Н. М. ЛЮБАШЕВСКИЙ, В. И. ТОКАРЬ,
С. В. ЩЕРБАКОВ

ТЕХНОГЕННОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ФТОРОМ

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
УРАЛЬСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
ИНСТИТУТ ЭКОЛОГИИ РАСТЕНИЙ И ЖИВОТНЫХ

Н. М. Любашевский, В. И. Токарь,
С. В. Щербаков

ТЕХНОГЕННОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ФТОРОМ

(ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ
И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ
АСПЕКТЫ)

ЕКАТЕРИНБУРГ
1996

УДК 574:613.6:630

Любашевский Н. М., Токарь В. И., Щербаков С. В. **Техногенное загрязнение окружающей среды фтором (экологические и медико-социальные аспекты)**. Екатеринбург: УрО РАН, 1995. ISBN 5-7691-0531-3.

Впервые обобщены обширные литературные данные и результаты многолетних исследований авторов по загрязнению объектов окружающей среды фтором, рассмотрены его экологические, гигиенические и медико-социальные последствия. Освещен ряд теоретических вопросов генезиса и развития фторидного поражения природных комплексов. Особое внимание уделено млекопитающим и человеку.
Книга рассчитана на экологов, гигиенистов, токсикологов, специалистов промышленных предприятий и проектных институтов, занимающихся охраной окружающей среды.
Ил. 19. Табл. 25. Библиогр. 442 назв.

Ответственный редактор

доктор биологических наук **Л. Н. Добринский**

Рецензенты

доктор медицинских наук **В. Г. Константинов**,
кандидат биологических наук **В. И. Маковский**

ISBN 5-7691-0531-3

©УрО РАН, 1995

ВВЕДЕНИЕ

В комплексе глобальных проблем современности экологические последствия техногенного загрязнения среды занимают важнейшее место. Охрана окружающей среды от загрязнения промышленными выбросами и профилактика нарушений состояния здоровья населения при воздействии химических поллютантов — это те социальные задачи, в научном обосновании и решении которых ведущая роль принадлежит экологии и гигиене.

Фтор — один из основных микроэлементов, необходимых для нормальной жизнедеятельности человека и животных. Как избыточное, так и недостаточное поступление его в организм вызывает различные виды патологии. Эндемический флюороз — вторая по значению биохимическая эндемия, она уступает только эндемическим тиреопатиям, вызванным недостаточностью йода в природной среде. При содержании фтора в питьевой воде больше 5 мг/л пораженность населения флюорозом становится 100%-й. Дефицит фтора в природной среде — один из факторов патогенеза такого массового заболевания человечества, как кариес зубов.

Фтор и его соединения — важнейшие для народного хозяйства химические вещества, сфера применения которых с каждым годом расширяется. Нарастает и техногенное загрязнение окружающей среды фтором. В последние два-три десятилетия в мире появляется ежегодно около трех тысяч публикаций, посвященных различным биологическим и медицинским аспектам проблемы фтористого загрязнения объектов окружающей среды, в том числе материалы ООН и Всемирной организации здравоохранения, в которых рассматриваются вопросы депонирования фторидов в среде, в рационах, их влияние на сельскохозяйственных животных и здоровье человека при различных уровнях поступления [1, 26, 64, 158, 266, 268, 299]. Ряд вопросов миграции, накопления и влияния техногенного фтора в числе других воздействий рассмотрены в переводных и отечественных моногра-

фиях: Г. Гудериана [43], У. Д. Мэннинга и У. А. Федера [100], Г. М. Илькуна [53, 54], Ю. З. Кулагина [78], Э. И. Гапонюк [30]. А. С. Рожков и Т. А. Михайлова [122] характеризовали действие фторсодержащих эмиссий на хвойные деревья. Эндемический флюороз подробно описан А. П. Авцыным и А. А. Жаворонковым [1], зубной флюороз и вопросы фторирования питьевой воды — Р. Д. Габовичем и Г. Д. Овруцким [26], Р. Д. Габовичем и А. М. Минхом [25], клинические вопросы производственного флюороза — Н. А. Богдановым и Е. В. Гембицким [12], радиационно-гигиенические аспекты — В. А. Книжниковым [64].

Количество фтористых соединений, попадающих в атмосферный воздух в результате деятельности предприятий по производству фтористых солей, плавиковой кислоты, алюминия, стали, цинка, суперфосфата, стекла, фосфора, кирпича, керамики, заводов, использующих гексафторуран для получения горючего атомных и работающих на угле с повышенным содержанием фтора тепловых электростанций, в целом по стране достигало 100 тыс. т. В связи с этим проблема фтора все более становится экологической и общегигиенической.

Фабрики по обогащению флюорита и криолитовые заводы — мощные источники загрязнения атмосферного воздуха фтором. Так, с промышленными выбросами лишь одной фабрики в воздушный бассейн поступает ежегодно около 1 тыс. т пыли, содержащей более 90% фторида кальция. Однако самыми опасными источниками образования фторсодержащих промышленных выбросов являются алюминиевые производства. Выбросы алюминиевых заводов составляют от 10 (в США) до 57% (в Канаде) общих выделений фтора в атмосферу. Суммарные выбросы фтора в зависимости от мощности алюминиевого завода составляют от 200 до 7000 т в год.

Многолетние промышленные выбросы устойчивых к естественному распаду и биотрансформации вредных химических веществ привели к образованию в районах размещения предприятий алюминиевой промышленности техногенных геохимических зон большой площади (до 150—300 км^2), экологическая ситуация в которых характеризуется как чрезвычайно напряженная. Такие предприятия и являлись в первую очередь объектами наших многолетних комплексных исследований.

Фтор из воздуха и из почвенного раствора накапливается в растениях и по пищевым цепочкам поступает в организм живот-

ных и человека. Поверхностные отложения газообразных и взвешенных в воздухе фторидов обладают незначительной токсичностью для растений, однако представляют опасность для травоядных животных.

Среди видимых проявлений влияния токсических концентраций фторидов на растения — хлороз, периферический некроз, деформирование листьев и уродство или аномальное развитие плодов, хотя необходимо отметить, что эти симптомы не специфичны для поражения фторидами. В тяжелых случаях поражения в техногенных зонах усыхают древостои, в той или иной степени замещаясь сорной растительностью, деградируют почвы.

Деградация экосистем в результате промышленного загрязнения среды отходами алюминиевых, криолитовых и других заводов и предприятий, в выбросах которых содержатся фтор и его соединения, сопровождается весомым ущербом земледелию и животноводству. Хронический фтористый токсикоз у крупного рогатого скота и в меньшей мере — у овец и коз, так же как у человека, проявляется флюорозом зубов и костного скелета.

Особое место принадлежит опосредованному влиянию алюминиевых заводов на человека через загрязненные сельскохозяйственные продукты. Высокий уровень загрязнения окружающей среды — один из факторов, обусловливающих и поддерживающих неблагоприятную демографическую ситуацию и повышенную заболеваемость населения в районах размещения предприятий алюминиевой промышленности по сравнению с населением городов, в которых градообразующий фактор — предприятия машиностроения, местной промышленности (в наших исследованиях — города сравнения, или контроль).

Многие проблемы производственной гигиены труда при фтористом загрязнении могут быть решены уже сейчас. К настоящему времени имеются данные об уровнях загрязнения соединениями фтора окружающей среды вокруг заводов, проводится инвентаризация источников промышленных выбросов в атмосферу, разработана инструкция для установления предельно допустимых выбросов вредных веществ, определяются дальнейшие пути охраны воздушного бассейна.

Проводимые меры позволили стабилизировать величину выбросов соединений фтора в атмосферу, несмотря на увеличение производительности предприятий цветной металлургии и других отраслей. Тем не менее в нашей стране нет ни одного предприя-

тия алюминиевой промышленности, полностью отвечающего современным требованиям защиты окружающей среды. Анализ литературы показывает, что на большинстве аналогичных зарубежных предприятий эти вопросы в значительной мере решены. Так, в США около 60% предприятий отвечают требованиям национального законодательства, в Норвегии — 75%, а в Германии — 100%. Вместе с тем в связи с постоянным ужесточением требований экологической безопасности зарубежные фирмы продолжают вкладывать значительные средства в природоохранные мероприятия.

За рубежом существует термин "социальная приемлемость", под которым подразумевается соблюдение при проектировании предприятий всех требований по охране окружающей среды — по уменьшению поступлений вредных веществ до пределов санитарных норм как внутри цехов, так и вокруг заводов. На современных зарубежных заводах степень очистки газов от фтористого водорода достигает 99% и от пыли — 90—95%, на некоторых предприятиях предусмотрена мокрая очистка газов общеобменной вентиляции, удаляемых через аэрационные фонари, в сочетании с укрытиями электролизеров. Новые алюминиевые заводы за рубежом — это закрытые системы, поэтому, с точки зрения защиты окружающей среды, их можно сооружать почти в любом месте. Исключение составляют интенсивно используемые сельскохозяйственные регионы, в которых определенные виды растений реагируют на малейшие следы фтора, или центры больших городов.

Определить безопасные уровни воздействия фторидов очень трудно. Противоречия в многочисленных исследованиях и взглядах ученых об уровне фтора, который может считаться безопасным, обусловлены множеством широко варьирующих факторов, определяющих токсичность соединений фтора: характером поступления в организм, одновременным присутствием в воздухе, воде, пищевых продуктах, вариабельностью отложения фтора в костях и мягких тканях, колебаниями способности организма накапливать и выводить фтор, индивидуальной чувствительностью к фтору, незначительным разрывом между безвредной и токсичной дозой фтора для человека и др.

Присутствие фтора в окружающей среде — часть проблемы развивающегося экологического кризиса и одна из существенных причин социальной напряженности в ряде районов страны.

На защиту человека и природы от техногенной деградации, в том числе вызываемой фторидным загрязнением, направлены инициируемые общественностью "зеленое" движение, депутатские экологические программы, а также практика общественных и научных экологических экспертиз проектов заводов и территорий промузлов. Таким образом, проблема защиты биосферы от фторсодержащих промышленных выбросов по-прежнему остается актуальной.

Посвятив около 20 лет изучению гигиенических и экологических аспектов проблемы фтора в промышленности, мы располагаем возможностью при рассмотрении практически всех вопросов использовать помимо литературных источников данные собственных производственно-гигиенических, клинико-лабораторных, экологических, экспериментальных, эпидемиологических исследований. Мы надеемся, что данная монография может быть интересна не только как очередной научный обзор и сводка собственных исследований, но и как первая в мировой литературе попытка комплексного сопряженного анализа экологических и гигиенических аспектов техногенного загрязнения окружающей среды.

Глава 1.

ИСТОЧНИКИ И ПУТИ ТЕХНОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ФТОРОМ

Неорганические соединения фтора находят широкое применение в различных отраслях промышленности [249, 274]. Так, установлено, что в США около 350 тыс. рабочих подвергаются воздействию фторидов [217] и риску заболевания (рис. 1).

Трудно найти минерал более универсального применения, чем флюорит — природное соединение кальция и фтора (фтористый кальций CaF_2). Это главный источник фтора и фтористых соединений для промышленности, которые используются чрезвычайно широко: от фреона и высокооктанового топлива до производства алюминия и космической техники. Без флюорита как лучшего флюса невозможен современный металлургический процесс. Флюорит применяется также в цементной промышленности, в стекольном и эмалевом производстве, используется в электродуговой сварке для электродных покрытий и приготовления флюсов. Кроме того, он является одним из важнейших оптических материалов [174].

Фтор стал настолько необходим человеку, что, признавая громадное значение этого элемента для науки, Американское химическое общество в 1964 г. создало отделение по химии фтора — этой чести не удостоился ни один другой элемент. По существующим подсчетам, содержание фтора в земной коре не уступает

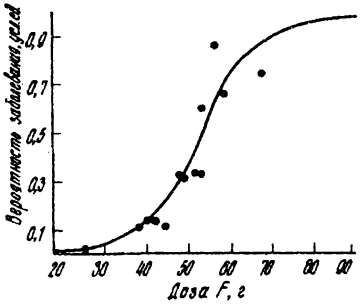


Рис. 1. Вероятность заболевания флюорозом в зависимости от полученной дозы фтора (*точки* — фактические данные)

количеству углерода, азота и составляет от 0,01 до 0,8% массы пород, слагающих литосферу. Следовательно, его можно рассматривать как важный породообразующий элемент. Однако для фтора характерно весьма большое рассеяние: он присутствует во всех видах пород, как осадочных, так и магматических, крайне редко давая значительные концентрации. За ним прочно закрепился эпитет "вездесущий". Вследствие высокой реакционной способности, он встречается в природе только в связанном состоянии [174]. Фтор входит в состав 35 собственно фторовых и 99 фторсодержащих минералов, большинство из которых очень редкие: 70 минералов, например, встречены не более чем в пяти пунктах нашей планеты. У нас в стране только флюорит и апатит встречаются в значительных количествах, являясь объектами промышленной добычи.

Флюорит получил наименование из-за важного свойства снижать температуру плавления металлов в смесях с ним, придавать текучесть шихте. Под близким к современному названием "флюорес" он впервые описан в знаменитом "Диалоге о металлах" Г. Бауэра (Агриколы). У названия этого минерала много синонимов, по-разному звучащих на разных языках, но передающих один и тот же смысл, лучше всего он выражен в русском бытовом названии "плавиковый шпат". Оно отражает сразу оба главных качества флюорита: способность быть металлургическим флюсом-плавиком — и оптическое совершенство (шпат — неметаллический минерал с совершенной спайкостью).

Свойства флюорита определяются химическим составом и кристаллической структурой. Он состоит из атомов кальция (51,33%) и фтора (48,67%), закономерно упакованных по принципу гранецентрированной кубической кристаллической решетки. Элементарная ячейка флюорита представляет собой куб, разделенный на восемь маленьких кубиков — октантов. Ионы кальция (Ca^{2+}) располагаются по вершинам большого куба и по центрам каждой из его граней, а ионы фтора (F^-) — в центрах каждого октанта. Каждый ион фтора оказывается, таким образом, окруженным четырьмя ионами кальция (FCa_4), располагающимися по вершинам тетраэдра, который называется координационным, а каждый ион кальция находится внутри координационного куба, образованного восемью ионами фтора (CaF_8). Описанная схема кристаллической структуры флюорита идеальна. Реальная структура несколько сложнее и определяется тем, что

во флюорит, кроме кальция и фтора, в тех или иных количествах входят атомы других элементов. Ионы F^- могут частично замещаться кислородом O^{2-}, но основные вариации химического состава связаны с изоморфными замещениями Ca^{2+}, в частности, на двух- и трехвалентные ионы редкоземельных элементов. Удельный вес флюорита 3,16—3,18, температура плавления чистого CaF_2 — 1378° С.

Флюорит — один из интереснейших неметаллических полезных ископаемых, типичный образец химического сырья. Запасы его во флюоритоносных провинциях мира весьма значительны — около 300 млн т [174]. Основная часть запасов (около 70%) находится на территории бывшего СССР, Мексики, ЮАР, США и Таиланда. Месторождения флюорита известны в Приморье, Забайкалье, Средней Азии, Казахстане, горном Алтае, на Урале, Украинском и Алданском кристаллических щитах.

Флюорит как полезное ископаемое известен с 1529 г. Развернутая добыча его началась в Англии примерно в 1775 г., в США — после 1820 г. [248]. Объем мирового производства флюорита в 1978 г. составил 4866 млн кг [426].

В дореволюционной России флюорит не добывался и ни одно его месторождение не было изучено. Вся потребность промышленности покрывалась за счет импорта из Англии. У нас добыча флюорита началась в 1922 г. на Урале (несколько десятков тонн) для нужд производства эмалей. К 1935 г. импорт важнейших фтористых соединений, в том числе и флюорита, прекратился и началось широкое освоение месторождений Забайкалья, Средней Азии и др. Несмотря на то, что страна располагает значительными запасами плавикошпатовых руд, состояние минерально-сырьевой базы в целом нельзя признать удовлетворительным. Металлургическая промышленность испытывает постоянный дефицит в кусковых концентратах, что в последние годы вновь обусловило необходимость их импорта. В размещении сырьевой базы имеются недостатки: более 50% запасов флюорита сконцентрировано в ограниченном по площади районе, расположенном на крайнем востоке страны.

Имеются литературные данные о структуре потребления плавикового шпата в промышленности США. Так, из 1030 млн кг флюорита в год 51% использовали для производства фтористоводородной кислоты, 46% — как флюс в сталелитейном производстве (приблизительно 30% в основных кислородных конвер-

торах и по 8% open-hearth и в электрических конверторах), приблизительно 1% — в производстве стекла (включая стекловолокно), 1% — при изготовлении форм для получения железа и стали, остальное — в производстве первичного алюминия и магния, эмали, керамики, а также для других целей.

Фтористо-водородная кислота получается при реакции серной кислоты с плавиковым шпатом. Она используется прежде всего в производстве хлоруглеродов, главным образом фторуглерода, в производстве AlF_3 и искусственного криолита, как катализатор в ощелачивании изобутана пропиленом или бутиленом для получения высокооктанового бензина [249].

В сталелитейном производстве флюорит применяется для повышения текучести, хотя величина добавок варьирует очень широко (средняя величина в последние годы составила 4—5 кг на 1 т стали).

Флюорит используется также в производстве цемента, зубных паст, фосфора, пигментов, как катализатор при консервировании древесины, в инфракрасной и ультрафиолетовой трансмиссии, в линзах, в оптической системе высокоэнергетических лазеров, при фторировании воды, как катализатор реакций дегидратации, в высокотемпературных сухопленочных смазочных веществах.

Возможности стран СНГ в поиске новых месторождений флюорита еще далеко не исчерпаны. При этом флюорит целесообразно использовать только там, где это совершенно необходимо (например, в качестве плавня в черной металлургии), а где возможно (в особенности в алюминиевой и химической промышленности), стремиться заменить его фтором из других источников. Среди последних особенно важны промышленные отходы ряда производств, связанных с переработкой фторсодержащих соединений и применением фторирующих агентов, что одновременно является и санитарной мерой.

Уже сегодня довольно широкое распространение имеют технологии получения синтетического криолита (Na_3AlF_6) и фтористого аммония из шламов газоочистных установок, применяемых при производстве фосфорных удобрений из апатитов и фосфоритов, электролитическом получении алюминия, производстве плавиковой кислоты и фтористых солей, а также из фторсодержащих твердых отходов — отработанной футеровки алюминиевых электролизеров, содержащей, кроме соединения фто-

ра, большое количество алюминия, железа, кремнезема, углерода [28, 101, 135, 241]. Кроме того, футеровка, благодаря сложному составу, используется вместо части кремнистых ферросплавов при выплавке нержавеющей стали, в производстве обожженных углеродистых анодов, глинозема, олова, в цементной промышленности, перерабатывается комплексно для извлечения криолита, алюминия и горючих составляющих или сжигается в печах кипящего слоя в качестве дополнительного топлива [49, 196, 238]. Количество же такой футеровки составляет 50—80 кг на 1 т выплавляемого алюминия [101].

Криолит полностью потребляется в металлургической промышленности для производства алюминия. Запасы его очень невелики (Гренландия), и лишь ничтожная доля потребности алюминиевой промышленности покрывается за счет минерального сырья. Основная масса криолита готовится искусственно с использованием плавиковой кислоты, получаемой серно-кислотным разложением плавикового шпата. К фторсодержащим минералам относятся также природные фторфосфаты — апатиты и фосфориты. В обогащенных фосфатах содержится от 2 до 5 мас. % фтора. Учитывая огромные запасы минерального сырья и объем производства фосфорных удобрений, можно с уверенностью сказать, что получение фтористого водорода из солей кремнефтористо-водородной кислоты позволит полностью удовлетворять в течение многих десятилетий потребность в нем химической промышленности.

Флюоритовый концентрат в настоящее время — практически единственное сырье для получения плавиковой кислоты и ее солей (криолита, фтористого алюминия, фтористого натрия и др.), ведущим производителем и потребителем которых является алюминиевая промышленность. Технология производства HF из минерального сырья развивалась одновременно с ростом и совершенствованием производства искусственного криолита и промышленности органического синтеза. В промышленных масштабах HF начали производить в СССР в 1929 г., когда был пущен первый цех плавиковой кислоты и фтористых солей на Полевском химическом заводе.

Фтористый натрий используется для фторирования питьевой воды, в качестве флюса при производстве стали, алюминия и магния, как фунгицид, glass-frosting-агент, при флотации руды, в

составе клеев и как инсектицид, пестицид, в составе зубной пасты, vitreous enamels, антисептиков древесины. Фтористый натрий применяется также в производстве стекла, при гальванизации, выплавке солевых составов, для дезинфекции бродильных и дистилляционных аппаратов в производстве пива, при изготовлении оберточной бумаги, в стоматологии, для извлечения HF из эксгаустерных газов, в ветеринарии как антигельминтное, противоклещевое средство, при химической очистке и как монокристалл в детекторной системе ультрафиолетового и инфракрасного излучения. Он также используется в прачечных для удаления мыла перед отбеливанием [431]. Фтористый натрий испытывался в качестве лечебного средства при повреждении кости в связи с множественной миеломой [253], при первичном остеопорозе [375].

Фтористый натрий был впервые применен как соединение для фторирования воды в США в 1950 г. Его расход все еще довольно велик, несмотря на использование менее токсичных фторидов. Объясняется это простотой его применения: достаточно добавить NaF в концентрации 1 мг/л (оптимальная доза) в питьевую воду для профилактики кариеса [310]. Фтористый натрий (водный раствор или гель в комбинации с фосфорной кислотой) был использован местно для лечения зубов у детей [182]. Вся продаваемая зубная паста в США содержит фтористый натрий.

Около 1 млн кг NaF в США используется для подавления пены при флотации руды (первичный полевой шпат, слюда, кварц). Он является компонентом большинства антисептиков древесины, таких как флюорохром, арсенатфенол. Содержание NaF в этих солях может колебаться от 1,4 до 51%. Общее потребление этих антисептиков в последние годы неуклонно снижалось и в 1978 г. составило 102 т.

Фтористый натрий применялся и как инсектицид в борьбе с насекомыми-вредителями в сельском хозяйстве и окружающей среде (исключение — амбары в маслоделии и птицеводстве).

Промышленное получение фтора впервые осуществлено лишь в 1942 г. фирмой "ИГ Фарбениндустри" в Фолькенхагене. Большая часть продукции расходовалась на производство трифторида хлора, который предполагалось использовать как боевое зажигательное вещество. Примерно к этому же времени относится разработка технологии и промышленной аппаратуры для получения фтора в США, нужного для производства гексоф-

торида урана. Урановая промышленность становится одним из основных потребителей элементарного фтора и HF-й кислоты. Одновременно в сравнительно небольших количествах фтор начинает использоваться для получения высших фторидов металлов (CoF_3, AgF_3, MnF_3), применяемых в качестве фторирующих агентов при производстве фторорганических соединений.

В начале 50-х годов интерес к фтору и некоторым его соединениям возрос в связи с развитием ракетной техники. Перспектива использования фтора в этой области стимулировала дальнейшее совершенствование производства, методов очистки и техники обращения со сжатым и сжиженным газом [28].

Цеха или крупные отделения производства фтора создаются, как правило, на заводах по разделению изотопов и получению гексафторида урана или фторорганических соединений. Как товарный продукт фтор производится в сравнительно небольших количествах. Его производство за последние 25 лет возросло от лабораторных масштабов до промышленных. Столь резкий рост потребления фтора вызван значительным развитием атомно-энергетической промышленности, авиационной и реактивной техники.

В органическом синтезе применяются высшие фториды ряда элементов, в том числе кобальта, серебра, марганца, вольфрама, молибдена, урана, серы. Производство высших фторидов немыслимо без элементарного фтора или галоидофторидов. Промышленное применение находят гексафториды вольфрама, молибдена и серы. Элементарный фтор, его соединения с азотом, кислородом и галоидофториды рассматриваются как наиболее эффективные окислители ракетного топлива.

Историческое развитие способов защиты окружающей среды от промышленных загрязнений шло по пути строительства очистных сооружений, причем здесь были достигнуты значительные успехи. Однако такие сооружения не всегда позволяют добиться требуемой степени очистки, а стоят они довольно дорого. С помощью очистных сооружений, даже при самых больших масштабах их строительства, нельзя полностью обеспечить защиту биосферы от вредного воздействия непрерывно развивающегося промышленного производства. Эта проблема может быть успешно решена только путем создания экологически безопасных, малоотходных и (там, где возможно) безотходных технологических процессов. Ведь именно по этому принципу

функционируют природные экосистемы, которые экономно расходуют вещество и энергию и где отходы одних организмов служат средой обитания для других.

Техногенное загрязнение воздуха соединениями фтора обычно отмечается в радиусе нескольких километров от предприятий по производству фтористого водорода и фтористых солей, алюминия, стали, ферросплавов, цинка, магния, рафинированного бензина, суперфосфата, стекла, кирпича, керамики и др., а также вокруг атомных электростанций, использующих гексафторуран, тепловых электростанций, работающих на угле с высоким содержанием фтора, во время испытаний ракетных двигателей, в которых применяется фтор или его соединения в качестве окислителей [243, 274 и др.]. Некоторое увеличение содержания фтора (в 2—4 раза превышающее геохимический фон) отмечалось в воздухе над рудными месторождениями, включающими минералы фтора, и в районах вулканической деятельности, где концентрации фтора в воздухе могут достигать 2,5%.

В монографиях американских исследователей [243, 258] дан обзор источников загрязнения окружающей среды фтором. Показано, что только за один год от наиболее крупных промышленных объектов США в атмосферу поступает свыше 120 тыс. т фтора. По количеству выбрасываемого в атмосферу фтора ведущее место в США занимают сталеплавильные, алюминиевые и кирпичные заводы. Им не уступают и энергоустановки, сжигающие уголь, поскольку отдельные марки угля содержат от 0,4 до 3% фтора.

Мы располагаем собственными данными о выбросах фтористых соединений в атмосферу крупнейшими в стране предприятиями по обогащению флюорита, производству плавиковой кислоты, фтористых солей и алюминия. Основной источник таких промышленных выбросов на обогатительных фабриках плавикошпатовых комбинатов — фильтровально-сушильные отделения. Потери флюорита с отходящими газами составляют 1,5—2,0%. Например, выбросы в атмосферу пыли, содержащей более 90% CaF_2, по данным наших инструментальных замеров, на руднике "Калангуй" составляли 800—1100 т в год при средней эффективности пылеулавливания около 80%. Организованные выбросы CaF_2 после газоочистки в крупнейшем фильтровально-сушильном отделении Ярославского ГОКа, по данным комбината, составляли 650 т в год. По данным наших исследований, в атмо-

сферу через вытяжные шахты и проемы в наружных ограждениях этого отделения удалялось около 15,1 т в год пыли (в пересчете на CaF_2) и 0,56 т в год газообразных соединений, таким образом, неорганизованные выбросы достигли 17 кг/т выпускаемого концентрата.

В производстве плавиковой кислоты и фтористых солей на Полевском криолитовом заводе газы технологической местной вытяжной вентиляции (62—70% всех отходящих газов) проходят одно-двухступенчатую очистку от аэрозолей фтористых соединений (коэффициент очистки от HF — 0,8—0,99, от аэрозолей — 0,68—0,99) и отводятся через дымовые трубы высотой 50—80 м. Неорганизованные выбросы поступают в атмосферу преимущественно через аэрационные фонари и шахты на высоте около 30 м. В атмосферный воздух на этом заводе ежесуточно выбрасывается около 1 т соединений фтора.

С ростом объема производства алюминия за рубежом (примерно 16 млн т) увеличивается количество выбросов токсичных веществ в атмосферу. Кроме того, интенсивность загрязнения атмосферы при производстве алюминия зависит от типа электролизеров и уровня их обслуживания, эффективности систем управления, удаления и очистки газов, от полноты утилизации отходов и качества сырья.

Сейчас в мировой практике применяют в основном три типа электролизеров, принципиально различающихся между собой конструкцией анодной системы: с верхним или боковым подводом тока к самообжигающемуся аноду, а также с предварительно обожженными анодами, заменяемыми периодически, по достижении определенной степени выработки. При электролитическом получении алюминия в воздушную среду выделяется сложный комплекс химических веществ, включающий окись алюминия, смолистые продукты возгона каменноугольных пеков, HF, криолит, AlF_3, хиолит, тетрафторид кремния, CaF_2, F_2O_3, окислы серы, сероводород, сероуглерод, карбонилсульфид, карбонилдисульфид, CO, CO_2, C, H_2CO_3, пары воды [48, 243, 219]. На каждую тонну получаемого алюминия удаляется от 14 до 20 кг фтора (в зависимости от типа электролизера) в виде HF, твердых частиц фторидов субмикронного размера и HF, хемисорбированного на частицах уносимого газами глинозема.

Более высокое выделение фтора в воздушную среду электролизерами с самообжигающимися анодами объясняется тем,

что при коксовании анодной массы выделяется пирогинетическая влага, вступающая во взаимодействие с фтором [190]. Выделение фтористых соединений в несколько раз увеличивается в периоды, когда разрушается корка электролита. В целом же оно достигает 60% от общего расхода фтора. При повышении температуры электролита на каждые 10° С потери фтора в воздушную среду возрастают в среднем на 14%.

Практика показывает, что в 1 $м^3$ отсасываемого газа содержится около 40 мг фтора в виде HF, до 100 мг смолистых веществ и до 90 г пыли. Выход фтора с отходящими газами из электролизеров с самообжигающимися анодами достигает 30 кг, а из электролизеров с обожженными электродами — 20 кг на 1 т алюминия [101, 114]. Только от одного корпуса средней мощности с воздухом общеобменной вентиляции через аэрационный фонарь без очистки удаляется в атмосферу смолистых веществ — 960—1850, бенз(а)пирена — 1,45—2,28 кг в сутки; от корпуса большой мощности — соответственно 5237 и 3,99 кг в сутки, фтористых соединений — около 600 кг в сутки.

Установлено, что удельные выделения вредных веществ в воздушную среду (в расчете на 1 т получаемого алюминия) от электролизных корпусов очень мало изменяются с увеличением силы тока (мощности) электролизера, а определяются в основном его типом, который обусловливает, в свою очередь, конструкцию и эффективность газоулавливающих устройств и схему газоочистки [56, 101, 114]. Так, с увеличением мощности электролизеров с обожженными анодами в 2 раза (от 100 до 200 кА) выбросы вредных веществ в воздушную среду возрастают не более чем на 10% [56].

На алюминиевых заводах для уменьшения количества вредных веществ, поступающих в воздушную среду электролизных корпусов и в окружающую среду, применяются: устройства для улавливания вредных газов непосредственно у мест их выделения из электролизера (местные отсосы, аспирационные укрытия); утолщенный слой глиноземной засыпки [101, 130]; очистка воздуха, удаляемого из корпуса, общеобменной вентиляцией (фонарная) [177, 236].

Защита атмосферного воздуха от вредных компонентов, содержащихся в организованных промышленных выбросах электролизных корпусов, в нашей стране прошла определенную эволюцию. Проектные организации долгое время считали нецеле-

сообразным строительство газоочистных сооружений на отечественных заводах. Увеличивалась только высота отвода газов в атмосферу. В 50-е годы взамен труб высотой 25—40 м начали применять трубы высотой 120 м. Исследования гигиенистов [123], убедительно показавших, что высокие трубы не могут предохранить окружающую среду от вредного воздействия промышленных выбросов, привели к внедрению газоочистных установок.

Получение алюминия у нас в основном осуществляется на заводах двух типов: современных высокопроизводительных и заводах средней мощности, которые в гигиеническом отношении отличаются методами сбора, очистки и отведения промышленных выбросов в атмосферный воздух. Для высокопроизводительных заводов характерны размещение значительного числа электролизных корпусов на одной промышленной площадке (свыше 20) и использование электролизеров открытого типа с недостаточно эффективными системами газоотсоса, что приводит к существенному загрязнению окружающей среды неорганизованными выбросами. Газы организованного отсоса проходят двухступенчатую очистку. Вследствие этого от одного корпуса электролиза ежесуточно в атмосферный воздух через аэрационные фонари поступает свыше 500 кг соединений фтора, а через трубы — около 50 кг.

На заводах средней производительности количество электролизных корпусов, как правило, не превышает восьми. Здесь используются электролизеры с укрытиями, которые позволяют локализовать в систему организованного отсоса до 80—90% общего количества образующихся газов. Заводы средней производительности были построены в 40—50-е годы без очистных сооружений. За последнее десятилетие здесь пытаются исправить положение. Однако если организованные выбросы и подвергаются очистке, то она малоэффективна. Валовые выбросы соединений фтора на этих заводах ниже, чем на предприятиях высокой производительности, и составляют около 3—5 т в сутки. Соответственно ниже и концентрации фтористых соединений в атмосферном воздухе (табл. 1).

В настоящее время почти 90% алюминиевых заводов нашей страны оснащены установками пылеулавливания и очистки газов. Проблема очистки газов алюминиевого производства ос-

Таблица 1

Суммарное количество выбросов фтористых соединений в атмосферу через аэрационные фонари и дымовые трубы электролизных цехов алюминиевых заводов, т/год

Завод	HF	F-соли	F-соединения (суммарное)
Волгоградский (ВгАЗ)	900	1040	1940
Иркутский (ИркАЗ)	1910	2950	4860
Красноярский (КрАЗ)	4960	9680	14640
Братский (БрАЗ)	3570	4590	8160
Новокузнецкий (НкАЗ)	2670	3920	6590
Богословский (БАЗ)	1950	3280	5230
Уральский (УАЗ)	440	790	1230
Днепровский (ДАЗ)	250	990	1240
Кандалакшский (КанАЗ)	800	840	1640
Надвоицкий (НАЗ)	410	910	1320
Волховский (ВАЗ)	270	59	329
Таджикский (ТадАЗ)	880	1190	2070
Всего по отрасли	19010	30239	49249

ложняется из-за большого их объема, наличия в них HF, SO_2, мелкодисперсной, склонной к налипанию пыли, содержащей глинозем, фториды, смолистые вещества. В последнее время мокрые способы очистки все больше уступают место сухим, которые отличаются рядом преимуществ: высокой степенью улавливания фтора (до 95%), простотой конструкции установки, отсутствием агрессивных растворов и отходов, а также необходимости охлаждать газы [101, 114].

В качестве типичных заводов средней производительности можно рассматривать Уральский и Волховский алюминиевые заводы. Уральский алюминиевый завод (УАЗ) имеет четыре серии электролиза. Около 80% образующихся в цехах электролиза газов удаляется системами организованного отсоса, что позволяет наладить очистку вредных веществ. Однако малоэффективная одноступенчатая очистка (скруббер) существует лишь на одной серии электролиза.

На Волховском алюминиевом заводе (ВАЗ) в настоящее время подвергаются достаточно эффективной очистке все газы организованного отсоса от электролизеров. Кроме того, ввиду использования обожженных анодов, они свободны от смолистых

веществ. Можно было бы ожидать сравнительно невысокий уровень загрязнения внешней среды в районе этого завода, но мощным дополнительным источником поступления соединений фтора в атмосферу здесь является цех двойного суперфосфата.

На Братском (БрАЗ) и Красноярском (КрАЗ) алюминиевых заводах все газы от электролизеров, уловленные колокольными системами отсоса, проходят двухступенчатую очистку. Однако большое число электролизных корпусов на одной промышленной площадке наряду со значительными выбросами через аэрационные фонари, не подвергающимися очистке, обусловливает значительные поступления вредных веществ в атмосферный воздух. Эффективность системы колокольного газоотсоса в большой степени зависит от работоспособности горелок. Они по существу являются первой ступенью очистки газов, уловленных колоколом, от смолистых веществ. Последние здесь дожигаются на 70—80%, что не обеспечивает их полного разложения. От горелок по опускам газ поступает в продольные, а затем поперечные подкорпусные газоотходы, а из них — на газоочистку. Первая ступень очистки газов от пыли и смолы — сухая, в электрофильтрах типа Ц23-2СК или ПГД 20×2, оборудованных гидросмывом. Уловленные продукты машинами вывозятся на шламовое поле. Вторая ступень — мокрая. Улавливание фтора происходит в пенных аппаратах или пенно-вихревых промывателях. Закачка свежего содового раствора в аппараты газоочистки и откачка отработанного раствора автоматизированы. Очищенный газ через дымовые трубы высотой 80—120 м выбрасывается в атмосферу. Полученный в аппаратах мокрой газоочистки фторбикарбонатный раствор используется для получения регенерационного криолита в отделении производства фторсолей.

Исследования в отдельных корпусах алюминиевых заводов, оборудованных электролизерами с верхним токоподводом, показали следующие максимальные величины КПД колокольного газоотсоса для фтора: на КрАЗе — 74, БрАЗе — 85%. При этом эффективность колокола на единичном электролизере в межоперационный период может составлять 90%, во время обработки — 32 и при гашении анодного эффекта — 5%. КПД систем колокольного отсоса на отечественных заводах фактически составляет 34—65%. В качестве примера приводим результаты определения КПД системы колокольного газоотсоса (с. к. г.), проведенного нами в электролизном корпусе Иркутского алюмини-

Таблица 2

Распределение валовых выбросов вредных веществ электролизного цеха в атмосферу между фонарем и дымовыми трубами

Виды выделений	Единица измерения	HF	F-соли	F-соединения (суммарно)	Пыль	Смолистые вещества
Общие	кг/ч	219,4	174,6	394,067	1257,9	1428,6
	кг/т Al	7,7	5,2	10,064	38,3	42,7
Из них выбрасывается в атмосферу	кг/ч	137,4	147,8	285,254	1086,7	1381,7
	кг/т Al	4,8	5,2	10,064	38,3	42,7
	%	62,6	84,6	72,4	86,4	96,7
Через фонарь	кг/ч	133,0	139,878	272,9	1036,5	1358,6
	кг/т Al	4,7	4,935	9,6	36,6	47,9
	%	96,7	94,6	95,6	95,4	98,3
Через дымовые трубы	кг/ч	4,5	7,936	12,4	50,2	23,1
	кг/т Al	0,2	0,280	0,4	1,8	0,8
	%	3,3	5,4	4,4	4,6	1,7

евого завода (ИркАЗ) (табл. 2, 3). Большие выделения вредных веществ в воздушную среду электролизных корпусов и выбросы их в атмосферу через аэрационные фонари (табл. 4) объясняются прежде всего неудовлетворительной герметизацией электролизеров, следствием чего является низкий КПД с. к. г., составивший в нашем примере в среднем, %: для HF — 64,0, для фторсолей — 34,3, для пыли — 28, 6 и для смолистых веществ — 30,9.

При существующем положении выбросы через дымовые трубы составляют лишь незначительную часть от общих выбросов (см. табл. 2). Однако при увеличении КПД с. к. г. значительно возрастает абсолютное количество вредных веществ, выбрасываемых в атмосферу через дымовые трубы. И тогда показатели по КПД или КПИ газоочистного оборудования будут оказывать на количество выбрасываемых в атмосферу вредных веществ существенное влияние. Необходимо отметить, что, как правило, все аппараты газоочистки имеют КПД ниже проектно-

Таблица 3

Сводные данные по выделениям пыли и фтористых соединений в электролизном корпусе ИркАЗа

Показатель	HF	F-соли	F-соединения (суммарно)	Пыль	Смолистые вещества
Поступает в с. к. г.	5,09 / 19,05	2,30 / 8,61	7,39 / 27,66	11,54 / 43,19	1,54 / 5,75
Выбрасывается через фонарь	3,30 / 12,6	5,80 / 21,9	9,10 / 34,5	29,90 / 112,00	45,40 / 170,20
Удаляется из корпуса	8,39 / 31,65	8,10 / 30,51	16,49 / 62,16	41,44 / 155,19	46,94 / 175,95
Поступает в корпус с приточным воздухом	0,51 / 1,90	1,26 / 4,70	1,76 / 6,60	1,07 / 4,00	8,07 / 30,20
Из них в фонарь (99,3%)	0,50 / 1,89	1,25 / 4,67	1,76 / 6,55	1,06 / 3,97	8,01 / 29,99
В с. к. г. (0,7%)	0,004 / 0,013	0,009 / 0,033	0,013 / 0,046	0,008 / 0,028	0,056 / 0,211
Выделяется в воздушную среду корпуса	2,80 / 10,71	4,55 / 17,23	7,35 / 27,95	28,84 / 108,03	13,00 / 48,66
Выделяется электролизерами всего	7,88 / 29,75	6,84 / 25,81	14,73 / 55,56	40,37 / 151,19	4,02 / 15,03
То же в с. к. г.	5,09 / 19,04	2,29 / 8,57	7,38 / 27,61	11,53 / 43,16	1,48 / 5,54
КПД с. к. г., %	64,0	34,3	49,7	28,6	30,9

Примечание. В числителе — кг/т Al, в знаменателе — кг/ч.

го. КПИ газоочистного оборудования составляет в среднем для электрофильтров 80,7—88,8%, для скрубберов — 93, для пенных аппаратов — 90,8—96,4 и для пенно-вихревых промывателей — 96,6%, что в общей сложности приводит к увеличению выбросов из дымовых труб, например HF, в 2 раза против количества их при КПИ, равном 100%.

Эффективность в отношении фтора единичных укрытий рамно-створчатого типа электролизеров с обожженными анодами (ЭПОА), работающих в постоянном режиме газоотсоса, на-

Таблица 4

Выбросы фтористых соединений и пыли в атмосферу через аэрационные фонари корпусов электролиза алюминия

Тип электролизера, завод	HF	F-соли (суммарно)	Пыль
С самообжигающимся анодом			
С боковым токоподводом			
БАЗ, корпус 2	13,6/2,1	53,9/8,2	125,9/38,0
НАЗ, корпус 4	2,7/1,3	5,2/2,4	52,4/24,6
КанАЗ, корпус 1	8,5/4,5	24,6/13,2	81,9/43,7
НкАЗ, корпус 5	3,1/1,6	5,5/2,6	51,5/26,0
В среднем	7,0/2,4	22,3/6,6	77,9/33,1
С верхним токоподводом			
ИркАЗ, корпус 7	12,6/3,3	21,9/5,8	112,0/29,9
НкАЗ, корпус 10	15,4/3,8	16,8/4,1	244,4/60,2
НкАЗ, корпус 7	30,0/11,2	14,3/5,4	286,2/107,6
В среднем	19,3/6,1	17,7/5,1	214,2/65,9
С обожженными анодами			
КрАЗ, корпус 8	5,6/1,6	16,1/4,7	39,9/11,7
ТадАЗ, корпус 5	6,4/1,4	6,9/1,5	56,8/12,3
ТадАЗ, корпус 7	11,5/2,5	18,7/4,1	118,6/25,8
В среднем	7,8/1,8	13,9/3,4	71,8/16,6

Примечание. В числителе — кг/ч, в знаменателе — кг/т Al.

ходится в следующих пределах: в межоперационный период — 85—93, в периоды замены анодов и обработки — 30—60%. КПД систем газоотсоса в корпусах, оборудованных ЭПОА, достигает 88% при объемах газоотсоса 250 тыс. нм^3/т Al и зависит от продолжительности и частоты повторения операций, связанных с открыванием крышек и створок укрытий. Много времени затрачивается на обработку ванн и замену анодов. Это происходит из-за недостаточно высокой культуры производства и низкой механизации при проведении технологических операций на электролизерах. Количество одновременно открытых электролизеров составляет в среднем 12—15%, с самообжигающимися анодами с боковым подводом тока — 10,5—34%.

Выбросы фтора через аэрационные фонари значительно превышают проектные величины. Так, проектом предусмотрено, что через фонарь корпуса электролиза Таджикского алюми-

ниевого завода (ТадАЗа) должно удаляться фтора 2,3 кг/ч при КПД системы газоотсоса 95%. Фактически же выбросы фтора через фонарь электролизных корпусов 5 и 7 ТадАЗа составили соответственно 13,3 и 30,2 кг/ч. КПД системы газоотсоса для фтора здесь 88 и 77%. Выбросы электролизных корпусов через аэрационные фонари на сравнительно небольшой высоте (25—28 м) неизбежно загрязняют воздух заводской площадки и распространяются за ее пределы [95].

Заводы, оборудованные электролизерами с боковым токоподводом, как правило, наиболее старые, поэтому в некоторых случаях шторные укрытия и подземные каналы сети газоотсоса находятся в неудовлетворительном состоянии, что во многом объясняет невысокие значения эффективности улавливания вредных веществ (70—90%) при значительных объемах газоотсоса (до 350 тыс. нм^3/т Al).

Водорастворимые соединения фтора вымываются из воздуха атмосферными осадками. В ливневых водах обнаружены высокие концентрации фтора — 7—14 мг/л, но степень и длительность задержки его в почве, а также значение присутствия в ней других химических соединений еще мало изучены. Фторсодержащие ливневые стоки могут проникать в подземные водоносные горизонты.

Для таких предприятий, как криолитовые, суперфосфатные и другие заводы, характерны высокие концентрации фтора в промышленных стоках, но, как правило, последние подвергаются очистке путем осаждения фтора известью. Нередко в этих случаях используются отстойники и шламовые поля. Если их ложе не обеспечено достаточной гидроизоляцией, то фтор может фильтроваться в подземные воды. Так, в 1966 г. в воде колодцев, расположенных в пос. Криолит на расстоянии 2,5—3 км от шламонакопителя Южно-Уральского криолитового завода (ЮУКЗа) и используемых населением в основном для хозяйственно-бытовых целей, фтор определялся на уровне 2,8—3,9 мг/л. Естественный уровень содержания его был установлен лишь в воде колодцев, находящихся на расстоянии 10 км от ЮУКЗа.

В настоящее время защита водных ресурсов обеспечивается на криолитовых заводах за счет максимального использования промышленных стоков в оборотных системах, включающих шламохранилище (гидрогипсоудаление от печного цеха), шламовые прудки (стоки после станций нейтрализации), градирни.

Многолетний опыт эксплуатации водного хозяйства криолитовых заводов показал несовершенство существующих технических решений: неполная очистка стоков на станциях нейтрализации, фильтрация их в подземные воды из шламохранилищ и шламовых прудков, отсутствие ливневой канализации промышленных площадок и др. В подземных водах и открытых водоемах районов размещения криолитовых заводов регистрируются высокие концентрации фтора.

Иркутским филиалом Всесоюзного научно-исследовательского и проектного института алюминиевой, магниевой и электродной промышленности (ВАМИ) разработаны технические решения по охране водных ресурсов, предусматривающие доочистку фторсодержащих стоков на станциях нейтрализации, исключение фильтрации стоков из шламохранилищ путем устройства трубчатого дренажа и самоизливающихся скважин по периметру дамб, строительство новых шламовых прудков с двухслойным суглинистым экраном и дренажной прослойкой, ливневой канализацией с очисткой фторсодержащих стоков на станции нейтрализации и др. Предусмотрена консервация ранее образовавшихся на Полевском криолитовом заводе сухих фторсодержащих гипсовых отвалов путем устройства по всей площади суглинистых экранов, а также покрытия отвалов таким экраном с дренажной прослойкой.

Глава 2.

ФТОР В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ

2.1. ФТОР В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ И ВОЗДУХЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПОМЕЩЕНИЙ

Рассеяние газообразных и твердых фторидов в атмосферном воздухе было отмечено в районе деятельности вулканов [243]. Фтор обнаружен в выбросах таких вулканов, как Асама и Михара (Япония), Ойяма (Исландия), Сатсума (о-в Ява), Ключевской (Россия) и в Долине тысячи курильщиков (Аляска). Натрий силикофтор и другие фториды обнаружены в дымах Везувия и Этны в Италии [342]. В пробах зоны извержения вулкана Святой Елены (Вашингтон) в мае 1980 г. установлено до 113 *ppm* (90 мг/м^3) кислоторастворимого фтора.

Долгое время оставалось неизвестным, присутствует ли фтор в атмосферном воздухе районов, где нет вулканов и промышленных предприятий. В 1960 г. сотрудникам Кеттеринской лаборатории Цинциннатского университета впервые удалось выявить естественное содержание фтора в воздушном бассейне (0,67 мкг/м^3) путем отбора большого объема воздуха на каждую анализируемую пробу (14—150 м^3). В среднем оно составляет 0,05 мкг/м^3. Концентрации фторсодержащих аэрозолей в девяти городах США составили 0,0—0,08 мкг/м^3, в трех — 0,3—0,39, в Лос-Анджелесе — 0,68 мкг/м^3 [341]. Исследованиями в США установлено, что в 97% проб атмосферного воздуха содержатся неопределяемые количества фтора, наибольшей была концентрация 0,16 мкг/м^3. В Германии 90% проб воздуха городов содержали 0,5—3,8 мкг/м^3 фтора [344], в 87% городских проб концентрация фтора была ниже 0,05, в остальных образцах — 0,05—1,89 мкг/м^3.

Люди, живущие и работающие в центре Лондона, ежедневно с атмосферным воздухом получают 0,001—0,004 мг фтора. Это количество может возрастать в 5—10 раз при неблагоприятных

атмосферных условиях. В городах Англии, где расположены предприятия тяжелой промышленности, с воздухом в организм человека поступает 0,01—0,04 мг фтора за сутки [268].

Уровень содержания соединений фтора в воздухе населенных мест находится в тесной зависимости от мощности промышленных объектов, величины и высоты выброса в атмосферу фторсодержащих загрязнителей, метеорологических факторов и топографии местности. Установлено, что фторсодержащие промышленные выбросы могут распространяться на десятки километров от источников их поступления в атмосферу [251].

В атмосферном воздухе фториды могут находиться в различном агрегатном состоянии: в виде газа, аэрозолей солей и кислот. Некоторые твердые фториды в окружающей среде нестабильны. Например, кремнефтористый аммоний может вступать в реакцию с кислотами, образуя кремнефтористо-водородную кислоту. Последняя, в свою очередь, может вступить в реакцию с кремнием и образовать SiF_4. Этим объясняется помутнение стекол вокруг "фтористых" производств. Пылевидные фракции фтора не всегда устойчивы и реакционноспособны, что необходимо учитывать при химическом анализе воздушной среды и интерпретации полученных результатов. Большая часть витающих в атмосферном воздухе пылевых частиц фторидов мелкодисперсные — до 2 мкм. Следовательно, они способны проникать в глубокие отделы органов дыхания. Пылевые частицы фтористых солей вокруг некоторых производств составляют большую долю. Например, вокруг алюминиевых заводов на твердые фториды приходится примерно 2/3, а на HF — лишь 1/3 фтористых соединений.

Вследствие большого разведения промышленных выбросов в воздушном бассейне концентрация фтора в воздухе населенных пунктов на два-три порядка ниже, чем внутри производств. Обычно она измеряется единицами и десятками микрограммов на 1 $м^3$. Некоторые данные о содержании фтора в атмосферном воздухе приведены в табл. 5. Отведение организованных фторсодержащих промышленных выбросов в атмосферу через высокие трубы дает равномерное рассеивание их в радиусе 2—7 км от завода, а дальше, на расстоянии 8—10 км, за счет приближения газодымовой волны к поверхности земли отмечается повышение концентраций фтористых соединений в приземном слое воздуха. Это свидетельствует о том, что влияние недоочищенных

Таблица 5

Концентрации фтора в атмосферном воздухе

Год	Страна, район	Содержание фтора, мкг/м^3	Литературный источник
	США		
1948—1950	Жилой район	6,4	[243]
	Промышленный район	4,8—14,4	—"—
1946—1951	Сельский район	0,67	—"—
	Жилой фонд	0,77	—"—
	Промышленный район	1,03	—"—
1970	Неурбанизированная местность	16,0	—"—
	Урбанизированная местность	189,0	—"—
1961	Около суперфосфатного завода	200,0	—"—
1966	Около производства фосфора	336,0	—"—
1952	Около алюминиевого завода	4,0—121,0	—"—
1970	Там же	331,0—477,0	—"—
1949—1950	Вокруг алюминиевых заводов, производств рафинированного бензина, магния и ферросплавов	0,0—280,0	—"—
1959	Около комплекса по добыче и переработке фосфоритов	0,0—200,0	—"—
1964	Там же	0,0—33,7	—"—
1963	Вокруг алюминиевых заводов	0,0—12,9	—"—
1964	Там же	0,0—2,5	—"—
1965	—"—	0,0—3,3	—"—
1966	—"—	0,0—4,7	—"—
1967	—"—	0,0—4,6	—"—
1982	В радиусе 8 км от завода по восстановлению и обогащению урана	1,4—24,49	—"—
	Шотландия		
1945	Вокруг алюминиевого завода	0,02—0,22	—"—
	Германия		
1968	Около металлургического завода	16,0—32,0	—"—
	Чехословакия		
1969	Около алюминиевого завода	14,0—113,0	—"—

Продолжение табл. 5

Год	Страна, район	Содержание фтора, мкг/м^3	Литературный источник
	СССР		
	Вокруг алюминиевых заводов		[123]
1959	Уральского	120,0—290,0	—"—
1968	Там же	20,0—150,0	—"—
1973	—"—	20,0—120,0	—"—
1966	Богословского	13,0—970,0	—"—
1966	Новокузнецкого	6,0—910,0	—"—
1966	Волгоградского	6,0—369,0	—"—
1966	Красноярского	4,0—233,0	—"—
1966	Волховского	30,0—420,0	[113]
1971	Там же	20,0—200,0	—"—
1970	Братского	30,0—130,0	—"—
1974	Там же	50,0—260,0	[127]
1972	Днепровского	10,0—52,0 * / 2,0—99,0	—"—
1974	Новокузнецкого	5,0—56,0 * / 15,0—131,0	—"—
1976	Таджикского ***	2,0—82,0 * / 4,0—83,0	[168, 172]
1977	Иркутского	4,0—186,0 * / 10,0—63,0	—"—
1978	Надвоицкого	30,0—50,0 * / 50,0—100,0	—"—
1987	Саянского ***	0,0—210,0 **	—"—
1987	Надвоицкого	10,0—56,0 **	—"—
	Вокруг криолитовых заводов		
1956	Полевского	17,0—49,0	—"—
1961	Там же	70,0—108,0	—"—

Окончание табл. 5

Год	Страна, район	Содержание фтора, мкг/м^3	Литературный источник
1969	—"—	61,0—164,0	—"—
1975	—"—	23,0—930,0	—"—
1978	—"—	3,0—49,0 / 23,0—50,0 *	—"—
1966	Южно-Уральского	10,0—286,0	—"—
1979	Там же	32,0—118,0 / 39,0—140,0 *	—"—

* В числителе — HF, в знаменателе — $F_{тв}$.
** HF.
*** Данные только по одному электролизному корпусу строящегося завода.

выбросов, удаляемых в атмосферу из высоких труб, не ограничивается расстоянием в 10 км.

Изучение загрязнения атмосферного воздуха в окрестностях алюминиевых заводов производится Екатеринбургским НИИ гигиены труда и профзаболеваний начиная с 50-х годов. В течение последних 20 лет эти исследования продолжены Н. П. Шариповой, Э. Г. Плотко, Н. Н. Юшковым, Главной геофизической обсерваторией (ГГО) им. П. И. Воейкова, местными санитарно-эпидемиологическими станциями. Типичные средние концентрации фторидов в атмосферном воздухе под факелом промышленных выбросов в радиусе 0,5—10 км от алюминиевых заводов составляют 0,05—0,30 мг/м^3.

Отсутствие организованного отсоса газов от электролизеров и удаление их в атмосферу через аэрационные фонари без очистки даже при малой производительности предприятия приводит к высокой степени загрязнения окружающей среды прилегающего района. Это положение хорошо иллюстрируется результатами исследований атмосферного воздуха вокруг Волховского алюминиевого завода в 1966 г. Концентрации соединений фтора в радиусе 1,5 км от двух электролизных корпусов превышали ПДК более чем в 10 раз. За пределами 1,5 км концентрации фтористых соединений в воздухе значительно снижались, но продолжали превышать допустимый уровень. Однако на более отда-

ленных расстояниях загрязнение воздушной среды обусловлено в основном недоочищенными организованными фторсодержащими выбросами, отводимыми через трубы высотой 120 м от суперфосфатного цеха.

В последующем на Волховском алюминиевом заводе были осуществлены некоторые меры по защите окружающей среды: оборудование электролизеров створчатыми укрытиями с эффективными системами газоотсоса и очисткой, отведение газов организованного отсоса после очистки через трубу высотой 80 м. Это позволило сократить отведение фтористых соединений через аэрационные фонари в 11 раз. Одновременно был улучшен режим работы газоочистных сооружений цеха двойного суперфосфата.

Повторные исследования воздушной среды в 1971 г., выполненные ГГО им П. И. Воейкова, показали уменьшение концентраций фтора вблизи от ВАЗа в 2 раза, но в радиусе 2—6 км от него концентрации фтора возросли по сравнению с 1966 г. Это произошло за счет повышения производительности в суперфосфатном цехе, не сопровождавшегося существенной модернизацией газоочистного оборудования.

Высокопроизводительный БрАЗ размещен на местности с пересеченным рельефом в окружении лесных массивов, что оказывает влияние на распределение фтористых соединений в окружающей среде. Это подтверждается двукратным изучением концентрации соединений фтора вокруг БрАЗа — в 1970 г. при эксплуатации 10 электролизных корпусов и в 1974 г. — при эксплуатации 20 корпусов [172].

Большие концентрации фтористых соединений в ближайшей от электролизных корпусов зоне вполне объяснимы мощными выбросами через аэрационные фонари. Выявленные же отдельные подъемы концентраций по мере удаления от завода зависят не столько от различий в высотных отметках отведения промышленных выбросов в атмосферу, сколько от географических условий местности. Различие пиковых подъемов концентраций соединений фтора в оба периода исследования объясняется несовпадением на пересеченной местности пунктов отбора проб воздуха под факелом промышленных выбросов в связи с неодинаковой повторяемостью ветров разных направлений. Для высокопроизводительных алюминиевых заводов характерны высокий уровень загрязнения воздуха на значительном протяжении

от промышленной площадки, усиление загрязнения по мере роста производительности промышленного объекта.

На современном этапе исследований большое гигиеническое значение придается данным о концентрациях химических веществ в воздухе населенных мест за длительные периоды наблюдения — сутки, месяц, год. При круглосуточном отборе проб воздуха в течение месяца вокруг Уральского и Иркутского алюминиевых заводов концентрации соединений фтора установлены в сотые и тысячные доли миллиграмма на 1 $м^3$ [127]. Этот же порядок концентрации соединений фтора при длительном контроле за воздушной средой обнаружен вокруг алюминиевых заводов и зарубежными исследователями [296].

Оценка степени загрязнения воздуха по среднесуточным концентрациям HF вокруг алюминиевых заводов средней производительности вызывает опасение, она совпадает с ранее приведенной по результатам отбора проб под факелом промышленных выбросов. Поскольку производство алюминия непрерывно возрастает, уровень загрязнения атмосферы вредными веществами увеличивается.

Концентрации фтористых соединений в атмосферном воздухе района размещения Полевского криолитового завода с 1956 по 1969 г. увеличились в 4 раза и превышали максимальные разовые ПДК в десятки раз. Основной жилой массив г. Полевского размещается в зоне от 2 до 4 км от криолитового завода, т. е. в зоне наибольшего загрязнения атмосферы его технологическими выбросами.

Загрязнение воздуха жилых районов городов Полевского и Кувандыка (района размещения ЮУКЗ) изучал Н. Н. Юшков путем отбора среднесуточных проб воздуха на стационарных пунктах наблюдения в течение месяца. В этом цикле исследований также выявлен высокий уровень загрязнения атмосферного воздуха. В воздухе жилых кварталов г. Полевского среднесуточные концентрации фтористого водорода превышали ПДК до 6 раз, а в г. Кувандыке — до 9 раз, хорошо растворимых фторидов — до 2 и 5 раз соответственно. Концентрации плохо растворимых солей фтора в воздухе населенных мест в период наблюдения были ниже допустимых. С учетом класса опасности и времени осреднения проб в изучаемых городах среднесуточные концентрации химических веществ достигают уровня, вызывающего опасение, а максимальные разовые — явно опасного.

О повышенном поступлении фтора в организм работающих на "фтористых" производствах свидетельствуют уровни концентраций его в моче, превышающие контрольные и соответствующие концентрациям фтористых соединений в воздухе рабочих зон (табл. 6, составлена по [341]).

При открытой и подземной добыче и обогащении флюорита особенность пылевого фактора определяется составом флюоритовых руд, которые включают преимущественно фтористый кальций (20—50%), двуокись кремния (общая — 25—60, свободная — 3—35%), окислы алюминия (6—8%), железа (около 4%) и ряда других металлов. Судя по процентному содержанию в руде и нашим определениям концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны, наибольшее значение с гигиенической точки зрения на различных этапах добычи, транспортировки и обогащения флюоритовых руд имеют фтор и кремнийсодержащие аэрозоли. При этом по ходу технологического процесса обогащения флюорита содержание диоксида кремния в аэрозолях падает до 1—1,5% уже с передела флотации, а содержание фтора в промежуточных продуктах возрастает от 17—20 до 49,2%.

В период наших исследований на Вознесенском карьере (при благоприятных метеорологических условиях и содержании CaF_2 в руде 39%) даже максимальные концентрации плохо растворимых фторидов в воздухе на основных рабочих местах не превышали ПДК. Однако величина их может значительно возрасти при ухудшении условий проветривания карьера и нарушениях правил эксплуатации оборудования.

При подземной добыче флюорита практически во всех шахтах наблюдалось почти 16-кратное превышение плохо растворимых фторидов в воздухе горных выработок (в среднем в 1,4 раза), что обусловлено недостаточным орошением горной массы и проветриванием забоев. Концентрации аэрозолей в воздухе рабочих зон, превышающие допустимый уровень (исходя из содержания свободного диоксида кремния), обнаруживались только при добыче, транспортировке и дроблении руды, однако и при этих процессах превышение ПДК по фтористым соединениям было большим.

Наличие многочисленных источников выделения пыли на всех обогатительных переделах, негерметичность оборудования, низкая эффективность местных аспирационных систем или отсутствие их приводят к большому содержанию плохо растворимых фторидов в воздухе рабочих зон, превышающему ПДК в

Таблица 6

Концентрации фтора в воздухе рабочих зон и в моче работающих

Сфера промышленности	Концентрации фтора		Год сообщения
	в воздухе, мг/м^3	в моче, мг/л	
Алюминиевые заводы	0,14—3,43	0,5—23,3	1949
	Менее 0,34	2,0—2,8 * / 3,2—6,5	1972
	2,4—6,0	8,7—9,6	1972
Химический завод	0,063—8,2 (HF)	0,33—4,48 * / 0,95—26,6	1977
	1,03 (HF)	0,33—3,5 * / 1,55—8,8	1967
Производство криолита	15,0—20,0	2,09—2,5 * / 2,41—43,41	1937
	(54,3% в виде $F_{тв}$)		
фосфора	0,9—24,7	2,86—7,86	1954
	1,6—3,2	3,0—4,0 * / 8,0—9,0	1960
удобрений	0,04—0,17 ($F_{газ}$)	1,0—9,6	1978
	0,15—0,62 ($F_{тв}$)		
Пайка серебра	0,17	2,1	1959

* В числителе — до смены, в знаменателе — после смены.

2—56 раз на всех производственных участках всех фабрик, кроме отделений измельчения и фильтрации Ярославского ГОКа, фабрика которого отличалась в целом сравнительно благоприятными условиями труда.

Наряду с организацией технологического процесса и оборудованием важное значение для создания нормальных условий труда имеют объемно-планировочные решения производственных помещений и налаживание воздухообмена. Чрезвычайно неудовлетворительное состояние воздушной среды наблюдалось на Кяхтинской обогатительной фабрике, где концентрации плохо растворимых фторидов в воздухе сушильного, фильтровального отделений и склада готовой продукции составляли в среднем 319—484 мг/м^3 (табл. 7), что приводило к загрязнению воз-

Таблица 7

Соотношение содержания плохо растворимых фтористых солей в воздухе рабочих зон и профессиональной заболеваемости флюорозом рабочих плавикошпатовых комбинатов

Профессиональная группа	Концентрация фтористых солей, мг/м^3		Кол-во обследованных, чел.	Распространенность флюороза, %	Средний стаж работы до заболевания, лет
	разовая	среднесменная			
Рабочие Вознесенского карьера Ярославского ГОКа	0,02—2,48	0,21—1,32	199	1,5	16,7 ± 2,4
Горнорабочие очистных забоев и проходчики шахт Калангуйского и Такобского комбинатов	0,10—8,40	0,69—1,70	374	5,3	15,8 ± 1,0
Рабочие обогатительных фабрик					
Ярославской	0,90—9,20	1,40—2,65	264	3,8	18,4 ± 1,2
Кяхтинской	30,40—397,35	16,60—205,68	66	13,6	12,1 ± 1,2

духа всех остальных производственных помещений, расположенных в одном здании.

Используемое в производстве плавиковой кислоты и основных фтористых солей оборудование (головки вращающихся печей, абсорбционные башни, насосы, трубопроводы и др.) также недостаточно герметично, кроме того, оно подвержено коррозионному воздействию высокоагрессивной плавиковой кислоты. Технологический процесс не полностью автоматизирован. Неплотности в оборудовании и коммуникациях — постоянный источник поступления в воздушную среду соединений фтора в газообразном и аэрозольном состояниях, концентрации которых в 6—53 раза превышают ПДК (табл. 8). Определение степени ассоциации молекул HF в воздухе рабочей зоны разработанным

Таблица 8

Соотношение содержания фтористых соединений в воздухе рабочих зон и профессиональной заболеваемости флюорозом рабочих криолитовых и алюминиевых заводов

Профессиональная группа	Концентрация фтористых соединений, мг/м^3					Кол-во обследованных, чел.	Распространенность флюороза, %	Средний стаж работы до заболевания, лет
	разовая			среднесменная				
	Фтористый водород	Фтористые соли		Фтористый водород	Фтористые соли (суммарно)			
		хорошо растворимые	плохо растворимые					
Рабочие Южно-Уральского криолитового завода								
Печной цех	0,18—18,50	0,07—0,18	0,06—8,85	4,44—6,54	0,83—0,96	330	4,5	23,0 ± 0,9
Цех фтористого алюминия	1,24	0,3	0,26	0,48	0,29	52	0,0	
Рабочие Полевского криолитового завода								
Печной цех	0,04—1,66	0,03—0,16	0,16—1,52	0,22—0,92	0,21—1,55	361	5,3	21,8 ± 1,2
Солевой цех	0,14—1,83	0,15—0,23	0,02—0,11	0,79—1,19	0,06—0,17	485	6,8	21,6 ± 0,3
Рабочие электролизных цехов алюминиевых заводов								
Богословского	0,58—2,61	0,00	2,61—36,72	0,32—1,28	2,34—5,34	974	2,5	23,3 ± 0,8
Уральского	0,42—2,18	0,00	2,29—8,52	0,88—1,12	2,92—3,69	594	2,5	27,4 ± 0,8
Волгоградского	0,47—6,35	0,00	0,12—5,06	0,74—2,72	0,86—4,72	1149	6,3	17,7 ± 0,5
Таджикского	0,12—0,96	0,00	0,22—1,41	0,11—0,42	0,29—0,53	620	0,0	

нами методом с помощью диффузионной батареи показало, что они близки к мономолекулам HF.

Установлено, что на Полевском криолитовом заводе, где оборудование более совершенно, строительные и санитарно-технические решения рациональны, концентрации фтористых соединений в воздухе рабочих зон печного и абсорбционного отделений в 5—12 раз ниже, чем на Южно-Уральском криолитовом заводе. Значительно улучшились условия труда после реконструкции солевого цеха на Полевском заводе, где производят фториды алюминия, натрия и криолит: концентрации фтористых соединений в воздухе рабочих зон здесь превышали ПДК в 20 раз, в то время как в криолитовом цехе Южно-Уральского завода — в десятки и сотни раз.

Следовательно, несмотря на то, что в производстве фтористых солей определялись четкие перспективы оздоровления условий труда, на всех этапах получения плавиковой кислоты и ее солей обнаруживались повышенные концентрации газообразных и аэрозольных соединений фтора в различных соотношениях. При абсорбции фтористого водорода, очистке и розливе плавиковой кислоты выделяются только газообразные вещества — фтористый водород и четырехфтористый кремний, в процессе получения фтористых солей — HF и аэрозоли твердых фторидов, а при транспортировке и упаковке фтористых солей — только их аэрозоли.

При использовании фтористых солей в качестве электролита в производстве алюминия из глинозема они трансформируются в процессе электролиза с образованием фтористого водорода и фторсодержащих аэрозолей. Так, если в образцах сырьевых материалов обнаруживаются фтористый алюминий, кремнефтористый и фтористый натрий, фтористый кальций, криолит и хиолит, то при рентгеноструктурном анализе проб витающей пыли в ее составе найдены только такие соединения, как криолит, хиолит и флюорит. Изучение физико-химических параметров HF с помощью диффузионной батареи показало, что в воздухе корпусов электролиза алюминия преобладают ассоциированные молекулы в виде $(HF)_3$ — $(HF)_5$.

Соотношение газообразных и твердых фторидов в воздухе рабочей зоны в зависимости от типа электролизера и конструкции укрытий колеблется от 1:1 до 1:4 в сторону преобладания фтористых солей. Концентрации фтористых соединений в воз-

духе рабочих проходов при закрытых электролизерах в межоперационный период превышали ПДК в 1,9—25,4 раза, а на рабочих местах электролизников, анодчиков и машинистов электромостовых кранов при выполнении различных операций по обслуживанию электролизеров всех типов — в 4,7—85,9 раза. Среднесменные концентрации, определение которых проводилось нами с помощью индивидуальных пробоотборников и сухих сорбирующих фильтров, существенно отличались от концентраций, полученных путем фиксированного кратковременного отбора проб воздуха в межоперационный период в рабочих проходах корпусов. Как правило, последние были значительно меньше и по HF, и по твердым фторидам (см. табл. 8).

Таким образом, на производствах, где работающие подвергаются воздействию различных неорганических фторидов, наблюдается обычно повышение концентрации фтора в воздухе рабочих зон, что может вызывать развитие специфической профессиональной патологии [169, 171].

2.2. ФТОР В ПРИРОДНЫХ ВОДАХ, ПОЧВЕ, РАСТЕНИЯХ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТАХ

Накопление токсичных веществ в почве и растениях рассматривается как интегральный показатель загрязнения окружающей среды промышленными выбросами в атмосферу. Наши исследования подтверждают загрязнение фторсодержащими промышленными выбросами предприятий цветной металлургии не только атмосферного воздуха, но и всех других объектов окружающей среды [172].

Фтор из промышленных выбросов в атмосферу распространяется на большие расстояния от источников выбросов, в значительном количестве осаждается на земную поверхность, накапливается в почве, листьях деревьев, травах, зерновых культурах, высокоминерализованных тканях травоядных животных, превышая естественное содержание в 10—100 раз и более, и образует искусственные техногенные провинции в радиусе до 30 км и более от "фтористых" производств [127, 236,237]. Это хорошо иллюстрируют данные табл. 9.

Фтор в почвах находится в виде алюмосиликатов, силикатов, биотитов, турмалинов, мусковитов и фосфоритов. Среднее со-

Таблица 9

Содержание фтора в снеговых пробах в районе размещения Богословского алюминиевого завода, мкг/м² в сутки

Расстояние от завода, км	Кол-во фтора в направлении	
	восточном	западном
2	205,39	68,17
4	556,99	241,27
6	113,90	167,72
8	124,49	33,72
10	129,51	Нет свед.
20	20,80	—"—
30 (контроль)	12,38	—"—

держание фтора в почвах в России составляет 0,2—0,3%, а в почвах, приуроченных к выходам фторсодержащих минералов, может доходить до 4—8,5% [30,242,426]. В почвах США в среднем содержится менее 300 мг/кг фтора. Концентрация его увеличивается с глубиной: в 30 образцах почв США на глубине 0—7,5 см содержится 20—500, до 30 см — 20—1620 мг/кг. В почвах Айдахо и Тенесси отмечается необычно большое количество фтора: 3870 и 8300 мг/кг соответственно [342]. Соединения фтора накапливаются преимущественно в подстилке и верхнем слое почвы, однако часть их проникает и в более глубокие горизонты. Как правило, содержание фтора в почвах больше там, где больше содержание $CaCO_3$; это препятствует высвобождению фтора, в связи с чем более 90% фторидов находятся в связанной, мало активной форме [318].

Наблюдается прямая зависимость между уровнем загрязнения атмосферного воздуха и накоплением фтора в объектах окружающей среды. Так, вокруг алюминиевого завода в Чехословакии ежегодное осаждение его равно 7, 34 т/км² [189]. Фтор накапливается в листьях деревьев, травах, зерновых культурах, высокоминерализованных тканях позвоночных животных, превышая естественное содержание в десятки — сотни раз. В радиусе 3 км от Братского алюминиевого завода содержание фтора в почве и растениях на два порядка величин выше контроля [85].

Наши данные по осаждению фтора вокруг Богословского алюминиевого завода (см. табл. 9) свидетельствуют, что на расстоянии от 4 до 20 км содержание его в снеге уменьшается в 23 раза, но даже на 20-километровом отдалении превышает контрольный уровень (30 км) в 1,7 раза.

О повышенном содержании фтора в объектах окружающей среды говорят также результаты определения его в почве, приведенные Н. Н. Юшковым, которые показывают 10-кратное превышение естественного уровня в радиусе 2 км и 4-кратное — на расстоянии 5 км от криолитовых заводов (табл. 10). Под влиянием фтора угнетается активность почвенной макрофлоры, нарушаются биохимические микробиологические процессы, оказывающие влияние на плодородие почвы [31].

Нет единодушного мнения исследователей о преимущественном пути проникновения фтора в растения. Есть утверждение, что накопление в них фтора зависит от содержания его в почве, а не от концентраций фтористых соединений в атмосферном воздухе [222]. Большинство авторов, однако, показывают отсутствие связи между содержанием фтора в почве и растениях.

По-видимому, растения захватывают фтор из почвы, воды и воздуха. Естественные концентрации его в большинстве растений колеблются от 2 до 20 мг/кг. В 107 пробах из районов, свободных от промышленных загрязнений (США), содержалось фтора 0,8—36,5 мг/кг, в среднем — 3,6 мг/кг. Кроме того, растения, выросшие на кислых почвах, имеют более высокие концентрации фтора [342].

Попав в растения с водой из почвы, он перемещается транспирационным потоком из корневой системы в стебель и накапливается в тканях листьев, особенно в верхней их части и по краям. При избыточном поступлении фтора через корневую систему содержание его в листьях растений может увеличиваться в десятки раз. Абсорбированный из воздуха фтор — результат газообмена через устьица и последующего проникновения его в цитоплазму.

В районах, подвергающихся воздействию фторсодержащих промышленных выбросов, обнаружен высокий уровень фторкумуляции — примерно от 20 мг% до 3000 мг/кг сухого вещества [218, 278]. Однако не всегда имеет место параллелизм между уровнем кумуляции и степенью повреждения. Например, у чувствительной к фтору сосны наблюдается повреждение игл, если они содержат 0,24—1,04 мг% фтора [221], а хлопчатник не по-

Таблица 10

Содержание фтор-иона в почвах в районах размещения криолитовых заводов, мг/г суховоздушной пробы

Расстояние от завода, км		Направление от завода							
		С	С-З	З	Ю-З	Ю	Ю-В	В	С-В
ПКЗ	0,5	1,93	—	0,46	0,94	—	—	1,32	56,00
	1	0,21	—	0,27	0,74	0,37	1,52	1,15	6,0
	2	—	0,25	0,20	0,70	0,35	0,66	—	1,06
	3	—	0,11	0,21	0,36	0,35	0,38	0,27	0,88
	5	0,12	0,11	0,16	0,17	0,13	0,35	0,17	0,36
ЮУКЗ	0,5	0,66	0,80	—	1,55	—	0,70	—	—
	1	0,42	—	0,98	0,50	0,34	0,50	0,54	0,76
	2	0,40	0,58	0,54	0,32	0,30	0,42	0,36	0,46
	3	0,25	0,45	—	0,24	—	0,36	0,32	0,39
	5	0,18	0,38	0,37	—	0,35	0,33	0,31	0,24
Контроль	50	0,11*	—	—	—	—	—	—	—

* На наветренной стороне от криолитовых заводов.

вреждается даже при накоплении 40 мг%. На некротизированных участках дальнейшее накопление фтора прекращается, и поэтому его содержание в растениях, произрастающих вблизи источника загрязнения окружающей среды и некротизирующихся, может быть меньшим, чем в растениях более отдаленных зон. На хвое оседают частицы фтора и его солей размером менее 2 мкм. Эффект пропорционален количеству осевших частиц и времени контакта. Отмечено, что накопление твердых фторидов в ткани растений протекает в 30—50 раз медленнее, чем при воздействии газообразных соединений фтора. Повышение влажности воздуха с 60 до 90% ускоряет в 3—4 раза накопление фтора в хвое, очевидно, за счет растворения влагой твердых частиц фторидов [251].

Наблюдается определенная зависимость между содержанием фтор-иона в растениях и концентрациями его в воздухе, а также частотой повторяемости ветров, несущих загрязненные массы

воздуха, и общим количеством осадков [100, 190, 250, 265]. Так, наблюдали [100] следующие величины содержания фтора в растениях и почве в зависимости от расстояния от суперфосфатного завода (мг/100 г сухого вещества): 0,0094 и 32,0 — на расстоянии 0,5 км от завода; 0,0086 и 27,0 — 1 км; 0, 0066 и 21,0 — 2 км; 0,052 и 16,0 — 3 км. Содержание фтора в растениях в радиусе 8 км от завода по восстановлению и обогащению урана достигало 1000 против 150 мкг/г в контрольном районе.

Если почвы засолены или богаты фторсодержащими материалами, а в атмосферном воздухе отмечаются повышенные концентрации фторидов, то их содержание в растениях может быть значительно выше. В таких районах поглощение фторидов растениями оказывается достаточно сильным, что может повлиять на рацион человека или животных. Этот фактор следует учитывать в районах с эндемичным флюорозом. Фториды также постоянно теряются растениями в результате различных процессов, которые пока недостаточно изучены [206, 295]. Поверхностные отложения могут удерживаться крепко и составлять свыше 60% общего содержания фторидов в листьях. Хотя такие отложения обладают незначительной токсичностью для растений, они могут представлять опасность для травоядных животных.

Неблагоприятному воздействию фтора подвергается и травянистая растительность. Содержание его в траве, растущей в районах фтористых производств, превышает естественный уровень в десятки раз. Фтор накапливается в сельскохозяйственных растениях — злаковых, овощах, корнеплодах [313], снижает их урожайность [262, 305].

В большинстве обзоров указано, что содержание фтора в фураже колеблется от 5 до 10 мг/кг. Однако есть данные о повышении уровня содержания фтора в смешанном фураже до 15—25 мг/кг, а концентрации фтора на отдельных пастбищах составляют от 7 до 292 мг/кг. Содержание фтора меньше ранним летом, когда растения растут быстро, и увеличивается осенью [342]. Несмотря на то, что большинство коммерческих фосфатов подвергается дефлюоризации, фтора может попадать в рацион от 3 до 20 мг/кг. Более высокое его содержание — результат использования недефлюоризированных удобрений для выращивания кормов, в которых может содержаться фтора 81—710 мг/кг [343].

Фтор обнаружен во всех растительных и животных тканях. Содержание его в растениях и мягких тканях животных варьиру-

ет в широких пределах — от 0,01 до 3,0 мг/кг, но в морской рыбе может доходить до 84 мг/кг [1]. Этот элемент избирательно накапливается в листьях чая — до 100—400 мг/кг. В твердых тканях животных его на один-два порядка больше, чем в мягких [26, 242, 243, 274, 343].

Анализируя пути превращения соединений фтора в окружающей среде, можно представить, что выветривание горных пород приводит к разрушению одних минералов, содержащих фтор, и образованию новых. С одной стороны, в почвах количество фтора непрерывно пополняется за счет разрушения почвенных минералов, отмирания и распада растений, внесения с атмосферными осадками и удобрениями, а с другой — фтор из почвы мигрирует в растения, грунтовые и поверхностные воды, вымывается атмосферными водами в моря и океаны. Здесь он в огромном количестве откладывается в скелетах морских животных и, погружясь на дно с отмирающими организмами, образует устойчивые комплексы фосфоритов. После гибели животных, растений и минерализации органического вещества фтор снова переходит в подвижное состояние. В зависимости от ионообменных и сорбционных свойств почвы фтор либо захватывается ею, либо поступает в почвенные воды, откуда снова впитывается корневой системой растений [30, 70].

В форме легко растворимых солей фтор вымывается атмосферными осадками в открытые водоемы и подземные воды. В литературе имеются многочисленные данные о концентрациях фтора в воде. Он присутствует во всех поверхностных и грунтовых водах. Естественное содержание фтора в воде зависит от ряда факторов, и в первую очередь — от характера питания водных источников. Поэтому в подземных водах концентрации фтора колеблются в довольно широких пределах — примерно от 0,5 до 25,0 мг/л, а иногда и больше. В открытых водоемах, не испытывающих влияния фторсодержащих пород бассейна питания, концентрации фтора не больше 0,01—0,30 мг/л.

Из окружающих пород фтор легко выщелачивается подземными и поверхностными водами и мигрирует вместе с ними. Особенно много фтора в водах флюоритсодержащих месторождений (7—8 мг/л), областей современного вулканизма, трещинных водах в массивах нефелиновых сиенитов (до 15 мг/л), водах галогенных отложений. Среднее содержание фтора в воде рек и пресных озер 0,04—0,3 мг/л, в рапе соляных озер — 23,4—37,8 мг/л. В

морской воде фтора больше, чем в речной: в водах Тихого и Атлантического океанов его содержание — 1,2 мг/л [99].

В большинстве водных источников фтор встречается в количестве меньше 1 мг/л. В некоторых родниковых водах, происходящих из минеральных отложений, отмечается повышенный уровень фтора. В естественных условиях концентрация фтора в некоторых районах мира может быть на уровне 10, иногда — выше 20 мг/л: в Кении — 280, на Танганьике — 95, в Чехословакии — 28, Португалии — 22,8 мг/л [242].

Поверхностные воды США содержат фтора в среднем 0,25 мг/л, речные — 0,0—6,5, озерные — до 1627, различные почвенные воды — 0—35,1 мг/л (в среднем — 0,4) [345]. В термальных водах, связанных с вулканами и эпитермальными минеральными источниками, содержание фтора в среднем 5,4 мг/л. В питьевой воде 48 штатов в 1959 г. было зафиксировано 0—33,5 мг/л фтора. В 1962 г. из проб воды 100 крупных городов США установили, что в 92% проб фтора содержится менее 1 мг/л (в среднем 0,4), максимальный уровень — 7 мг/л. В 1970 г. в пробах воды 2630 населенных пунктов США естественные концентрации фтора были выше 0,7 мг/л, 524 населенных пунктов — выше 2 мг/л. В пробах других 969 населенных пунктов содержалось фтора 0,2—4,4 мг/л, в большинстве проб нефторируемых источников — 0,3 мг/л [344].

В 1971 г. в некоторых странах в питьевой воде обнаружено фтора, мг/л: США и Канаде — 0,1 (Ньюфаундленде — следы), Японии — 0,01—0,08, Норвегии — 0,01—0,07, СССР — 0,2—0,3, Индии (эндемичные районы) — до 16,2. В океанических отложениях содержалось фтора 700—900 мг/л, в морских фосфатах — в среднем более 30 г/кг.

Доказано, что фтор в осадках имеет не морское, а антропогенное происхождение. При загрязнении атмосферного воздуха кислыми газами (сернистым и серным ангидридом, фтористым и хлористым водородом, окислами азота и др.) pH дождевой воды понижается [306], в ней появляются различные химические вещества. Например, в районе размещения алюминиевого завода в Трентино (Италия) концентрация фтор-иона в дождевой воде установлена в пределах 0,14—2,55 мг/л [219]. В районе размещения металлургического завода в Дуйсбурге при концентрациях общего фтора в атмосферном воздухе от 1 до 3 мкг/м^3 количество фтора в осадках в среднем за сутки составило 3,6 мг/м^3 (в водной фазе — 0,33—1,42, в твердой — 0,1—0,4%).

Большинство пищевых продуктов содержит 0,02—0,03 мг% фтора. На количество его в тканях растений и животных оказывает влияние уровень содержания во внешней среде. У морских растений и животных фтора в 5—10 раз больше, чем у пресноводных и наземных. Приведем данные о содержании фтора в свежих продуктах в США [342, 345], мг/кг:

Продукт	1959 г.	1970—1980 гг.
Мясо	0,01—7,7	0,14—2,0
Яйца	0,0—2,05	—
Масло	0,04—1,5	—
Сыр	0,13—1,62	—
Сахар	0,10—0,32	—
Рыба	Менее 0,10—24,0	Более 10,0
Сардины	—	8,0—40,0
Креветки	—	До 40,0
Треска, сельдь	—	2,0—5,0
Белковые рыбные концентраты	—	20,0—370,0
Цитрусовые	0,04—0,36	0,07—0,17
Другие фрукты	0,02—1,32	0,03—0,84
Крупа	Менее 0,10—20,0	0,18—2,80
Овощи	0,10—30,0	0,02—0,90
Вино	0,0—6,3	Нет свед.
Пиво	0,15—0,86	—"—
Чай концентрированный	0,1—2,0	—"—
раствор	0,2	—"—
Кофе		
зерна	0,2—1,6	—"—
порошок	1,7	—"—
Молоко	0,04—0,55	—"—
Кока-кола	0,07	—"—
Мандариновый сок	0,0—0,05	—"—

Вода — главный источник фтора в рационе. В одном из городов США в пищу поступало фтора 1,6—1,9 мг/сут, а с водой без фторирования — 0,9 мг/сут. Вот данные об ежедневном потреблении фтора с пищей [345]:

Страна	Поступающий фтор, мг
Канада	0,18—0,3
Ньюфаундленд (Канада)	2,74
Япония	0,48—2,66
Норвегия	0,22—0,31
Швеция	0,9

Швейцария 0,5
Великобритания . . . . . .0,3—0,5
США . . . . . .0,34—0,80
СССР . . . . . .0,6—1,2

Имеются сведения, что в Индии при содержании фтора в воде 2 мг/л в семье со средним доходом человек получает в сутки с пищей 1,89—1,48 мг фтора [347]. В "чистых" районах Японии потребление фтора с пищей составляет для мужчин 1,34, для женщин — 1,12 мг/сут [272, 386]. К этому можно прибавить 0,6 мг/сут, получаемые с чаем. Содержание фтора в рисе и овощах на 0,6—1,0 мг/кг меньше, чем в среднем по стране, и нарастает с увеличением концентраций фтора в воздухе вокруг керамических и алюминиевых заводов, сталелитейного производства и фабрик фосфорных удобрений [387]. Изучено поступление фтора в организм с пищевыми продуктами и питьевой водой у нас (табл. 11).

При более высоких концентрациях фтора в воде поступление его в организм соответственно увеличивается. Не установлено существенной разницы во всасываемости в желудочно-кишечном тракте фтора, поступившего с водой и пищей [76]: фтор из воды усваивается на 90—97, а из пищи — на 70—90% [25, 299].

Поступившие в желудочно-кишечный тракт соединения фтора всасываются преимущественно в кишечнике — до 70%. Резорбция фтор-иона возрастает с увеличением растворимости его соединений. Присутствие в воде или пище большого количества

Таблица 11

Суточное поступление фтора в организм с пищей и водой, мг

Возраст человека, лет	Поступление фтора	
	с пищевыми продуктами [211]	с пищевыми продуктами и водой* [25]
1—3	0,26—0,82	1,40
4—6	0,37—1,10	1,57
7—9	0,47—1,38	2,0
10—12	0,58—1,72	—
Взрослый человек	0,80—1,60	3,30

* При концентрации в воде фтора 1,0 мг/л.

кальция, магния, алюминия ухудшает усвоение фтор-иона, а наличие железа, молибдена, сульфатов улучшает его. Отмечено, что в молодом возрасте у человека задержка фтора выше [242, 299, 388, 392].

Однако в районах размещения фтористых предприятий наиболее значительный источник поступления фтора в организм (до 50% от общего суточного количества) — атмосферный воздух. Путь поступления и физико-химические свойства фторидов оказывают существенное влияние на поглощение и выведение фтор-иона из организма.

Глава 3.
ТЕХНОГЕННЫЙ ФТОР В БИОТЕ

В главе рассматриваются вопросы накопления и распределения техногенного фтора в биогеоценозах и его влияния на косные, биокосные и биотические элементы природной среды. Не все дозовые нагрузки фторидов могут быть расценены как патогенные для человека и природных комплексов и, следовательно, как экотоксичные. Так, известно, что фтористые соединения повышают pH закисленных почв, увеличивают урожайность и оказывают инсектицидное действие в агроценозах, а также антикариесное влияние у человека. Следовало бы также оценить, возможны ли нейтральные сдвиги в биоте под влиянием фтора, найти меры обратимости эффектов от уровня организма до экосистемы.

3.1. ОСНОВНЫЕ ЭКОТОКСИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Пути накопления элемента в гидробионтах в ряде случаев заметно различаются. Водные растения в той или иной степени получают поллютанты непосредственно из водной среды, прикрепленные — из воды и грунта, прибрежноводные — из воды, воздуха и грунта. Водные беспозвоночные и представители ихтиофауны частично всасывают фтор из воды непосредственно через покровы, в большей степени он поступает из воды при водном жаберном дыхании, с растительной, животной пищей, с детритом. При этом количественные характеристики различных путей поступления фторидов изучены слабо.

Обычное содержание фтора в почвах на территории бывшего СССР — от 150 до 400 мкг/г, в горных породах — до 1000, в местах залежей фторсодержащих минералов — до 40000 мкг/г. Поступления техногенного фтора из удобрений способны замет-

но увеличивать общее его содержание и повышать долю водорастворимого и активного фтора соответственно до ~1000 и ~60 мкг/г [30, 31, 158].

Судьба привнесенного в почву техногенного фтора, в частности его миграция и переход в растения, зависит от типа почвы, ее pH, агрохимических мероприятий и т. д. Значительное загрязнение фтором сопровождается повышением pH почв, а также рядом сдвигов в содержании азота, гуминовых кислот, калия, водорастворимых органических веществ, подвижности некоторых металлов. Ряд авторов отмечают и другие сдвиги в физико-химических и даже механических свойствах различных почв при загрязнении фтором. Между тем некоторые характерные проявления воздействия фтора — это следствие не только прямого химического влияния его на косные и биокосные компоненты почвы, но и опосредованный результат подавления биологической активности микробоценозов. Он выражается в угнетении микробиологического дыхания, азотфиксации, ферментативной активности почвы, которые способны привести к изменению ее эдафических свойств.

Техногенный фтор может всасываться через корневую систему и оказывать на растение патологическое влияние, аналогичное тому, которое возникает при аэральном воздействии. Однако практически именно загрязнение воздушного бассейна более всего характерно для фтортоксичных предприятий, а поступление токсических концентраций фторидов через почву возможно в эндемичных районах, вблизи разработок фторсодержащего минерального сырья или при искусственном поливе растворами.

Поражения растений проявляются в ряде симптомов, например хлорозе, появлении некротических пятен по периферии листьев или хвои, неправильном развитии плодов и побегов, иногда — в характерных признаках угнетения роста — изменении формы вершин деревьев, в крайнем случае — усыхании (суховершинность, усыхание ветвей). Перечисленные признаки не специфичны для действия фтора. Некоторые более тонкие характеристические черты могут быть использованы для дифференциальной диагностики. Например, цвет поврежденного участка хвои изменяется от зеленого до красновато-бурого; некрозы листьев по периферии листа и на его окончании отделены четкими пигментными границами. Однако наилучшие индикаторы — уровень накопления фторидов в поврежденных растениях и известный срок воздействия техногенных выбросов.

Количество растворимых соединений фтора, обусловливающих поражение растительности, зависит от величины pH среды: одновременное воздействие фторидов со щелочными загрязнителями резко снижает содержание растворимого фтора, наоборот, кислые загрязнители воздуха (сернистый газ и другие) повышают долю растворимого фтора за счет частичного перехода в раствор труднорастворимого CaF_2. Месячные колебания содержания фтора в листве зависят, в частности, от количества выпавших осадков. Доказательством распространения загрязнений на значительные пространства может служить, например, повреждение хвойных деревьев на расстоянии до 30 км от источника загрязнений, их гибель в радиусе 10—15 км, нахождение повышенных концентраций фтора в хвое на расстоянии до 60 км от алюминиевого завода. Описаны повреждения растений вокруг суперфосфатных, кирпичных, фосфорных, алюминиевых заводов и других техногенных источников ([43, 53, 54, 78, 122], табл. 12). Из-за загрязнений окружающей среды фтором и сернистым газом к 1968 г. в Европе погибли леса на площади 400 тыс. га [43, 110].

Из древесной растительности на территории России наиболее чувствительны к воздействию фтора хвойные леса. Так, в загрязненном преимущественно фторидами районе БраЗа на расстоянии 50 км наблюдаются признаки хронического поражения хвои сосен. Хроническое поражение хвои с деструктивными изменениями клеток наступает при накоплении в ней фтора в количестве 0,004—0,008% на сухую массу, как в департаменте Савойя (Франция), где вследствие загрязнения окружающей среды соединениями фтора на площади 76 тыс. га обнаружены выраженные изменения хвои или гибель деревьев. Установлено, что при накоплении фтора в хвое более 0,003% уменьшается продуктивность еловых лесов на 10—40%.

Острое поражение хвои как результат воздействия промышленных выбросов алюминиевых заводов особенно часто встречается на деревьях, растущих в 0,5—4 км от электролизных корпусов алюминиевых заводов. На поверхности хвои образуются рассеянные темно-коричневые точки и пятна (отмершие участки). Степень повреждения зависит от концентрации химических веществ в атмосфере, длительности их воздействия, вида и физиологического состояния растения.

При концентрации фтора 10 мкг/м^3 токсическое действие на чувствительные растения проявляется в течение нескольких часов, 1—10 мкг/м^3 — нескольких дней, при меньших величинах

Таблица 12

Степень поражения растений в зависимости от концентраций фтора в воздухе и расстояния от фосфорного завода (по [336])

Расстояние от источника, км	Концентрации фтора в воздухе за 20 нед, мкг/м^3	Степень поражения растений (листьев)
8	0,98—5,07	Поражены
9—12	0,46—0,98	Умеренно поражены
13	0,23—0,49	Поражений нет
18,7	Менее 0,23	—"—

концентрации — лишь к концу сезона. Относительно слабо поражаются растения с пониженным фотосинтезом [158] (табл. 13).

Различные виды растений по-разному реагируют на одинаковое количество фтора в атмосфере. Наиболее выраженное действие газов установлено в период ассимиляции. Листья, хвоя, побеги и плоды обычно особо чувствительны в период интенсивного роста. Они различаются по фторчувствительности не только на межвидовом и внутривидовом уровнях, но и в пределах одного растения.

Лиственные леса сравнительно более устойчивы к воздействию фтора (главным образом из-за ежегодной смены листьев), но и они, как правило, поражены в районах размещения фтористых производств [43, 78, 122]. Хроническое повреждение листьев наблюдается у березы и акации желтой при накоплении фтора в количестве более 0,06%, а у тополя лавролистного содержание фтора даже на уровне 0,10% не вызывает поражения.

О механизмах первичного поражения фтором растений известно довольно много. Возникает нарушение обмена веществ и воспроизводства ДНК и РНК вследствие ингибирующего влияния токсиканта на жизненно важные ферментные системы. Под воздействием ионов фтора угнетается активность фитазы, фосфоглюкомутазы, кислых фосфатаз и аденозинтрифосфотазы. Нарушаются процессы фосфорилирования, активность ферментов, имеющих отношение к циклу Кребса, с чем могут связываться увеличение концентрации яблочной и лимонной кислот в овощах и фруктах, а также снижение продуктивности подвергавшихся воздействию фтора растений. Ионы фтора обладают цитогенетическим эффектом.От пораженных фтором растений в потомстве появляются аномальные фенотипы [54, 94].

Таблица 13

Последствия различных концентраций соединений фтора в воздухе (по [30, 54, 178, 262, 296])

Концентрация, мг/м^3	Объект наблюдения	Время экспозиции	Эффект
0,02	Пчелы	Нет свед.	Гибель
0,00025	Китайский абрикос	7 нед	Менее 1% поверхности листьев некротизировано
Менее 0,0005	Цитрусы	18 мес	Порог пятнистости листьев
0,0007	Сорго	2 нед	Поражение листьев и замедление роста при экспозиции в период цветения
0,0009	Садовая трава, люцерна	17 нед	Нет эффекта
0,0011	Китайский абрикос	7 нед	Некоторые явления некроза на листьях
0,0015	Гладиолусы	1 день	Некроз листьев менее 2%
0,0015	Ель	Нет свед.	Некроз молодой хвои менее 1%
0,0015	Кукуруза	1 нед	Порог пятнистости листьев
0,0018	Яблоня	2 нед	Порог поражения листьев
0,021	Бобы	10 нед	Заметное влияние на репродукцию, но листья не поражаются
0,0029	Томаты	22 нед	Нет эффекта
0,0050	Гладиолусы	1 день	5% некроза листьев
0,0063	Томаты	2 нед	Нет эффекта
0,010	Томаты и фруктовые деревья	1 день	Порог вредного влияния на листья
0,0001	Цитрусовые	Несколько месяцев	Снижение урожая
0,012—0,06	Персики, дикая вишня, гречиха, помидоры, зерновые	Период вегетации растений	Некрозы на листьях
0,8—2,4	Гладиолусы	5 дней	Некроз листьев
0,00037	Гладиолусы	Нет свед.	Поражение 25% поверхности листьев
0,0020	Ель	—"—	Поражение 6% хвои
1,2	Ряд видов	—"—	Угнетение фотосинтеза

Накопление фтора в растениях, будучи началом пищевой цепи, служит одним из основных источников загрязнения животных. Во всех исследованных группах обнаружена та или иная степень фтористого поражения. Лучше всего, естественно, изучены лабораторные, домашние и сельскохозяйственные животные.

Данные о влиянии фтора на гидробионты получены при исследовании озерных и речных загрязненных вод и подробном изучении проблемы в аквариумных экспериментах. Для рыб характерно общее угнетение, резкое увеличение слизеотделения, перед смертью — атаксия и судороги. Ракообразные более устойчивы к фторидам, чем рыбы.

Весьма чувствительны к фтору членистоногие. Значительный хозяйственный ущерб приносит высокая поражаемость домашних пчел и тутового шелкопряда. В организме членистоногих и червей фториды накапливаются в тканях и образованиях, богатых кальцием (в мальпигиевых сосудах, околосердечной сумке, хитиновом панцире, органах эмункториального выделения). Шелковичные черви получают фтор главным образом из листьев шелковицы, личинки-филлофаги других насекомых — из других растительных тканей. Но и поступление фторидов в тело насекомых непосредственно из воздуха может быть высокотоксично, как, например, для тутового шелкопряда доза 0,02 мг/м^3. Насекомые и другие членистоногие составляют бóльшую часть почвенной фауны, и загрязнение фтором почвы приводит к их поражению. Можно считать, что механизм всасывания фтора из почвенной влаги через поверхность всего тела и по пищевым путям такой же, как у гидробионтов. Существенное значение для экосистемы в целом может иметь воздействие токсических поллютантов на микробоценозы [122]. Уровни накопления фтора в скелете амфибий и рептилий из загрязненной природной среды обычно не выше, чем у других позвоночных. Особенности их поражения не описаны.

Птицы быстро и интенсивно накапливают фториды. Острое поступление фтора вызывает угнетенное состояние, резко падает потребление корма, на вскрытии обнаруживаются неравномерная гиперемия и кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, увеличение и дистрофия печени. При хроническом поступлении фтора в организм его концентрация в кормах выше 300—400 мг/кг [158] вызывает нарастающее общее угнетение и потерю веса. Микроскопически в костной ткани обнаруживаются признаки поражения, характерные для флюороза, в том числе в

Таблица 14

Связь между концентрациями фторидов в рационе и развитием различных изменений у крупного рогатого скота (по [158])

Изменения	Общее содержание фтора в рационе, мг/кг			
	20—30	30—40	40—50	Более 50
Различимая крапчатость зубов*	+	+	+	+
Гипоплазия эмали*	–	–	+	+
Слабый макроскопический надкостничный гиперостоз	–	+	+	+
Умеренный макроскопический надкостничный гиперостоз	–	–	+	+
Значительное число случаев хромоты	–	–	–	+
Сниженная продукция молока	–	–	–	+
Содержание фторидов в костях, эквивалентное 5000 мг/кг за 5 лет**	–	–	–	+
Содержание фторидов в моче, 25 мг/л***	–	–	+	+

* Только если фтор присутствует в период образования зубов.

** Кости пясти или плюсны, в расчете на сухое обезжиренное вещество.

*** На основании величин, полученных после 2—3-летнего воздействия; плотность = 1,04.

зонах роста, на суставных поверхностях, в околосуставных сумках, проявляющиеся на макроуровне нарушениями локомоции.

Данные по млекопитающим представлены в литературе наиболее полно. Процессы накопления и выведения фторидов прослежены главным образом на лабораторных крысах, мышах, кроликах, кошках и сельскохозяйственных животных (овцах, козах, верблюдах, крупном рогатом скоте и др.). При острой парентеральной затравке полулетальная доза составляет 4—10 мг/кг массы тела. Пероральная полулетальная доза выше приблизительно в 2 раза. Прием фтора вызывает слюнотечение, понос, иногда клинические судороги и смерть от угнетения дыхания и сердечной деятельности. В сыворотке крови — 0,5—3 мг % фтора. С мочой при этом выделяется более 200—300 мг/л фторидов. При таких дозах показана нефротоксичность, выражающаяся в полиурии, повышенном выведении электролитов, паренхиматозной дистрофии. При хроническом поступлении фторидов прежде всего появляется зубной флюороз. Концентрация в питьевой воде

25—100 мг/л у крыс вызывает мелоподобность поверхности зубов и ломкость резцов. Более высокие дозы приводили к ухудшению общего состояния, взъерошенности шерстки, задержке роста, нарушению плодовитости.

Флюороз крупного рогатого скота также начинается с поражения зубов. Затем в процесс вовлекаются суставы, возникают хромота и регидность суставов и позвоночника, утолщение кожи, потеря массы (табл. 14).

Среди сельскохозяйственных животных наиболее устойчива к фтору домашняя птица, наиболее чувствительны — лактирующие коровы. Приведем допустимые уровни содержания растворимых фторидов в рационе домашних животных (по [158]), мг/кг:

Животные	В основном здоровые	Первые признаки патологии
Мясные или молочные телята	40	30
Зрелый мясной или молочный скот (начало воздействия с 3 лет и старше	50	40
Крупный рогатый скот, прекративший рост	100	—
Вскармливаемые ягнята	150	Данных недостаточно
Кормящие овцематки	60	—"—
Лошади	60	40
Свиньи, прекратившие рост	150	—
Кормящие свиноматки	150	100
Растущие или бройлерные цыплята	300	Данных недостаточно
Куры-несушки или вскармливающие цыплят	400	—"—
Индейки	400	—"—
Растущие собаки	100	50

3. 2. ТЕХНОГЕННЫЙ ФТОР В ЛЕСНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ УРАЛА И СИБИРИ

В последние десятилетия на Урале и в Сибири экологические последствия техногенного загрязнения среды проявляются очень интенсивно. Это связано с развитием важнейших отраслей промышленности, в том числе алюминиевой и энергетической,

а также химической, лесообрабатывающей и др., и с концентрированием предприятий в крупные промышленные узлы.

Объекты исследования — природная среда вокруг алюминиевых предприятий бывшего Министерства металлургии СССР, на Урале — Полевской (ПКЗ) и Южно-Уральский (ЮУКЗ) криолитовые заводы, Богословский (БАЗ) и Уральский (УАЗ) алюминиевые заводы, в Сибири — Братский (БрАЗ), Иркутский (ИркАЗ), Саянский (СаАЗ) и эпизодически Красноярский (КрАЗ) алюминиевые заводы, функционирующие от года до 70 лет. Результаты иллюстрируются главным образом на примере районов ПКЗ и БрАЗа [83, 85, 87, 93, 98, 122, 172].

Криолитовый завод в г. Полевском был пущен в эксплуатацию в 30-х годах без очистных сооружений. Приводимые данные в значительной степени опираются на исследования Г. В. Троценко и А. К. Махнева. В ходе перестроек и реконструкции росла производительность завода, и с увеличением высоты труб улучшалось санитарное состояние воздуха на его территории, но попутно происходило распространение загрязнений на все бóльшую площадь вокруг завода.

За годы работы в окружающую среду поступило приблизительно 100 тыс. т фтористых соединений и на порядок большее количество сернистого ангидрида (сернистый ангидрид, кроме того, является ведущим компонентом выбросов расположенного рядом Северского трубного завода).

После ввода в эксплуатацию систем санитарной очистки в 1975—1976 гг. регулируемый выброс фтористых соединений в атмосферу снизился, но происходили аварийные и нерегулируемые залповые выбросы, действие которых распространялось на значительные расстояния.

На распространение атмосферных загрязнений влияет холмистый рельеф местности, особенно резко выраженный в западной части района. Растительность весьма разнообразна и характерна для всей южной оконечности лесной зоны. Основной фон составляют вторичные сосновые и березовые леса с примесью других пород. Лесные массивы разрываются лугами по днищам долин рек Полевой и Черной, нередки захламленные поймы ручьев, болота, деградирующие озера и пруды.

Климат Среднего Урала принято характеризовать как континентальный, средняя годовая температура в районе

г. Полевского составляет +1° С, средняя температура января –16°С, июля +17°С. Продолжительность вегетационного периода 160—170 дней, осадков выпадает 350—520 мм в год. Преобладающие юго-западные ветры обусловливают преимущественное распространение загрязнения в северо-восточном направлении, где зона влияния промвыбросов г. Полевского перекрывается техногенной зоной г. Свердловска. Мощность снегового покрова зависит от рельефа местности, характера растительности, силы ветров. Средняя высота снегового покрова в феврале-марте достигает 37—38 см, в отдельные годы — более 90 см, что обеспечивает достаточно надежную защиту почв от глубокого промерзания.

Почвенный покров района достаточно разнообразен. Преобладают серые лесные почвы, главным образом подтип темно-серых почв с довольно высоким по сравнению с дерново-подзолистыми почвами Восточной Сибири содержанием гумуса в верхних горизонтах (до 7—9%), в групповом составе которого преобладают гуминовые кислоты. Это обусловливает их относительно высокое плодородие, достаточное для удовлетворительного состояния не только хвойных, но и мелколиственных биогеоценозов. Слабокислая реакция среды верхних горизонтов и высокая степень насыщенности основаниями (80—90%) определяют буферные свойства почвы, ее способность частично нейтрализовать воздействие кислотных осадков и высоких концентраций фтора, связывая анионы поллютантов в нерастворимые соединения кальция. В понижениях и долинах рек обычны пойменные, лугово-черноземные, реже болотные почвы. На вершинах холмов расположены участки светло-серых лесных, горно-лесных, бурых и буро-подзолистых (псевдоподзолистых) почв, также значительно превышающих по плодородию сибирские дерново-подзолистые почвы. В целом эдафические условия произрастания растительности в районе г. Полевского выгодно отличаются от таковых в районе Братского промышленного комплекса и достаточно благоприятны для становления устойчивых и продуктивных мелколиственных биогеоценозов в зоне высокого техногенного загрязнения.

На сплошных гарях и после массированной вырубки лесов на склонах возвышенностей, даже пологих (3—7 град.), получает развитие плоскостная и линейная эрозия почв. Возобновление лесов на таких эрозированных почвах затягивается, формируют-

ся молодняки со сниженной производительностью. Широко развиты оглеенные и заболоченные, органогенные (торфяные)почвы. Почвы равнин в южных частях области сильно задернены, на севере заболочены и заторфованы.

На территории области коренные леса в настоящее время сохранились только в горах Северного Урала и на заболоченных междуречьях крупных рек. Подавляющая часть их представлена низкопродуктивными насаждениями (IV—V бонитет и ниже). Все остальные пространства покрыты производными или антропогенными лесами и различными лесными группировками. Характерны преобладание обильно увлажненных и переувлажненных типов леса и крайне ограниченная встречаемость сухих.

Братский промышленный узел в том комплексе, который функционирует сейчас, существует около 30 лет. Однако прирост промышленности и сейчас не прекратился. Предприятия города выбрасывают в атмосферу и с водными стоками такие известные токсические продукты, как окислы азота, серы и углерода, соединения фтора и хлора, а также ряд органических веществ: метилмеркаптан, диметилсульфид, диметилдисульфит и др. В воздушный бассейн выбрасывается приблизительно на один порядок величин больше поллютантов, чем в Полевском. Каждое из этих экотоксических соединений способно оказать дестабилизирующее влияние на биосистемы всех уровней организации при соответствующем превышении значений их фонового содержания в воздухе, воде и почве. Экологический риск продолжающихся техногенных эмиссий возрастает из-за свойственной многим из этих веществ способности к аккумуляции в биологических и биокосных компонентах экосистем, подвергающихся загрязнению, а также в силу дальнего переноса этих соединений воздушными течениями.

Исследуемая территория представляет собой плоскую возвышенность с волнисто-равнинным характером. Средняя высота местности не превышает 500 м над уровнем моря, перепады высот различных форм рельефа обычно лежат в пределах 50—100 м. С юга и запада город окружен горными хребтами (Долгий, Тырги, Теньги, Старуха, Толстый), высота которых в отдельных случаях достигает 700—800 м над уровнем моря. Задерживая воздушные потоки, вершины и наветренные склоны хребтов подвергаются воздействию высоких концентраций выбрасываемых заводами техногенных поллютантов, экранируя от загрязнений

более удаленные лесные массивы. Рельеф северо-западной части района более низменный и расчленен долинами рек Вихорева и Убь, на востоке от города расположено Братское водохранилище. Поэтому в северном и восточном направлениях облегчен перенос экотоксических концентраций поллютантов на значительные расстояния от источника эмиссии, что обусловливает большее поражение природных экосистем.

Климат района резко континентальный, характеризуется резкими перепадами годовых и суточных температур и неравномерным внутригодовым распределением осадков. Вегетационный период длится 95—120 дней, заморозки обычно начинаются во второй половине сентября и кончаются в первой половине мая. Наиболее холодный месяц года — январь (средняя температура –28°С, минимальная –56°С), наиболее теплый месяц — июль (средняя температура +18°С, максимальная +35°С). Среднегодовая температура –2,3°С. Ветры слабые, преобладает безветренная погода. Слабая циркуляция воздуха обусловливает выпадение большей части загрязняющих веществ недалеко от источника и локализацию поражения природных фитоценозов.

Годовая сумма осадков в среднем составляет 300—400 мм, из них 60% выпадает летом, 21% — в виде твердых осадков. Малая мощность снегового покрова обусловливает глубокое промерзание почвы — до 2—2,5 м. Температура почвы в июле-августе на глубине 20 см достигает 13—17°С, в это время фронт оттаивания почвы достигает 1 м. В долинах рек и пойменных болотах расположены участки вечной мерзлоты.

Почвы маломощные, щебнистые, со слаборазвитыми генетическими горизонтами. Главным образом представлены дерново-подзолистые тяжелосуглинистые остаточно-карбонатные почвы. Гумусовый горизонт имеет светлую окраску, его мощность варьирует от 3 до 10 см, содержание гумуса колеблется от 3 до 6% и резко уменьшается с глубиной, составляя в следующем горизонте только 0,2—0,5%. В групповом составе гумуса резко преобладают фульвокислоты. Верхние горизонты обеднены полуторными окислами и сильно обогащены кремнеземом. Реакция по всему профилю кислая, pH солевой суспензии колеблется в пределах 3,3—4,3. В нижних горизонтах профиля на глубине наиболее длительного сохранения сезонной мерзлоты наблюдаются признаки оледенения. Малоплодородные дерново-подзолистые почвы нуждаются в известковании, внесении удобрений

и микроэлементов, а также в мероприятиях, активизирующих биологические процессы.

Главная лесообразующая порода коренных лесов исследуемого района — сосна, которая к моменту пуска БраЗа занимала 56% лесопокрытой площади, в то время как остальные породы распределялись следующим образом, %: лиственница — 4,7, ель и пихта — 12,2, кедр сибирский — 0,9, береза — 21, осина — 4,4.

В ходе собственных исследований производили сбор образцов воды, почвы, растительности, позвоночных и беспозвоночных животных, исследовали трансекты протяженностью 25—30 км вдоль и против господствующих ветров, в отдельных точках — в 70—80 км от источника эмиссии. В ряде случаев территорию вокруг предприятий обследовали более подробно по восьми румбам. В районах ПКЗ и БраЗа, кроме того, были заложены постоянные пробные площади, организован мониторинг, даны их эколого-геоботаническая и лесоводственная характеристики.

На основании картографического изучения, рекогносцировочных, стационарных и маршрутных работ на местности проведено физико-географическое, лесотаксационное, ботаническое и зоологическое описание [19, 87, 93, 94, 97, 153]. Отмечались направление и расстояние от источников техногенных эмиссий, рельеф (например всхолмленность, отношение к высотам, склон и его экспозиция, уклон, выраженность микрорельефа), тип леса, состав насаждения, возраст, средняя высота и диаметр древостоя, полнота, класс бонитета, семеношение и плодоношение, признаки острого или хронического поражения. Обращали внимание на продолжительность жизни хвои, деформацию и окраску, изреженность крон деревьев, сухостои, а также следы пожаров — их характер и примерную датировку. Описывали подрост, его благонадежность. Характеризовали подлесок, его густоту, представленные в нем породы, общее проективное покрытие, особо — наличие и видовой состав мхов, лишайников. При сборе образцов косных, биокосных и биологических объектов и при химическом анализе использовали стандартные методы.

В окрестностях Полевского криолитового завода происходит значительное накопление токсиканта во всех ярусах лесных сообществ. Например, содержание фтора на расстоянии 100 м от завода на два порядка ниже, чем на расстоянии 20 км (табл. 15, 16, рис. 2). Большое количество фтора аккумулируется в мохо-

Таблица 15

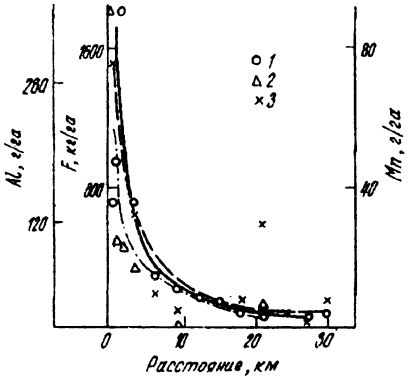
Содержание фтора в различных компонентах экосистем в местах расположения криолитовых и алюминиевых заводов на Урале, мкг/г

Компоненты экосистемы	Расстояние, км					Контроль
	0—1	1—3	3—6	6—12	12—30	
Снег	9—26	7—13	4—12	0,8—14	0,06—5	Менее 0,04
Почва (в целом)	460—5600	510—6000	200—1060	320	190—260	200—230
Почва (водная вытяжка)	17—134	18—41	14—29	14—15	7—11	4
Травосмесь	60—850	162—460	110—880	56—375	52—122	16—20
Клевер	887	—	—	31	—	—
Хвоя сосны	260—810	44—620	59—428	90—182	54—180	2—12
Листья березы	840	403	79	66—121	55—184	0,6—2
Мхи	—	50	—	63	20—117	14—22
Лишайники	—	64	—	59—84	—	17
Беспозвоночные (валовое энтомологическое кошение)	45	74,5	—	—	25,8	1
Муравьи	130	52	—	83	37	0,5
Дождевые черви	37,5	—	—	32—85	76,7	12—16
Гидробионты (беспозвоночные)	—	52—57	45	34	24	0,1—0,4
Моллюски	480	110—130	—	—	12—14	10—17
Рыбы (плотва, окунь)	480—580	270	—	—	30	15—30
Полевки	450—1040	310—660	110—390	—	30—60	30—60
Бурозубки	550—800	110—280	170—260	80—260	30—60	10—20
Амфибии	480—580	270	—	—	30	15—30
Помет (глухаря, рябчика, дятла, зайца)	69	—	72—100	68	—	—
Поверхностные воды	19	0,6—2,3	0,9	0,4	0,6	0,2
Колодезные воды	—	0,3	0,5	0,2	0,3	0,1

Таблица 16

Содержание фтора в различных компонентах экосистем в местах расположения алюминиевых заводов в Восточной Сибири, мкг/г

Компоненты экосистемы	Расстояние, км						Контроль
	0—1	1—3	3—6	6—12	12—30	75	
Снег	40—140	8—55	14—41	1,7—25	2,8—5,5	0,06	0,0
Почва (в целом)	560—1080	740—812	450—680	300—1680	380—390	210—320	200—270
Почва (водная вытяжка)	40—1400	165—180	66	58	4,5—29	2,1	2,7
Травосмесь	118—490	70—905	72—112	59	61	5,0	3,7
Клевер	70—607	74—98	60—126	31—72	46	37	0
Хвоя сосны	787—800	72—933	26—659	63—800	54—90	44	0—2,8
Листья березы	591—1900	67—403	58—560	65—280	47—84	9—51	0
Мхи	—	—	108	63	47	—	0,6
Лишайники	—	—	77	170	91	—	1,4
Беспозвоночные	290	48,3	74	59	48,5	43,5	1
Муравьи	—	59,8	31,7	78	39,5—67	30	7,15
Дождевые черви	—	—	60,1	110	—	5,1—6,7	4,6—9,0
Гидробионты (беспозвоночные)	—	—	51	48	21	0,1	0,1
Рыбы	—	—	45	31—184	—	—	12
Полевки	—	1050—6200	—	790—1020	—	9—22	9—22
Бурозубки	—	880—5400	—	800—2300	—	7—12	7—12
Моллюски	—	—	—	500	—	—	—
Поверхностные воды	31,5	31,5	8—13	3,6—4,7	1,9	0,3	0,2—0,3
Колодезные воды	—	—	—	0,4	—	—	0,8



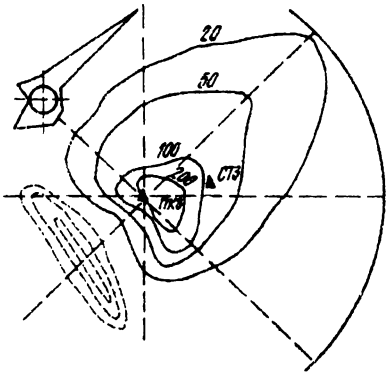


Рис. 2. Содержание фтора в снеге на различном удалении от Уральского алюминиевого завода.
1 — F, *2* — Al, *3* — Mn

Рис. 3. Схема распределения техногенного фтора в районе г. Полевского. Изолинии отражают содержание фтора в листве березы, мкг/г (ПКЗ — Полевской криолитовый завод, СТЗ — Северский трубный завод)

вом покрове и в подстилке (примерно в 1,5 раза больше, чем в других ярусах).

Разное содержание фтора на одинаковом расстоянии от источника загрязнения, но в разных направлениях от него свидетельствует об эллипсоидальной форме зон загрязнения, обусловленной прежде всего направлением преобладающих ветров (рис. 3).

Из данных, полученных в результате анализа почвенных образцов, следует, что содержание фтора в гумусовом горизонте вблизи предприятия в 150 раз выше, чем в фоновой зоне. В целом в районе функционирования завода отмечено общее повышение фонового уровня содержания этого элемента по сравнению с так называемыми "чистыми" районами в 2 раза.

На всех пробных площадях основное количество токсиканта аккумулируется в верхних горизонтах. Начиная с глубины 20—40 см, а на ближайших к заводу площадях — 50 см происходит резкое уменьшение (в десятки раз) содержания фтора. Это свидетельствует о слабом вымывании его из почв, что уже отмечалось ранее.

Различаются виды с высокой аккумулирующей способностью — коэффициент накопления выше единицы, средней — коэффициент накопления от 0,7 до 1, слабой — коэффициент накопления меньше 0,7. Сравнивая содержание фтора у видов, относящихся к разным систематическим группам, можно отметить, что способность накапливать токсикант в большей степени определяется биологическими особенностями отдельного вида, чем принадлежностью к какому-либо роду или семейству. Об этом свидетельствует наличие в пределах отдельных родов и семейств видов, значительно различающихся по аккумулирующей способности. Поэтому на разных пробных площадях среднее содержание фтора по семействам меняется в зависимости не только от расстояния, но и от видового состава.

Изучение накопления фтора в хвое сосны обыкновенной показало, что содержание токсиканта увеличивается с возрастом хвои. Характер увеличения можно описать с помощью уравнения регрессии, подчиняющейся экспоненциальной зависимости. Коэффициенты детерминации для всех площадей равны 0,88—0,99. Более низкие значения получены для самых близких и самых отдаленных пробных площадей. Коэффициенты вариации, характеризующие индивидуальную изменчивость по содержанию фтора, довольно низкие.

Сравнение содержания фтора в листве двух видов берез показало, что береза бородавчатая накапливает несколько меньше токсиканта, чем береза пушистая, при этом коэффициент вариации данного признака увеличивается с удалением пробной площади от источника выбросов с 7 до 28% для березы бородавчатой и с 12 до 62% для березы пушистой.

В смешанных образцах, взятых с учетных площадок, содержание фтора колеблется незначительно. Коэффициент вариации этого признака в березовых насаждениях равен 13—29, а в сосновых — 26—44%, причем повышение его до 44% отмечено только для пробных площадей на значительном (15—20 км) удалении от завода. Больших отличий в содержании токсиканта по ботаническим компонентам не выявлено, лишь в березовых насаждениях установлено повышенное содержание в злаках.

На основании собственных и литературных данных рассчитаны соотношения между атмосферным поступлением фтора на разные расстояния от завода и его содержанием в биологических объектах. Расчеты проведены по азимутам преимущественных и

наименее вероятных ветров. Так, согласно расчетам В. С. Безеля, зависимость содержания фтора в почве ($C_п$, мг/г) от удаления (R, км) имеет для района влияния промвыбросов ПКЗ следующий вид в логарифмических координатах:

$$\lg C_п = -(0{,}274 \pm 0{,}018)\lg R - (0{,}399 \pm 0{,}009).$$

Определены корреляции содержания фтора в растительности в зависимости от расстояния. Интенсивнее убывает с расстоянием концентрация фтора в кустарниках, нежели в травянистой растительности. Для предприятий, работающих со дня пуска в одинаковом режиме, зависимости для разных групп и видов растений (клевера, смеси трав, березы бородавчатой, сосны обыкновенной) характеризуются высокими коэффициентами корреляции и могут использоваться в целях прогноза. Как пример приведем уравнение для содержания фтора в хвое сосны обыкновенной:

$$\lg C_{хв} = -(0{,}150 \pm 0{,}042)\lg R + (1{,}90 \pm 0{,}02).$$

Содержание фторидов в растениях на различном удалении от ПКЗ в полном логарифмическом масштабе показано на рис. 4, его соотношение с накоплением в почвах — на рис. 5. Эти данные использованы как основа экологического зонирования, при котором территория ранжируется по степени сохранности природной среды, подвергнутой той или иной степени техногенного загрязнения (рис. 6, 7).

В ближних окрестностях ПКЗ к 1964 г. наблюдалась полная деградация естественных лесных биогеоценозов. Лес полностью исчез на западе от завода на протяжении 2—3 км, а на востоке и северо-востоке — 11—13 км. Однако в дальнейшем была увеличена высота труб, поставлены очистные сооружения, частично перепрофилировано производство. Снижение уровня загрязнения в непосредственной близости от завода способствовало заселению пустоши березой и осиной. Сформировавшиеся лиственные (часто мертвопокровные) насаждения имеют возраст в пределах 15—25 лет, их граница проходит в 0,5—1,0 км от источника загрязнения. Трансформация этих насаждений в градиенте загрязнения весьма своеобразна. Ближайшие к источнику березняки отличаются разреженностью, низкорослостью, кустистостью, закомелистостью, стволы и ветви берез и осин сильно деформированы. Как правило, эти березняки мертвопокровные.

Подлесок в них практически отсутствует, но подрост (самосев) местами имеется. Среди травянистых растений встречается

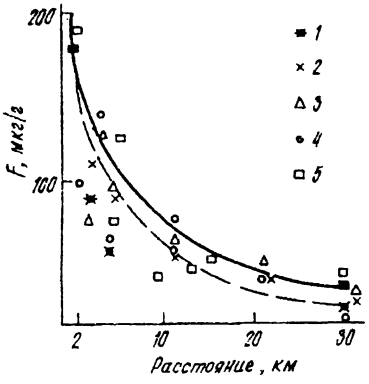


Рис. 4. Зависимость концентрации фтора в растениях от расстояния до завода (*сплошная линия* — расчетная концентрация для г. Шелехова, *пунктирная* — то же для Красноярска). *1* — травосмесь, *2* — клевер, *3* — березовые листья, *4* — хвоя сосны, *5* — злаки

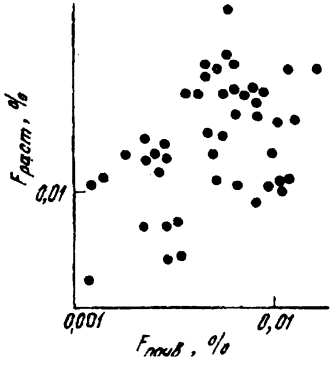


Рис. 5. Соотношение уровней фторидов в почвах и растительности

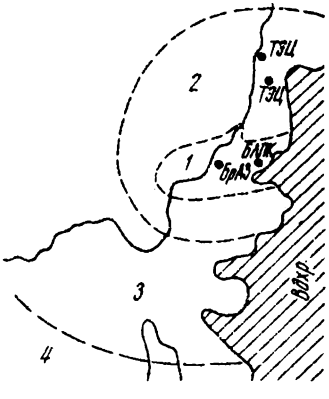
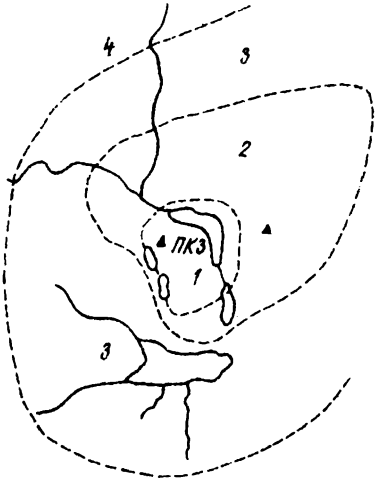


Рис. 6. Схема экологического зонирования района г. Братска (*1—4* — зоны)

Рис. 7. Схема экологического зонирования района г. Полевского
(*1—4* — зоны)



до 25 видов, но коэффициент сходства с контролем только 8—10%. Проективное покрытие не превышает 30%. По ценотическому составу компонентов в данной зоне наиболее высока доля луговых и синантропных видов. Некрозы наблюдаются практически у всех древесных и травянистых растений, но многие виды, в том числе березы, цветут и плодоносят. По мере удаления от источника эмиссии березняки мертвопокровные и мелкотравные переходят в березняки разнотравные, а затем злаково-разнотравные. На этих участках, как и в местах с преобладанием хвойных пород, травянистые растения в основном представлены лесными видами. Их полнота, продуктивность и другие показатели увеличиваются, а деформация всякого рода, напротив, уменьшается. Единично под пологом лиственных появляются хвойные (сосна, ель), однако габитус их здесь совершенно необычен. Они имеют слабый рост, сильно деформированные стволы и ветви, а хвоя сохраняется только в нижней части растений, защищенной зимой снежным покровом. Попадается также подлесок из шиповника иглистого и ракитника русского, значительно увеличиваются фитомасса и проективное покрытие травяного яруса. Коэффициент проективного сходства с контролем достигает 30—60%.

Далее на восток в 4—5 км от завода встречаются естественные сосновые насаждения III—IV класса возраста. Для них в отличие от фоновой зоны характерны слабое развитие подлеска (хотя видовой состав довольно разнообразен — до семи видов) и измененный травяной покров. Подрост главной породы редкий. Общее состояние сосны здесь неудовлетворительное. Кроны заметно изрежены, на хвое имеются некрозы, семеношение слабое.

Весьма сходны по состоянию сосновые насаждения, расположенные на запад от источника эмиссий на удалении до 3 км. Однако на расстоянии до 20 км на юг и на запад от источника эмис-

сии общая характеристика сосновых насаждений вполне удовлетворительная. Хвоя всех возрастов — без признаков поражения, дефолиации крон не наблюдается.

Плодоношение белых берез в районе г. Полевского в 1988 г. было хорошим или местами обильным, а семеношение хвойных удовлетворительным. На этом фоне качество семян берез было также удовлетворительным, причем, как показали испытания, по всем изученным показателям (масса, энергия прорастания и всхожесть) семян, собранных в импактной зоне, выше, чем в контроле. Хотя в данном случае определенное неблагоприятное влияние на качество семян, собранных на контрольной пробной площади, могли оказать микроклиматические условия или, вероятно, более поздний сбор семян (начало октября на участке импактной зоны и конец октября на контрольной пробной площади). Тем не менее высокие показатели качества семян белых берез в загазованной зоне свидетельствуют о том, что сравнительно невысокий уровень фтористых загрязнений ПКЗ не оказывает заметного отрицательного влияния на репродуктивную функцию данной породы. Об этом также свидетельствует показатель частоты аномалий прорастающих семян, заготовленных в соответствующих субпопуляциях. Его уровень близок к таковому семян, заготовленных на контрольном участке.

Среди показателей состояния почв наиболее репрезентативной оказалась микробиологическая активность — дыхание и азотфиксирующая способность, указывающая на степень сохранения баланса азота. Этот процесс, в котором участвуют представители не менее 40 родов бактерий, переводит атмосферный азот в доступную для растений форму. Оказалось, что в районе ПКЗ, преимущественно в зонах прижима дымогазового шлейфа, интенсивность почвенного дыхания снижалась в 2 раза, а интенсивность азотфиксации — на порядок величин. Радиус зон двукратного снижения биологической активности почв составляет 15—20 км.

Почвенно-зоологические исследования в районе ПКЗ и УАЗа показали, что плотность педо- и стратобионтов под влиянием экотоксических выбросов существенно снижается. При исследовании особенностей роста и развития остромордой лягушки в районе ПКЗ найдено повышенное содержание фтора в теле взрослых амфибий и сеголеток (смешанная проба) — до 600 мкг/г.

Темпы роста и развития личинок в загрязненном (заводской пруд) (1) и в контрольном (2) водоемах различаются. В водоеме 1 отмечено торможение развития на протяжении всего личиночного периода: темп роста меняется скачкообразно, он ниже в первой половине и резко повышается к концу личиночного периода. Сеголетки из водоема 1 крупнее, чем из водоема 2. Изменений в окраске личинок и случаев морфологических изменений (уродств) не обнаружено. Различия в темпах роста и развития личинок в сравниваемых водоемах связаны с особенностями тканевых процессов у обследованных животных.

На протяжении личиночного периода у головастиков в обоих водоемах отмечали закономерное уменьшение величины клеток: от очень крупных на ранних стадиях развития до размеров, характерных для сеголеток этого вида по окончании метаморфоза. Явление торможения роста и развития, наблюдавшееся у личинок в первой половине периода, в водоеме 1 на клеточном уровне проявилось в относительно более крупных средних величинах клеток. Основываясь на литературных данных о связи метаболизма тканей животных с размерами составляющих их клеток, можно полагать, что крупные клетки эпителия роговицы этой группы личинок на ранних стадиях свидетельствуют об относительно низком уровне обмена животных. Крупные размеры клеток и небольшое их количество (малоклеточность ткани), по мнению ряда авторов, способствуют экономии энергии для метаболизма собственно клеток и высвобождению ее для клеточного деления и дифференцировки. Отличительной особенностью тканевого роста головастиков в водоеме 1 явилось более резкое (в 3 раза) по сравнению с контролем (в 2 раза) уменьшение размеров клеток к концу личиночного периода.

Изучено состояние водохранилища и прудоотстойника ПКЗ в бассейне р. Чусовой. Концентрация техногенных макро- (железа) и микроэлементов (алюминия, меди, марганца, никеля, цинка) в воде превышает рыбохозяйственные ПДК, но ниже (за исключением алюминия и никеля) ПДК для питьевой воды. Несколько выше контрольного уровня концентрация фтора (0,6—3,0 мг/л). В костной ткани рыб фтор депонировался в концентрациях от 80 мг/кг сухой ткани (у леща) до 600 (у окуня), в высшей водной растительности — от 100 (у хвоща, гречихи земноводной) до 740 мг/кг (у тростника обыкновенного). Наиболее высокого содержания в макрофитах достигали марганец (до 45 г/кг) и же-

лезо (до 9,5 г/кг). Отмечены сезонные колебания накопления металлов. Коэффициенты концентрации металлов в водных макрофитах по отношению к воде в 15—60 раз выше, чем в костной ткани рыб. Нужно отметить, что уровень техногенного загрязнения гидробионтов металлами типичен для Урала. Нормальная жизнедеятельность гидробионтов (численность, масса, прирост и т. д.) не нарушена и существенно не отличается от их состояния в контрольных водоемах.

Прямое влияние фтора приводит к уменьшению сопротивляемости пораженных деревьев, в частности, вследствие падения интенсивности смоловыделения, что сопровождается размножением ксилофагов. Фитотоксические концентрации фтора при этом не оказывают прямого влияния на ксилофагов, у которых не наблюдается отклонений в развитии [3, 4, 128]. По этой причине формируются очаги стволовых вредителей. Одновременно происходит уменьшение численности хищных насекомых, более чувствительных к загрязнению среды в силу своих трофических связей [11, 87, 122, 128]. Ксилофаги и растительноядные насекомые, накапливающие в своих тканях сравнительно небольшое количество фтора, опосредованно изменяют качественное и количественное разнообразие. Хищные членистоногие, в большей степени накапливающие фтор (например пауки), непригодны для массовых сборов.

Поскольку фтор концентрируется в листьях, от его избытка среди фитофагов начинают страдать прежде всего филлофаги, накапливающие в 5—9 раз больше фтора, чем в контроле, тогда как содержание его в тканях ризофагов при тех же условиях не меняется. С этим связано уменьшение видового разнообразия прежде всего филлофагов по мере приближения к источнику выброса фтора. Но одновременно существует и другая закономерность, обусловленная благоприятным влиянием ослабления деревьев на ксилофагов [11]. Массовое размножение последних наблюдается при таком ослаблении деревьев, когда отмирают отдельные ветки [3]. Благоприятные для ксилофагов условия складываются лишь на определенном расстоянии от заводов. В местах с большой загрязненностью и вблизи них, где степень ослабления и отмирания древостоев еще выше, начинает преобладать токсический эффект фтористых выбросов и массового размножения ксилофагов не происходит [60]. Некоторая степень ослабления кормовых растений благоприятна и для филлофагов.

Таким образом, установлено, что численность зеленоядных насекомых определяется взаимодействием на конкретном участке двух противоположных факторов: благоприятного — ослабления кормового растения и неблагоприятного — токсического действия фтора. Поэтому с ростом концентрации фтора численность насекомых вначале увеличивается, а потом падает; максимум их вредоносной деятельности приходится на зоны со средним содержанием фтора в растениях. В работах ряда исследователей [3, 4, 22, 60] оказывается прослеженной только часть кривой изменения численности насекомых и фиксируется либо рост, либо падение ее с ростом загрязненности. Трудность таких исследований по влиянию фторидов на активность насекомых-вредителей состоит в том, что на различия, связанные с действием фтора, часто может накладываться локальная естественная изменчивость в распределении и численности насекомых, которая бывает очень высокой. Так, в одном из наших экспериментов структуру сообщества насекомых на опытной площадке "преобразовали" муравьи, которых оказалось очень много. Они изъяли из сообщества практически всех грызущих фитофагов на стадии личинки, не тронули тлей, изгнав или уничтожив их хищников. Не пострадали от них только очень подвижные цикадки и наездники. К сожалению, часто причины локальных преобразований в сообществах беспозвоночных не столь очевидны. Исследования требуют закладки большого числа опытных площадок.

В устойчивых к действию фтора березовых лесах, даже на не близких к заводу площадках (3 км), число видов и численность беспозвоночных в кронах деревьев не отличаются сколько-нибудь достоверно от контроля. На удалении 3 км от источника загрязнения листогрызущие насекомые изъяли за лето 15—15,5% общей площади листьев, 5 км —7,9, 14 км —6,4; на контроле было изъято 9,6%. Это можно объяснить рядом причин: фтор в основном накапливается в растениях верхнего яруса [122, 399], а наши пробы взяты с растений второго яруса; меньше фтора в растениях на возвышенностях, а площадка, удаленная на 3 км, располагалась именно на возвышенности; поступление фтора в растения при высокой температуре снижается [43, 54], а лето 1982 г. было очень жарким.

Общая численность членистоногих в травостое и подстилке в зонах загрязнения достоверно ниже, чем в контроле, но в основном за счет хищников (пауков). Это единственная группа, кото-

рая может служить биоиндикатором по эффекту фтористых выбросов, тогда как другие группы проявляют высокую изменчивость, не связанную с действием загрязнений. Снижение разнообразия и численности пауков в местах выбросов фтора — первый сигнал о неблагополучии лесного биогеоценоза. Об избытке фтора в тканях беспозвоночных легче всего судить по муравьям, поскольку их сбор для анализа не представляет труда.

Аккумуляция фтора в растительности на загрязняемых территориях оказывает существенное влияние на позвоночных животных, прежде всего травоядных и семеноядных. Насекомоядные позвоночные страдают в меньшей степени. В кормах травоядных животных содержание фтора (35 мкг/г сухой массы) в настоящее время превышено в радиусе 30 км и более от длительно работающих источников фтористых эмиссий. В радиусе 10 км этот уровень повышается в 2—5 раз, а 3 км — до 100 раз (от 30—40 до 100—200 и 4000 мкг/г). В годы высокой численности нам не удалось увидеть заметного изменения и тем более сдвигов популяционной структуры. В годы же депрессии население мелких млекопитающих — и насекомоядных, и грызунов — флюктуирует почти до нуля, что мы наблюдали вблизи стен ПКЗ в 1980 г.

Как известно, первые признаки повреждения лесов дымогазовыбросами предприятий г. Братска зафиксированы в 1968 г. примерно на площади 100 га. Затем в процессе наращивания промышленных мощностей БрАЗа, Братского лесопромышленного комплекса (БЛПК) и других предприятий площадь поврежденных и уничтоженных лесов за истекшие 20 лет многократно увеличилась и достигла примерно 100 тыс. га.

По данным наших пробных площадей и рекогносцировочного обследования окрестностей БрАЗа и г. Братска, максимальная степень поражения естественных лесных биогеоценозов наблюдается в радиусе 6—10 км от источников фитотоксичных эмиссий. Здесь лесные насаждения практически полностью деградированы. Лишь на отдельных участках в своеобразных нишах частично сохранились разрозненные группы хвойного леса или единичные деревья. В то же время здесь уже явно выражен процесс формирования производных "техногенных" растительных сообществ, как правило, мелколиственных, с преобладанием березы, реже — осины. Хвойные — сосна, лиственница и ель — местами внедряются под полог лиственных, но из-за сильного повреждения не могут там закрепиться.

За пределами описанной зоны в зависимости от рельефа местности в более или менее выраженной степени продолжается процесс деградации и дигрессии хвойных биогеоценозов. Характер рельефа в данном случае очень важен, поскольку на верхних частях крупных всхолмлений и гряд, а также в экспозициях, обращенных в сторону источников эмиссий, указанный процесс выражен значительно сильнее. Так, на пробной площади, расположенной на расстоянии 11 км от БрАЗа в верхней части всхолмления на склоне южной экспозиции, обращенной к заводу, хвойные насаждения находятся в завершающей стадии деградации. Объективные показатели этого — наличие большого числа сухих деревьев (около 40% по запасу), сильная деформация хвои (2—3 балла в среднем при максимальном значении шкалы 3 балла), сокращенная продолжительность жизни хвои (2,3 года). По всем этим параметрам данный древостой существенно отличается от такого же, расположенного на противоположном склоне северной экспозиции.

Еще дальше на север от источников эмиссии, в частности в 20 км от БрАЗа, общее состояние древостоя заметно улучшается. Например, запас сравнительно высокий, а сухостой составляет около 20 %. Однако признаки хронического поражения насаждения все же отчетливы. Об этом говорят степень дефолиации кроны, которая несколько выше одного балла, окраска хвои с заметно выраженным желтоватым оттенком, продолжительность жизни хвои (в среднем около 3 лет).

Только на расстоянии 50—60 км от источника пылегазовых выбросов общее состояние насаждений вполне удовлетворительное, признаки хронического повреждения практически отсутствуют.

Таким образом, по комплексу показателей, характеризующих состояние лесных растительных сообществ, можно высказать предположение, что более или менее безвредными для лесных биогеоценозов являются концентрации фтора, серы и других фитотоксических химических элементов, имеющиеся в настоящее время в атмосферном воздухе на расстоянии 50—60 км и далее к северу от БрАЗа.

В районе БрАЗа общее состояние лесных насаждений заметно отражается на качестве семян, в частности, лиственных пород, конкретно — белых берез, хотя об урожае семян этого сказать нельзя, поскольку в год испытаний (1988) урожай их был одинаково плохой в разных по уровню загрязнения зонах. У обо-

их лесообразующих видов белых берез — бородавчатой и пушистой — в импактной зоне семена имеют меньшие массу, энергию прорастания и всхожесть, чем в контроле. Всякого рода аномалии у прорастающих семян (полиэмбрионы и первоочередное появление семядолей), по-видимому, при очень низком качестве семян в неурожайный для данного района год, распределялись по зонам загрязнения случайно и не отражали истинной картины связи их с уровнем загрязнения среды.

Характерной особенностью семян березы из окрестностей г. Братска является сравнительно низкая энергия прорастания. Этот показатель почти в 1,5 раза ниже, чем у семян из окрестностей г. Полевского. Однако необходимо учитывать, что качество семян из Полевского района несравненно выше. Тем не менее даже при очень слабом общем урожае семян березы в импактной зоне БрАЗа формируется определенная доля доброкачественных семян, способных обеспечить естественное возобновление породы.

В результате интенсивного техногенного воздействия БрАЗа на ценопопуляции и другие лесные сообщества лишайниковый покров вблизи завода чрезвычайно обеднен. На почве удалось обнаружить только два вида лишайников, устойчивость которых к фтористому и сернистому загрязнению установлена еще при работах в районе ПКЗ, встречается один вид рода *Cladonia*, у которого развит только первичный таллом. Из эпифитов обнаружены высокоустойчивые к атмосферному загрязнению *Parmelia azenophilla* и три вида накипных лишайников. По мере удаления от БрАЗа к ним прибавляются еще два рода *Cladonia* с развитым вторичным талломом, а также некоторые лишайники, характерные для зон средних уровней загрязнений,— *Parmelia sulcata, P. olivacea*, роды *Umbilicaria, Parmeliopsis* и шесть видов накипных лишайников. Вблизи БЛПК лихенофлора носит отпечаток противоположных влияний промышленных выбросов: губительного воздействия неорганических отходов и, по-видимому, положительного — органических, вызывающих эвтрофикацию субстрата, что повышает устойчивость к загрязнению таких чувствительных видов, как *Usnea* и *Evernia*. Кислая pH почвы приводит к полному отсутствию вокруг БЛПК напочвенных видов лишайников, обычно характерных для сильно загрязненных районов.

Следует отметить, что при антропогенном воздействии в популяциях травянистых растений происходят количественные из-

менения, касающиеся таких показателей, как численность, плотность, возрастная структура. Наблюдаются изменения жизнеспособности и ускорение процессов старения особей. Известно, что изменениям возрастного состава и численности особей в ценопопуляциях предшествуют сдвиги в жизнеспособности отдельных особей, характеризующиеся смещением абсолютных величин морфометрических показателей.

Для изучения влияния фтористых загрязнений на морфоструктуру травянистых растений были взяты выборки из популяций устойчивых видов, таких как костер безостый (сем. злаковых), горошек мышиный (сем. бобовых), иван-чай узколистный (сем. кипрейных).

В выборки входило не менее 30 особей в фазе цветения из популяции растений, произрастающих вблизи Братского алюминиевого завода и на удалении 30 км от источника выбросов (окрестности р. Вихорева). Для каждой особи производили измерение ряда морфометрических показателей.

Изученные виды неоднозначно реагировали на загрязнение. Так, горошек мышиный, произрастающий около завода, не отличался от растений контрольной популяции по длине стебля, но имел меньшие фитомассу и количество соцветий. Для особей из популяций иван-чая узколистного около завода отмечены уменьшение линейных размеров (высоты растения, длины соцветия), увеличение диаметра стебля, количества соцветий, некоторое увеличение фитомассы особей (различия недостоверны) наряду с уменьшением такого жизненно важного показателя, как репродуктивное усилие (для фитомассы генеративных органов). Особи костра безостого, произрастающие у завода, имели по сравнению с контрольными растениями некоторое превышение абсолютных величин высоты и диаметра генеративного побега, длины соцветия, фитомассы. Для них отмечено также увеличение количества метамерных органов стебля и соцветия(листьев, узлов, междоузлий, колосков). Рост числа колосков в соцветии сопровождался уменьшением их размеров и массы формирующихся в цветках семян, а также ухудшением их качества (низкий показатель всхожести).

Увеличение числа метамерных органов вызывается задержкой развития особей на ранних этапах органогенеза. Причиной задержки могут служить различные факторы, в данном случае это, очевидно, загрязнение почвы и воздуха фтористыми соеди-

нениями. Влияние загрязнения почвы на развитие растений подтверждается опытами по проращиванию семян некоторых видов травянистых растений на водных вытяжках из этих почв: происходит снижение энергии и всхожести семян.

Оценивая жизнеспособность особей изученных популяций по такому биологически важному показателю, как фитомасса, можно отметить, что наиболее жизнеспособными (устойчивыми) являются популяции костра безостого и иван-чая узколистного, но загрязнение среды фтористыми соединениями вызывает у этих видов снижение такого показателя, как репродуктивное усилие.

Для изучения фауны почв на разном удалении от БрАЗа стандартным способом произведены выборки беспозвоночных животных (размерная группа — мезофауна) верхнего горизонта почвы и частично — подстилки; учетные площадки размещены в сходных биотопах (сосновый лес), входящих в одну сукцессионную серию.

При выделении группы педобионтов (сюда включены также страто- и герпетобионты) из рассмотрения исключены случайные факультативные виды (имаго двукрылых, крылатых, перепончатокрылых, долгоносиков, листоедов, тлей, имаго и личинки цикад, клопов, куколки чешуекрылых).

По всем признакам сообщества первого и четвертого километров (расстояние от источника загрязнения) резко отличаются от всех остальных. Для них характерны значительно меньшие плотность особей и масса, пониженное видовое богатство, измененная трофическая (превалирование зоофагов над сапрофагами) и видовая (бóльшие выравненность и разнообразие коллекции) структуры. Здесь отсутствуют основные группы сапрофагов (люмбрициды, энхитреиды, личинки двукрылых). Параметры остальных сообществ (расстояние 16—100 км) лежат в довольно узких пределах. Сообщество восьмого километра занимает промежуточное положение между этими двумя группами, из важнейших таксонов здесь отсутствуют личинки двукрылых, сильно понижено обилие люмбрицид. Разделение сообществ на две группы хорошо видно и при анализе матрицы сходства.

Из основных таксономических групп максимально чувствительны к техногенному загрязнению фтором личинки жужелиц, моллюски, диплоподы, личинки двукрылых. Менее чувствительны люмбрициды, имаго жужелиц и стафилинид, еще менее — энхитреиды. Почти не изменяют своего обилия по всему градиенту токсичного фактора пауки, литобииды и геофилиды.

Исследования микробиологической активности почв проведены частично на тех же почвенных образцах, что и мезофауны. Интегральные показатели биологической активности почв — интенсивность дыхания и азотфиксирующая активность, угнетение их служит индикатором загрязнения среды. В районах ПКЗ и БрАЗа их интенсивность снижается более чем в 2 раза и более чем на порядок величин — соответственно.

Артроподы играют исключительно важную роль в структуре и функционировании наземных экосистем, отличаясь большой численностью и разнообразием. Однако токсические выбросы предприятий привели к значительному упрощению энтомологического комплекса в районах высокой загазованности, снижению видового разнообразия многих групп насекомых и их численности. Атмосферные загрязнители непосредственно поражают насекомых, воздействуя на скорость их роста и развития, плодовитость, способность размножения, поиск растения-хозяина и смертность, а также опосредованно, поступая в организм с потребляемым кормом.

Основу фауны беспозвоночных в лиственных биогеоценозах зоны сильного загрязнения составляют питающиеся березой и осиной насекомые. Это грызущие филлофаги —чешуекрылые, пилильщики, жесткокрылые; сосущие филлофаги — тли, цикады, клопы; семяеды —долгоносики; минеры — чешуекрылые. Ими питаются облигатные хищники: коровки, мягкотелки, сетчатокрылые, сирфиды. Встречаются муравьи, пауки, сенокосцы и хищные клопы. Однако численность большинства видов невысокая. Среди фитофагов особенно мало листогрызущих насекомых, у которых степень накопления поллютантов наивысшая: они заглатывают фториды, осевшие на поверхности листьев, а также проникшие внутрь листовой ткани. Однако некоторые виды фитофагов, например кобылки, обнаружили исключительную резистентность к фактору загрязнения, в массовых количествах заселяя самые пораженные районы, в том числе гору Моргундон и территорию БрАЗа. Более обильны сосущие насекомые, в силу особенностей питания получающие меньшие дозы поллютантов. Но и они не отмечены в массовых количествах. Хищники и паразиты встречаются реже, очевидно, из-за того, что нагрузка на особь у них возрастает вследствие аккумуляции поллютантов в звеньях трофической цепи, что сочетается с непосредственным воздействием токсикантов на покровы и дыха-

тельные пути насекомых. Практически отсутствуют вблизи БрАЗа насекомые-деструкторы.

Особого внимания заслуживают виды насекомых-вредителей леса. Несмотря на отсутствие летом 1986 г. вспышек массового размножения вредителей в районе г. Братска, естественная плотность популяций хвое- и листогрызущих вредителей — ржаво-бурой кисточницы, ивовой волнянки, боярышницы, восточной пушистой пяденицы, березового пушистого шелкопряда — была отмечена в районе контроля. В зоне загрязнения эти виды практически отсутствуют. Следует отметить, что, несмотря на снижение обилия видов и численности насекомых как в окрестностях БрАЗа, так и вокруг БЛПК, более токсичное воздействие выбросов первого не вызывает сомнения.

Несмотря на обилие кормового субстрата вследствие ослабления многих деревьев, стволовые вредители в зоне сильного загрязнения практически отсутствуют, а наибольшая плотность их популяций наблюдается в зоне среднего загрязнения, где при концентрациях фторидов в растительности около 30 мкг/г при достаточном количестве корма снижается непосредственное воздействие токсичных выбросов на насекомых.

Важную функциональную часть биоты составляют наземные тетраподы. В систематическом положении это наиболее близкая к человеку часть животного мира. Потенциальное разнообразие наземных тетрапод (земноводных, пресмыкающихся, птиц, млекопитающих) в зоне наших исследований следует считать высоким. Здесь могут селиться свыше 100 видов птиц и потенциально встречаться 40 видов млекопитающих. Для изучения в полевых условиях наиболее доступны мелкие млекопитающие — одна из самых многочисленных групп животных, играющая важную роль в природных экосистемах. Интерес к ней вызван также тем, что физиологическая реакция многих видов на изменение качества окружающей среды близка к таковой у человека. В районе исследований отловами были выявлены следующие виды мелких млекопитающих: бурундук, красная, обыкновенная и пашенная полевки, полевка-экономка, средняя, малая и равнозубая бурозубки, лесная мышь и лесная мышовка.

Нам не удалось обнаружить достоверных различий в численности, видовом составе и популяционной структуре мелких млекопитающих в загрязненных районах и в контроле, а также каких-либо заметных сдвигов в их физиологическом состоянии, хо-

тя уровень накопления фторидов в костной ткани животных достаточно высок. Молодые зверьки накапливают в среднем 1000—2000 мкг/г фтора, в то время как содержание поллютанта в костях перезимовавших зверьков может достигать 9000 против 30—70 мкг/г в контроле. Более других восприимчивы к загрязнению бурозубки, в силу особенностей трофических связей получающие наибольшее количество поллютантов, далее в ряду следуют мыши—мышовки—полевки. Однако предварительные паталогоанатомические и гистологические исследования не позволили обнаружить у животных явных признаков флюороза.

Таким образом, можно констатировать, что консументы реагируют не только и не столько на прямое воздействие поллютантов, сколько на фитоценотические изменения, вызванные техногенными эмиссиями. Отсутствие сдвигов популяционной структуры и морфофизиологических признаков поражения мелких млекопитающих, как и наличие в загрязненных лесах боровой дичи, зайцев, лосей, заходящих сюда из более удаленных лесных массивов, свидетельствует о том, что, несмотря на значительное поражение растительности техногенных биогеоценозов, последние представляют собой достаточно жизнеспособные ассоциации и происходящий в настоящее время сукцессионный процесс при благоприятных условиях может завершиться образованием устойчивого биологического сообщества.

Генотоксические аспекты биоактивности фтора обсуждаются на протяжении нескольких десятилетий [23, 24, 35, 36, 105, 252, 292, 321, 331—333]. Изучались влияние таких соединений фтора, как плавиковая кислота, криолит, фторид натрия и др., а также генотоксические реакции растений и животных, подвергающихся воздействию фторсодержащих техногенных выбросов в природной среде и агроценозах. Рассматривались повреждение ферментов, обеспечивающих синтез и репарацию ДНК, хроматидные и хромосомные нарушения в соматических и половых клетках, генетические эффекты у потомства. Известны результаты исследований in vitro (на микробных культурах сальмонеллы тифомуриум и сахаромицес, в культурах лимфоцитов человека и животных, на клетках селезёнки, на ооцитах мышей и др.) и in vivo (на лабораторных мышах, крысах, дрозофилах, кукурузе, томате и пр.).Сделаны попытки оценить не только прямое генотоксическое действие фторидов, но и их потенцирующий или ингибирующий эффекты [209, 430]. Мутагенный эф-

фект фтора был показан во многих работах, но не менее многочисленны те, в которых он не обнаружен (см. обзоры [157, 308]).

Для формирования собственного мнения по данному вопросу нами проведен ряд экспериментов на представителях достаточно далеких друг от друга таксонометрических групп, выполняющих различную функцию в экосистемах. Объекты исследований — *Mus musculus*, *Drosophila melanogaster*, *Pisum sativum*. Попытались сочетать лабораторные эксперименты на классических объектах с изучением мутагенности природной среды в работе с животными, естественно обитающими на загрязненных территориях.

У домовых мышей, отловленных вблизи предприятия (в радиусе 2 км) и в контрольной зоне, анализировали частоту возникновения микроядер в полихроматофильных эритроцитах. У дрозофилы использовали две лабораторные линии, находили частоту возникновения летальных и полулетальных мутаций в хромосоме 2. В корешках гороха мутагенный эффект изучали в анафазах, анализируя апикальную меристему.

Все три использованных метода показали отчетливый мутагенный эффект фторсодержащих соединений. Частота возникновения микроядер в полихлороматофильных эритроцитах костного мозга мышей была достоверно выше у животных, обитающих вблизи алюминиевого завода и подвергающихся хронической затравке (1,67 ± 0,32 против 0,78 ± 0,14% в контроле).

Полученные данные свидетельствуют также о мутагенности фторида натрия для дрозофилы. Частота спонтанного возникновения летальных и полулетальных мутаций в хромосоме 2 составила около 6%. Мутации, снижающие жизнеспособность мух, обнаружены в шести различных семьях. В опыте доля мутирования хромосом оказалась равной 20%, и следовательно, темп мутирования мух после обработки их раствором фторида натрия превышает нормальную скорость мутирования в 3 раза.

В эксперименте с проростками гороха нами показано значительное возрастание числа аберрантных анафаз в делящихся клетках корешков. Обнаружено мутагенное действие повышенной концентрации сернокислого алюминия и низкой концентрации водородных ионов (pH 3,6) (табл. 17). "Кислые" дожди обычно сопровождаются закислением почв и выходом в почвенный раствор фтора, алюминия. Внесение в подкисленную мутагенную среду мела и других кальцийсодержащих агентов, например удобрения "нитрофоска", связывающих фтор, повышающих

Таблица 17

Модификация мутагенной активности ионов фторида, алюминия, низкой pH

Показатель	Аберрантные анафазы, %	Митотический индекс
Контроль	1,8 ± 0,6	154 ± 7,2
Растворы		
фторида натрия 14,5 мг/л	23,2 ±1,6	141,1 ± 3,7
фторида натрия 14,5 мг/л + "нитрофоска"	3,4 ± 1,4	157,8 ± 10,1
сернокислого алюминия 10,0 мг/л	12,5 ± 1,7	160,6 ± 5,8
сернокислого алюминия 40 мг/л + + мела 300 мг/л	6,5 ± 1,8	157,7 ± 6,9
pH=3,6 (лимонный буфер)	32,5 ± 2,14	167,5 ± 4,7

pH и осаждающих алюминий, нейтрализует мутагенный эффект. Фторид кальция очень слабо растворим в воде — 0,004%. На основании исследования взаимодействия кальция и фтора в растениях кукурузы сделано предположение, что антитоксическая роль кальция обусловлена связыванием не только фтора в CaF_2, но и органических кислот, например, в форме оксалата. Отмечается также, что кальций играет и регуляторную роль, препятствуя повреждению фтором клеточных мембран.

Цитогенетический анализ проростков гороха, выросших на почвенных вытяжках, прямо указывает на мутагенные свойства техногенного загрязнения природной среды (табл. 18). Этим же методом удалось обнаружить на территории г. Братска большое поле, где поллютанты обладают наиболее высокой мутагенной активностью при низком содержании фторидов и, очевидно, бенз(а)пирена из состава выбросов алюминиевого завода, для которых фтор может рассматриваться как индикатор. Это поле — промежуточная точка между БЛПК и БрАЗом. Возможно, именно смешение дымогазовых выбросов этих предприятий дает такой мутагенный продукт. Но не исключено осаждение на этом участке других мутагенов, например органических.

Представленные результаты говорят о том, что при воздействии на лесные экосистемы промвыбросов предприятий прежде всего поражаются хвойные лесообразующие породы и микро-

Таблица 18

Цитогенетический анализ проростков, выросших на почвенных вытяжках

Место отбора проб	Митотический индекс	Аберрантные анафазы, %	Фрагменты, %	Двойные фрагменты, %	Мосты, %	Двойные мосты, %
БрАЗ	148,5	22,2	10,83	2,82	8,33	4,67
БЛПК	152,5	4,67	3,33	0,50	1,33	0,33
Промежуточная точка между БрАЗом и БЛПК	145,1	33,7	20,7	1,8	10,7	5,2
Контроль	151,2	1,6	1,0	—	0,7	—
ПКЗ	133,8	31,8	2,07	1,62	1,45	2,11
Контроль	152,6	8,9	5,7	1,5	1,7	0,04

боценозы почв. Кроме непосредственного влияния атмосферных поллютантов на растения, обнаружена важная роль других факторов, усугубляющих негативное воздействие техногенных эмиссий на природные биогеоценозы и приводящих к усиленной интоксикации растительности. Среди причин, способствующих угнетению биогеоценозов в исследуемом районе, наиболее ощутимо влияние климата и состояния почв. Так, существенное значение в ослаблении резистентности растений к неблагоприятным факторам окружающей среды имеет многолетняя мерзлота, которой охвачены участки наиболее плодородных почв в долинах рек и пойменных болотах. Суровые климатические условия ограничивают распространение в загрязненных районах многих устойчивых к техногенному загрязнению видов растений.

Эдафические условия очень существенны для устойчивости фитоценозов к токсическим выбросам предприятий. Примером связи почвенных условий и степени поражения леса может служить сохранившийся в 5 км от БрАЗа массив хвойного леса, состояние которого значительно лучше окружающих фитоценозов, что объясняется его произрастанием на участке более плодородных почв.

Как уже упоминалось, в исследуемом районе преобладают тяжелосуглинистые остаточно-карбонатные дерново-подзолистые почвы, бедные гумусом, в групповом составе которого преобладают фульвокислоты. Кислая реакция профиля благоприятна для произрастания хвойных лесов (pH почвы здесь обычно

в пределах 3,5—4,5) и неблагоприятна для листопадных (оптимальная pH = 5,0—6,0). Дефицит азота, калия и других питательных веществ, характерный для почв такого типа, также осложняет заселение этих районов лиственными породами деревьев, более требовательными к минеральному составу почв, чем хвойные. Данные факторы в сочетании с действием воздушных поллютантов приводят к угнетению новообразующихся биогеоценозов зоны высокого загрязнения.

Кроме того, сильная рекреационная нагрузка на пригородные биогеоценозы неизбежно приводит к уплотнению почв. На вытоптанных участках снижается мощность лесной подстилки, возрастает объемная масса гумусового горизонта, снижается пористость почвы, которая уплотняется на глубину примерно 20 см. Это приводит прежде всего к ухудшению воздушного режима почв и резкому изменению состава надпочвенного покрова — увеличению доли луговых и рудеральных трав.

Жесткие условия произрастания усугубляются накоплением в почвах фторидов, что ведет к подавлению биологической активности почвы и, следовательно, дальнейшему ухудшению эдафических условий произрастания растительности. Концентрация фторидов вблизи БрАЗа может превышать контроль в 10—20 раз. Большое влияние оказывают "кислые" осадки, образующиеся в результате взаимодействий окислов серы и азота с водой и превращения окислов в кислоты. Подкисляющими агентами являются также сероводород и угарный газ. Подкисление почвы неизбежно ведет к ее выщелачиванию, т. е. вынесению металлов вниз по почвенному профилю с током почвенных вод. Так как большинство усваиваемых растениями металлов абсорбируются в виде катионов и существуют в почве как слаборастворимые компоненты минерального и органического вещества, в лесных почвах местностей, где атмосфера не содержит избыточных примесей, главными агентами, ответственными за замещение и перенос катионов, являются угольная и органическая кислоты. В зоне сильного техногенного загрязнения содержащиеся в почвах серная и азотная кислоты обеспечивают значительный источник H^+-ионов для замещения катионов, что еще больше обедняет запас питательных веществ и без того бедных почв. Кроме того, подкисление почвы приводит к высвобождению из минералов связанного алюминия и увеличению его концентраций в почвенном профиле. Обменный и растворимый алюминий блокирует поглощение корнями растений двухвалентных катио-

нов и питательных элементов, он генотоксичен, препятствует развитию корневых систем, что вызывает дополнительную токсикацию растений. Лесные почвы биоценозов, возникающих после рубки, пожарищ и других стихийных бедствий (а техногенное усыхание лесов следует рассматривать в этом же ряду), особенно уязвимы для вредного воздействия "кислых" дождей на круговорот питательных веществ, так как в этот период контроль биологической системы за сохранением баланса питательных веществ очень низок.

Следует отметить, что "кислые" дожди приводят также к выщелачиванию самой растительности, причем наиболее интенсивному вымыванию подвергаются листья поврежденных растений, составляющих основную массу флоры фитоценозов зоны сильного поражения.

Очевидно, губительное влияние техногенного загрязнения на новые биогеоценозы усиливается за счет малого плодородия местных слабогумусированных дерново-подзолистых почв. Коренные таежные виды растений эволюционно приспособлены к острому дефициту питательных веществ в почвах, особенно подвижных форм азота, и могут более эффективно их использовать. Многие из них снабжены сильно развитой грибковой микоризой, способной в качестве источника питания использовать сложные органические соединения. Отсутствие подобных приспособлений и вследствие этого — недостаточное минеральное питание новых доминирующих видов ослабляют сопротивляемость растений к заболеваниям и вредителям, делают их более уязвимыми к воздействию поллютантов.

В реальных условиях даже единичного предприятия и тем более промузла поллютанты действуют в комплексе. В Братском районе рассмотрено соотношение промвыбросов лесопромышленного комплекса, алюминиевого завода, теплоэлектроцентрали, котельных и других предприятий. Объектом исследования стала светлохвойная тайга в районе г. Братска и солитарных предприятий, близких по экотоксичности выбросов определенным заводам Братского промузла. К ним относятся Усть-Илимский ЛПК, Байкальский ЦБК , Иркутский алюминиевый завод (ИркАЗ) в г. Шелехово, ТЭЦ-10 в г. Ангарске, несколько котельных в пос. Слюдянка, которые рассматриваются как единый источник; для сравнения привлечены сведения о состоянии экосистем Полевского промузла по некоторым показателям.

Сопоставление результатов экспедиционных наблюдений, лабораторного анализа проб и экспериментальных исследований по раздельному и комплексному действию техногенного загрязнения на биогеоценозы позволило ориентировочно оценить вклад различных поллютантов и основных предприятий — источников экотоксичных выбросов г. Братска — в интегральный эффект нарушения природной среды в районе промузла. Для достижения этой цели применили подходы, которые условно можно считать полуколичественными.

Логично признать максимально приемлемым уровнем содержания поллютантов в среде тот, который имеет место в зоне относительно сохранного самоподдерживающегося биогеоценоза. Именно до этого уровня следует снизить интегральный выброс промузла.

Рассмотрев списки предприятий г. Братска и их выбросов (представленные нам филиалом ВАМИ и гидрометеослужбой), мы аппроксимировали все источники к трем основным и трем дополнительным. Основные: БрАЗ, БЛПК, все ТЭЦ и котельные города. Дополнительные: транспорт, завод отопительного оборудования, Братское водохранилище, ГЭС и ЛЭП. Представленные здесь ориентировочные расчеты проведены параллельно двумя путями. Предприятия — источники загрязнения среды города (прежде всего БЛПК) сравнивали с солитарными предприятиями-аналогами, расположенными в той же климато-географической зоне, по химическому составу и количественным характеристикам выбросов: Братский ЛПК — с Усть-Илимским ЛПК и Байкальским ЦБК, БрАЗ — с шелеховским ИркАЗом, ТЭЦ и котельные г. Братска — с ТЭЦ и котельными г. Ангарска и пос. Слюдянки (табл. 19—21). Определяли химический состав интегрального выброса Братского промузла и долю предприятий города в выбросе известных поллютантов.

Официальные данные гидрометеослужбы по промвыбросам могут быть успешно скорректированы результатами непосредственных анализов проб снега, почвенных вытяжек, хвои, листьев, взятых вблизи исследуемых предприятий (табл. 22). Так, в снеговой воде г. Ангарска, взятой на расстоянии 1 км от ТЭЦ-10, содержится фторидов до 43 мкг/мл, это близко к тому, что имеется вблизи ИркАЗа (48 мкг/мл) и что слабо согласуется с содержанием их в сжигаемом топливе (указание на еще один источник фторидов). Данные по пос. Слюдянке при предварительном анализе оказались соответствующими содержанию в топливе.

Таблица 19

Количество экотоксических веществ, выделяемых лесопромышленными комплексами (Братским, Усть-Илимским) и Байкальским целлюлозно-бумажным комбинатом, т/год

Поллютант	БЛПК	ЦБК	УИЛПК
Пыль	13 693	18 300	23 700
Сернистый ангидрид	1861	6300	12 600
Окислы азота	—	1400	2900
Окись углерода	6661	2200	1600
Хлор	1160	2	51
Углеводороды	483 922	—	700
Сероводород	908	800	3500
Метилмеркаптан	1102	90	712
Диметилсульфид	572	44	27
Фтор в снеговых пробах, мг/л			
На удалении 1 км	8,2	7,0	< 0,06
5 км	2,15	2,5	< 0,06

Материалы табл. 19—21 дают возможность прежде всего оценить степень адекватности выбранных для сравнения предприятий-аналогов. Так, в изучаемых лесопромышленных комплексах спектр выбрасываемых экотоксичных веществ одинаков. К сожалению, не все из них количественно представлены (окислы азота — БЛПК, углеводороды — ЦБК). Количественные показатели содержания некоторых поллютантов в выбросах предприятий различаются весьма значительно: углеводородов БЛПК и Усть-Илимского ЛПК — в 700 раз, хлора БЛПК и ЦБК — в 500, метилмеркаптана БЛПК и Усть-Илимского ЛПК — в 20 раз. Вполне возможно, что эти показатели отражают временные сдвиги в технологических процессах. Например, данные о выбросах фторидов БЛПК от года к году меняются в десятки и сотни раз (от 2 до 116 т/год). Это не исключает возможности использования данных сведений для оценки токсичности БЛПК, поскольку они разнонаправленны и в той или иной степени компенсируют друг друга. Метилмеркаптан и углеводороды мало экотоксичны. Более опасен хлор, и поэтому сведения о его содержании должны быть уточнены. С указанными оговорками, ориентировочно экотоксичные выбросы БЛПК,

Таблица 20

Количество экотоксических веществ в выбросах ТЭЦ и котельных, т/год

Показатель, поллютанты	Населенный пункт				
	Ангарск	Слюдянка	Усть-Илимск	Шелехов	Братск
Расход топлива	10 596 300	706 000	1 267 400	331 400	2 903 500
Суммарный выброс ТЭЦ и котельных	288 068	4900	19 539	6259	31 466
По городу в целом	479 300	8100	45800	72 700	189 300
В том числе					
Фтористый водород	3,92*	0,26*	0,13*	0,12*	1,07* (2400)
Твердые фториды	590,21*	39,32*	70,79*	18,46* (1900)	161,72* (2970)
Пыль	85 750* (142 400)	4150* (4900)	9260* (23 700)	3650* (26 800)	17 179 (44 400)
Сернистый ангидрид	130 401 (128 400)	700 (700)	6429 (12 600)	2430 (3500)	14 571 (21 100)
Окислы азота	31077 (32 900)	300 (300)	3692 (2900)	497 (700)	4752 (4600)

*Рассчитано по топливному балансу. В скобках — по городу.

Таблица 21

Количество экотоксических веществ, выделяемых алюминиевыми заводами, т/год

Поллютант	ИркАЗ	БрАЗ
Пыль	26 800	25 358
Фториды твердые	1882	2808
Фтористый водород	1300	2448
Сернистый ангидрид	3500	3968
Окислы азота	700	274
Окись углерода	40 300	107 199
Углеводороды	20	—

Таблица 22

Содержание фторидов в талой снеговой воде, мг/л

Расстояние от источника выбросов, км	Байкальск	Усть-Илимск	Братск			Шелехов (ИркАЗ)	Ангарск	Слюдянка
			БЛПК	БрАЗ	ЗОО *			
0	—	—	—	104	—	—	—	28
0,5	7	—	—	—	—	48	22	—
1	—	< 0,06	8,2	38	0,28	30	—	—
2	—	0	—	16,5	16,2	21	—	—
3	—	—	—	15,2	—	—	—	—
5	2,5	< 0,06	10,1	29,2	8	11	9	—
7	—	—	1,7	78	—	—	—	—
15	—	—	—	3,7	—	—	—	—
25	—	—	—	6,0	—	—	—	—
60	—	—	—	0,06	—	—	—	—
100	—	—	—	0,00	—	—	—	—

*Завод отопительного оборудования.

ЦБК И Усть-Илимского ЛПК приняты в настоящий момент равными (1:1:1).

Экотоксичные вещества ТЭЦ и котельных сравниваемых городов одинаковы (см. табл. 20). Соотношение поллютантов в выбросах различается в 2—5 раз, более заметны различия между ангарскими и слюдянскими выбросами, чем между выбросами соответствующих предприятий г. Братска. При некоторых вольных допущениях интегральную мощность выбросов ангарских ТЭЦ можно оценить как более высокую, чем братских (в среднем в 6 раз), слюдянских — как меньшую (в среднем в 8 раз (6:1:0,125).

Экотоксичные выбросы алюминиевых заводов (см. табл. 21) по составу идентичны, по соотношению близки. Интегральная мощность выбросов ИркАЗа приблизительно в 2 раза ниже, чем БрАЗа (1:2).

В самом Братском промузле вклад каждого предприятия в интегральную экотоксичность можно оценить по каждому из значимых экотоксикантов. Так, БЛПК выбрасывает пыли в 2

раза меньше, чем БрАЗ, и столько же, сколько ТЭЦ и котельные. Главным источником (около 70%) сернистого ангидрида являются ТЭЦ и котельные, БЛПК выбрасывает его около 8%, БрАЗ — 18%.

Источник хлора — хлорный завод БЛПК. Окислы азота в основном выбрасывают угольные топки и, вероятно, БЛПК (по аналогии с Байкальским ЦБК и Усть-Илимским ЛПК), на порядок величин меньше — БрАЗ. Окись углерода в основном образуется на БрАЗе, углеводороды — на БЛПК, причем они составляют самую большую группу крупнотоннажных поллютантов города, в 4,5 раза превышающую вклад окиси углерода. Сероводород, метилмеркаптан и диметилсульфид также выбрасываются исключительно БЛПК.

Такого же рода расчеты приводят к выводу, что около 6% твердых и меньше 0,1% газообразных фторидов образуются в угольных топках. Согласно официальным данным, практически единственный источник фторидов — БрАЗ. Однако сведения по накоплению фтора в среде позволяют подвергнуть сомнению это заключение. Снег у стен ЦБК и ЛПК, у отдельных ГЭС и котельных (в особенности в Ангарске и Слюдянке) содержит такое количество фтора, которое сравнимо с его содержанием около алюминиевых и криолитового заводов (см. табл. 22). Здесь же заметно более высокое накопление фтора в хвое сосны и листьях березы. Повышенное содержание фтора в снеге, почвенных вытяжках, листьях и хвое у лесопромышленных комплексов, возможно, объясняется его образованием в угольных топках ТЭЦ и котельных на территориях этих предприятий.

Таким образом, подтверждается ведущее значение выделенных основных предприятий — источников загрязнения среды г. Братска.

На указанных территориях зимой и летом 1987 г. проведены маршрутные исследования состояния биоценозов. Оценивали состояние видов-эдификаторов, определяли наличие хлороза и некроза хвои и листьев, изреживание побегов, суховершинность и т. д. Отбирали пробы почв для изучения их микробиологической активности и мезофауны, а также для определения подвижного фтора в тех же пробах. В районе г. Братска биопробы и пробы почв взяты с тех же площадей, что и предшествующие.

Существенных сдвигов по сравнению с прошлыми годами в состоянии биогеоценозов отметить не удалось. Однако в районе

ЛЭП в 25 км к северу от БрАЗа найдены характерные для поражения фотооксидантами признаки в хвое и листьях березы (пятнистость), которые не обнаруживались ранее.

В окрестностях г. Ангарска состояние светлохвойной тайги можно оценить как умеренно угнетенное. Заметные поражения хвои отмечены на расстоянии 10 км к востоку от ТЭЦ-10: 40—80% кончиков хвои отдельно стоящих (на полянах, у просеки) молодых сосенок хлоротичны или некротизированы. В г. Шелехове такая картина наблюдается в 15 км от ИркАЗа, в пос. Слюдянка — непосредственно в населенном пункте и в 2—3 км от его границ. В г. Байкальске, где сосна крайне редка, оценивали поражение хвои лиственницы и пихты: оно установлено на расстоянии до 7 км от ЦБК, в г. Усть-Илимске — 2—4 км от ЛПК.

Среди предприятий Братского промузла в городе доля БрАЗа в общем количестве выбросов вредных веществ в атмосферу составляет около 18,6%. Однако суммарный объем выбросов не может служить основанием для выводов о размерах экотоксического воздействия завода, так как вторым определяющим степень патогенного воздействия фактором является качественный состав выбросов. Каждое соединение обладает специфическими и неспецифическими особенностями воздействия на биоту, причем экотоксичность различных ингредиентов может различаться на несколько порядков. Поэтому прежде чем оценить вклад БрАЗа в общее загрязнение атмосферы города, следует определить экотоксичность различных составляющих выбросов крупнейших предприятий — источников техногенных поллютантов.

На основании многочисленных литературных данных [5, 7, 30, 43, 53, 54, 58, 78, 100, 107, 122, 136, 141] и приведенных результатов отработаны и применены коэффициенты фитотоксичности для некоторых видов техногенных поллютантов (главным образом по уральским и сибирским хвойным породам). Если принять за единицу воздействие фтористого водорода, то коэффициент фитотоксичности твердых фторидов — 0,1, диоксида серы — 0,07, хлора — 0,5, углеводородов и окиси углерода — 0,0001, окислов азота — 0,025, фотооксидантов — 0,02, нейтральной пыли — 0,001. На основании данных о величине выбросов различных составляющих можно рассчитать удельный вклад в экотоксичность выбросов каждого отдельного ингредиента и в целом завода. Используя эти коэффициенты и данные по качественному и количественному составу промвыбро-

сов различных предприятий, рассчитали, что вклад БрАЗа в экотоксичное влияние промузла на светлохвойную тайгу в радиусе 50 км вокруг Братска составляет 41,5%.

Описанный подход прост и может расцениваться как полуколичественный. Кажется заманчивым распространить его на другие экотоксичные заводы и города. Например, вклад УАЗа в экотоксичность г. Каменска-Уральского в 30-километровом радиусе в 1988 г. был около 38%; ПКЗ в экотоксичность Полевского промузла — 56%. Не вызывает сомнений возможность применения этого подхода и для более тонкой оценки различных вариантов сочетанного действия поллютантов, а также для определения их вклада во влияние на животных, в частности млекопитающих. Однако в настоящее время он недостаточно отработан и апробирован, не найдены критерии верификации полученных с его помощью выводов, поэтому пока он рассматривается как ориентировочный.

3.3. ТЕХНОГЕННЫЙ ФТОР В АГРОЦЕНОЗАХ

В обзорной информации о контроле загрязнения природной среды Э. И. Гапонюк [30] приводит данные по снижению урожая сельскохозяйственных культур в зонах фторидного загрязнения на 40—60% и более. Отрицательное воздействие фтора может происходить при поступлении его как через корневую систему, так и через устьица. Большинство авторов (в том числе В. Ф. Селевцев [131] и А. А. Ашуров [5], данные которых здесь использованы) считают причиной резкого снижения урожайности в зонах фторидного загрязнения повреждение ассимиляционного аппарата растений. Информация о вредоносности фтора, поступившего в почву, противоречива и не позволяет пока установить закономерно предсказуемые последствия.

Однако достоверно известно, что на высокоокультуренных почвах, хорошо обеспеченных питательными веществами (известкованных, удобренных, орошаемых, с глубокой вспашкой), растения легче переносят неблагоприятные условия роста и развития, в том числе и избыточное содержание фтора в почве.

Кроме утверждения, что существенное снижение урожайности сельскохозяйственных культур в зоне фторидного загрязнения идет главным образом за счет повреждения ассимиляционного аппарата, в литературе много данных о падении урожайно-

сти и за счет нарушения корневого питания. Добавление в почву фтора в дозе 15—150 мг/кг вызывает сильное повышение его содержания в биомассе озимой пшеницы и резкое снижение урожайности. Так, внесение фтора на легких почвах в дозе 25 мг/кг снижало урожайность на 65%.

При внесении фторных фосфорных удобрений до 300 кг/га (что составляет фтора не более 30 кг/га) они не оказывали отрицательного влияния на урожайность различных культур и фтор не накапливался в растениях в избыточных количествах. Снижение урожайности возможно при единовременном внесении фтора в почву в дозе 50—60 кг/га. Однако есть наблюдения, свидетельствующие о снижении урожайности ячменя на 27—36% при внесении в почву фтора в количестве 6 кг/га. Применение высоких доз фосфорных удобрений при выращивании сахарной свеклы увеличивает содержание фтора в листьях на 57%, но на продуктивности ее это не сказывается.

Повышенное содержание карбонатов кальция и магния в почвах можно создать за счет известкования последних. Это способствует уменьшению поступления фтора из почв и удобрений в растения. Данное явление сильнее выражено на более легких почвах, чем на тяжелых. Известкование снижает поступление фтора в растения на супесчаных почвах на 50—90%, на суглинистых — на 10—50%. Оптимальная доза извести при этом составляет половину рассчитанной по гидролитической кислотности. Дальнейшее увеличение дозы не сопровождается значительным снижением поступления фтора в растения.

Имеются данные, что увеличение в почве содержания кальция в любой форме (не обязательно карбонатной) вызывает осаждение фтора и уменьшает его подвижность и возможность поступления в растения. Так, к снижению содержания водорастворимого фтора в почве ведет внесение гипса.

Большое значение для устойчивости растений к избытку фтора в почве имеет сбалансированное минеральное питание. Замечено, что особую роль в этом играют азотные удобрения. При внесении фторсодержащих фосфорных удобрений с различными азотными степень токсичности фтора уменьшается в ряду: аммиачная селитра > карбонат аммония > аммиачная вода > мочевина.

Ликвидация отрицательного воздействия фторидного загрязнения на сельскохозяйственное производство может быть направлена на следующее:

— дальнейшее совершенствование средств очистки от фторидов отходов производства, связанных с фторсодержащим сырьем; обеспечение надежной защиты биосферы от загрязнения;

— изменение технологии производства минеральных удобрений из фторсодержащего сырья (апатитов, фосфоритов) и переход к производству обесфторенных удобрений;

— для сельскохозяйственных предприятий в зонах существующего техногенного загрязнения окружающей среды фторидами необходимы такие мероприятия, как подбор газоустойчивого и резистентного к фтору ассортимента сельскохозяйственных культур и их размещение в севооборотах с учетом удаленности от источника загрязнения; химическая мелиорация почв, направленная на высокое насыщение обменными формами кальция и магния, увеличение емкости поглощения почв за счет применения повышенных доз органических удобрений; обеспечение оптимального (сбалансированного для каждой культуры) корневого питания микроэлементами путем применения обоснованной системы удобрений.

В почвах пахотного слоя вблизи ПКЗ содержание активного фтора колеблется в широких пределах: от 2,5 до 34 мг/кг при ПДК 10 мг/кг. На наблюдаемом объекте исследования максимум содержания водорастворимого фтора в пахотном слое почвы отмечен в северо-северо-восточном направлении на расстоянии 5 км, а в южном — 25 км от источника загрязнения.

В восточном направлении по ходу преобладающих ветров поля кормового севооборота расположены примерно на одинаковом расстоянии — 7—9 км. Однако в зависимости от разных причин содержание фтора здесь может различаться более чем в 3 раза. Так, в почве поля, не защищенного никакими естественными преградами от западных ветров, содержание водорастворимого фтора отмечено в пределах 6,5—9,5 мг/кг. В почвах же поля, находящегося далее на 2 км от источника загрязнения за холмами, покрытыми хвойным и смешанным лесом, фтор содержится в пределах 2,8—3,6 мг/кг.

Большое ежегодное поступление фтора на поверхность пашни не согласуется с его фактическим содержанием в почве в подвижном состоянии, что можно объяснить процессами ретроградации его подвижных соединений при взаимодействии с почвенными соединениями (алюмосиликатами, карбонатами, полуторными окислами, органическим веществом), а также выщелачи-

ванием в подпахотные горизонты. Почва обладает естественной буферностью по отношению к активному фтору, вследствие чего величина его накопления оказывается не прямопропорциональной таковой поступления. В отличие от почв естественных угодий буферности способствуют активная механическая обработка почвы, применяемые химические мелиорации и культура земледелия в целом. Однако, как и любая буферная способность, свойство почвы противостоять накоплению активного фтора имеет свои пределы.

Таким образом, пахотные почвы модельного совхоза подвергаются техногенному загрязнению фтором от расположенного поблизости криолитового завода. Долговременное систематическое загрязнение привело к тому, что уровень содержания активного (водорастворимого) фтора в почвах в большинстве случаев значительно превосходит ПДК. Однако четкой зависимости содержания водорастворимого фтора от агрохимических показателей почвы не найдено.

Одним из серьезных источников загрязнения почв фтором считают длительно применяемые фосфорные удобрения. Наибольшее количество остаточного фтора содержит аммофос (3,6—4,0%), получаемый из неупаренной экстракционной фосфорной кислоты, далее следуют нитроаммофос, простой (0,9—1,2%) и двойной суперфосфат (1,1—1,5%). Концентрация фтора в системе удобрение — почва — растение снижается на каждой стадии перехода примерно на два порядка ($n \cdot 10^{-1}$—$n \cdot 10^{-3}$—$n \cdot 10^{-5}$). При единовременном внесении аммофоса или суперфосфата из расчета 200—300 кг P_2O_5 на 1 га (10—30 кг F) не наблюдается отрицательного влияния на урожайность растений, и содержание фтора в растениях не превышает допустимых пределов. Однако систематическое многолетнее внесение суперфосфата приводит к резко выраженному отрицательному эффекту. Единовременное внесение фосфорных удобрений в дозе 500 кг и более P_2O_5 на 1 га (более 30 кг F на 1 га) снижает урожайность и приводит к избыточному накоплению фтора в биомассе.

Другим источником загрязнения окружающей среды фтором может быть вода глубинных источников с его высоким содержанием.

С другой стороны, показано, что минеральные удобрения существенно повышают урожайность независимо от степени загрязнения почвы фторидами. При любой применяемой в опыте

концентрации фторидов без удобрений урожайность снижалась, и тем интенсивнее, чем выше была концентрация фтора в аэрозоле. Обращает на себя внимание и тот факт, что при увеличении концентрации фторидов доля соломы в общей биомассе возрастает.

Таким образом, подтверждается значение усиленного минерального питания растений в активном сопротивлении их неблагоприятным условиям, вызванным фторидным загрязнением.

Часто загрязнение фторидами проявляется наиболее остро в поражении флюорозом крупного рогатого скота, наиболее чувствительного к фтору.

Вред, наносимый агроценозам фтором, можно видеть на примере Гиссарской долины вблизи Таджикского алюминиевого завода. Завод расположен в межгорной котловине длиной 115 км, шириной 2—18 км, находящейся в системе Памиро-Алтая. С севера долина ограничена Гиссарским хребтом, часть вершин которого поднимается выше 4000 м над уровнем моря, с юга — хребтами Богатаг, Ахтау, Рангонтау и Каратау высотой до 1400—1700 м, с востока находятся хребты Каратегинский и Суркху, на западе она переходит в Сурхадарьинскую долину. Рельеф равнинно-низкогорный, котловина имеет террасированное строение, сложена суглинками, супесями и песчано-галечными отложениями. Почвенный покров состоит из темных сероземно-луговых орошаемых почв; большие площади элювиальных отложений, используемые для нужд сельскохозяйственного землепользования, сформированы завозными суглинистыми почвами. Гумусность почв низка.

Сложность рельефа создает местную циркуляцию горно-долинных и феновых ветров. Преобладают северные, северо-восточные и северо-западные ветры: днем — долинные (из долины в горы), ночью — горные (с гор в долину); летом часто дует пыльный ветер "афганец". Климат резко континентальный. Здесь отмечены максимальная продолжительность солнечного сияния и наибольшее количество солнечной радиации в СНГ. Летом температура достигает выше +40°С, зимой –27°С.

Естественная растительность сохранилась лишь на ограниченных площадях, она представлена грецким орехом, чинаром, тополем, ивами, миндалем, бояркой понтийской. В травяном покрове преобладают мятлик живородящий, пырей, ячмень луговой. Из технических культур чаще всего встречаются хлопок,

шелковица, культурная герань. Развито садоводство — гранаты, абрикосы, персики, айва, яблони, сливы, хурма и т. д., а также овощеводство, виноградарство. Кормовыми культурами для крупного рогатого скота и овец являются широко распространенные и занимающие заметные площади злаковые, кукуруза и люцерна, они выращиваются также на приусадебных участках в личном секторе.

Завод начал строиться в 1966 г., пущен в 1975 г. В настоящее время действуют двенадцать корпусов электролиза и цех производства обожженных анодов. Водоснабжение оборотное. Организованные выбросы удаляются через трубы высотой до 120 м, очищаются от фтористого водорода на 98%, фонарные выбросы — на высоте 25 м, не очищаются. Суммарное количество выбросов — около 80 тыс. т/год, из которых основную массу составляет окись углерода. Кроме того, выбрасываются, т/год: взвешенные вещества — 24 тыс., фтористый водород —880, малорастворимые фториды — 1190, сернистый ангидрид — 1230, смолистые вещества —238, а также соединения хрома, марганца, никеля и др.

Поскольку природные комплексы в районе ТадАЗа представлены в основном агроценозами, адекватным показателем их состояния является многолетняя динамика урожайности. Ориентировочные представления о ней могут быть получены по данным исполкомов наиболее близких (0—30 км) к ТадАЗу районов. Основное внимание обращено на те культуры, сдвиги в урожайности которых наиболее выражены. Так, по Турсунзадевскому району (0—12 км от ТадАЗа) урожайность винограда и косточковых с 1983 г. в целом несколько снизилась, однако наблюдались значительные колебания по годам: в 1985 г. урожайность винограда была выше, чем в 1984 г., а косточковых — в 1984 г. выше, чем в 1983 г. (на 100%), но в настоящее время резко упала. Несколько понизилась урожайность овощей в 1987 г., но в 1985 г. она заметно повышалась (на 40%); урожайность помидор в 1983—1984 гг. была несколько выше средней и к настоящему времени практически не изменилась.

Нет заметного изменения урожайности зерновых — озимой пшеницы, ржи, ячменя, а также овса и кукурузы (на силос), люцерна урожайности также не снизила. Из технических культур хлопок давал небольшие колебания урожайности с 1972 по

1981 г., в 1982 г. она упала почти на 30% (впрочем, близкие показатели были и в 1970 г., за пять лет до пуска завода), затем восстановилась до среднего уровня. Урожайность герани существенно не колебалась, а шелковичных коконов заметно упала.

По Сарыассийскому району (12—30 км от завода) в среднем с 1976 по 1984 г. урожайность винограда и косточковых линейно увеличивалась (винограда на 100, косточковых на 500%); в дальнейшем она снизилась (в 1986 г. до 40% от достигнутого). В урожайности помидор с 1976 по 1986 г. наблюдались значительные периодические колебания (минимум — 154 ц/га в 1977 г., максимум — 268 в 1979 г. и 196 ц/га в 1986 г.). Урожайность овощей не изменилась, хлопчатника — несколько уменьшилась. Заготовка грены и урожайность шелковичных коконов с 1980 г. существенно снизились (почти на 30 %). Нет выраженных различий в урожайности Турсунзадевского и Сарыассийского районов и четкой зависимости ее от расстояния до ТадАЗа. Различия между отдельными совхозами сохраняются более или менее постоянными, т. е. колебания урожайности происходят в основном синхронно.

По ряду позиций 1983 и 1984 гг. критические. До этого времени урожайность некоторых культур, по официальным данным, даже возрастала, затем снижалась.

Экспедиционные исследования нами проведены в августе — ноябре 1987—1991 гг. К этому времени, по нашим наблюдениям [84, 88], согласующимся с данными Института ботаники АН ТаджССР [5], а также исследованиями в Узбекистане [108], в конкретных условиях Гиссарской долины признаки повреждения растительного покрова, нарастающие обычно в течение вегетационного сезона, близки к максимуму.

На территории завода высажены для озеленения многие древесные, кустарниковые и травянистые виды растений. Значительное повреждение листьев с некрозом по их краям и прожилкам, иногда в виде полукружий или круглых сливающихся, часто сухих, участков, наблюдается из древесных листопадных у чинара восточного, айланта высочайшего, ивы, в меньшей степени — у сирени и других видов. Отмечены также уменьшение прироста побегов и числа листьев на них, в некоторых случаях — некроз и усыхание ветвей, у сосны крымской опалены кончики хвои, несколько укорочены побеги. Другие древесные и кустарниковые

(карагач, роза сирийская, туя восточная, самшит вечнозеленый), а также травянистые (люцерна посевная, овсяница, ирис гибридный и др.) повреждаются слабо.

Чтобы более полно оценить воздействие техногенного фтора на плодовые и технические культуры, следует рассмотреть несколько подробнее некоторые их характеристики.

Виноград (ствол — лиана, продолжительность плодоношения привитых ветвей 30—40 лет). В Гиссарской долине — это шпалерная культура. Болезни винограда — милдью, мучнистая роса, белая и серая гниль, бактериальный рак, антракоз, многочисленные вредители — паутинный клещ, виноградные мучнистые черви, гроздевая листовертка и др. Болезни и вредители вначале поражают ослабленные ткани. В районе ТадАЗа листья винограда сильно повреждены, особенно на старых ветвях. Однако виноградные гроздья сохраняются, ягоды не деформируются.

У стен завода (в заводском сквере у проходной) — та же картина повреждения растительности, выраженная, однако, значительно слабее. Виноградные гроздья также не повреждены. Во всем районе по всем трансектам имеются частные хозяйства, в которых плодоношение винограда не нарушено. При этом характерное повреждение листьев наблюдается во всех направлениях по трансектам, например на запад-юго-запад почти на 35 км. Однако увядание и подгнивание виноградных гроздьев распространено по всей Гиссарской долине и далее на территории Узбекистана.

Хлопчатник — многолетнее растение, в производственных целях его в долине выращивают как однолетнее. Севооборот хлопчатника требует чередования с кукурузой, люцерной, а также с сидератами (клевером персидским, клевером, горчицей и др.). Состояние хлопчатника вблизи завода, как и на удалении 20—50, 90 и 120 км — без особенностей.

Кукуруза — однолетний злак. Состояние ее у стен завода существенно не отличается от состояния растений на других участках трансекты.

Люцерна широко используется на выпас и для приготовления сенажа, силоса, сена и др. Состояние ее вблизи завода не нарушено.

Шелковица белая и черная, или тутовое дерево, — пищевая культура, определенное значение имеет в пчеловодстве. Ее лис-

тья используются для выкармливания гусениц тутового шелкопряда, из коконов которого получают натуральную шелковую пряжу. Благодаря густоте крон, высоте деревьев и их декоративности, шелковица используется в озеленении и защитном лесоразведении. В окрестностях завода она визуально не изменена. Но, как показали исследования Института ботаники АН ТаджССР, гистологические сдвиги (скрытые повреждения) в тканях листьев шелковицы вполне отчетливы.

В 3—5 км от завода в различных направлениях на приусадебных участках культивируются фруктовые деревья.

Гранат — кустарник или дерево, начинающее полное плодоношение в Гиссарской долине с 7 лет. Размножается черенками, отводками, корневыми отростками. Вблизи завода отмечено небольшое, но регулярное поражение листьев, отчасти плодов, наблюдается их измельчение, которое, согласно опросу, отмечается уже несколько лет. В ряде личных хозяйств на расстоянии 5—8 км на северо-восток, 7—15 км на юг, 10—22 км и далее на запад-юго-запад имеются хорошо сохранившиеся и нормально плодоносящие гранатовые деревья. Но на больших плантациях распространено однотипное поражение плодов с подсыханием и пожелтением кожуры, обесцвечиванием, а в дальнейшем — подгниванием мякоти.

Абрикос — дерево с плодоношением на 3—4-й год. Уменьшение урожайности, повреждение листьев, усыхание ветвей, учащение подгнивания, ухудшение сохранности плодов отмечаются в направлении от завода на запад до 9—18 км.

Персик — дерево с плодоношением на 2—3-й год, заканчивающимся к 15—20 годам. Во всей Гиссарской долине персиковые деревья поражены, а на расстоянии не менее 8 км на восток и 15 км на запад от завода почти во всех хозяйствах они усохли или вырублены как не дающие урожая.

Томаты — многолетнее пасленовое растение, выращиваемое как однолетнее. Очаги поражения помидор встречаются во всей обследованной части Гиссарской долины.

Проведена полуколичественная оценка угнетения плодовых деревьев (абрикоса, граната, персика) и винограда по 4-балльной шкале:

0 — условно здоровые деревья без внешних признаков ослабления;

1 — слабое поражение: повреждено менее 25% листвы, кора без трещин, плоды здоровые;

2 — поражение средней степени: слабоажурная крона, повреждено от 25 до 50% листвы, усыхание отдельных ветвей, незначительное растрескивание коры, повреждение отдельных плодов (у винограда менее 50%);

3 — сильное поражение: сильно ослабленные растения, повреждено более 50% листвы, усыхание 1/3 и более ветвей, кора с многочисленными трещинами, поражено 1/3 и более плодов (более 50% у винограда).

Аналогичную шкалу использовали и при учете сосущих насекомых (щитовок и тлей) и микромицетов:

0 — вредитель отсутствует;

1 — одиночные экземпляры вредителя, заражено менее 25% ветвей;

2 — вредитель встречается на многих ветвях, покрывая менее 50% коры;

3 — отдельные участки коры ветвей и стволов сплошь покрыты вредителями.

На этих же растениях исследованы распространенность и видовой состав сапрофитных и патогенных грибов-микромицетов.

Результаты глазомерной оценки общего состояния растений приведены в табл. 23. Обследуемые культуры обнаруживают признаки ослабления во всех населенных пунктах. Ослабление абрикоса и персика выражается в поражении листвы: ее курчавость у персика, выпадающие пятна, хлорозы, некрозы краев листьев. Кора этих плодовых деревьев зачастую растрескивается, из трещин выступает камедь, застывающая в виде темных стекловидных скоплений. Нередко наблюдается усыхание ветвей кроны. У граната поражаются в основном плоды. Признаки поражения — загнивание и мумификация. У винограда отмечены некрозы и усыхание листьев, растрескивание ягод. Характерно повреждение в виде красных пятен неправильной формы на листьях.

Перечисленные культуры по-разному реагируют на близость завода. Состояние персика, абрикоса и винограда несколько улучшается при удалении от завода. При этом наблюдаются отчетливые различия в реакциях этих культур. У персика, например, балл поражения снижается, начиная с учетного пункта, расположенного в 20 км от завода. В этом же учетном пункте отмечен наименьший балл поражения персика (1, 2) на маршруте. Наибольшее угнетение виноградной лозы наблюдается в 25-километровой зоне. Общее состояние растений на этом участке мар-

Таблица 23

Оценка общего состояния растений в населенных пунктах, различно удаленных от завода

№ учетного пункта	Удаление от завода, км	Средний балл поражения			
		Персик	Абрикос	Гранат	Виноград
0	0	2,4	2,0	—	1,5
1	5	2,1	3,0	1,2	3,0
2	10	2,6	Усох	1,1	2,0
3	15	2,0	—"—	0,3	2,5
4	20	1,2	3,0	1,3	2,3
5	25	1,5	2,0	1,1	2,0
6	30	1,8	2,0	1,3	1,2
7	35	1,7	1,7	0,5	2,0
8	40	1,8	2,6	1,0	1,4
К	90	2,0	1,2	0,5	1,0

шрута оценивается в 2—3 балла. Количество листьев с 30%-м поражением некрозами листовой пластинки в этой зоне достигает 92%. Низший балл поражения винограда (1, 2) зафиксирован в учетном пункте в 30 км от завода (повреждение листьев не превышает 2%). Наиболее сильно поражается абрикос. Абрикосовые деревья практически не встречаются на 15-километровом участке маршрута. Несколько деревьев в окрестностях г. Турсунзаде и на учетном пункте 1 были в очень угнетенном состоянии и усыхали, а в пунктах, на 10—15 км удаленных от завода, абрикосовые деревья погибли и вырублены. Лишь в учетном пункте 7, в 35 км от завода, поражение абрикоса снижается до 1,7 балла. Гранат имеет самый низший балл поражения (1, 3). Видимых признаков угнетений деревьев нет, за исключением поражения плодов.

Серьезный вред персику и абрикосу причиняют щитовки (сем. Diaspididae). В районе исследования преобладает фиолетовая щитовка. Многоядный вид повреждает персик, сливу, яблоню, миндаль, грушу. Вредитель поселяется на коре ветвей, побегах, плодах и на листьях — главным образом вдоль центральной жилки. На молодых побегах и плодах появляются фиолетово-красные пятна. Поврежденные листья обесцвечиваются. Наиболее сильно поражается абрикос. На 20-километровом участке маршрута заселенность ветвей щитовкой составляет 78—100%

от их общего количества. Максимальная заселенность отмечена в 10 км от завода (100% ветвей). Начиная с пункта 5 (25 км), численность щитовок снижается. Минимальная заселенность ими на этом участке маршрута отмечена в 30 км — 45% ветвей. Однако хорошо заметно, что даже здесь численность щитовок значительно выше, чем в контроле. Аналогично изменяется и степень поражения ветвей и листьев. В 15-километровой зоне заселенность ветвей персика оценивается в 1—3 балла. В учетных пунктах в 20—30 км персиковые деревья заражены в слабой степени (1 балл). Далее отмечено некоторое повышение численности щитовок (в 35—40 км). В контрольной точке вредитель не обнаружен. У абрикоса различия в степени зараженности ветвей выражены слабее. Однако можно выделить зону относительно слабой зараженности в учетных пунктах 6 и 7 (соответственно 30 и 35 км от завода). В контроле обнаружены единичные экземпляры вредителя, заражено 17% ветвей.

Помимо щитовок персик повреждает большая персиковая тля (*Dysaphis devecta Walk*). Большие колонии этого вредителя встречались на отдельных деревьях на всей протяженности маршрута. Общая зараженность персика тлями не превышала 1,4 балла.

На листьях винограда встречались преимущественно паутинные клещи (сем. Tetranychidae), а также единичные экземпляры мучнистых червецов (сем. Pseudococcidae). Обе группы относятся к сосущим вредителям. Паутинные клещи обитают под слоем паутины, питаясь соками растения и вызывая обесцвечивание листьев. Мучнистые червецы высасывают соки из молодых побегов, листьев, ягод. Осенью, начиная с середины августа, клещи и червецы прекращают размножение и переползают в места зимовки: трещины коры и другие естественные укрытия на пораженном растении. Обследования проводили в первой декаде октября, когда вредители в основном ушли на зимовку. Поэтому оценивали не численность, а встречаемость клещей по доле зараженных листьев.

Наиболее часто клещи встречаются на 20-километровом участке маршрута. Заселенность ими листьев колеблется от 30 (15 км от завода) до 57% (5 км). В 30 км от завода заселенность листьев значительно ниже (4%). Повышение встречаемости клещей наблюдается в 35 км, далее отмечается уменьшение числа зараженных листьев.

Гранат менее всего повреждается вредителями. На листьях вдоль центральной жилки встречается клещ гранатовая плоскотелка (*Tennipalpus punicae Pr. et Bak.*). Листья повреждаются также гусеницами пядениц. Вредители встречаются во всех учетных пунктах. Не отмечено заметного изменения их численности при удалении от завода.

Среди грибов-вредителей, вызывающих повреждение абрикоса и персика, следует назвать *Clasterosporium carpophilum*, род *Clasterosporium*, конидиальная стадия пиреном. Развивается на живых листьях, плодах, ветвях косточковых пород, вызывая заболевание, именуемое кластероспориоз. На листьях болезнь проявляется в виде округлых светло-коричневых пятен с красно-бурой или малиновой каймой до 2—5 мм в диаметре. Впоследствии пятна выпадают (дырчатая пятнистость). На плодах появляются мелкие, как уколы, пятна красного или оранжевого цвета. По мере роста плода пятна увеличиваются и принимают вид бородавкообразных вздутий коричневого цвета, которые, сливаясь, образуют сплошную коросту. Опасной формой болезни является поражение почек и цветков. Поражение ветвей грибком приводит к их отмиранию. Камедетечение и растрескивание коры — также следствия заболевания кластероспориозом.

В растительных пробах винограда выявлены патогенные микромицеты *Uncinula necator* (*U. spiralis*), род *Uncinula*, конидиальная стадия — *Oidium Tuckeri*. Заболевание носит название "оидиум винограда", или "мучнистая роса". Мицелий гриба развивается на всех зеленых органах растения. Завязи, в случае поражения, дальше не развиваются. Ягоды растрескиваются и загнивают. Оидиум наиболее вредоносен в Средней Азии из-за пониженной влажности, высоких температур и интенсивной инсоляции.

Найден *Septoria melanosa*, род *Septoria*. Гриб вызывает появление на листьях различных пятен: округлых или угловатых, коричневых или почти черных. Вокруг пятен — темный широкий ободок. При септориозе снижаются фотосинтезирующая способность растений и урожай.

При осеннем обследовании на плодах граната был обнаружен возбудитель коричневой гнили плодов *Sterigmatocystis* (*Aspergillus*) *castanea*, род *Aspergillus*, конидии этого микромицета найдены и в растительных образцах весеннего сбора на цветах и листьях.

Достоверно установить причину отслаивания коры стволов граната и бесплодия зерен не удается, несмотря на частое обнаружение здесь микромицетов. Обесцвечивание зерен граната встречается особенно часто. Но признать его специфичным для фторного поражения нельзя, так как оно наблюдается и в других районах Средней Азии, в частности в Ферганской долине.

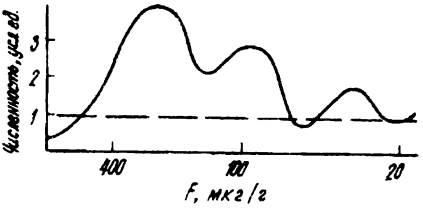
Вклад различных патогенных факторов в наблюдаемую картину поражения листьев, в том числе их деформацию, также неясен. Кроме непосредственного влияния химических поллютантов установлено, что повреждения могут вызываться микромицетами, насекомыми-вредителями, обильно заселяющими молодые побеги, а также бактериальными и вирусными агентами. Известно, что недостаток калия вызывает похожую курчавость листьев и появление пятнистости типа "ожог".

Как видно из сказанного, вегетативные органы плодовых деревьев в районе исследования повреждаются грибами и другими патогенными микроорганизмами, сосущими и листогрызущими беспозвоночными вредителями. Они встречаются повсеместно, однако численность некоторых видов изменяется при удалении от Таджикского алюминиевого завода. Это хорошо заметно на примере микромицетов, а также фиолетовой щитовки и паутинных клещей (рис.8). Можно выделить зону высокой численности вредителей на маршруте обследования — на расстоянии 1—20 км от завода. Снижение численности энтомовредителей происходит на расстоянии 25 км от завода, причем наименьшая численность щитовок и клещей наблюдается в 30 км от него.

Известно, что высокая численность вредителей служит одним из признаков ослабления растения, снижения его жизнеспособности. Вблизи завода плодовые деревья угнетены и более подвержены нападению вредных видов насекомых и клещей. В свою очередь высокая численность вредителей приводит к еще большему ослаблению растения. Таким образом, вредители и болезни становятся причиной гибели угнетенных растений.

В Гиссарской долине наблюдаются значительное накопление фторидов в организме животных-консументов и связанные с ним нарушения, вплоть до тяжелой патологии, их физиологического состояния. Так, поражается тутовый шелкопряд, "шелковичный червь". Гусеница его облигатно питается листьями шелковицы. Повышенный отход личинок, снижение урожайности тутового шелкопряда наблюдаются на расстоянии до 30—45 км и далее на запад по Гиссарской долине. Но в отдельных хозяйствах на юге

Рис. 8. Обобщенные данные численности вредителей растений (насекомые, грибы) в зависимости от концентрации фторидов на различном расстоянии от источника



(10—15 км) и на западе и здесь удается вести рациональное шелководство.

Крыса туркестанская, обитающая на той же ферме, где исследован крупный рогатый скот, накапливает в костной ткани от 580 до 5900 мкг/г; волк, добытый в Гиссарской долине, — 3800; лиса — от 3600 до 5160; собака — от 2750 до 5850; незокия (земляная крыса) — до 2700; белозубка — до 4800; домовая мышь — от 4700 до 16 000 мкг/г. Совершенно очевидно, что различия в уровне депонирования в скелете обусловлены главным образом степенью загрязнения рациона (у крысы туркестанской — преимущественно зернового, у крысы земляной — близкого к рациону мышевидных грызунов, у лисы — включающего мелких млекопитающих; волк, по-видимому, случайно попал в долину; собаки потребляют в той или иной мере пищевые отходы человека и добывают диких грызунов).

В хозяйствах вокруг завода (не далее 8—30 км) у коров отмечаются признаки флюороза(работы проведены совместно с А. М. Емельяновым и его сотрудниками). Развиваются прогрессирующее истощение, анемия, припухание и утолщение суставов с болезненностью и хромотой, ригидностью позвоночника, иногда выраженными деформациями скелета. Для флюороза особо характерно изменение зубов, выражающееся на ранних стадиях в появлении мело- или фарфороподобных пятен эмали, в дальнейшем — пигментированных темно-желтых, коричневых или грязно-бурых сливающихся пятен типа " подгоревших зубов", с пигментацией по краю резцов, эрозированием и сточенностью эмали, сильной расшатанностью зубов.Сопоставление с аналитическими данными показывает, что при поступлении в организм коров фтора в количестве 2 мг/кг массы и его накоплении в костной ткани свыше 4 тыс. мкг/г возникают некоторые симптомы флюороза, 7— 10 тыс. мкг/г сухой массы — выраженный флюороз [45, 46, 84, 85, 86, 88, 91].

Коровы массой около 400 кг в сутки потребляют около 15 кг сена, 3—4 кг овощей, 2 кг отрубей или хлеба, в их рационе комбикорм, силос, минеральная кальциевая обесфторенная добавка. Можно считать, что они получают всего около 20—25 кг кормов. Содержание фтора в единичной пробе комбикорма с фермы — 148 мкг/г, в минеральной добавке — 1032, люцерновом сене 50—70 мкг/г, в среднем — около 80 мг/кг корма, что составляет 4—5 мг/кг массы животного в сутки, т. е. является явно патогенной дозой.

Очевидно, что главный источник поступления фтора в биоту — его техногенные выбросы. Но накопление фтора в растениях за счет его водорастворимых форм в почве в дальних от завода районах зависит в значительной мере от высоких доз фосфорных удобрений, применяемых в Гиссарской долине. Патогенное влияние промвыбросов усугубляется и массированным воздействием химических агентов (в Турсунзадевском районе применяются ядохимикаты 17 наименований и фосфорные удобрения трех наименований). Среди пестицидов один из ведущих экотоксических факторов — обработка площадей дефолиантами. Так, в середине — конце августа 1987 г. все хлопковые поля подверглись обработке дефолиантами, в том числе с самолетов. При этом распыляемые химические вещества осаждались, как это можно было наблюдать визуально, не только на хлопковые поля, но и на дороги, сады, кишлаки. Определенную роль в локальном экотоксическом воздействии несомненно играют эмиссии ряда мелких предприятий, производящих керамику, фарфор, строительные материалы и др. Они выводят в среду дополнительное количество фторидов и других токсикантов.

Выявлена связь интенсивности поражения зубного аппарата с возрастом. Среди коров 10-летнего возраста обследовано 31 животное, при этом темные пятна на резцах зубов обнаружены только у одной коровы. В возрасте от 3 до 5 лет (включительно) черные и коричневые пятна на эмали зубов обнаружены у 32 животных из 40 обследованных (80%). В возрасте от 6 до 9 лет аналогичная картина установлена у 32 коров из 47 обследованных (69%). В результате заболевания зубного аппарата у коров нарушались прием и пережевывание корма. Отрыгнутый пищевой ком из-за болезненности зубов не пережевывался, а выпадал, его находили в кормушках. Животные плохо поедают гру-

бые корма. Поэтому в хозяйствах в последние годы вынуждены измельчать грубые корма и скармливать их в виде болтушки. У таких животных отмечен своеобразный прием воды. Если коровы с нормальным зубным аппаратом пьют, опуская конец головы в воду и насасывая ее, то больные животные принимают воду, как мясоядные,— погружая туда конец языка, довольствуясь смачиванием его, или складывают язык ложечкой. Вероятно, этим животное оберегает больные зубы от раздражающего действия струек холодной воды и воздуха.

У некоторых коров наряду с поражением зубов отмечались признаки остеодистрофии, возникающей в результате снижения метаболической активности организма и нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Биологическая сущность процесса остеодистрофии заключается в замещении части нормальной костной ткани новообразованной субстанцией, не способной к минерализации. У коров, больных остеодистрофией, отмечались следующие клинические признаки: у 14 (из 100) шло рассасывание последнего ребра, между ребром и реберной дугой образовывалось бескостное пространство от 3 до 6 см. У 67 коров резорбция хвостовых позвонков составила более 20 см (известно, что у клинически здорового крупного рогатого скота последние хвостовые позвонки прощупываются на расстоянии 4—6 см от кончика хвоста). У отдельных животных выражены болезненность скелета, хромота, замедленные движения и другие признаки.

Обычно содержание фтора в моче животных, пораженных флюорозом, достигает 30—40 мг/л, тогда как у здоровых — 0,4—2,5 мг/л. При поступлении его с рационом 2—2,5 мг/кг массы тела в моче обнаруживалось фтора 15 мг/л, а в костях — 4 тыс. мг/кг. Следовательно, коровы Гиссарского района получали избыток фтора с кормами, но клинических признаков флюороза не наблюдалось. Содержание фтора в моче коров Турсунзадевского района с клиническими признаками флюороза колебалось от 12 до 50 мг/л и в среднем составляло 25,3 ± 3,2 мг/л (табл. 24).

Выделение фтора с мочой зависит от его количества, поступившего в организм, степени насыщенности им скелета, возраста и физиологического состояния организма. Содержание фтора в моче животных может служить показателем фторинтоксикации. Так, у коров, поедавших траву с содержанием фтора около

Таблица 24

Содержание фтора в моче коров, пораженных флюорозом

Год рождения животного	Дата отела	Фтор, мг/л
1984	14.07.88	30
1982	24.05.88	30
1985	15.06.88	25
1981	3.08.88	23
1980	7.09.88	12
1981	13.06.88	12
1980	17.06.88	17
1981	22.04.88	25
1980	18.09.88	25
1984	17.07.88	30
?	20.06.88	50
		В среднем 25,3 ± 3,2

100 мг/кг, в моче его содержалось от 21,3 до 89,6 против обычных 0,4—0,8 мг/л.

Об избыточном поступлении фтора в организм коров говорит концентрация его в костях животных Гиссарского (I группа) и Турсунзадевского (II группа) районов, мг/кг:

I группа	II группа	I группа	II группа
2740	6550	1100	9570
1420	6980	2880	10 000
2620	5050	2040	9400
2660	10800	1810	7630
1520	8950	1110	9000
2280	7460	—	8000
2400	4850		
В среднем 2048 ± 185			8018 ±508

Для сравнения: количество фтора в костях коровы из контрольного района на Урале следующее, мг/кг: в зубах — 58—94, в нижней челюсти — 52—103, в ребрах — 92—114, в плечевой кости — 68—97.

Вскрытие и макроскопическое изучение патолого-анатомических сдвигов в строении внутренних органов у животных с клинической картиной флюороза подтвердили ведущее поражение зубо-челюстного аппарата и скелета на фоне неспецифических изменений в паренхиматозных органах. Трабекулярная ткань метафизов трубчатых костей конечностей, нижней челюсти и плоских костей таза в большей или меньшей степени огрублена. Стирается режущий край зубов, зубы низкие, неравномерно окрашены в черный и коричневый цвета, их поверхность теряет блеск, эмаль частично узурирована.

При гистологическом исследовании отмечаются существенные изменения в зубных тканях, а также в кортикальной и губчатой костях. Пульпа зуба неравномерно полнокровна, с крупноклеточной инфильтрацией, с очагами фиброза. Эмаль местами недостаточно кальцифицирована, местами имеет вид гомогенизированной массы. Костные альвеолы челюсти порозны, трабекулы неравномерно истончены, в других участках, напротив, укорочены и утолщены при общем разрежении губчатой ткани; имеются очаги грубого фиброза или отложения остеоидной ткани. Такого же характера изменения и в губчатой ткани других костей. В кортикальной кости наблюдается в некоторых случаях отчетливое нарушение ламеллярной структуры. Линии склеивания нерегулярны, ломаные, отмечаются очаговые нарушения периоста, субэндостальное отложение остеоида, очаговая активация остеогенных клеточных элементов.

Значительные поражения скелета и уменьшение продуктивности исследованных коров разных хозяйств требуют дальнейшего углубленного анализа. Клинический диагноз "флюороз" у больных животных подтвержден высоким накоплением фтора в зубах и скелете и не вызывает сомнения. Однако есть ряд сельскохозяйственных животных, в частности телки и коровы из того же стада, которые при одинаковом содержании и пищевом рационе должны были бы накопить и одинаковый уровень фтора в тканях, но не проявляют клинических признаков флюороза.

На лабораторных животных разработан предложенный и примененный нами метод исследования минерального обмена [81, 82, 89, 90, 98]. В качестве функциональной нагрузки он включает введение паратгормона (ПТГ, паратиреоидина). Доза 300 единиц паратиреоидина на корову предварительно апробирована в

экспериментах на сельскохозяйственных животных в Свердловской области.

На 25 коровах поставлен опыт по изучению влияния паратгормона на резорбцию из костей фтора ряда остеотропных элементов и кальция. Коровам с клиническими признаками флюороза вводили внутримышечно по 300 единиц паратгормона и получали мочу в течение суток через каждые 5 ч. Аналогичный опыт был поставлен в другом колхозе на клинически здоровых коровах.

Данные по элементному составу мочи испытуемых животных до введения паратиреоидина (фон) и в различные сроки после введения приведены в табл. 25. Обращает на себя внимание различие в исходном (фоновом) уровне практически всех элементов. Для оценки этого феномена недостает практических данных, поскольку различия могут зависеть как от содержания элементов в рационе, так и от физиологического состояния организма. Более информативны данные об изменениях элементного состава экскрета во времени, представленные графически (рис. 9): наглядна динамика различных элементов мочи как реакция на паратгормон у клинически здоровых (Гиссарский район) и флюорозных (Турсунзадевский район) животных. По оси абсцисс отложен срок отбора пробы мочи после инъекции ПТГ, по оси ординат — концентрация элемента (в единицах кратности над фоном) по отношению к уровню кальция (также в единицах кратности над фоном). Такое представление данных адекватно отражает важную сторону реакции на паратгормон — его специализированную функцию поддержания кальциевого гомеостаза.

В норме только выведение под влиянием ПТГ кадмия на всем протяжении эксперимента по тестированию (24 ч) идет более интенсивно, чем выведение кальция. В первые 6 ч сравнительно повышено выведение также бора и натрия, в последней порции сильнее выводится марганец. Фтор в первые 6 ч выводится так же, как кальций.

Во флюорозной группе коров более интенсивно, чем кальций, под влиянием ПТГ выводятся натрий, свинец и цинк; концентрация кадмия существенно ниже, чем в контроле, менее заметно снижается концентрация бора, марганца, фтора. Эти изменения свидетельствуют о глубоких качественных сдвигах в системе минерального обмена. Но здесь имеется и указание на возможность провести коррекцию функционального состояния сис-

Таблица 25

Элементный состав мочи коров в тесте с паратиреоидином, мг/л

Элемент	Срок после введения паратиреоидина				Концентрация в кости, мг/г
	Фон	6 ч	12 ч	24 ч	
Mg	221,1 / 136,89	189,9 / 132,17	187,3 / 182,27	120,6 / 183,17	5,22 / 7,877
Cu	0,0199 / 0.0277	0,018 / 0,0188	0,018 / 0,0239	0,019 / 0,0179	0,0097 / 0,0275
Ca	11,8 / 72,34	12,98 / 143,1	32,0 / 114,65	22,4 / 220,5	205,67 / 199,04
Fe	0,33 / 0,85	0,196 / 0,251	0,125 / 0,37	0,063 / 0,35	0,026 / 0,0138
P	9,39 / 14,44÷6.6	7,21 / 18,62÷6,93	5,27 / 13,05÷8,68	3,3 / 8,43	236,9 / 199,9
Zn	0,55 / 1,86	0,325 / 4,85	0,325 / 4,05	0,218 / 2,69	0,0046 / 0,053
Ni	0,036 / 0,028	0,017 / 0,048	0,0106 / 0,038	0,022 / 0,022	0,0003 / 0,00043
B	9,12 / 7,01	13,17 / 6,48	15,66 / 9,14	10,03 / 7,87	— / 0,0037
Ti	0,0010 / 0,0063	0,0005 / 0,0028	0,0012 / 0,053÷0,003	0,00075 / 0,0011÷0,0005	0,00046 / —
Cr	0,035 / 0,0058	— / 0,078	— / 0,0807	— / 0,026	0,00023 / 0,000286
Pb	0,0087 / 0,0075	0,00455 / 0,0225	0,0046 / 0,0222	0,0056 / 0,012	0,0027 / 0,00168
Cd	0,00027 / 0,00074	0,00052 / 0,00128	0,008 / 0,00052	0,00066 / 0,00041	— / 0,000108
Mn	0,00195 / 0,037	0,0012 / 0,012	0,0022 / 0,0107	0,0044 / 0,0083	0,0018 / 0,00135
Na	856,6 / 145,4	1124,6 / 672,6	391,25 / 412,7	197,8 / 244,5	6,95 / 13,76÷7,07
F	8,7 / 25,0	9,1 / 25,5	10,3 / 36,4	6,5 / 35,2	1,442 / 7,236
K	13,100 / 8,286	986,2 / 8,651	358,5 / 9,405	513,4 / 7,254	1,35 / 1,88

Примечание. В числителе — пробы от животных чистой зоны, в знаменателе — загрязненной.

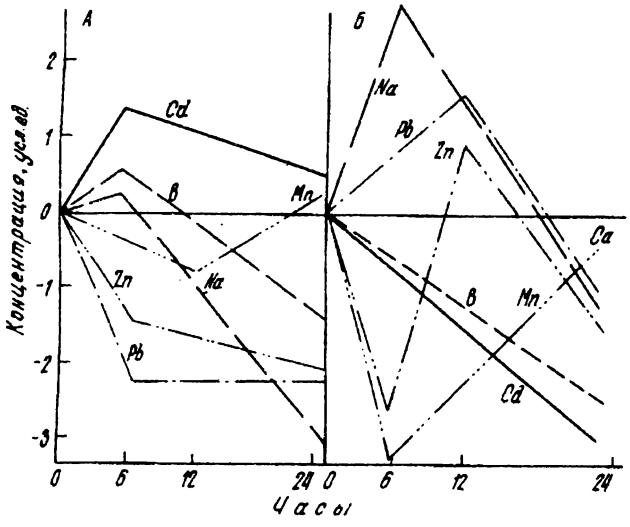


Рис. 9. Тест с паратиреоидином у коров: динамика концентрации наиболее чувствительных элементов в моче по отношению к кальцию. *А* — контрольная зона, *Б* — грязная

темы минерального обмена и через нее — других систем организма — сбалансированной подачей необходимых элементов.

Имеющийся материал позволяет оценить особенности всасывания, усвоения и выведения фтора при его различных концентрациях в рационе.

Коровы с клиническими признаками флюороза получали корма (силос, сенаж, сено, минеральные добавки) со средним содержанием фтора от 80 до 150 мкг/г сухой массы. При этом выделение фтора с мочой составляло 25,3 ± 3,2 мг/л. В костях у коров данной группы в среднем содержалось 8018 мкг/г фтора, отдельные животные накопили его от 4850 до 10 800 мкг/г.

У клинически здоровых коров из Гиссарского района содержание фтора в моче также значительно превышало норму и колебалось от 5,5 до 12,0 мг/мл (в среднем 8,7). У этих коров в скелете фтор накапливался в концентрациях от 1100 до 2740 мкг/г (в среднем 2050).

Содержание фтора в образцах сена, взятых на фермах уральских совхозов, колеблется от 6 до 30 мкг/г сухого вещества. В

двух образцах, однако, обнаружено 210 и 290 мкг/г, при этом существенных различий в накоплении фтора в костях коров разных совхозных ферм не наблюдается, что, естественно, объясняется территориальной близостью сенокосов и полей кормовых культур при довольно значительном расстоянии между фермами. В силосе содержится фтора 26 мкг/г, что в 5—7 раз выше общесоюзного показателя; в воде — 0,12 мкг/г, что в 5 раз ниже оптимальной концентрации. Концентрация фтора в моче превышала норму и колебалась от 5,3 до 12,5 мг/л. При этом концентрация его в костной ткани коров и быков различалась — от 250 до 1500 мкг/г, а у одной пятилетней коровы составляла 3350 мкг/г. Очевидно, что соотношение концентрации фтора в корме, скелете и моче коррелирует в норме и при различных уровнях фтористой интоксикации.

Интересно сравнить накопление фтора в скелете мелких млекопитающих и коров. Оказалось, что оно довольно близко: у домовой мыши, обитающей вблизи стен ТадАЗа (1 км) и потребляющей преимущественно злаки с концентрацией фтора 100—300 мкг/г, в скелете его обнаружено от 5 до 16 тыс. мкг/г (по сравнению с 8 тыс. мкг/г у коров расположенной вблизи фермы). Однако морфологических признаков выраженного флюороза у мелких млекопитающих отметить не удалось. Одновременно на расстоянии 30 и 80 км от ТадАЗа изучали контрольные группировки. В 30-километровом контроле накапливалось 1,5—3,0 в 80-километровом — 0,5—2,0 тыс. мкг/г.

Рассмотрены также популяционные характеристики и морфофизиологические показатели мышей. В контрольных отловах три возрастные группы(перезимовавшие зверьки, размножающиеся сеголетки и неразмножающиеся сеголетки) представлены одинаково; вблизи завода увеличено число перезимовавших (64,6%); размножающихся поймано 20,9, молодых —14,9%. Зверьки из "грязной" зоны вступают в размножение в более раннем возрасте, чем контрольные. Так, доля беременных самок в контрольных выборках составила 33% из их общего числа этого возраста, в грязной —75%. Заметно отличались группировки и по числу эмбрионов на беременную самку: 9,75 в грязной по сравнению с 6,43 и 6,50 в чистых зонах. Существенно, что у беременных самок вблизи завода в каждом четвертом случае наблюдалась резорбция эмбрионов, в контрольных выборках она обнаружена только в одном случае.

Отчетливые различия между группами установлены в энергообмене. При практически одинаковой массе тела (самцы — 14,7 и 14,7, самки —15,2 и 18,5 в чистой и грязной зонах соответственно) температура тела у загрязненных ниже более чем на 1°С, а потребление кислорода выше приблизительно на 10%. При холодовой нагрузке (– 23°С) потребление кислорода у животных чистой зоны увеличивается с 4,2 до 8,9 мл/г в час (минимальное) и с 12,1 до 17,7 мл/г в час (максимальное), но различие между ними (мера реактивности) не изменяется (7,8 и 8,8 мл/г в час), в то время как мыши из грязной зоны показывают изменение реактивности более чем в 2 раза (8,7 при +23°С и 18,1 мл/г в час при –20°С). По особенностям реакции на холодовой тест в обеих зонах выделены три группы животных: "норма" — потребление O_2 значительно возрастает; слабо угнетенные — потребление O_2 мало изменяется, сильно — заметно снижается. В грязной зоне слабо и сильно угнетенные в сумме преобладают.

У мышей из загрязненной зоны обнаружены достоверные особенности минерального обмена. Ранее нами было показано на интоксицированных фтором лабораторных, сельскохозяйственных животных и на человеке, что при нагрузке паратиреоидным гормоном существенно изменяется выведение многих остеотропных и неостеотропных элементов и радионуклидов (кальция, цинка, свинца, никеля, марганца, олова, натрия, калия, радиоиттрия и др.). Эти экспериментальные результаты послужили основой при разработке теста для оценки изменений естественных потоков элементов через организм мелких млекопитающих из природной среды (изменения рассчитывали с помощью специально разработанного алгоритма). При этом показан системный характер совокупности этих потоков, т. е. их взаимовлияние и соподчиненность, выражающиеся, в частности, в векторизированности сдвигов обмена многих элементов.

Для исследования влияния выбросов предприятия на генетические структуры изучена частота появления микроядер в полихроматофильных эритроцитах костного мозга. Микроядра, регистрируемые на одной из последних стадий формирования эритроцитов — стадии полихроматофильного эритроцита,— представляют собой ацентрические фрагменты хромосом, образовавшиеся при последнем митозе, и являются следствием хромосомных аберраций в эритроцитных клетках, которые индуцированы техногенными выбросами. Частота появления микроядер у

животных из окрестностей ТадАЗа составляла 1,67 ± 0,32%, в контроле — 0,78 ± 1,14%, уровень значимости различий 0,99. При исследовании частот клеток костного мозга с цитогенетическими нарушениями разного типа [35, 36, 83] найдено, что они заметно превышают спонтанную. Это заставляет предполагать существование повышенного генетического риска для людей, населяющих данный регион. Мыши, принадлежащие к одной субпопуляции, обнаруживают достоверную изменчивость по уровню хромосомных нарушений, индуцированных кластогенными поллютантами.

Межгрупповые различия изучены также по некоторым размерным показателям черепа (длине лобной кости, резцового отверстия и др.) и встречаемости 26 альтернативных "пороговых" признаков скелета (отверстий для сосудов и нервов, дополнительных выростов и др.). В нашей работе [164] установлена четкая фенотипическая специфика животных с загрязненной территории по сравнению с контрольными. Причем на загрязненном участке животные различаются по полу (дискриминация по морфологическим признакам составляет 100%), а на контрольном — практически не различаются (дискриминация 57—80%).

Таким образом, представленные материалы позволяют рассматривать группировку домовой мыши, обитающую вблизи алюминиевого завода, как достигшую по степени различия с контрольными ранга популяции ("техногенная популяция").

Результаты исследований в заметной степени дают основание скорректировать полученные из литературы представления о поражении биогеоценозов техногенным фтором и сделать некоторые добавочные заключения о механизмах его развития.

Очевидна ведущая роль выбросов, а также ряда косных и биотических факторов, которые наряду с химическими влияют на количество и распределение фторидов во внешней среде. К ним относятся:

соотношение фракций, например газообразных и твердых (твердые менее токсичны, но разносятся воздушными потоками значительно дальше от источника);

продолжительность действия (первые симптомы поражения древесных растений в лесных экосистемах Урала и Сибири обычно проявляются на третий-пятый год функционирования завода и в течение 10—15 лет интенсивно нарастают, к 34—45-летнему сроку зона поражения стабилизируется);

доля загрязнения залповыми и аварийными выбросами на фоне хронического поступления поллютантов (три-шесть таких событий за период вегетации могут стать более эффективными по воздействию на биоту в сравнении с влиянием выбросов с ежедневным превышением ПДК);

доля фонарных выбросов(в большей степени, чем организованные, загрязняют близкие к источнику территории);

климато-географическая зона;

метеорологические характеристики (роза ветров, особенности атмосферного переноса, интенсивность инсоляции, дожди, росы и др.);

ландшафт (ветроударные склоны, направляющие и застойные рельефы местности, долины рек и ручьев и т. д.); в определенной мере к такого же рода факторам накопления относится характер растительного покрова (ветрозащитная и фильтрующая роль леса);

механические нарушения почвенно-растительного покрова (перевыпас скота, повышенная рекреационная нагрузка, интенсивное выпадение золы и пыли, земляные работы), способствующие развитию техногенной пустоши.

Известно отягощающее влияние сочетанного с фтором воздействия ряда химических компонентов выбросов, которое часто носит характер синэргического (с хлором, сернистым ангидридом) или аддитивного (с окислами азота, фотооксидантами). Этим можно объяснить различия в степени патологического влияния на одинаковые фитоценозы (например светлохвойную тайгу) равных концентраций депонированного в хвое фтора, источниками которого служат разные предприятия с неиндентифицированным в достаточной мере составом выбросов. Так, в районе Братского промузла обширное поражение древостоев наблюдается при тех же концентрациях фтора в хвое (60—100 мг/кг), при которых вблизи солитарных алюминиевых заводов ИркАЗ и БАЗ, а также г. Ангарска устанавливается лишь хлороз не более 5 — 20% хвои на отдельных деревьях.

Велико значение особенностей природных комплексов, испытывающих влияние техногенных поллютантов. Так, очевидно, что фторчувствительность видов-эдификаторов имеет для всей таежной экосистемы качественно другие следствия, чем бо́льшая или меньшая уязвимость отдельных видов подлеска. Важны эдафические свойства почв.

Видовая принадлежность — основной биотический признак, определяющий фторчувствительность растений. Отличаются по чувствительности и внутривидовые расы, сорта, особи. Принадлежность к тем или иным надвидовым таксонам или группам в этом смысле малозначима. Например, сосна обыкновенная средней полосы Европы, Урала и Сибири высоко чувствительна к фтору (концентрация 200—300 мг/кг хвои вызывает обширное поражение и ведет к усыханию древостоев); сосны калабрийская и крымская с минимальными повреждениями произрастают на промплощадке ТадАЗа, накапливая до 700—900 мг/кг фтора в хвое; ряд вечнозеленых (например самшит) устойчивы к фтору, в то время как многие листопадные или однолетние чувствительны.

Первичный эффект высоких концентраций фтора явно не таков, как средних и низких, поскольку различна их основная мишень. При соприкосновении фтора высоких концентраций с поверхностью листьев происходит быстрая гибель клеточных элементов вследствие осаждения кальция и магния, сдвигов pH, подсушивания. Такое действие принято называть ожоговым. Более низкие концентрации фторидов вызывают биологические реакции после проникновения в паренхиму, и их влияние может быть обозначено как резорбтивное. Видовые различия в концентрациях, вызывающих преимущественно ожоговый эффект, могут быть очень велики и зависеть в значительной мере от свойств поверхностных тканей листьев, например наличия слоя чешуек (лох), мощной кутикулы (секкуленты).

Первичный резорбтивный эффект зависит от взаимодействия фторидов с ферментативными системами и нарушения регуляторных клеточных механизмов, из которых важнейшим в патогенезе поражения является сдвиг в функционировании первичных и вторичных мессенджеров. Однако первичные механизмы лишь запускают цепь патологических процессов в растительном организме, а темп их развертывания и глубина поражения в неменьшей степени определяются вовлекаемыми физиологическими реакциями и морфологическими эффектами.

Общим для растений является нарушение фотосинтеза вследствие ряда сопряженных реакций, включая изменения хлорофилла вплоть до его разрушения, других качественных сдвигов в фотосинтезирующем аппарате, а также обезвоживания и деструкции клеток, приводящих к сокращению ассимиляцион-

ной поверхности. У всех исследованных видов найдены также различные нарушения метаболизма, в том числе газового обмена, транспирации, окислительно-восстановительных процессов, обмена ионов, каратиноидов, сахаров.

Наиболее подробно изучена патология древесных, особенно хвойных [5, 7, 54, 58, 83, 84, 87, 92—94, 122, 128, 141]. Характерны нарастающее укорачивание хвои, уменьшение размеров листьев, уменьшение прироста в результате нарушения восходящего ксилемного тока от корней по тонкостенным трахеидам заболони и нисходящего флоэмного тока по лубу из листьев, что связано с повреждением камбиальных клеточных элементов. Следствием является углеродное голодание, нарушение линейного и радиального прироста, сокращение продолжительности жизни хвои и листьев, их массы, ранний опад и отпад, разреживание кроны, что ведет к еще большему снижению синтеза новой древесины, обеспечивающей восходящий трофический ток. Порочный круг замыкается и при усугубляющем влиянии пониженной способности к регенерации — это постепенно приводит растение к усыханию. Но при умеренном и тем более — скрытом поражении фотосинтетического аппарата, проявляющемся в повреждении не более 5—10% листьев или хвои, такие растения лишь несколько угнетены, но успешно плодоносят жизнеспособными семенами.

Возможны, однако, существенные нарушения генетического фонда популяции. Указанием на это служат следующие группы фактов.

Первая группа. Нами наряду с другими авторами постоянно фиксируются цитогенетические нарушения в зоне фтортоксичных предприятий. Эти наблюдения не согласуются с авторитетным заключением [157] о слабой генотоксичности фтора. Вероятное объяснение расхождения мнений — в том, что наши данные относятся главным образом к влиянию реальных техногенных эмиссий, при которых неизбежно сочетанное действие различных поллютантов, в том числе неидентифицированных комутагенов промузла.

Вторая группа. Известна селекция фторустойчивых растений, например удовлетворительная сохранность отдельных сосен, находящихся в окружении усыхающих деревьев, что объясняется как чисто локальными характеристиками (почва, воздушные потоки, инсоляция и др.), так и свойствами генотипа особи. Авторы [122] считают, что отбор на высокофтористых почво-

грунтах (старых отвалах)привел к появлению устойчивой к фтору популяции лиственницы даурской и некоторых видов травянистых, подобно тому, как обнаружены особо устойчивые популяции белых берез и сорта астры китайской и других видов декоративных растений [100]. Очевидно, это общая закономерность [92, 94].

Третья группа. Под влиянием техногенного фтора у травянистых растений возникают тератогенные поражения генетического характера (мутовок в соцветии, увеличение долей венчика, боковые соцветия и др.) [93, 94, 150, 153].

Четвертая группа. Есть, наконец, данные прямого исследования влияния фтористого загрязнения на семена растений. На ячмене Е. А. Меньшиковой показано увеличение доли спор с анеуплоидией и доли стерильной пыльцы, уменьшение размеров пыльцевых зерен. Кроме того, отмечено парадоксальное повышение семенной продуктивности у белых берез в районе ПКЗ, причем высокий урожай семян соответствовал сравнительно высоким показателям их качества. Вероятно, следует расценивать этот феномен в ряду других явлений стимуляции растений, таких как редкие случаи гигантизма [93, 94].

У животных генетические сдвиги при фторном поражении проявляются как цитогенетическими нарушениями, так и изменениями соотношения частот генотипов в популяции [36, 91, 164].

Теоретически способность млекопитающих адаптироваться и акклимироваться к техногенным загрязнениям не вызывает сомнения [17, 166]. Однако примеров развития такой устойчивости немного [10, 112] и они преимущественно относятся к случаям повышенной переносимости грызунами родентицидов. Остаются неизвестными динамика становления адаптаций и различия в их механизмах к разным веществам. Не ясны детали происходящих в организмах физиологических сдвигов, вклад неспецифической и специфической реактивности, наконец, биологическая цена адаптаций. В отношении фтора феномен адаптации животных в литературе не обсуждался, но его разработка занимала заметное место в наших исследованиях мелких млекопитающих, обитающих в Гиссарской долине в окрестностях ТадАЗа [84, 86, 91, 163, 164].

Нам кажется достаточно обоснованным предположение, что те особенности группировки домовой мыши, обитающей в зоне

интенсивного фторного загрязнения, которые позволили назвать ее "техногенной популяцией", развились в результате отбора животных соответствующих генотипов, более чем другие толерантных к фтору. Однако мы не можем полностью исключить вероятность альтернативного предположения о том, что околозаводская популяция образовалась в результате мутации, что она совершенно случайно (как проявление известного феномена мозаичности) оказалась фторустойчивой, что это — результат влияния каких-то неидентифицированных факторов среды.

Если же гипотеза верна, ее выводы приложимы и к другим техногенным и геохимическим провинциям, в том числе не только с повышенным, но и с низким уровнем "элементов жизни" или других химических веществ. Еще одно следствие этой гипотезы — приложимость ее выводов к человеку.

На уровне экосистемы в крайних случаях техногенного фтористого загрязнения и деградации почв происходит практически полная смена флористического состава сообществ и изменения фауны, начинающаяся с элиминации чувствительных видов и нарушения порядка доминирования. Хвойные лесообразующие породы замещаются березово-осиновыми древостоями и преимущественно — синатропными видами. Этот процесс напоминает обычную сукцессию. Однако в техногенных условиях следующая стадия — возобновление хвойных пород — не наступает, несмотря на имеющийся хвойный подрост. Эту ситуацию можно оценить как "незавершающуюся сукцессию" (иногда с тенденцией к опустыниванию) [87].

Генетические сдвиги в популяциях растений и животных под влиянием фторсодержащих техногенных выбросов несомненны. Однако степень и роль токсического нарушения генофонда в био- и агроценозах, а также устойчивость генотоксичных изменений недостаточно ясны.

Описанные материалы дают основание считать, что при хроническом техногенном воздействии фтором поражение растительности первично, а животных — опосредовано главным образом пищевой цепью. Однако есть исключения: почвенные животные, в случае высоких концентраций фтора в воде — гидрофауна. В этом существенное различие от преимущественно аэрального пути воздействия промвыбросов на рабочих фтортоксичных производств, сходство — в преимущественно пищевом

поступлении фтора населению техногенно загрязненных территорий.

Сопоставление пораженной биоты в различных климато-географических зонах дает возможность выявить как сходство, так и специфику. Природные комплексы Урала и Сибири изменены значительно резче, чем Таджикистана. Но для интерпретации этого факта следует учитывать, что сравниваются, с одной стороны, таежные экосистемы с высоко фторчувствительными лесообразующими породами (сосной обыкновенной, лиственницей сибирской, елью европейской), с другой — агроценозы из зоны сухих субтропиков Средней Азии, где фторчувствительны в равной мере с таежными хвойными лишь некоторые фруктовые породы (косточковые, виноград). В обоих районах имеется достаточно много фторустойчивых растений, накапливающих без существенных повреждений до 700, даже до 1000 мкг/г, среди как травянистых, так и древесных пород. Другие компоненты экосистем должны быть рассмотрены отдельно. Почвенные микробоценозы и мезофауна угнетаются на Севере сильнее, но и это связано с вероятным влиянием различий почв, в частности, вследствие их механической обработки и химизации в агроценозах. Значительное место в общей картине занимает поражение животных-консументов первого порядка, в том числе насекомых, крупного и мелкого рогатого скота.

На основе натурных исследований природной среды в районах размещения алюминиевых предприятий, экспериментального анализа и теоретического обобщения данных литературы найдено, что абсолютное большинство отдаленных последствий техногенного воздействия на природные комплексы обратимо и структурно-функциональное их восстановление может быть существенно ускорено.

Однако опасны два аспекта отдаленных последствий. 1. Для природной среды и хозяйственного использования земель — глубокая деградация фитоценозов с образованием техногенной пустоши. На Севере, в Восточной Сибири и на Урале следствием с большей вероятностью может стать полная утрата почвенного покрова. 2. Для потомства людей, подвергавшихся воздействию техногенного загрязнения фтором, возможны сдвиги в соотношении частот генотипов, естественных для данной популяции, в сторону носителей более высокой устойчивости к токсическому техногенному фактору среды. Этот вывод следует из экстрапо-

ляции на человека данных, полученных на группировках грызунов, обитающих в техногенной среде алюминиевых предприятий. Процесс селекции сопровождается повышенной внутриутробной и перинатальной смертностью, которая может быть расценена как один из ее механизмов. Так может быть интерпретировано известное увеличение числа самопроизвольных абортов и выкидышей у беременных женщин. Если экстраполяция от грызунов правомочна, то и у людей тоже происходит элиминация генотипов, обусловливающих более высокую чувствительность к техногенному загрязнению, т. е. селективное преимущество потомки получают по биологическим, а не по ментальным, специфическим для человека признакам. При этом у них следует ожидать также различные проявления повышенного генетического груза, изменения генетического и онкогенного риска.

Социальная значимость биологических последствий техногенного фтористого загрязнения, как следует из приведенных материалов, связана не только с биологической уязвимостью видов и их хозяйственной ценностью, но и с особенностями ведения хозяйства (в Сибири и на Урале флюороз сельскохозяйственных животных не представляет такой острой проблемы, как в Таджикистане).

Социально-экономическими факторами ограничены пути решения проблем животноводства, возникших в результате фторного загрязнения в Таджикистане:

невозможность отказаться от молочного животноводства на загрязненных территориях, поскольку в Таджикистане нет альтернативного источника молока и молочных продуктов;

трудности достаточно быстрого перевода животноводства фтортоксичного района на откормочное, когда при соблюдении рациональной технологии реально получение чистых мясопродуктов на грязных кормах;

невозможность перенесения производства кормовых культур, активно накапливающих фтор в токсических для сельскохозяйственных животных концентрациях (люцерны, кукурузы), с подфакельных на чистые территории, поскольку таковых в республике практически нет;

несовместимость сохранения структуры сельхозпроизводства района с заменой люцерны, кукурузы и т. д. менее фтортоксичными, например корнеплодами (сахарной свеклой, турнепсом и др.), поскольку они включены в севооборот с базовой технической культурой района — хлопчатником;

недостаточная разработанность методологии и слабость материальной базы производства кормов с помощью гидропоники;

малая проработанность препаратов, предотвращающих всасывание из кормов токсических концентраций фтора.

Не менее сложны социально-экономические проблемы, связанные с таежными экосистемами, пораженными фтортоксичными выбросами гигантских алюминиевых заводов.

Глава 4.

ФТОР В ОРГАНИЗМЕ МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ЧЕЛОВЕКА

4. 1. ФТОР КАК БИОЭЛЕМЕНТ

В естественных условиях содержание фтор-иона в тканях человека близко к таковому в организме животных. Распределение F^- в отдельных тканях неравномерно. Бóльшая часть его (до 200—450 мг/кг) откладывается в высокоминерализованных тканях — зубах и костях. Второе место по содержанию фтора занимают эпидермальные образования, но содержание в них F^- на один порядок ниже, чем в зубах и костях. В мягких тканях содержание фтора сравнительно невелико — от 0,3 до 1,0 мг/кг сухой массы. Фтор содержится и в биологических жидкостях. Общая концентрация его составляет, мкмоль/л: у здоровых людей в крови — 4, 75—5,58, в слюне — 0,95, в желчи — 0,8—1,6, материнском молоке — 2,6—19,0; в моче — 0,016—0,15 ммоль/л [26, 243].

Суточная потребность во фторе у человека составляет около 1,5—3,0 мг [25,158]. Вопрос о роли его в обмене веществ животных (включая и человека) до настоящего времени окончательно не решен. До сих пор не удалось создать адекватную во всех отношениях, но свободную от фтора диету для экспериментальных животных [157]. Тем не менее имеется обширная литература по этому вопросу, в которой признается, что в небольших количествах фтор является биологически необходимым элементом [26, 98, 161]. В частности, он нужен для нормального развития растений. Малые дозы фтора активируют дыхание растительных тканей, увеличивают рост растений [278]. Интересно, что некоторые моллюски используют CaF_2 [161].

Фтор совершенно необходим для нормального роста и развития организма. Его недостаток приводит к нарушению некоторых обменных процессов, анемии. Большое внимание уделяется

метаболизму фтора в связи с проблемой кариеса, так как фтор предохраняет зубы от этой болезни, о чем убедительно свидетельствует высокая эффективность фторирования питьевой воды [25, 129, 242, 274]. Концентрация фтора, нужная для предотвращения кариеса, составляет в питьевой воде около 1 мг/л, но эффект зависит от общего количества фтора, попадающего в организм [421]. В областях с низким содержанием фтора в воде поступление его в организм с водой и пищей за сутки равно 0,25—1,5 мг [243, 266, 293], в местностях, где проводится фторирование воды, — 2—3 мг [28, 242, 274, 293], что соответствует физиологической потребности [70] — 1,5—3,0 мг/сут.

Физиологические дозы фтора принимают участие в формировании высокоминерализованных тканей. Он легко внедряется в гидроксиапатит, составляющий одну из фракций минеральной фазы кости, замещая в нем гидроксид-ионы с образованием устойчивого фторапатита. Фтор также способствует осаждению фосфата кальция и ускоряет таким образом реминерализацию, механизм которой пока еще не ясен [82, 366]. Считается, что в присутствии фтора образуются более крупные кристаллы апатита, в которых на единицу объема приходится меньше ионов карбоната и цитрата. Последний, как известно, ускоряет процессы резорбции минеральных солей. Концентрируясь около ростковых участков высокоминерализованных тканей, фтор усиливает инкорпорацию вновь синтезированного коллагена и замедляет резорбцию органической матрицы [161, 329, 334]. Малые дозы улучшают обмен фосфора и кальция в зубах и костях. Фтор угнетает растворимость минералов кости и ведет к уменьшению содержания кальция в крови, достаточного для стимуляции паращитовидной железы, начинающей секретировать гормон, в результате чего восстанавливается уровень Са в крови. Оптимальные дозы фтора способствуют росту кератических образований, участвуют в межуточном обмене, активируя ряд ферментов [139]. К последним относится такой важный фермент, как аденилатциклаза, связанная с системой второго посредника — цАМФ [81, 180, 183, 269, 371], и фосфоглюкомутаза — фермент, катализирующий одну из первых стадий гликолиза [300]. В случае так называемого окислительного взрыва нейтрофилов фтор активирует мембраносвязанный фермент, катализирующий редукцию кислорода до O^{2-} в присутствии избытка НАД·Н [227,254].

Повышенное поступление фтора в организм (больше

8 мг/сут) неблагоприятным образом влияет на тонкие равновесные процессы образования костной ткани. В литературе хорошо описан эндемический флюороз у населения многих стран мира, проживающего в биогеохимических провинциях, которые отличаются повышенным содержанием фтора в водоисточниках и пищевых продуктах. Проявления эндемического флюороза чаще ограничиваются поражением зубов, однако при содержании фтора в питьевой воде более 6 мг/л, как правило, выявляются изменения костной ткани по типу остеопороза или остеосклероза [1, 25, 26, 134, 242, 274, 373, 417].

4. 2. ОСОБЕННОСТИ КИНЕТИКИ ФТОРА

Независимо от пути введения в организм, отличительная особенность фтора и его соединений — способность к быстрому выделению с мочой и преимущественной кумуляции в костной ткани и зубах. При этом происходит быстрое включение механизмов регуляции распределения фтора между системой кровь — скелет и мочой [319]. Так, уже через 1 ч после внутривенного введения 100 мкг F^{18} здоровым людям 40% этой дозы обнаруживается в плазме крови, 40% поглощается тканями и 20 выделяется с мочой. Наивысшая кумуляция фтора в организме, кроме костной ткани, наблюдается в производных эктодермы — шерсти, коже, рогах и копытах животных [294, 423]. По наиболее поздним данным, количество задержанного фтора при остром флюорозе составляет 50—60% от введенной дозы [233]. При длительном введении фтористых соединений содержание фтора в скелете нарастает постепенно. На разных этапах воздействия это нарастание пропорционально поступающему количеству фтора, однако с течением времени депонирование его в костной ткани снижается и наступает стабилизация уровня токсического агента [234, 395]. Это явление связывают с достижением состояния динамического равновесия, но при анализе костной ткани людей последнее отмечается не всеми исследователями.

Инкорпорация фтора в костную ткань зависит от ее метаболической активности, возраста кости и локализации в ней [437]. Фтор в высокоминерализованных тканях откладывается неравномерно [289]. Наибольшее его количество кумулируется в участках с интенсивным обменом и кровоснабжением. Например, в

губчатых костях содержание фтора больше, чем в трубчатых; в последних он больше включается в эпифизы, чем в кортикальную часть; его также больше в эндо-и экзостозах, в крапчатой эмали, чем в здоровой. Предполагается, что ассимиляция фтора в кости представляет собой двухфазный процесс, причем в первой фазе происходит взаимодействие фтора с гидроксильными группами апатита, лежащими на поверхности кристаллических структур. Эта фаза легко обратима. При второй — наблюдается проникновение фтора в глубь минеральной фазы, что ослабляет способность к обмену. Количество фтора в ткани зависит от концентрации OH^- в среде, числа мест, свободных для фтор-иона [377]. Установлено [340], что у человека, перешедшего из "высокофтористого" района (8 мг/л воды) в "низкофтористый" (менее 0,3 мг/л), полупериод жизни F в костях может составить около 8 лет. Это подтверждают данные [244] исследования суточной экскреции фтора в течение 4,5 лет у юноши, на протяжении 8 лет получавшего ежедневно фторид натрия по 1 мг/кг массы тела. Установлено, что для 10% выведенного фтора период полувыведения составил 5,4 мес, а для 90% — 8,9 года. Отмечено, что фтор проходит через плаценту и откладывается в скелете эмбриона [79, 418].

Таким образом, многие факторы влияют на процесс депонирования фтора в скелете, в связи с чем, по данным разных авторов, этого остеогенного элемента при хроническом воздействии задерживается от 15 до 60% общего количества поступившего в организм [408, 441]. Представляет интерес попытка [279] увязать патологические изменения в костной ткани при флюорозе со степенью "насыщения" ее фтором.

Дебатируется вопрос о том, какая часть фтора из ежедневно поступающей дозы откладывается в костях людей, постоянно контактирующих с ним, например при выплавке алюминия. Считается крайне сомнительным, что при таких количествах фтора в воздухе происходит насыщение доступных мест его связывания. Если это так, скорость выделения фтора у этих людей должна совпасть с той, что имеет место у лиц, предварительно не контактировавших со фтором. Если, с другой стороны, места связывания фтора в кости насыщены, естественно, весь абсорбированный фтор будет выделяться быстрее [411].

Показано, что хроническая фтористая интоксикация у людей и животных может вызвать различные виды поражения костей: остеосклероз, остеомаляцию, остеопороз, эндо-и экзостозы, на-

рушения хрящевой ткани суставов и ростовой пластинки трубчатых костей (часто комбинированные). Их поражение в значительной степени зависит от дозы фтора, дефицита кальция и витамина Д, от различия видов соединений фтора и индивидуальной чувствительности. Периостальные образования кости развиваются пропорционально механической слабости старой кости. Высокая концентрация фтора вызывает остеомаляцию и уменьшает количество остеобластов [280, 358, 367, 412]. Отмечено также отрицательное влияние фтора на синтез мукополисахаридов и коллагена в костной ткани. Указанные сдвиги изменяют структуру, физико-механические свойства кости, нарушают процессы резорбции [195, 245, 410, 434].

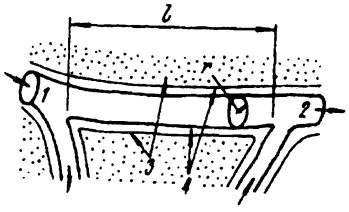
К сожалению, многие из утвердившихся в научной литературе представлений, изложенных выше, выглядят несколько устаревшими, если учесть прогресс в физиологии метаболизма скелета.

Мы считаем перспективным приложение к анализу кинетики фтора в организме предложенной нами [82, 115] концепции метаболизма остеотропных веществ. Кратко она сводится к нескольким положениям.

I. Обмен веществ в скелете зависит от параметров десяти лимитирующих морфофизиологических факторов. В их числе — физиологические процессы, физико-химические реакции, биохимические субстраты и гистологические структуры, вовлекаемые в обмен радионуклидов в скелетных тканях. Из определения ясно, что количественные или качественные изменения других факторов не приводят к существенному повышению или сокращению накопления и выведения; изменение параметров каждого лимитирующего фактора вызывает закономерные сдвиги в обмене радионуклидов в скелете; каждый из лимитирующих факторов независим от других. Перечислим их.

Первый — кровоток через скелет. Накопление в кости прямо пропорционально количеству протекающего с кровью остеотропного элемента. Транскапиллярный перенос в экстраваскулярное пространство зависит от второго и третьего факторов (рис. 10, 11).

Второй — базовая диффузибельность радионуклидов во внескелетной крови, обусловленная физико-химическим состоянием. К диффузии через капиллярную стенку способен элемент, не связанный форменными элементами крови и белками плазмы и



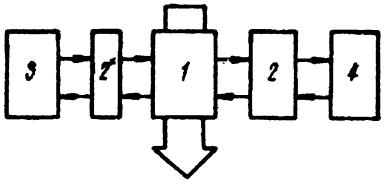


Рис. 10. Морфологические особенности "обменных" капилляров.
l — длина, *r* — радиус капилляра; *1* — дихотомия артериалы, *2* — начало " обменной" венулы, *3* — поверхность тканей, *4* — экстра-васкулярное пространство

Рис. 11. Камерная схема метаболизма в околокапиллярном пространстве кости и мягких тканей.
1 — капилляр, *2*, *2** — экстраваскулярная среда, *3* — мягкие ткани, *4* — поверхность кости

не находящийся в составе низкодисперсных коллоидов. Диффузибельны ионизированный элемент и вещества в составе низкомолекулярных комплексов и высокодисперсных коллоидов.

Третий — депонирующий агент. Остеогенные клетки костной ткани продуцируют цитрат и другие низкомолекулярные лиганды, а также протоны, поступающие в кровь и вызывающие локальное возрастание величины диффузибельной фракции.

Четвертый — интенсивность обмена во внескелетных органах и тканях, в частности интенсивность экскреции. Очевидна ее конкурентная роль в накоплении различных веществ в скелете: чем больше задержка в печени, мышцах и других мягких тканях и меньше выведение с мочой и калом, тем заметнее задержка в крови и более значительно накопление в скелете. Десорбционные свойства поверхностей зависят от пятого и шестого фактора.

Пятый — десорбционная способность. Ведущее значение для процессов выведения имеют свойства самóй костной поверхности. Десорбционная способность поверхности костей разных видов существенно отличается.

Шестой — площадь поверхности: суммарное выведение прямо пропорционально ей.

Седьмой — резорбция: выводит в кровоток вместе с костным материалом депонированный в резорбируемом участке элемент. Феномен подробно описан в литературе.

Восьмой — рост. Аппозиционный рост в ширину приводит к "замуровыванию" отложившегося на поверхности вещества. Рост в длину — энхондральное окостенение — сопровождается

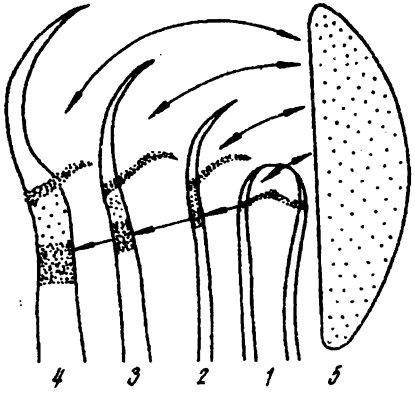


Рис. 12. Схема перераспределения в кости инкорпорированных остеотропных веществ во время роста. *1—4* — стадии роста трубчатой кости, *5* — мягкие ткани

резорбцией, локальным депонированием и перемещением (дислокацией) костного материала, содержащего радионуклид (рис. 12).

Девятый — выведение радионуклида, накопленного в остеогенных клетках всех типов (остеобластах, остеокластах, остеоцитах, клетках-предшественниках, а также соединительно-тканных и макрофагах костного мозга).

Десятый фактор — соотношение поверхность — объем. Эффективность выведения как в результате диффузии, так и вследствие резорбции зависит от количества вещества на поверхности и в объеме.

II. Фтор и растворимые фториды по своим физико-химическим свойствам и особенностям обмена у позвоночных и человека принадлежат (наряду с натрием, кальцием, стронцием, цезием, калием, фосфатами) к группе объемотропных остеотропов, т. е. таких веществ, которые способны вслед за сорбцией на обменных поверхностях кости, прилежащих к эндотелию капилляров и венул, диффундировать по каналикулярно-лакунарной системе в объем кальцифицированного матрикса. Внедрение их в неорганическую фазу матрикса представляется следующим этапом. Выведение из скелета в кровоток происходит в результате обратной диффузии с обменных поверхностей и процесса резорбции, при котором матрица одномоментно теряет некоторый объем, растворяемый в результате клеточно-ферментативной активности остеокластов и (в меньшей степени) других остеогенных клеток.

III. Формализация концепции морфофизиологических факторов в виде математической модели позволяет, изучив ряд параметров организмов различных видов позвоночных, прогнозировать особенности накопления и выведения у них остеотропных веществ. Для клиники был бы особенно интересен прогноз обмена фторидов в организме отдельных индивидов, входящих в

группу риска (опасность заболевания флюорозом, например для рабочих электролизных цехов).

4.3. МЕХАНИЗМЫ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ФТОРА

Токсический эффект неорганических соединений фтора обусловлен резорбтивным действием фтор-иона. Обладая исключительно высокой реакционной способностью и проникая через защитные барьеры организма, фтор может вызывать разнообразные нарушения обмена веществ, что позволяет говорить о его политропном влиянии на живой организм. Степень выраженности патологических изменений находится в линейной зависимости от концентрации фтора в организме.

До сих пор нет единого мнения о механизме действия фтора на организм животных и человека. Существовавшая долгие годы теория связывания фтором кальция не объясняет всего многообразия действия этого токсического агента на организм. Даже простые расчеты показывают, что сравнительно небольшое количество фтора не может связать огромное количество кальция в организме. Более того, возникает вопрос: чем объяснить нарушения морфофункционального состояния органов и тканей, сравнительно бедных кальцием, при фтористой интоксикации?

Согласно современным представлениям, первичное звено в механизме токсического действия неорганических фторидов — изменение активности многих ферментов клетки.

В литературе приводятся данные о торможении фторидами активности гексагеназы, фосфоглюкомутазы, глюкозо-6-фосфатазы, енолазы, глутаминсинтетазы и других в связи с дефицитом катионов магния; сукциндегидрогеназы, цитохромоксидазы, каталазы, пероксидазы — из-за недостатка ионов железа; аденозинтрифосфатазы — вследствие недостатка ионов кальция [94, 118, 416]. Наибольшей прочностью отличается соединение F с ионами магния, в силу чего большинство Mg^{2+}-зависимых ферментных систем по своей чувствительности к ингибирующему воздействию F в несколько раз превосходит ферменты, активируемые другими ионами, например марганцем.

Степень ингибирования фтором металлоактивируемых ферментов зависит в основном от константы диссоциации комплекса Mg^{2+}-фермент. Так, активность карбоксипептидазы — Mg^{2+}-

зависимого энзима совсем не подавляется фтором, в то время как активность щелочной фосфатазы (тоже Mg^{2+}-зависимый фермент) ингибируется микроэлементом по конкурентному типу. Следует указать, что F способен подавлять ферментную активность не только опосредованно через биометаллы, но и путем воздействия на структуру фермента, особенно если последний богат положительно заряженными лизиновыми и аргининовыми аминокислотными остатками [240, 286].

Существует обширная группа ферментов, активность которых резко подавляется фтором in vivo, но не in vitro [276]. Этот феномен связан с опосредованным влиянием активного иона фтора на ферменты посредством ингибирования их промежуточных метаболитов.

Следовательно, механизмы инактивации фтором ферментативной активности весьма разнообразны и могут варьировать даже в пределах одного класса ферментов [139]. Ингибирование активности ферментов, принимающих участие в ключевых реакциях обмена веществ, не может не сказаться на важнейших функциях клетки.

Фтор-ион считается общепризнанным специфическим ингибитором гликолиза — поставщика высокоэргических фосфатных соединений. В литературе анализируется ряд факторов, влияющих на интенсивность гликолитического обмена при флюорозе. Так, некоторые авторы придают важное значение инактивации енолазы (фосфопируватгидратазы) — фермента, катализирующего переход 2-фосфоглицериновой кислоты в фосфопировиноградную. Последнее приводит к угнетению образования пировиноградной кислоты и, следовательно, нарушению ее вступления в последующие окислительные реакции цикла трикарбоновых кислот. Имеются сообщения и об изменении активности других ферментов гликолиза — гексокиназы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы [260, 269, 393].

Показано, что при фтористой интоксикации наступают выраженные нарушения в цикле трикарбоновых кислот, протекающем в митохондриях. Так, у экспериментальных животных наблюдается увеличение содержания в крови и печени пировиноградной, лимонной и янтарной кислот [33,396], а также снижение уровня щавелево-уксусной и альфа-кетеглутаровой [33].

Уменьшается активность ряда дыхательных ферментов митохондрий—сукциндегидрогеназы, малатдегидрогеназы, НАДН, цитохром-С-оксидоредуктазы, цитохром-С-оксидазы [33,111], что

ведет к снижению энергетической эффективности дыхания.

Состояние тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования связано с уровнем активности АТФ-азы, фермента, осуществляющего гидролиз аденозинтрифосфата. Большинство авторов отмечают при фтористой интоксикации значительное ингибирование активности данного фермента в крови и тканях. Нарушения в цикле Кребса и дыхательной цепи приводят к развитию тканевой гипоксии [44, 140, 281, 363].

Фтор-ион влияет и на морфологическое состояние митохондрий. Электронно-микроскопические исследования печени при экспериментальном флюорозе позволили установить, что в гепатоцитах возрастает способность к набуханию митохондрий, уменьшаются число крист и электронная плотность матрикса [1].

В результате указанных изменений при острой и хронической фтористой интоксикации наблюдается значительное подавление интенсивности тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования в выделенных из различных тканей животных митохондриях [33], что должно привести к развитию дефицита АТФ в организме.

Фтор-ион угнетает также активность оксидаз жирных кислот. Механизм этого явления [193] состоит в ингибировании фтор-ионом митохондриальной пирофосфатазы, в результате чего накапливается избыточный пирофосфат и снижается активность ацетил-коэнзим-А-синтетазы. Окисление жирных кислот, протекающее в митохондриях, служит существенным источником энергии для организма.

Таким образом, при фтористой интоксикации нарушаются оба пути образования макроэргических фосфорных соединений — анаэробный и аэробный.

Фосфатазы — обширный класс клеточных ферментов, катализирующих гидролиз фосфорных моноэфиров, в значительной степени чувствительных к воздействию фтора. Эта черта отмечена как для неспецифических фосфатаз, так и для ферментов, воздействующих только на определенные субстраты (например глюкозо-6-фосфатазу печени) [204, 381]. Так, в зоне хрящевого эпифиза крыс активность щелочной фосфатазы в норме уменьшается по мере роста животного. Большие концентрации фтора (100—375 мкг/мг), нарушая рост кости, способствуют повышению активности этого фермента [381]. В ингибировании фтором активности щелочной фосфатазы,которая расщепляет

содержащиеся в периферической крови органические фосфаты с образованием фосфорно-кальциевых солей для построения кости, видят одну из основных причин патологических изменений костной ткани при флюорозе [26]. Немаловажное значение, кроме того, имеет способность фтора к связыванию кальция и мобилизации его вследствие этого из скелета. При концентрации фтора около 0,01 моль наблюдается 100%-е ингибирование кислой фосфатазы.

Проведенный обзор свидетельствует о множественности мишеней, поражаемых фтором на субклеточном и клеточном уровнях. Это обычно расценивается как указание на первичный тканевый эффект фтора. Альтернативой такому взгляду служит представление о ведущей роли нарушения фтором регуляторных клеточных функций. Действительно, в клетке одновременно происходит не только связывание кальций-ионов, но и активация аденилатциклазы [180, 183, 269, 371], что даже используется в тесте in vitro [81,394]. Повреждается универсальный клеточный механизм поддержания гомеостаза, осуществляемый "вторичными посредниками", к которым относятся система медиаторов — нуклеотидов цАМФ, цГМФ и аденилатциклаза, а также кальций-ион [154]. На этот феномен в литературе не обращено пока достаточного внимания, хотя он сам по себе способен привести к глубоким расстройствам клеточной функции.

Особенность флюороза состоит и в том, что в опытах in vitro фтор индуцирует заметное понижение активности большинства ферментов в дозах, значительно превышающих те, что наблюдаются при флюорозе: при хроническом введении фтора его концентрация в сыворотке крови редко превышает 0,1 мМ, а при острой фтористой интоксикации — 1,0 мМ.

Тем не менее метаболические нарушения в организме при флюорозе возникают. Это противоречие можно объяснить по аналогии с гипотезой А. А. Жаворонкова о "первичном" толчке [1], предложенной для объяснения гиперактивности паращитовидных желез при флюорозе: начальные большие дозы фтора способны индуцировать нарушения в нескольких ключевых точках обмена и тем самым запускать цепь аномального метаболизма. При этом после первичного воздействия присутствие ингибитора становится временно необязательным и метаболические нарушения продолжают развиваться, приводя в конечном итоге к морфологическим сдвигам.

Данные об изменении активности сывороточных ферментов под действием фтора весьма противоречивы. Поскольку ферменты, поступающие в кровь, синтезируются в различных органах, были сделаны попытки провести корреляционный анализ динамики ферментативной активности в этих органах и сыворотке животных при постоянном введении фторида натрия [200]. Оказалось, что если некоторые ферменты (кислая фосфатаза, изоцитратдегидрогеназа) сходным образом уменьшают свою активность (на 30—60%), то другие подобной корреляции не проявляют. Так, активность щелочной фосфатазы снижалась в печени, сердце, скелетной мышце, однако в почках и сыворотке крови у мышей ее уровень повышался (на 40—70%). В сыворотке крыс, получавших фторированную воду (3—100 мкг/мл на протяжении 26—50 дней), также зарегистрированы изменения в электрофоретической подвижности и активности некоторых сывороточных энзимов [374], причем наиболее выраженное снижение характерно для магнийзависимых ферментов (щелочной фосфатазы) и слабое — для ферментов, не зависящих от этого металла (аминопептидазы).

Иногда колебания активности ферментов связаны с усиленным их выделением в сыворотку при развитии патологических процессов в органах при флюорозе. Так, повышение в сыворотке крови кроликов уровня креатинфосфокиназы на 78% совпадает со структурной перестройкой мышц при мышечной дистрофии.

Известны попытки объяснить изменение ферментативного спектра в сыворотке при флюорозе другими причинами: уменьшением скорости их синтеза в исходных органах, непосредственным влиянием фтора на активность ферментов в плазме [139, 200].

Некоторые исследователи [236, 339] связывают действие фтор-иона на активность ферментов с нарушением проницаемости мембран органелл клеток. Установлено, что HF действует так же, как H^+, но проникает через мембрану много быстрее (будучи жирорастворимым), чем протон, и таким путем увеличивает скорость внутриклеточной ацидификации [187, 339]. Экспериментально показано, что в мышечной ткани снижается активность СДГ и других окислительно-восстановительных ферментов, обнаруживается деструкция митохондрий, что вызывает повреждение энергетического обмена в мышцах. Повышенный

уровень креатинфосфокиназы в крови объясняется повышенной проницаемостью мембран мышечных волокон. Электронно-микроскопическое исследование выявило повреждение всех компонентов этих волокон, включая актин и миозин, что ведет к мышечной слабости. Аналогичные изменения найдены у больных с эндемическим флюорозом [287,288]. Таким образом, было установлено первичное повреждение скелетных мышц и опровергнуто представление о том, что при костном флюорозе нарушения в мышечной ткани проявляются вторично вслед за костным и нервным факторами.

Сведения о характере изменений активности щелочной фосфатазы при фтористом воздействии противоречивы. Угнетение активности энзима относят за счет связывания фтором иона магния — специфического активатора этого фермента. Определенная роль в процессе ингибирования отводится концентрации фтора и форме его существования. Возможно, что в связь с электроположительной группой щелочной фосфатазы вступает димер, приводя к ингибированию энзима. Тетрамер, образуясь при высоких концентрациях фтора, не способен к такому же взаимодействию, в результате энзим остается интактным. Ингибирование щелочной фосфатазы при низких уровнях воздействия и его отсутствие при высоких относятся к одной из сторон парадоксального действия фтора.

Нами совместно с Е. Е. Розенберг обнаружено статистически значимое повышение активности щелочной фосфатазы через 3 и 7 нед от начала ингаляционной затравки крыс HF в концентрации 4,0 мг/м^3. В эти же сроки наблюдалось снижение активности энзима в ткани бедренной кости крыс после 3 нед затравки (табл.26). Через 13 нед от начала эксперимента активность щелочной фосфатазы сыворотки крови и костной ткани восстанавливается.

Повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови может быть связано с нарушением обмена магния — ростом его концентрации в сыворотке крови и уменьшением экскреции с мочой. Не исключена также роль процессов деструкции в печени, почках (данные гистологического исследования и показатели коэффициентов массы этих органов).

При биохимическом обследовании больших контингентов работающих на плавикошпатовых комбинатах, криолитовых и алюминиевых заводах нами (совместно с Е. Е. Розенберг) приме-

Таблица 26

Активность щелочной фосфатазы в бедренной кости крыс, подвергавшихся хронической затравке фтористым водородом, усл. ед.

Группа крыс	Срок исследования, нед		
	3	7	13
Контрольная	5,84± 0,90 (n=8)	4,92±0,97 (n=9)	2,98±0,50 (n=10)
С хронической затравкой	4,47±1,02 (n=9)	2,36±0,39 (n=9)	2,00±0,34 (n=10)
РК,%	33	2	9

нялись методы, отражающие состояние систем и видов обмена, которые наиболее подвержены действию фтора и сведения о которых в литературе весьма противоречивы или ограничены характеристикой сдвигов отдельных показателей у больных с установленным диагнозом профессиональной хронической фтористой интоксикации (функциональное состояние печени и минеральный обмен).

Для определения значимости разных уровней воздействия фтористого водорода и плохо растворимых солей фтористо-водородной кислоты при их изолированном (или резко преобладающем) и совместном (при соотношениях, типичных для изученных производств) присутствии в воздухе рабочих зон на биохимические показатели организма все обследованные работающие при анализе полученных данных были разделены на девять групп. В первую вошли 74 аппаратчика абсорбции, очистки кислоты и газов, варки фторсолей печного, солевого и кислотного цехов Полевского криолитового завода (ПКЗ), имевшие контакт с HF в концентрации 0,12—1,97 мг/м^3 (в среднем 0,99 ± 0,07); во вторую — 21 аппаратчик варки фторсолей ЮУКЗ, работавшие в условиях воздействия HF — 0,48—16,97 (4,04 ± 1,08) мг/м^3; в третью — 74 рабочих обогатительной фабрики рудника "Усугли" Калангуйского плавикошпатового комбината (КПШК), отделения флотации и прочих профессий с Такобского плавикошпатового комбината (ТПШК) и рудника "Калангуй" КПШК, подвергавшиеся воздействию плохо растворимых фторидов в концентрациях 1,44—4,84 (3,08 ± 0,51) мг/м^3; в четвертую — 11 сушильщиков обогатительных фабрик

ТПШК, рудников "Калангуй" и "Солонечный" КПШК, контактировавших с плохо растворимыми фторидами при концентрациях их в воздухе от 18,72 до 54,3 (40,92 ± 6,84) мг/м^3; в пятую — 155 шахтеров, дробильщиков и мельников рудников ТПШК, а также "Калангуй'', "Усугли" и "Абагайтуй" КПШК, работавших при воздействии плохо растворимых фторидов, присутствующих в воздухе рабочих зон в составе аэрозолей флюоритовой руды в концентрации от 0,67 до 2,39 (1,06 ± 0,10) мг/м^3; в шестую — 13 шахтеров, дробильщиков и мельников рудника "Солонечный" КПШК — концентрации плохо растворимых фторидов (в составе аэрозолей флюорита) 2,25—4,58 (3,23 ± 0,54) мг/м^3; в седьмую—девятую — работавшие в условиях комбинированного действия HF и фтористых солей в различных количественных соотношениях: в седьмую — 56 аппаратчиков нейтрализации печного цеха и рабочих цеха фтористого алюминия ЮУКЗ, а также аппаратчиков разложения печного и сушки солевого цехов ПКЗ (табл. 27), в восьмую — 47 аппаратчиков разложения (печной цех) и сушки (криолитовый цех) Южно-Уральского криолитового завода (ЮУКЗ), а также аппаратчиков нейтрализации (печной цех) и прочих профессий (печной и солевой цеха) ПКЗ, в девятую — 293 электролизника Богословского (БАЗ) и Волгоградского (ВгАЗ) алюминиевых заводов.

Данные литературы о характере изменения активности ферментов при воздействии фторидов на рабочих в производственных условиях разноречивы. Обращается внимание на неоднозначные показатели активности холинэстеразы, снижение активности щелочной фосфатазы [68], повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), фруктозо-1-фосфат- и фруктозо-1-дифосфатальдолаз [404]. В то же время сообщается, что не имеет диагностической ценности определение активности АСТ, фруктозо-1-фосфатальдолазы, холинэстеразы, а также отсутствуют сдвиги или повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ).

Известно, что в организме бóльшая часть (около 90%) ЩФ вырабатывается в костной системе и лишь около 10% — в печени. Активность ЩФ определяют как тест на холестаз, поскольку печень — главный выделительный орган для этого фермента.

Среди обследованных нами рабочих фтористых производств и больных профессиональным флюорозом независимо от его стадии в абсолютном большинстве случаев установлена гипер-

Таблица 27

Концентрации фтористых соединений, воздействию которых подвергаются работающие, мг/м³

Соединения	Группа рабочих		
	Седьмая	Восьмая	Девятая
Фтористый водород	0,04—1,80 / 0,58±0,16	0,13—6,5 / 0,83±0,23	0,10—6,35 / 1,25±0,25
Фтористые соли	0,11—0,76 / 0,36±0,11	0,09—1,98 / 1,21±0,24	0,08—6,70 / 3,30±1,90
Всего	0,68—1,15 / 0,94±0,10	1,93—2,14 / 2,04±0,06	2,91—6,20 / 4,56±1,64

Примечание. Над чертой — колебания показателей, под чертой — средняя величина с ошибкой.

фосфатаземия (табл. 28), что указывает прежде всего на нарушение процессов желчеотделения. Гипофосфатаземия с частотой 17—37% от числа обследованных была выявлена у рабочих второй, третьей, четвертой и девятой групп, подвергавшихся воздействию высоких концентраций фторидов в воздухе рабочих зон, а также у больных флюорозом II стадии (13,6%), у больных из числа обследованных электролизников (в 50% случаев), шахтеров и обогатителей (7,1%). Однако и в большинстве из этих групп преобладали случаи гиперфосфатаземии. Следовательно, снижение активности ЩФ, связанное с ингибированием фермента ионами фтора, происходит при воздействии больших доз яда и при поражении костной системы. Установлены достоверные величины коэффициентов парной корреляции для уровня активности ЩФ и стажа работы в контакте с фторидами (0,40—0,50), концентрацией фтора в моче (0,40—0,57), альбуминов (0,40), билирубина (0,50), фосфора (–0,60), кальция (–0,60) и магния (0,48) в сыворотке крови. У населения г.Полевского, подвергающегося воздействию фторсодержащих выбросов криолитового завода, активность ЩФ сыворотки крови не отличается от контроля. Обнаружены заметные сдвиги в минеральном обмене (табл. 29).

Гепатит — одно из центральных звеньев в системе внекостной патологии флюороза. По клиническим проявлениям и течению он приближается к хронической персистирующей форме и

Таблица 28

Изменение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови у работающих при воздействии различных уровней соединений фтора в воздухе рабочих зон

Группа работающих	Вид и концентрация фтористых соединений в воздухе рабочих зон, мг/м^3	Щ Ф, ммоль/л·ч	Отклонения от контроля, % от числа обследованных	
			Ниже	Выше
I	HF — 0,99	1,48 ± 0,06*	5,9	47,0
II	HF — 4,04	1,46 ± 0,13*	23,5	47,0
III	CaF_2 — 3,08	1,52 ± 0,12*	21,0	55,3
IV	CaF_2 — 40,92	1,17 ± 0,18	37,5	25,0
V	Флюорит — 1,06	1,48 ± 0,06*	9,3	50,7
VI	Флюорит — 3,23	1,29 ± 0,11	7,7	23,1
VII	HF+F соли — 0,58 ± 0,36	1,50 ± 0,02*	0,0	47,6
VIII	HF+F соли — 0,83 ± 1,21	1,56 ± 0,10*	3,7	48,1
IX	HF+F соли — 1,25 ± 3,30	1,25 ± 0,05	17,7	32,2
Больные флюорозом и с подозрением на флюороз				
Шахтеры и обогатители.....		1,38 ± 0,16	7,1	35,7
Электролизники		1,19 ± 0,22	50,0	33,3
Криолитчики				
из I группы		1,55 ± 0,08*	0,0	43,8
из VII группы		1,41 ± 0,07*	0,0	50,0
из VIII группы ...		1,46 ± 0,23	0,0	28,6
Все выявленные больные				
С подозрением на флюороз		1,34 ± 0,05*	2,1	31,2
С I стадией флюороза		1,50 ± 0,15*	0,0	50,0
С I—II и II стадиями флюороза. ..		1,70 ± 0,13*	13,6	63,6

*Различия с контролем статистически достоверны — $P < 0,05$.

Таблица 29

Изменения отдельных показателей минерального обмена у работающих при различных уровнях содержания соединений фтора в воздухе рабочих зон, ммоль/л

Группа работающих	Концентрация соединений фтора в воздухе, мг/м^3	В сыворотке крови			В моче		
		Фосфор	Кальций	Магний	Фосфор	Кальций	Магний
I	HF — 0,99	Нет свед.	2,65 ± 0,02*	Нет свед.	Нет свед.	5,06 ± 0,25	Нет свед.
II	HF — 4,04	0,78 ± 0,05*	Нет свед.	1,01 ± 0,06*	23,38 ± 3,68	Нет свед.	2,78 ± 0,36*
III	CaF_2 — 3,08	1,19 ± 0,10	2,44 ± 0,12	0,48 ± 0,04*	23,83 ± 1,60*	1,22 ± 0,10*	0,78 ± 0,05*
IV	CaF_2 — 40,92	1,64 ± 0,16	1,97 ± 0,07*	0,43 ± 0,05*	20,90 ± 2,59	1,14 ± 0,14*	0,53 ± 0,03*
V	Флюорит — 1,06	1,19 ± 0,05*	2,22 ± 0,08	0,53 ± 0,04*	22,9 7± 1,21	1,20 ± 0,06*	0,66 ± 0,03*
VI	Флюорит — 3,23	1,25 ± 0,09	2,18 ± 0,07	0,39 ± 0,02	16,02 ± 2,51*	1,65 ± 0,20*	0,65 ± 0,03*
VII	HF, соли F — 0,58 + 0,36	1,14 ± 0,15	2,66 ± 0,03*	1,08 ± 0,09*	19,85 ± 1,79	5,09 ± 0,24	2,38 ± 0,39
VIII	HF, соли, F — 0,83 + 1,21	0,80 ± 0,07*	2,64 ± 0,03*	1,02 ± 0,07*	19,10 ± 2,06	5,10 ± 0,38	2,51 ± 0,27*
IX	HF, соли, F — 1,25 + 3,30	1,21 ± 0,05*	Нет свед.	1,21 ± 0,07*	17,84 ± 1,45	Нет свед.	1,42 ± 0,08*

Примечание. Приведены средние значения показателей.
*Различия с контролем статистически значимы — $P < 0,05$.

характеризуется малосимптомностью и относительно доброкачественным течением. Прижизненная биопсия печени позволила обнаружить диффузную жировую инфильтрацию и белковую дистрофию гепатоцитов с умеренной лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией портальных траков. При функциональном исследовании печени выявляются нарушения поглотительной и экскреторной функций гепатоцитов, сдвиги в белковом, углеводном, жировом обменах, иногда незначительная гипербилирубинемия.

По утверждению ряда исследователей, нарушения межуточного обмена при профессиональном флюорозе проявляются в изменении белкового спектра крови. Уровень общего белка в сыворотке крови, как правило, находится в пределах нормальных колебаний, но отмечаются сдвиги в его фракционном составе: уменьшение содержания альбуминов с прогрессированием фтористой интоксикации и увеличение содержания глобулинов, преимущественно за счет бета- и гамма-фракций. Альбумино-глобулиновый коэффициент имеет тенденцию к снижению. Развитие гипергамма-глобулинемии принято связывать с изменением ретикуло-эндотелиальной и лимфоидной систем. Причиной повышения бета-глобулинов в крови могут служить холестазы и нарушения в липидном обмене, поскольку эта фракция выступает носителем липидов.

Результаты наших исследований при проведении медицинских осмотров ряда биохимических тестов, характеризующих функциональное состояние печени, также свидетельствуют о том, что более всего страдает белково-синтетическая функция печени: наблюдается нерезко выраженная диспротеинемия, гипоальбуминемия и связанное с ней снижение альбумино-глобулинового индекса. Наиболее выраженные изменения содержания общего белка и альбуминов в сыворотке крови обнаружены у работавших на криолитовых заводах и обогатительных фабриках и у больных профессиональным флюорозом, также работавших на криолитовых заводах, наименьшие — у электролизников и шахтеров. У больных флюорозом среди рабочих двух последних контингентов не было выявлено случаев диспротеинемии, в 50% наблюдений имела место гипоальбуминемия. Достоверные величины коэффициентов парной корреляции установлены для значений некоторых изученных параметров белкового и пигментного обмена и концентраций фтора в моче и сыворотке

крови, что указывает на его определенную этиологическую роль в генезе нарушений обменных процессов.

Из показателей липидного обмена часто встречается повышение уровня бета-липопротеидов. Если учесть решающую роль печени в обмене липидов, то отмеченные сдвиги интерпретируются как дополнительное подтверждение факта поражения печени при действии фторидов.

Повышение уровня холестерина в сыворотке крови отмечалось только у больных профессиональным флюорозом, а бета-липопротеидов — у 54% обследованных электролизников и 14—25% больных. Нарушения участия печени в пигментном обмене наблюдались очень редко: билирубин сыворотки крови изменялся не более чем в 12—14% случаев:

Показатель	Уровень	Частота отклонений от контроля,%
Общий белок сыворотки крови, г/л	78,5 ± 1,4*	64,7
Белковые фракции сыворотки крови, %		
Альбумины	57,01 ± 1,06*	52,9
Глобулины	42,99 ± 1,06*	52,9
Альфа-1-глобулины	5,45 ± 0,21*	82,3
Альфа-2-глобулины	7,99 ± 0,31*	17,6
Билирубин сыворотки крови, мкмоль/л	18,1 ± 0,90*	45,9
Холестерин сыворотки крови, ммоль/л	5,22 ± 0,25*	21,4
Холинэстераза сыворотки крови,% гидролизованного ацетилхолина	50,70 ± 2,45	14,3
Щелочная фосфатаза сыворотки крови, ммоль/л·ч	1,56 ± 0,15*	70,6

* Различия с контролем достоверны — $P < 0,05$.

Анализ показателей кинетики фтора позволил констатировать существенное увеличение его содержания в биологических жидкостях обследованного контингента рабочих в сравнении с контролем. Так, концентрация фтора в сыворотке крови равнялась 0,21±0,03, в желудочном соке — 0,09 ± 0,03 мг/л, суточная экскреция фтора с мочой составила 2,40 ± 0,21 мг, что достоверно выше контрольных показателей.

Изучение гормонального статуса обследованного контингента [146] показало существенные изменения в уровнях гипофизарных и периферических гормонов: повышение концентрации фолитропина, пролактина, эстрогенов в сыворотке крови на фоне уменьшения количества инсулина, трийодтиронина, кортизола.

Приведем данные о содержании гормонов в крови и моче обследованных рабочих:

Показатель	Группа контакта с F	Контрольная группа
	Гормоны в крови	
ГСИК, мЕ/л	4,38 ± 0,56	4,75 ± 0,32
ФСГ, мЕ/л	9,93 ± 1,19*	6,93 ± 0,62
Пролактин, ммольЕ/л	246,20 ± 32,2*	158,80 ± 13,2
Тестостерон, нмоль/л	10,90 ± 0,70**	17,00 ± 1,30
Эстрадиол, пмоль/л	234,00 ± 31,2**	67,90 ± 13,3
Эстриол, пмоль/л	203,60 ± 50,5**	44,80 ± 11,6
	Гормоны в моче, нмоль/сут	
Тестостерон	95,00 ± 4,25**	202,50 ± 12,1
Эпитестостерон	195,20 ± 9,80**	143,50 ± 8,90
Андростендион	145,90 ± 7,60**	105,10 ± 6,50
Эстрон	32,90 ± 1,90**	13,70 ± 1,90
Эстрадиол	12,50 ± 0,90**	4,80 ± 1,00
Эстриол	60,30 ± 4,50**	25,00 ± 5,40
Общие эстрогены	102,60 ± 5,90**	42,60 ± 9,30

* Уровень значимости различий с контролем $P < 0,05$.
* То же при $P < 0,01$.

Выявлены сдвиги в функциональном состоянии системы гипофиз — гонады, что проявляется в нарушении половой и репродуктивной функций у мужчин, контактирующих с соединениями фтора в условиях производства [142, 143]. Изменения в концентрациях других гормонов не сопровождаются выраженными проявлениями эндокринной патологии [144, 145].

Расчеты коэффициентов парной корреляции выявили ряд значимых и тесных связей между отдельными показателями гормонального статуса, функционального состояния печени и кинетики фтора в организме обследованных рабочих (табл. 30). Это убедительно доказывает этиологическую роль фтора в генезе

Таблица 30

Коэффициенты корреляции показателей гормонального статуса, функции печени и кинетики фтора в организме

Показатель гормонального статуса	В сыворотке крови						В моче		
	Тестостерон	ФСГ	ЛГ	Пролактин	Эстрадиол	Эстриол	Эстрон	Эстриол	Общие эстрогены
Общий белок	–0,18	0,24	0,47*	0,33	–0,48*	0,59	—	—	—
Альбумины	0,02	0,55*	0,50*	0,26	–0,10	0,49	—	—	—
Глобулины	–0,02	0,55*	–0,50*	–0,26	0,10	–0,48	—	—	—
α_1-глобулины	–0,03	0,10	–0,45*	–0,59*	0,28	–0,36	—	—	—
α_2-глобулины	0,09	0,52*	–0,48*	–0,30	0,28	–0,72	—	—	—
Билирубин	–0,17	–0,10	0,51*	0,18	0,35	–0,85*	–0,49*	—	—
Холестерин	–0,49*	–0,28	–0,10	0,01	0,24	0,90**	—	—	—
Холинэстераза	–0,01	0,28	0,31	0,57*	–0,28	0,76**	—	—	—
Щелочная фосфатаза	–0,38	0,01	0,04	0,09	0,02	0,75**	—	—	—
Фтор в сыворотке крови	0,03	0,08	0,01	0,19	0,55*	–0,54	—	—	—
Суточная экскреция фтора	0,14	–0,01	–0,17	0,01	0,17	–0,36	0,57*	0,51*	0,52*
Фтор в желудочном соке	0,07	–0,34	0,11	–0,05	0,21	0,81*	—	—	—

* Уровень значимости $P < 0,05$.

** То же при $P < 0,01$

нарушений функционального состояния эндокринных желез, а также нарушение обмена гормонов при флюорозе [147—149].

4.4. ФЛЮОРОЗ: НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА И МОРФОЛОГИЯ СКЕЛЕТА

Немаловажное значение в токсикологии фтора имеет изменение минерального обмена [64]. При действии фтора одним из первичных механизмов является нарушение обмена кальция в результате непосредственного взаимодействия с ним Ca^{2+} с образованием малорастворимого фторида кальция. В результате этого взаимодействия наблюдаются переход ионизированной формы кальция в связанную и перераспределение его содержания в тканях [1]. Литературные данные о содержании кальция в крови и костной ткани при экспериментальном флюорозе противоречивы. Так, при однократном введении больших доз фтора чаще всего отмечается заметное снижение уровня кальция в крови [41]. В то же время при длительном введении фторидов регистрируется как гипокальциемия [348], так и отсутствие сдвигов [226]. В костной ткани при постоянном поступлении фтористых соединений чаще всего наблюдается снижение, но иногда — повышение уровня кальция [210].

Отрицательный баланс кальция в организме, по-видимому, приводит к уменьшению усвоения фосфора костью, в результате чего, по нашим данным, увеличивается его концентрация в сыворотке крови (табл. 31), а ряд авторов указывают на уменьшение его содержания в костях и зубах [13, 133].

Флюороз сопровождается уменьшением содержания других ионов, необходимых для нормального протекания процессов метаболизма. Так, обнаружены уменьшение концентрации магния в крови и костях [348], натрия и калия в эритроцитах и тканях [186], а также отклонения в обмене некоторых микроэлементов (меди, марганца, молибдена, цинка, железа, никеля) в органах [25, 404]. Фтор увеличивает проницаемость мембран клеток для фосфатов и уменьшает — для воды и натрия [6].

Приведенные данные могут служить подтверждением возможности комплексования фтора с указанными металлами — активаторами клеточных ферментов, на что указывалось выше.

При эксперименте, воздействие фторида натрия, который

Таблица 31

Изменение отдельных показателей минерального обмена у больных профессиональным флюорозом и у лиц с подозрением на флюороз

Больные	Содержание в сыворотке крови, ммоль/л		
	фосфора	кальция	магния
Криолитчики из числа работавших в группах			
I	Нет свед.	2,66 ± 0,03* / –0,0/ + 40,0	Нет свед.
VII	Нет свед.	2,68 ± 0,05* / –0,0/ + 29,4	Нет свед.
VIII	1,05 ± 0,24 / –50,0/ + 0,0	2,68 ± 0,04* / –0,0/ + 33,3	0,99 ± 0,16 / –0,0/ + 0,0
Электролизники	0,94 ± 0,13* / –57,1/ + 0,0	Нет свед.	0,89 ± 0,19 / –0,0/ + 0,0
Шахтеры и обогатители	1,39 ± 0,14 / –23,1/ + 2,31	1,96 ± 0,14* / –50,0/ + 8,3	0,59 ± 0,08 / –0,0/ + 0,0
Все выявленные больные			
С подозрением на флюороз	1,35 ± 0,14 / –28,6/ + 21,4	2,46 ± 0,06* / –14,0/ + 25,6	0,60 ± 0,08 / –0,0/ + 0,0
С I стадией флюороза	0,84 ± 0,19* / –100,0/ + 0,0	2,68 ± 0,07* / –0,0/ + 37,5	1,26 ± 0,11* / –0,0/ + 0,0
С I—II и II стадиями флюороза	0,93 ± 0,10* / –70,0/ + 0,0	2,68 ± 0,05* / –0,0/+ 40,0	0,89 ± 0,12 / –0,0/ + 0,0
Больные	**Содержание в моче, ммоль/л**		
Криолитчики из числа работавших в группах			
I	Нет свед.	4,60 ± 0,32 / –0,0/ + 0,0	Нет свед.
VII	Нет свед.	5,00 ± 0,31 / –0,0/ +5,30	Нет свед.
VIII	12,90 ± 1,23* / –33,3/ + 0,0	5,17 ± 0,93 / –0,0/ + 0,0	2,51 ± 0,27* / –0,0/ + 60,0

Окончание табл. 31

Больные	Содержание в моче, ммоль/л		
	фосфора	кальция	магния
Электролизники	19,93 ± 4,16 / –42,8/ + 28,8	Нет свед.	1,62 ± 0,25 / –28,6/ + 28,6
Шахтеры и обогатители	18,80 ± 2,75 / –25,0/ + 25,0	1,17 ± 0,27* / –50,0/ + 0,0	0,67 ± 0,04* / –100,0/ + 0,0
Все выявленные больные			
С подозрением на флюороз	15,77 ± 2,81 / –50,0/ + 20,0	4,49 ± 0,37 / –9,4/ + 3,1	1,12 ± 0,26* / –71,4/ + 14,3
С I стадией флюороза	17,76 ± 6,14 / –50,0/ + 0,0	4,10 ± 0,36 / –0,0/ + 0,0	1,58 ± 0,44 / –25,0/ + 25,0
С I—II и II стадиями флюороза	20,91 ± 2,52 / –22,2/ + 22,2	4,42 ± 0,31 / –0,0/ + 0,0	1,61 ± 0,27 / –30,0/ + 30,0

Примечание. Над чертой приведены средние значения показателей, под чертой отклонения (в % от числа больных) от контроля: "+" — выше контроля, "–" — ниже.

* Различия с контролем статистически значимы: $P < 0,05$.

животные получали ежедневно с питьевой водой в дозе 6 мг/кг в виде 0,01%-го раствора в течение 10 мес через 1 нед, выражалось (табл. 32) в достоверном уменьшении уровня ионизированного кальция в сыворотке, что сопровождалось увеличением фракции неорганического фосфора крови. Последнее существенно не сказывается на общем балансе фосфора и выведении его с мочой и происходит за счет его органической формы. Содержание общего кальция в сыворотке остается практически неизменным, хотя выведение его почками усиливается более чем на 50%. Введение фторида натрия сопровождалось усиленным выведением фтора с мочой и усиленным же (в 3 раза по сравнению с контролем) выведением почками свободного оксипролина, что является адекватным биохимическим показателем изменений в метаболизме костной ткани. Воздействие фторида натрия вызывало некоторые изменения функционального состояния почек, главным образом канальцевого отдела нефрона, что находило отражение в увеличении концентрации мочевины и ионов хлора

Таблица 32

Состояние некоторых показателей обмена у крыс во время затравки фтористым водородом

Показатель	Срок исследования, нед		
	3	7	13
Щелочная фосфатаза, мкмоль/л·ч	1,73 ± 0,11 / 2,45 ± 0,32*	2,48 ± 0,16 / 3,02 ± 0,23*	1,92 ± 0,18 / 2,37 ± 0,23
Магний сыворотки крови, мг%	2,19 ± 0,13 / 2,31 ± 0,11	1,48 ± 0,14 / 1,81 ± 0,09*	1,81 ± 0,13 / 1,97 ± 0,07
Фосфор сыворотки крови, мг%	8,57 ± 0,39 / 8,99 ± 0,75	7,78 ± 0,38 / 6,77 ± 0,32*	7,37 ± 0,21 / 6,40 ± 0,38*
Магний мочи, мг/диурез	0,77 ± 0,17 / 1,22 ± 0,45	1,43 ± 0,12 / 0,56 ± 0,13*	0,77 ± 0,14 / 0,55 ± 0,09
Фосфор мочи, мг/диурез	8,50 ± 0,31 / 8,30 ± 0,70	8,88 ±0,38 / 8,36 ± 1,02	14,0 ± 1,20 / 14,1± 1,40

Примечание. Над чертой — контрольная группа крыс, под чертой — с затравкой HF.
* Статистически значимое различие с контрольной группой, $P \leq 5\%$.

в крови при уменьшении их выведения с мочой. Отсутствие существенных изменений в содержании креатинина в крови и моче животных, подвергавшихся воздействию фторида натрия, свидетельствовало о достаточной сохранности функции клубочкового аппарата нефрона. Эти биохимические данные согласуются с результатами патоморфологических исследований.

Воздействие фторида натрия в эксперименте вызывало значительное увеличение содержания в крови циклических нуклеатидов (цАМФ и цГМФ), однако соотношение их концентраций при этом существенно не изменялось. Введение фторида натрия в условиях данного эксперимента не вызывало заметных изменений в активности Na^+, K^+-АТФазы, оказывая при этом ингибирующее действие на активность Mg^{2+}-АТФазы, что взаимосвязано с изменением состояния аденилатциклазной системы. Достоверно снижалась активность пирофосфатазы эритроцитов — фермента, обеспечивающего удаление пирофосфата из сферы реакции, что необходимо для синтеза многих жизненно важных соединений клетки, в том числе и для нормальной кальцифика-

ции костной ткани. Са-зависимые и Mg-стимулируемые ферменты вызывают интерес как мишени образования малорастворимого фторида кальция.

Определенным дополнением к пониманию сдвигов в минеральном обмене могут служить данные табл. 32, полученнные при хронической ингаляции фтора.

Симптомам дисфункции внутренних органов (особенно печени и желудочно-кишечного тракта) в настоящее время придается решающее значение среди ранних признаков хронической фтористой интоксикации, и только отдельные проявления специфического поражения зубов и остеалгии часто выявляются на начальной стадии заболевания. Симптомы костного флюороза обнаруживаются в более поздние сроки развития интоксикации. Затруднения в их диагностике объясняются тем, что рентгенологически можно определить не менее чем 30%-е изменение плотности кости.

Сведения [76, 158, 239, 248] о первичных биохимических и физико-химических реакциях, возникающих в животном организме при поступлении фтор-иона (ингибировании или активации ряда ферментных систем, связывании кальция, магния и др.) и приводящих к развертыванию цепной патологической реакции на макроуровне тканей, органов и целостного организма, к сожалению, не могут быть использованы в прикладных целях. Однако очевидно, что функциональные сдвиги наступают значительно раньше обнаруживаемых морфологических изменений. При этом вполне вероятно, что ключевым звеном ряда прикладных проблем, возникающих при диагностике хронической фтористой интоксикации, являются еще не изучавшиеся по тем или иным причинам (например методического характера) механизмы макрофизических процессов. В связи с этим мы обратили внимание на то, что уже при начальном анализе кинетики фтора на самых ранних стадиях можно предположить наличие поражения клеточного аппарата скелета. Последний подвергается воздействию фтора в более высоких концентрациях, чем клетки в любой другой области тела, и если даже его чувствительность не отличается от средней чувствительности других клеточных элементов, их функциональная полноценность должна нарушаться ранее. Действительно, в скелете кумулируется до 96% фтора, депонированного в организме. Фтор внедряется в кристаллическую и аморфную фракции минеральной фазы кости. Согласно

современным представлениям о механизмах минерализации ткани, значительная часть потока ее, а также кальция, фосфора и других минеральных компонентов, в том числе фтора, проходит через остеобласты. Другая крупная группа остеогенных клеток — остеокласты — участвует в относительно медленном процессе морфологической перестройки кости. Следовательно, поражающее действие фтора на остеогенный клеточный аппарат пролонгируется при переотложении его в костной ткани. Однако поражение даже значительного числа остеогенных клеточных элементов может длительное время существенно не проявляться, и нарушение оссификации на значительных площадях костной ткани, выявляемое рентгенологически, достигается только через несколько лет.

В литературе нет однозначного мнения об изменении минералов кости при повышенном поступлении фтора в организм, что способствовало бы выбору направления в разработке диагностических тестов. Например, в одних работах говорится об ускорении обмена кальция и фосфора, в других — о снижении темпов выведения кальция из костей при действии как больших, так и малых доз фтора. Не найдено также достоверных и, следовательно, применимых в диагностике изменений уровня кальция в сыворотке крови. В связи с уменьшением растворимости минеральной фазы кости при насыщении ее фтором можно было бы ожидать падения уровня кальция в крови. Однако имеются сообщения об увеличении содержания кальция в крови у рабочих, занятых в производстве алюминия, и об отсутствии сдвигов в содержании общего кальция, неорганического фосфора и основных электролитов в крови и моче рабочих. Данные ряда авторов свидетельствуют о том, что явная гипокальциемия при воздействии фтора не развивается в результате реализации больших резервных возможностей довольно значительного по массе и метаболической активности остеогенного клеточного аппарата, а также эндокринной системы, участвующих в поддержании жизненно важной функции — прецизионного сохранения кальциевого гомеостаза. Если в результате сохранения кости происходит падение уровня кальция в плазме крови, оно служит прямым стимулом активации паращитовидных желез, секретирующих паратиреоидный гормон (ПТГ), что приводит к увеличению потоков кальция в кровь и нормализации его уровня или даже к превышению нормы. Так, в ходе эксперимента при воздействии

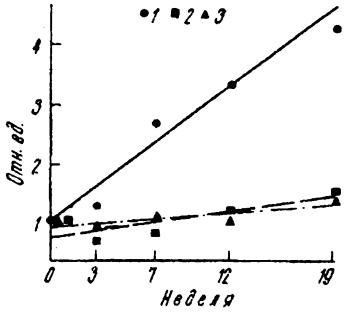
фтора выявлено начальное уменьшение содержания кальция и повышение уровня фосфора в сыворотке крови. Но через полтора месяца восстановительного периода отмечены уже противоположно направленные сдвиги.

Представлялось теоретически возможным изучение функционального состояния клеточно-резорбтивного аппарата скелета путем комплексной оценки внескелетных показателей минерального обмена с использованием экзогенного ПТГ как тест-агента, играющего роль функциональной нагрузки. Для этого следовало найти и применить адекватные подходы к прижизненной оценке обменной функции скелета, проследить фоновые изменения минерального обмена, а также реакцию пораженного организма на эндокринную стимуляцию резорбции кости как наиболее специфической физиологической реакции скелета позвоночных.

Выбор изучаемых элементов был обусловлен несколькими посылками. Для характеристики минерального обмена нам представлялось важным изучение поведения в организме элементов, принадлежащих по биологическим и химическим критериям к различным категориям: к разным группам из системы Менделеева, катионам и анионам; макро- (кальций, фосфор, магний) и микроэлементам (фтор, цинк, свинец); физиологически важным эндогенным элементам (кальций, магний, фосфор, цинк) и чужеродным, абиогенным (свинец), служащим в данных условиях индикаторами минерального обмена, в противоположность фтору, который поступает в организм в заведомо токсичных дозах; различным по остеотропности продуктам (высокотропные свинец, фтор, кальций) и менее кумулирующимся в кости (фосфор, цинк, неостеотропный магний); прецизионно регулируемым веществам (кальций, фосфаты) и тем, для которых такие механизмы не установлены (цинк) или маловероятны (свинец).

Шесть месяцев крысы получали NaF в питьевой воде (500 мг/л), затем на такой же срок фтор был исключен. В опыте четыре серии: ПТГ — 100 ед. каратиреоидного гормона внутрибрюшинно; ЭДТА — 50 мкмоль этилендиаминтетрауксусная кислота подкожно; ТЕСТ — ПТГ + ЭДТА; ФОН — 3 мл физиологического раствора внутрибрюшинно. На рис. 13 видна линейная зависимость содержания фтора в костях от времени затравки. Наблюдается также тенденция к увеличению со временем содер-

Рис. 13. Динамика содержания фтора (*1*), свинца (*2*) и цинка (*3*) в скелете крыс (нормирование к фоновому содержанию)



жания свинца, что можно объяснить перемещением подопытных животных к началу опыта из зоны ботанического сада в более загазованный центр города. Содержание цинка в скелете практически за этот период не изменилось.

Исследования суточной экскреции фтора с мочой и содержания его в крови не выявили достоверных различий между опытными сериями ФОН, ПТГ, ЭДТА, ТЕСТ. Это может быть объяснено высоким уровнем содержания фтора в сериях ФОН (по моче и крови), большой вариабельностью реакций внутри подгрупп, а также малым изменением реакции, лежащим за пределами чувствительности метода. В то же время обнаружена корреляция на уровне 0,9—0,94 между суточной экскрецией фтора с мочой и содержанием его в скелете. Эти величины находятся в прямой зависимости от продолжительности затравки.

Содержание фтора в крови и скелете коррелирует на уровне 0,6—0,7. Хотя прослеживается тенденция к увеличению его содержания в крови при аналогичном явлении в скелете, статистический анализ не позволяет сделать вывод о линейной зависимости уровня фтора в крови от уровня затравки. Это можно объяснить большим содержанием его в мягких тканях в связи с малым сроком разобщения животных с фтором. К тому же на высоком фоне неуловимы относительно небольшие изменения концентрации.

Привлечение элементов-маркеров свинца и цинка (рис. 14) позволяет оценить изменения реакции скелета при его поражении на действие тест-агентов. Абсолютные показатели суточной экскреции свинца с мочой дают значимое различие между сериями ФОН, ПТГ, ЭДТА и ТЕСТ, что указывает на отчетливый эффект ПТГ и ЭДТА. Количественное сопоставление данных позволяет расположить серии в возрастающей последовательности. Как и ожидалось, совместное введение животным ПТГ и натриевой соли ЭДТА резко усилило эффект паратиреоидного гормона: средние показатели серий ФОН и ПТГ различаются в 2

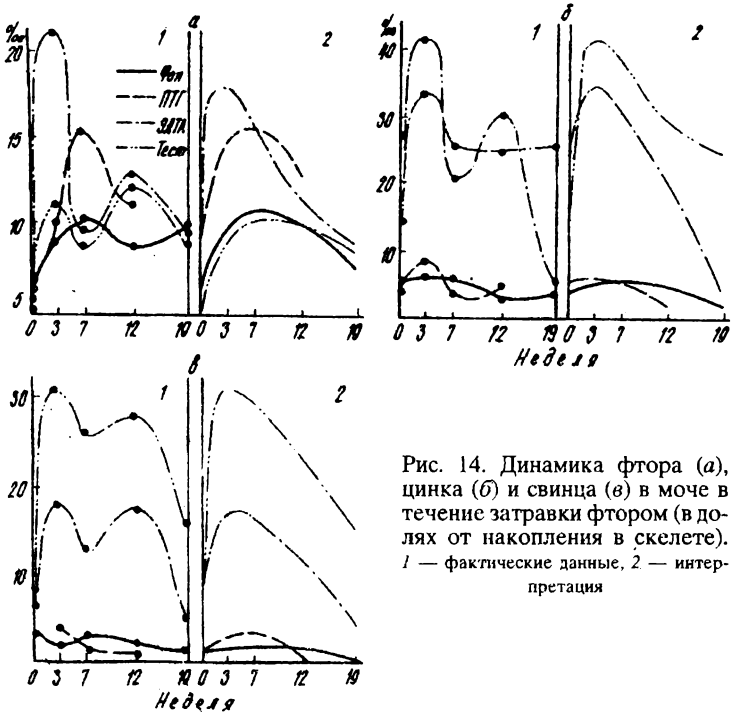


Рис. 14. Динамика фтора (*а*), цинка (*б*) и свинца (*в*) в моче в течение затравки фтором (в долях от накопления в скелете). *1* — фактические данные, *2* — интерпретация

раза (3,8 и 7,16 мкг соответственно), тогда как средние показатели серий ФОН и ТЕСТ — более чем в 15 раз (3,8 и 72,3 мкг). Очевидно, что сопоставление данных по выведению свинца показывает те реакции костной ткани на действие тестагентов, которые не были выявлены при анализе выведения фтора. Уровень свинца в крови животных всех серий совпадает.

Существенные изменения в выведении фосфора и магния (рис. 15) весьма сложны для интерпретации. Так, с одной стороны, в серии ФОН выведение фосфора с мочой достоверно убывает, с другой — в серии ТЕСТ экскреция фосфора столь же достоверно возрастает, коррелируя с продолжительностью затравки на уровне 0,98. В серии ПТГ наблюдается фазовость реакции выведения фосфатов на паратиреоидный гормон, причем пик приходится на семинедельный уровень затравки. Фоновое содер-

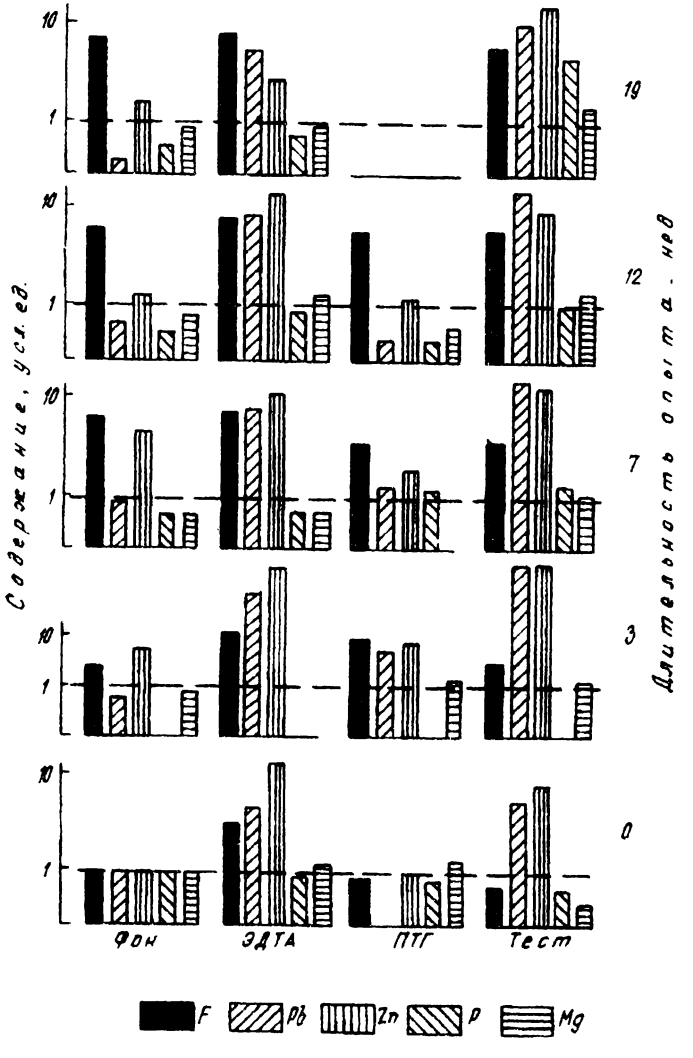


Рис. 15. Суточная экскреция элементов с мочой у крыс в течение затравки фтором

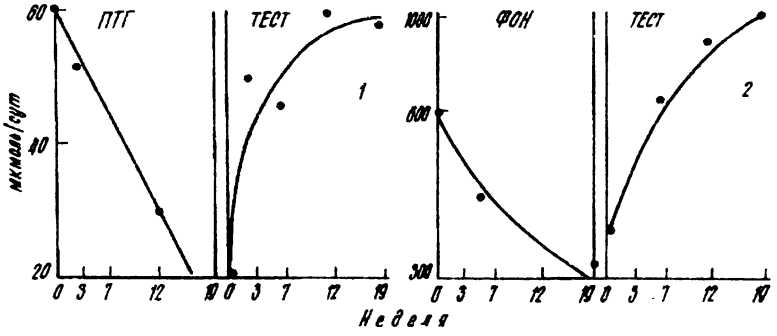


Рис. 16. Динамика суточной экскреции с мочой магния (*1*) и фосфора (*2*) в течение затравки фтором

жание магния при фторной интоксикации уменьшается. Реакция его выведения на паратиреоидин при этом ослабляется более значительно, а на сочетанное воздействие паратиреоидина и ЭДТА (ТЕСТ) — усиливается. Сопоставление процессов выведения фтора, свинца, цинка, фосфора и магния в норме и под влиянием ЭДТА, ПТГ и их сочетания при эксперименте по затравке крыс фтором показаны на рис. 16.

Отсутствие сдвигов фонового выведения кальция с мочой и заметной реакции на тест-агенты можно объяснить высокой прецизионностью регуляции кальциевого метаболизма.

Метод оценки метаболической активности костной ткани путем контроля содержания фтора, фосфора, кальция, свинца и цинка в моче до и после нагрузки паратиреоидином положен в основу заявки на изобретение "способа диагностики флюороза". Основные его преимущества перед применяемым ныне углубленным обследованием висцеральных органов и рентгенографией костей — простота, возможность выполнения в условиях любой заводской поликлиники, имеющей биохимическую лабораторию, быстрота выдачи заключения (все исследование, включающее проведение нагрузочной пробы с ПТГ и выполнение анализов мочи на пять элементов, занимает не более 6 часов), а также, что особенно важно, выявление лиц с изменениями метаболизма костной ткани под воздействием фтора на ранних стадиях, задолго до формирования рентгенологических проявлений патологии.

Таким образом, следует признать ведущую роль нарушения регуляции остеогенных клеточных элементов (остеокластов, ос-

теобластов и остеоцитов — в костной, амелобластов, амелоцитов и одонтобластов — в зубной тканях) при возникновении и развитии флюороза. Рентгенологически и гистологически обнаруживаемые отклонения от нормальной структуры кости появляются в процессе ее формирования пораженными клеточными элементами. Действительно, для эффекта фтора характерно разнонаправленное поражение обеих важнейших систем вторичных и третичных мессенджеров: легко диффундирующий в клетку фтор связывает ионы кальция и в то же время активирует аденилатциклазную систему. Вероятно, это приводит к нарушениям сопряженных с потоками кальция чрезмембранных потоков других катионов. Но более существенное значение при нарушениях минерального обмена у позвоночных и человека имеет раннее нарушение функциональной полноценности остеогенных клеток из-за того, что при хроническом поступлении фтора нагрузка на них растет быстрее, чем на все другие ткани (из-за близости к сорбирующим костным поверхностям).

Высказанные соображения не противоречат мнению некоторых исследователей об определенной значимости в патогенезе флюороза нарушений активности других ферментов, вовлечения эндокринного аппарата, а также возможных стехиометрических влияний избыточных включений фтора на формирование минеральной фазы кости. Однако последнюю возможность не стоит преувеличивать. Следует заметить, что, согласно современным и уже достаточно верифицированным воззрениям [82, 351, 366], минеральная фаза отнюдь не так однозначно проста, как это представляют авторы, ссылающиеся на кристаллическую структуру гидроксилапатита как ее основу. Правильнее считать, что точная физико-химическая и структурная характеристика матрикса еще недостаточно ясна. Но если прежняя точка зрения ("гидроксилапатитовая") в общих чертах сводится к представлению о непрерывной органической коллагеново-гликозаминовой фракции матрикса, в которую включены микроскопических размеров кристаллы, то новая, обоснованная прецизионными физико-химическими методами и подходами, состоит в утверждении наличия в кости двух взаимопроникающих фракций — органической и неорганической. А физиологическими методами была показана роль жизнедеятельности клеточных элементов кости в поддержании ее специфических структурных "живых" свойств, резко изменяющихся после "смерти" костной

ткани (в частности, фосфат кальция подвергается рекристаллизации).

К сожалению, очень мало изучены механизмы формирования различных форм патологии костной и хрящевой тканей при хронической интоксикации у людей и животных, вызванной разными дозами фтора, поступающего в различных ритмах.

4.5 ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ РЕГЛАМЕНТАЦИЯ СОДЕРЖАНИЯ ФТОРА В ОБЪЕКТАХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ И ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

В эксперименте на животных установлено, что разница между оптимальной и токсичной дозами соединений фтора составляет лишь несколько миллиграммов в сутки, что подтверждает высокую токсичность этих веществ. Из неорганических соединений фтора наиболее токсичны газообразные — фтор, фтористый водород, четыреххлористый кремний. Токсичность солей фтора нарастает по мере увеличения их растворимости в биологических средах. Хорошо растворимые фтористые соли (рис.17) близки по токсичности к HF, а плохо растворимые — в 5—10 раз менее токсичны, чем HF [73, 74, 125, 168]. При прочих равных условиях ингаляционное поступление соединений фтора в организм опаснее перорального [123]. При одновременном содержании в воздухе нескольких соединений фтора, различающихся по агрегатному состоянию и растворимости в биологических жидкостях, их токсический эффект возрастает. Газообразные соединения фтора обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз и дыхательных путей [125, 126]. Токсический эффект фторидов зависит от продолжительности экспозиции: при 24-часовом хроническом воздействии он может быть в 10 раз больше, чем при 6-часовом. Особенность фтора как биологического элемента [20, 116] — узкая полоса физиологического действия. При пероральном

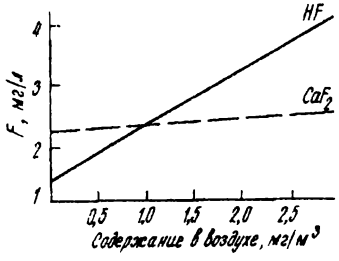


Рис. 17. Концентрация фтора в моче рабочих до смены в зависимости от содержания фтористого водорода и плохо растворимых фторидов в воздухе рабочих зон [168]

Таблица 33

Смертельные дозы некоторых фтористых солей (по [274])

Соединение	Вид животного	Способ введения	Доза, г/кг	Эффект
NaF	Мышь	Подкожно	0,090	Смертельно
		Интратрахеально	0,095	Абсолютно смертельно
	Крыса	Подкожно	0,075	Смертельно
			0,100	Смертельно
		Внутривенно	0,060	Абсолютно смертельно
Na_2SiF_6	Крыса	Перорально	0,300	Абсолютно смертельно
			0,158	$ДЛ_{50}$
	Кролик	Перорально	0,300	Абсолютно смертельно
			0,225	$ДЛ_{50}$

введении установлена незначительная разница между безвредной и вредной дозами: всего несколько долей миллиграммов в сутки (табл. 33).

В США считают, что суточное поступление фтора в организм человека при 8-часовом рабочем дне и легочной вентиляции 10 $м^3$ воздуха, содержащего 2,5 мг/$м^3$ F, составляет 25 мг [268].

Явления остеосклероза у людей развиваются при дозе фтора 0,06—01 мг/кг (из расчета на 60 кг массы). В зависимости от суточной дозы фтора [243] частота выявления остеосклероза у людей следующая (экспозиция-годы):

Доза, мг/сут	Остеосклероз, %	Доза, мг/сут	Остеосклероз, %
0,3—3,5	Нет	17,0—20,0	13
0,9—1,4	Нет	1,0—45,0	25
1,5—3,7	Нет	2,7—50,0	30
4,1—6,5	Нет	5,0—28,0	33
6,5—9,0	10	5,0—33,0	60
9,5—17,0	10	5,0—60,0	60
8,0—9,0	12	30,0—90,0	84
3,7—17,5	13	Нет свед.	

При этой же суточной дозе [243, 267] появляются признаки флюороза и у крупного рогатого скота (пересчет на 500 кг массы). Исследования по обоснованию допустимого содержания со-

Таблица 34

Зависимость воздействия на организм соединений фтора от их концентрации, мг/м³ [123]

Тип соединения	Рефлекторное действие на человека концентраций		Резорбтивное действие на животных (белые крысы в течение 6 ч/сут)		
	П	Н	Т	П	Н
Газообразные	0,03	0,02	3,0—1,0	0,10	0,05
Хорошо растворимые	0,05	0,03	1,0	0,30	0,10
Плохо растворимые	0,30	0,20	3,0	1,00	0,50
Фтористый водород + плохо растворимые соли	0,02+	0,01+	0,05+	Нет свед.	Нет свед.
	+0,05	+0,50	+0,50	–"–	–"–

Примечание. Концентрации: Т — токсическая, П — пороговая, Н — не действующая.

Таблица 35

Биологические лимиты содержания фтора в моче, по данным разных литературных источников, мг/л

Источник	Время забора	Концентрация фтора в моче
[435]	После смены	3,0
[425]	До смены	4,0
[243]	–"–	4,0
[228]	–"–	4,0
[228]	После смены	7,0
[158]	До смены	5,0
[158]	После смены	7,0
[268]	–"–	8,0

единений фтора (как и других веществ) в воздухе производственных помещений проводятся лишь в США и в нашей стране (табл. 34). В других странах пользуются этими разработками, внося коррективы по своему усмотрению. Американские исследователи считают, что если досменная концентрация фтора в моче превышает 5 мг/л, то это следует рассматривать как групповой (и индивидуальный) показатель накопления избыточного фтора в организме [267] (табл. 35, 36). Выбор величины 5 мг/л как преде-

Таблица 36

Допустимые уровни неорганических фторидов в воздухе рабочей зоны, мг/м³ [243]

Страна	Год принятия уровня	Концентрация	Интерпретация
Болгария	1971	1,0	Максимальная
Польша*	1976	1,0	"
Югославия	1971	1,0	"
ЧСФР	1976	5,0	"
		1,0	Средневзвешенная
Румыния	1975	2,0	Максимальная
		1,0	Средневзвешенная
Финляндия	1975	2,5	"
Швейцария	1976	1,5	"
США	1980	2,5	"
Австралия	1973	2,5	"
Бельгия	1975	2,5	"
Швеция	1975	2,5	"

* Кроме CaF_2.

ла досменной концентрации фтора в моче обоснован тем, что повышенная рентгенологическая плотность костей не отмечается при содержании в них фтора до 4000 ppm [268]. Именно эта концентрация связана с употреблением питьевой воды, содержащей 5 ppm F. У человека с постоянным поступлением и выделением фтора в течение длительного времени, т. е. в состоянии равновесия, такая концентрация фтора в воде вызывает выведение его с мочой в концентрации 5 ppm. Так, содержание фтора в организме, соответствующее досменной его концентрации в моче 5 мг/л, — показатель наиболее высокого уровня, не приводящего к видимым проявлениям профессионального флюороза (рис. 18). Рис. 19 иллюстрирует возможную индикаторную роль микроорганизмов воздушной среды.

Современные подходы к нормированию содержания вредных веществ в воздухе рабочей зоны и выраженные кумулятивные свойства неорганических фторидов сделали целесообразным установление наряду с разовыми и среднесменных ПДК в воздухе производственных помещений.

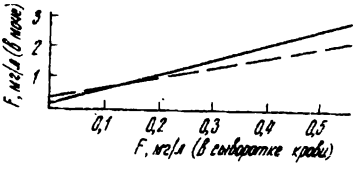


Рис. 18. Зависимость концентрации фтора в моче от концентрации его в сыворотке крови рабочих плавиковых комбинатов [168] (*сплошная линия* — шахтеры, *пунктирная* — обогатители)

Материалы наших клинико-гигиенических исследований свидетельствуют о том, что выделяющиеся в воздух рабочих зон фтористые соединения способны вызывать развитие хронической фтористой интоксикации у работающих при среднесменных концентрациях фтористого водорода выше 0,5 мг/м^3, а плохо растворимых солей фтористо-водородной кислоты — выше 1,0 мг/м^3. При этом разовые концентрации их превышали среднесменные, как правило, не более чем в 5 раз.

Нами было предложено внести следующие формулировки в список ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны, которые утверждены бывшим Минздравом СССР (табл. 37).

В нашей стране для атмосферного воздуха была принята дифференцированная шкала максимальных разовых и среднесуточных ПДК для трех групп фтористых соединений, различающихся по растворимости и, следовательно, по биологическому действию на организм (табл. 37). В Канаде ПДК фтора в атмосферном воздухе лимитируются на уровне 0,0026 мг/м^3; в США — 0,007 (штат Монтана), 0,0026 (штат Пенсильвания), 0,005 мг/м^3 (штат Нью-Йорк).

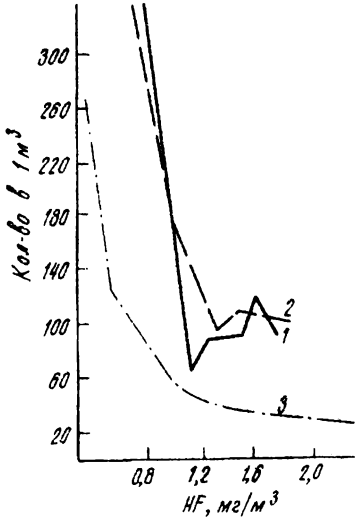


Рис. 19. Содержание микроорганизмов в воздухе производственных помещений в зависимости от концентрации фтористого водорода [168].

1 — эмпирические данные по солевому цеху ПКЗ, *2* — те же данные, выравненные способом скользящей средней, *3* — то же по электролизному цеху БАЗа

Таблица 37

Предельно допустимые концентрации фтористых соединений в атмосферном воздухе, мг/м³

Тип соединения	Максимальная разовая	Среднесуточная
Газообразные	0,02	0,005
Хорошо растворимые фториды (NaF, Na_2SiF_6)	0,03	0,010
Плохо растворимые фториды (AlF_3, CaF_2, Na_3AlF_6)	0,20	0,030
Газообразные + фтористые соли	Суммарная концентрация в долях от соответствующих ПДК не должна превышать 0,8	

Таблица 38

ПДК неорганических соединений фтора в воздухе рабочей зоны (в пересчете на F^-), мг/м³

Вещества	Величина ПДК		Класс опасности
	максимальная разовая	среднесменная	
Фтористый водород	0,5	0,1	2
Соли фтористо-водородной кислоты			
Фториды натрия, калия, аммония, цинка, олова, серебра, лития, бария, криолит	1,0	0,2	2
Фториды алюминия, магния, кальция, стронция, меди, хрома	2,5	0,5	3

В последние десятилетия во многих странах приняты законы, предусматривающие значительное ужесточение санитарных норм содержания токсичных веществ в выбрасываемых предприятиями газах [236]. Так, по стандартам ФРГ и США, общий максимальный выброс газообразных соединений фтора на алюминиевых заводах не должен превышать 1,0 кг фтора на 1 т алюминия, содержание HF после мокрой газоочистки — 2 мг фтора на 1 т алюминия.

Служба здравоохранения США установила допустимый предел содержания фтора в воде — от 0,8 до 1,7 мг/л и максимально

допустимый предел — от 1,4 до 2,4 мг/л. Однако при этом уточняется, что нет универсально принятых лимитов для промышленных стоков. В каждом отдельном случае необходимо изучать влияние сброса стоков на расположенные ниже отрезки водоема и характер его использования.

ГОСТом 2874—73 для питьевой водопроводной воды узаконены следующие максимально допустимые концентрации фтора: 1,5 мг/л для холодного и умеренного климатических поясов, 1,2 мг/л — для жаркого. Для населенных пунктов в районах размещения производств, использующих фториды в технологическом процессе и загрязняющих ими атмосферный воздух, концентрация фтора в питьевой воде не должна быть выше 0,5 мг/л, даже при содержании его в атмосферном воздухе, близком к ПДК [129].

Однако в последние годы появились работы, свидетельствующие о развитии выраженного зубного флюороза при концентрации фтора в воде на уровне 1 мг/л и ниже [232,372]. При этом других источников поступления фтора в организм (кроме пищи) не установлено. Следовательно, допустимая величина содержания фтора в питьевой воде требует дальнейшего уточнения.

В европейских городах максимально разрешимое содержание фтора в питьевой воде равно 1,5 мг/л при 8—12°С. Поверхностные воды, используемые для питья, не должны включать фтора больше 0,7—1,7 мг/л. Бутылочная минеральная вода может содержать его не более 1,0 мг/л.

Имеющиеся данные показывают, что видимые повреждения растений и влияние на их рост в значительной степени независимы друг от друга. Во многих случаях наблюдалось повреждение листьев, но не отмечалось связанного с этим влияния на развитие растений. Одинаково часто встречается сочетание видимых симптомов со стимуляцией некоторых показателей развития. Более важны, однако, сообщения о том, что возможно экономически значимое сокращение урожаев без видимых симптомов со стороны листьев. Этот аспект требует разъяснения.

Предпринимались попытки разработать критерии качества воздуха для защиты растений, получены кривые, "доза — ответ" для ряда видов [392]. Чаще всего устанавливалась нелинейная отрицательная зависимость между концентрацией и продолжительностью воздействия, необходимой для вызова эффекта; таким образом, критерий качества воздуха должен быть установ-

лен в виде концентрации, связанной со временем. Определение концентрации веществ в тканях помогает при диагностировании критерия качества, но поверхностные отложения фторидов и распределение их по разным частям растения в листве могут затруднять интерпретацию. Полезное обобщение критериев качества воздуха, осуществленное разными организациями в целях защиты растений, приводится в JPAJ [345]. Такие критерии можно применять в разных местах и в разное время, принимая во внимание несходство растительности в разных районах и различия в ее чувствительности к фторидам, изменения последней в течение года и предполагаемое использование растений.

Обычно у наиболее чувствительных видов повреждения невелики или вовсе отсутствуют при воздействии фторидов в концентрации приблизительно 0,2 мкг/м^3. Большинство видов растений устойчивы к концентрациям фторидов приблизительно 0,2 мкг/м^3, некоторые — во много раз более высоким. Минимальную концентрацию фторидов в тканях, связанную с повреждением, определить трудно, однако имеются сообщения о видах растений, у которых эффекты проявляются уже при таких низких концентрациях, как 20 мг/кг сухой массы [119].

Из-за потенциальной экономической важности последствий накопления фторидов у домашнего скота и роли растений в переносе фторидов критерии качества воздуха, предназначенные для защиты животных от поражения, основываются обычно на данных о содержании фторидов в фураже, хотя следует учитывать также роль фтористых соединений, содержащихся в кормовых добавках. В разных странах нормативы содержания фтора в сене и других фуражных продуктах различны.

В порядке обсуждения заметим, что в эколого-гигиенической регламентации и экономических обоснованиях развития той или иной сельскохозяйственной отрасли существенное значение следует придавать указаниям на риск ведения хозяйства в техногенной среде.

Глава 5.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕХНОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ФТОРОМ

Вопрос о значении для здоровья населения фторсодержащих промышленных выбросов в атмосферу еще мало изучен. Опубликовано несколько работ, в которых показано, что даже при низких концентрациях фтора в воде (меньше 1 мг/л), но содержании его в воздухе населенных мест на уровне десятых долей миллиграммов на 1 м^3 возможно развитие крапчатости эмали и одновременно снижение кариеса зубов детей, проживающих вокруг фтористых производств [189,338].

Приводятся данные о некоторых сдвигах в содержании гемоглобина и форменных элементов крови, а также ее фагоцитарной активности [62,189]. Обнаружена кумуляция фтора в организме и зарегистрировано увеличение концентрации его в моче детей 6—12-летнего возраста, проживающих в окрестностях алюминиевого завода в Словакии [189]. Приведены данные о поступлении фтора в организм и содержании его в биологическом материале:

Поступление фтора, мг/сут		Контроль
Пища растительная	1,05	0,48
Пища животного происхождения	0,35	0,32
Вода	0,20	0,20
Воздух	0,55	—
Всего	2,15	1,00
Содержание фтора в биологическом материале, мг%		
Зубы	48,30	15,70
Ногти	20,90	14,30
Волосы	1,60	0,75
Моча	0,80	0,40

При перемещении детей на один месяц за предел влияния промышленных выбросов содержание фтора в моче уменьшается на 40%, а при прерывании "контакта" с фтором в течение 6 мес — на 80%. При этом рентгенологических изменений в костях детей, проживающих вокруг алюминиевого завода, не выявили.

Итальянские исследователи сообщили о необычном поражении кожи преимущественно у детей и женщин, проживающих вокруг алюминиевого завода, который был пущен в эксплуатацию в 1929 г. Поражения кожи в виде синяков впервые были отмечены в 1933—1937 гг. [255]. Затем после установки очистных сооружений завод не причинял вреда, но в 1964 г. вновь обнаружено поражение растений, а у населения появились на коже точно такие же пятна, как и в 1933—1937 гг. При детальном обследовании 1915 жителей трех ближайших к заводу населенных пунктов поражения кожи были выявлены у 505 человек. В населенном пункте, наиболее неудовлетворительно размещенном по отношению к заводу, поражения кожи отмечены у 61% жителей.

Кожные поражения представлены пятнами круглой или элиптической формы, с нечеткими краями, диаметром 1—2 см. Цвет пятен темно-синий или коричневый. Они похожи на синяки, которые не исчезают при надавливании, но постепенно бледнеют. Появлению этих пятен иногда предшествуют головные боли, внезапные боли в суставах и костях или ночные боли в тех местах, где потом появляются пятна. Когда поражения были обнаружены в первый раз, их симптомы исчезали через 5—6 дней, но если человек оставался в загрязненной зоне, пятна появлялись вновь на другом месте. Позднее, в 1967 г., они исчезали только через 20 дней.

В течение острого периода гистологические исследования (биопсия) показали отечно-фибринозный лейкоцитарный экссудат в подкожных жировых дольках. В регрессивной стадии поражение характеризуется слабой периваскулярной инфильтрацией, напоминающей узелковую эритему. Следует отметить, что концентрация фтора в атмосферном воздухе во время дерматологических исследований была на уровне от следов до 15 мкг%. У кроликов, которые употребляли фураж, загрязненный промышленными выбросами алюминиевого завода, поражений кожи не обнаружено.

Генез дерматологических изменений у лиц, контактирующих с малыми концентрациями фтора, продолжает оставаться неясным. Возможно, это парадоксальные или аллергические реак-

ции. В то же время в обзоре [158] утверждается, что специальные исследования вообще не подтвердили специфичность кожных реакций. Заслуживают внимания и заставляют насторожиться появившиеся в последние годы данные о канцерогенном эффекте загрязнений воздуха соединениями фтора [255, 264, 433].

У населения, не работающего на криолитовых заводах, но подвергающегося воздействию фторсодержащих выбросов, по данным как наших [123, 128], так и зарубежных [390, 391] авторов, повышены уровень общей заболеваемости, смертность от болезней органов дыхания, пищеварения и системы кровообращения, аномалии развития; во всех возрастах меньше средняя продолжительность предстоящей жизни, больше содержание фтора в крови, моче и высокоминерализованных тканях; установлены биохимические сдвиги ряда ферментов, нарушен адениловый обмен, выявляются нарушения функции внешнего дыхания по абструктивному типу у детей, а также отдельные случаи скелетного флюороза. Фторсодержащие промышленные выбросы криолитовых заводов обладают эмбриотическим и эмбриотропным эффектами.

Очень важными представляются доказательства специфического поражения зубов при воздействии соединений фтора, содержащихся в воздухе в концентрации 0,2—0,06 мг/м^3 (в питьевой воде — от 0,17 до 0,8 мг/л). Распространение крапчатости эмали зубов у детей, проживающих в районах размещения алюминиевых заводов, при этом достигает 22,7—37,5%; в половине случаев поражение эмали зубов было умеренной и довольно резкой степени [62, 123].

Концентрации соединений фтора в воздухе на уровне 0,103—0,861 мг/м^3 способны вызывать у детей задержку развития скелета, кистей и суставов, ускорение образования синостозов. Рентгенологические признаки изменения зон окостенения выявлены у 30% обследованных детей, проживающих около алюминиевого завода [384]. При длительном проживании в этом районе у населения повышается содержание фтора в крови и моче, в зубной и костной тканях, волосах, ногтях [127, 222, 383]. Двукратное увеличение количества фтора в высокоминерализованных тканях детей вызывает характерные для фтористого воздействия гистологические изменения.

Обширные санитарно-статистические разработки материалов лечебно-профилактических учреждений показали повыше-

ние уровня общей заболеваемости детей "фтористых" городов преимущественно за счет более частого, чем в контроле, поражения органов дыхания и лор-органов. Повышенный уровень заболеваемости детей имеет место при концентрациях соединений фтора в воздухе 0,03—0,06 мг/м^3. У детей, проживающих в таких городах, замедлены прорезывание зубов и развитие костной ткани, они отстают в росте и массе тела [62, 124].

В районах размещения алюминиевых заводов выявлены сдвиги у детей в составе периферической крови по типу гипохромной анемии [62, 127], напряжение фагоцитарных реакций [127]. Обнаруженные изменения проходили после летнего отдыха вне города.

Данных о состоянии здоровья взрослого населения, испытывающего влияние фторсодержащих промышленных выбросов в атмосферу, в литературе недостаточно. Есть сообщения о нарушении состава периферической крови и снижении активности холинэстеразы у рабочих алюминиевых заводов и населения, проживающего в районе с более высоким уровнем загрязнения воздуха фторидами, а также об увеличении общей заболеваемости и снижении иммунобиологической реактивности у рабочих, занятых строительными работами на территории ТадАЗа, где в воздухе содержатся HF (0,09—0,14 мг/м^3) и фторсоли (0,18—0,29 мг/м^3) [172].

Особую опасность соединения фтора представляют в связи с их влиянием на наследственный аппарат соматических и половых клеток. Исследования [106] показали, что в лейкоцитах периферической крови жителей Полевского и Каменска-Уральского, а также лиц, имевших постоянный производственный контакт с соединениями фтора в условиях Полевского криолитового и Уральского алюминиевого заводов, наблюдается статистически достоверное увеличение частоты хромосомных аберраций, что может явиться причиной роста числа случаев наследственной патологии и злокачественных новообразований.

Впервые в мире сообщение о профессиональной хронической интоксикации соединениями фтора появилось в 1932 г. в Дании [337]. "Криолитовой" болезнью авторы назвали открытое ими заболевание среди рабочих криолитового завода в Копенгагене, где производилось обогащение природного криолита, поступающего из Гренландии, с единственного в мире месторождения криолита промышленного значения. Руда имела лишь незначительные примеси кварца, железа, флюорита и следы сульфидов металлов. При этом было установлено, что концентрации

пыли на размолке и сортировке природного криолита составляли 30—40 мг/м^3, но на отдельных участках доходили до 994 мг/м^3. В пыли содержалось около 99% криолита. Ежедневное ингаляционное поступление фтора в то время достигало 40—80 мг, так что другие пути поступления не имели существенного значения.

При обследовании рабочих этого завода [337, 378] обнаружены одновременно изменения в легких и необычное массивное поражение костей. У 30 рабочих из 100 были изменены кости таза и позвоночника. Костные изменения обнаружены у 14 человек из 60 со стажем работы на заводе не менее 10 лет и у 16 из 18, проработавших здесь более 10 лет. Однако констатированы изменения и у одного рабочего со стажем менее 5 лет, а также интенсивные изменения у двух женщин после 6 лет работы. У двух рабочих со стажем 11 и 25 лет обнаружены существенные поражения костного скелета с ригидностью позвоночника. Один из них отметил тугоподвижность суставов, жалуясь на "ревматизм" после 6 лет работы. У 14 из 30 рабочих с костными поражениями установлено пониженное содержание эритроцитов в крови, что было объяснено тогда уменьшением количества красного костного мозга вследствие склероза губчатых костей.

При рентгенологическом обследовании установлены три фазы последовательно развивающихся костных изменений [378]:

1) остеосклеротические процессы, проявляющиеся в уплотнении костной структуры тазовых костей и позвоночника (параллельно с остеосклерозом могут иметь место и явления остеопороза);

2) дальнейшее увеличение остеосклероза, захватывающее большие области — вовлечение в процесс трубчатых костей предплечий и голеней с развитием периостита (разлитого или на ограниченных участках в виде остеофитов), развитие эндостальной пролиферации, сужающей просвет костно-мозгового пространства;

3) прогрессирование — генерализация остеосклероза с резким нарушением структуры костной ткани, деформация суставов и позвоночника, обызвествление связок и сухожилий прилегающих мышц, в тяжелых случаях — уменьшение или полная потеря подвижности позвоночника и грудной клетки.

Кроме того, у 16,2% рабочих были выявлены состояния, напоминающие эмфизему легких, а у половины рабочих — легкую или умеренную степень фиброза. Содержание фтора было повышен-

ное в моче, зубах, костях и легочной ткани. Рабочие также жаловались на острые гастритические симптомы (80,9%), затрудненное и поверхностное дыхание (42,7), ревматические боли и тугоподвижность суставов (35,3), кишечные симптомы (33,8) симптомы поражения нервной системы (22,1) и сыпь на коже (11,8%) [378].

В этот же период появилось сообщение [208] об обнаружении темно-коричневых пятен на эмали зубов у двоих детей, питавшихся молоком матери, работавшей на криолитовом заводе в течение 2 лет до рождения первого ребенка и возобновившей работу после рождения второго. Мать этих детей была одной из тех больных, у которых выявили костные изменения [337].

Выявляемость профессионального флюороза на этом заводе существенно сократилась после улучшения условий труда в результате перехода в 1961 г. на флотационное обогащение криолита. Всего за период с 1932 по 1961 г. было выявлено 74 случая флюороза с поражением скелета [256, 257]. Эти данные свидетельствуют о токсичности плохо растворимых фтористых солей при ингаляционном поступлении в организм.

Ретроспективный анализ смертности среди рабочих Копенгагенской криолитовой фабрики, проработавших по крайней мере 6 мес в течение 1924—1966 гг. и умерших за 35-летний период с (1934 по 1977 гг.), показал, что в сравнении со средними показателями в стране люди чаще умирали от злокачественных новообразований и насильственной смертью. Однако сопоставление с Копенгагеном не дает статистически значимых различий. На основании этого авторы воздерживаются от утверждения о наличии канцерогенной опасности при контакте с плохо растворимыми фторидами [258].

Выявлена повышенная смертность от рака среди рабочих, занятых добычей плавикового шпата [429, 433]. Наблюдалось увеличение частоты доброкачественных опухолей у работниц суперфосфатного завода. Однако в том и другом случае нельзя с достоверностью утверждать, что этиологическим агентом новообразований являются соединения фтора, поскольку при добыче плавикового шпата в воздухе присутствуют аэрозоли дезинтеграции многих элементов, а на суперфосфатном заводе — аэрозоли фосфорной кислоты и других химических веществ.

Высказывается предположение о возможной связи повышенной смертности от злокачественных новообразований с загрязнением воздуха промышленными выбросами металлургиче-

ских заводов, содержащими ряд веществ, в том числе соединения фтора [215, 264]. При комбинированном действии канцерогенных веществ и соединений фтора выявлено статистически достоверное повышение смертности от рака среди рабочих электролиза алюминия и населения, испытывающего воздействие промышленных выбросов алюминиевых заводов, содержащих не только соединения фтора, но и канцерогенный ПАУ [72].

В экспериментах на белых крысах, затравлявшихся 5 мес по 6 ч в сутки HF в концентрации 0,5 мг/м^3 и при трехкратном за этот период интратрахеальном введении бенз (а) пирена по 1,6 мг, обнаружены метаплазия бронхиального эпителия и аденоматоз в 36 и 34% случаев соответственно, в то время как при воздействии только HF эти изменения имели место всего у 9,0 и 5,4% [71]. Несомненно, HF, являясь газом раздражающего действия, способен вызывать патологические изменения в эпителиальных клетках слизистых оболочек органов дыхания.

Ведущим проявлением профессиональной патологии рабочих электролизных цехов является хроническая фтористая интоксикация (ХФИ) — профессиональный флюороз (ПФ). В представлении большинства клиницистов ПФ ассоциируется лишь с поражением костной ткани, которое является его патогномоничным признаком, обнаруживается рентгенологически и нашло отражение в большинстве распространенных классификаций [42, 246, 378]. ПФ сопровождается генерализованным остеосклерозом, фиксируемым на рентгенограммах в виде повышения интенсивности тени костей, изменения их структуры, реактивных изменений со стороны периоста и эндоста, сужения костно-мозгового пространства и обызвествления связок и сухожилий [2, 40, 42, 52, 77, 152, 170, 201, 202, 214, 216, 225, 246, 285, 307, 382, 428]. Мнения авторов о ранних признаках костного флюороза различны. Большинство считают, что наиболее ранний признак — увеличение плотности костной ткани [42, 77, 152, 307, 382], а Д. М. Зислин с соавторами — периостальные и эндостальные изменения в длинных трубчатых костях [50—52].

Инвалидизирующие формы костного флюороза, описанные в [378] у рабочих, занятых обогащением криолита, среди электролизников алюминия встречаются очень редко [152, 214, 225, 246, 307, 428]. Остеосклероз носит характер слабовыраженного процесса. Наряду с представлением о том, что количество фтора, вызывающее увеличение плотности кости, не приводит к по-

вреждению функции последней (механической, биохимической, гематологической) [229, 298], есть мнение об изменении механических свойств кости при ПФ [265].

Первые отчетливые гистологические и рентгенологические изменения в костях установлены при содержании фтора в их золе на уровне 0,35—0,50%, т.е. в 3—5 раз выше нормы (0,05—0,10%, или около 500—1500 мг/кг); тяжелым формам ПФ соответствует содержание фтора в костной золе более 0,7% [194, 246]. Не установлено зависимости между содержанием фтора в костях, возрастом рабочих и стажем их работы на предприятии [194, 230]. В литературе приводятся абсолютно противоположные сведения о возможности восстановления структуры и функции костной ткани после прекращения производственного контакта [194, 230, 246, 257, 263, 307]. Большинство авторов все же утверждают это качество. Обратное развитие скелетного флюороза они связывают с элиминацией фтора из костной ткани (7—8% в год). Расчеты показывают, что период полувыведения фтора из костей составляет около 9 лет, поэтому у прекративших работу искать проявления обратного развития остеосклероза раньше этого срока, по-видимому, не следует [280].

В ряде работ убедительно доказано, что классические рентгенологические признаки флюороза являются довольно-таки поздними проявлениями заболевания [214, 246, 382]. Более чувствительно определение степени минерализации костей методом фотон-адсорбциометрии [382] и гистологическое исследование биоптата гребня подвздошной кости [246]. Дополнительными информативными данными может служить гистохимически обнаруживаемое повышение активности щелочной и кислой фосфатаз и β-глюкуронидазы в клетках эндоста и остеоцитах, свидетельствующее об активизации обмена в костной ткани при хронической интоксикации фтором [246].

Установлено, что с усилением экспозиции фтора растет частота заболеваний опорно-двигательного аппарата: деформирующий спондилёз миозиты и тендовагиниты плеча, артрозы локтевых и коленных суставов, артриты и периартриты плечевого сустава и др. По мнению одних авторов [77, 214], четкой связи дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника и суставов с флюорозом не выявлено, другие же [2] у 66,3% больных флюорозом установили такие формы поражения позвоночника, как спондилез и остеохондроз. Все, однако, сходятся во мнении,

что сочетание флюороза и дегенеративно-дистрофических поражений скелета — неблагоприятный, взаимоотягчающий фактор, в ряде случаев приводящий к инвалидизации рабочих.

Сроки развития флюороза, тяжесть проявлений остеосклероза зависят от условий труда работающих, уровней поступления фтора в организм, показателями которых служат концентрации фтористых соединений в воздухе рабочей зоны и содержание фтора в моче. Распространенность флюороза, по результатам медицинских осмотров работающих на шести алюминиевых заводах, составила 5,7—22,9%, в среднем 9,5%, в том числе с костными изменениями — 3,6% [40]. Приводятся и более высокие уровни распространенности флюороза среди рабочих электролизных цехов — от 18,5 до 32% при среднем стаже 11,8 лет и возрасте 36,5 года. Данные отечественных и зарубежных авторов о распространенности проявлений остеосклероза (табл. 39) и их связи с поступлением фтора не имеют однозначной интерпретации ввиду различного подхода исследователей к трактовке отдельных признаков остеосклероза и отсутствия в большинстве работ дифференцированной оценки концентраций фтористых соединений в воздухе.

Однако предварительно можно сделать вывод о том, что суммарные концентрации фтор-иона в воздухе рабочей зоны на уровне 0,5—1,5 мг/м^3 не приводят к развитию выраженного остеосклероза, диагностируемого рентгенологически.

До настоящего времени остается спорным вопрос о возможности развития докостной стадии профессионального флюороза, нет единодушия во взглядах на критерии ее диагностики [50, 51]. Почти отсутствуют сопоставимые данные по лабораторным показателям при воздействии фтора, редко представляется динамика их изменений по степени тяжести интоксикации [68].

Исследования, проведенные в клинике Екатеринбургского НИИ гигиены труда и профзаболеваний под руководством Д. М. Зислина [50—52], позволили выявить значительную группу работающих на алюминиевых и криолитовых заводах с однотипной патологией мягких тканей, по частоте и тяжести проявлений находящейся в прямой связи с длительностью производственного стажа. Все работники жаловались на боли в костях и суставах, мышечную слабость, частыми были свидетельства о различных диспептических расстройствах, боли в области сердца. Рентгенографические проявления фтористого остеосклероза не регистрировали.

Таблица 39

Распространенность остеосклероза у рабочих электролизных цехов в зависимости от поступления фтора в организм

Источник	Стадия заболевания и симптомы	Распространенность,%	Концентрация фтор-иона		
			в воздухе, мг/м^3	в моче, мг/л	
				до смены	после
[228]	Остеосклероз	0,00	Менее 0,5	Менее 1,9	3,0
[245]	Остеосклероз	0,00	Менее 2,5	2,8	7,7
[442]	Остеосклероз	Отдельные случаи	1,5	Более 4,0	Более 8,0
[416]	Повышение минерализации костей	Выше контроля	2,7	Нет свед.	
	Периостальные изменения лучевой кости	То же	3,2	То же	
	Повышение плотности кости	42,2	HF 0,45	–"–	–"–
	Повышение коэффициента гиперостоза	18,8	F_C 1,33	1,7	2,3
	Периостальные изменения	9,1	Нет свед.		
	Сочетание признаков	14,1	То же		
[319]	Различная степень костного флюороза	96% рабочих в возрасте 50 лет и более, стаж около 20 лет	2,46 (36,5% HF)	Нет свед.	8,7—9,8

Выделена наиболее часто и рано возникающая совокупность поражения органов, которая отражает участие фтора в генезе патологических проявлений. Многолетние динамические наблюдения показали, что в такой совокупности находятся поражения гепатобилиарной, гастральной и нейроциркулярной систем. При сочетании ее с суб-и атрофическим поражением верхних дыхательных путей, остео-и артралгией, а иногда и мышечной контрактурой создается синдром начальной, докостной стадии флюороза.

Другие отечественные авторы [152] также довольно убедительно показывают, что профессиональный флюороз характеризуется системным поражением организма, доброкачественным течением, относительной функциональной сохранностью органов и систем организма. Однако, как утверждает М. А. Третьякова [152], патологическим сдвигам не свойственны строгая синхронность и единонаправленность: у одних больных на первый план выступают поражения в костной системе, у других — в различных внутренних органах, нервной системе, т. е. целесообразно говорить о разных формах, а не стадиях флюороза, с указанием преимущественного поражения того или иного органа или системы.

Из зарубежных исследований нам известны только две работы [268, 432], в которых говорится о существовании "нескелетной фазы" фтористой интоксикации, представляющей собой "подострый флюороз" — растянутую форму острого отравления, длящуюся до развития костных изменений и характеризующуюся многосимптомной клинической картиной.

Распространенность профессионального флюороза на 10 обследованных нами предприятиях составляла от 1,5 до 13,6% и определялась физико-химическими свойствами, уровнем концентрации фтористых соединений в воздухе рабочих зон и продолжительностью периода производственного контакта, в качестве интегрального показателя которых нами использована расчетная "суммарная фтористая нагрузка". Анализ исследованных показателей состояния здоровья работающих позволяет утверждать, что на всех производственных участках изученных предприятий, эксплуатирующихся более 10 лет (кроме цеха фтористого алюминия Южно-Уральского криолитового завода и электролизного цеха Таджикского алюминиевого завода) были выявлены случаи профессионального флюороза, т. е. все наблюдавшиеся нами уровни концентраций, с точки зрения промышленной токсикологии, являются действующими. Анализ вероятности развития флюороза в зависимости от "суммарной фтористой нагрузки" показал, что она представляется в виде S-образной кривой, которая описывается уравнением

$$y = \frac{e^{0,147x-7,983}}{1+e^{0,147x-7,983}} - 0,00038.$$

Среднеэффективной, т. е. теоретически способной вызвать развитие флюороза у половины лиц, получивших такую "фтори-

стую нагрузку", явилась доза 54 г с 95%-ми доверительными границами 45,5—62,5 г [173].

В целом почти у половины выявленных больных диагноз профессионального флюороза был установлен при стаже работы менее 20 лет. Средний возраст работающих на момент постановки диагноза профзаболевания в зависимости от его стадии колебался от 44 до 47,5 лет.

У рабочих, занятых на всех этапах добычи и обогащения флюорита, нами впервые выявлены случаи профессионального флюороза. Чаще эта патология диагностируется среди рабочих ведущих профессий обогатительных фабрик (флотаторщиков, мельников, сушильщиков, мастеров-технологов, слесарей по ремонту оборудования) со стажем работы от 8 до 20 лет и более.

Среди рабочих данных производств высока распространенность первично деформирующих остеоартрозов локтевого и коленного суставов. Нередко эта патология выявляется раньше, чем другие изменения в костной ткани. Несмотря на более тяжелый физический труд и дополнительные неблагоприятные воздействия общей и локальной вибрации, у рабочих шахт сочетание деформирующего остеоартроза с признаками костного флюороза статистически значительно меньше, чем у рабочих обогатительных фабрик, что подтверждает "фтористый" генез этой патологии. Распространенность деформирующих остеоартрозов следует расценить как крайне высокую, встретившуюся у каждого второго-третьего рабочего из числа обследованных и не имеющую аналогов ни в одной из описанных в литературе профессиональных групп: она была достаточно высокой уже в первые 5 лет работы в контакте с фторидами и статистически значимо нарастала с увеличением стажа работы. Обращает внимание тот факт, что бóльшая часть деформирующих остеоартрозов приходилась на локтевой сустав, испытывающий менее, чем коленный, влияние физической нагрузки. Математическая обработка полученных данных показала, что частота выявления деформирующего остеоартроза и сгибательной контрактуры локтевого сустава, так же как и кислотного некроза зубов, определяется суммарной фтористой нагрузкой, что позволило наряду с остеосклеротическими изменениями костей отнести их к специфическим проявлениям воздействия соединений фтора на организм работающих. Из других нозологических форм, часто выявляемых при медицинских осмотрах работающих, особенно

у больных с клиническими проявлениями фтористой интоксикации, необходимо выделить хронические заболевания легких (бронхит), органов пищеварения (гастрит, холецистит) и верхних дыхательных путей (субатрофический фарингит).

Кроме того, следует указать на поражение бронхо-легочной системы у работающих на обследуемых производствах при воздействии различных фторидов, выражающееся в первую очередь в виде профессионального хронического бронхита, который выявляется у электролизников и шахтеров. Среди первых установлены также случаи профессиональных бронхитов с астмоидным компонентом и бронхиальной астмы. При проведении медицинских осмотров шахтеров были выявлены три случая силикоза первой стадии, пять — подозрения на пневмокониоз.

Выявленные случаи профессиональных астмоидных бронхитов и бронхиальной астмы у работающих в контакте с фтором, немногочисленные литературные данные позволяют предположить возможное сенсибилизирующее действие соединений фтора. Подтверждением этого можно считать результаты дерматологического обследования рабочих, занятых на обогащении флюорита и контактирующих с аэрозолями фтористых солей и щелочи, при котором были установлены профессиональные аллергические дерматиты и экземы различной локализации. Основным этиологическим фактором этих заболеваний является сенсибилизация к фтору (у 70% больных получен положительный результат на кожно-аллергическую пробу с фтористым калием).

Нарушения в иммунной системе организма — один из факторов, способствующих повышению заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих, особенно развитию болезней органов дыхания. Структура заболеваемости работающих обследованных предприятий (ЯрГОК, ПКЗ, ЮУКЗ, БАЗ) типична для городского населения России, однако болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани занимают в ней второе место (вместо обычного четвертого-пятого) после болезней органов дыхания. Хотя результаты изучения заболеваемости с временной потерей трудоспособности в целом менее информативны,чем профессиональной заболеваемости, с точки зрения оценки воздействия фтора на состояние здоровья работающих, нами установлена тесная корреляционная зависимость случаев и дней нетрудоспособности рабочих электролизных и вспомогательных цехов алю-

миниевых заводов от концентрации соединений фтора в воздухе рабочей зоны [169]. Т. К. Семенниковой и Е. П. Жовтяком прослежено в динамике от одного года до 24 лет состояние здоровья 157 человек: I группа — рабочие криолитовых заводов, которые подвергаются воздействию фтористого водорода и аэрозолей солей фтористо-водородной кислоты; II группа — электролизники и анодчики производства алюминия, подвергающиеся воздействию преимущественно фтористого водорода, в меньшей степени — солей фтористо-водородной кислоты, а также влиянию нагревающего микроклимата, электромагнитных полей, тяжелого физического труда; III группа — рабочие вспомогательных профессий электролизных цехов (крановщики, электрики, слесари по ремонту оборудования, ИТР), подвергающиеся воздействию тех же факторов, что и рабочие II группы, но периодически, а не всю смену. Средний возраст рабочих в момент установления диагноза профессионального флюороза существенно не отличался по группам.

Доля трудоустроенных при первой стадии флюороза наиболее высокой была в I группе, при первой-второй или второй стадиях — в I и II группах трудоустраивалось почти одинаковое число лиц. Наиболее низкий показатель трудоустроенных лиц был в III группе. Это связано с тем, что в нее наряду с рабочими входят и ИТР (мастера, начальники смен и др.).

Большинство рабочих, у которых был обнаружен флюороз первой или первой-второй стадий, продолжали работать по своей специальности от 1 до 6 лет и более (чаще до выхода на пенсию). Многие трудились и на пенсии, но сменив профессию. Следует отметить, что рабочие криолитовых цехов значительно чаще и длительнее сохраняли трудоспособность, особенно при установлении у них первой, первой-второй стадий флюороза. При этих стадиях профессионального флюороза наиболее часто положительная динамика основного патологического процесса отмечалась у рабочих криолитовых заводов, хотя большинство из них продолжали работать по своей специальности.

Флюороз третьей стадии был диагностирован у рабочих криолитовых заводов. За период наблюдения вышли на пенсию по возрасту 73 человека. Большинство из них до пенсии работали по своей профессии до 6 лет, а в отдельных случаях — до 10 и более лет.

Течение основного заболевания у многих больных усугублялось сопутствующей патологией (по мере убывания): деформи-

рующий артроз крупных суставов, остеохондроз и спондилез различных отделов позвоночника; ИБС и стенокардия напряжения, сахарный диабет, эпикондилит, хронический бронхит, гипертоническая болезнь, неврастенический синдром, хронический холецистит и др.

Наиболее неблагоприятно в плане развития патологии опорно-двигательного аппарата, как показали исследования, сочетание воздействия на рабочего соединений фтора и вибрации. Заболеваемость с временной нетрудоспособностью рабочих основных цехов Полевского завода в течение последних лет не превышает контрольного уровня. Наблюдается также положительная динамика выявляемости профессионального флюороза, которая особенно наглядна при сравнении с Южно-Уральским заводом, где реконструкции основных цехов не проводились. Так, если средний стаж работы на Полевском заводе в последние 5 лет анализируемого периода составлял 19,6—26,5 года, то на Южно-Уральском — 9,0—17,2 года. О динамике тяжести заболевания судить еще рано, так как больные, выявленные в 1978—1979 гг. со второй стадией флюороза, начинали свою трудовую деятельность в конце 50-х гг., и практически весь трудовой стаж у них приходится на период высоких концентраций фтористых соединений в воздухе рабочих зон.

Анализ профессиональной заболеваемости на ПКЗ мы проводили с 1962 г. В период с 1963 по 1967 г. уровень заболеваемости был высоким: выявлен 121 случай флюороза. В результате внедрения в течение 1967—1976 гг. ряда оздоровительно-профилактических мероприятий выявляемость профессиональных заболеваний на этом заводе снизилась — до 12 случаев за 1976—1980 гг. Если последнюю величину привести к численности рабочих с 1963 по 1967 гг., то она будет равна 12 : 12,07 = 11,2 (случая).

В связи с одинаковой продолжительностью сравниваемых периодов число предупрежденных случаев болезни можно оценить по разности заболеваемости в указанные периоды:

$$121 - 11{,}2 = 109{,}8 \text{ (случаев)}.$$

Улучшение условий труда рабочих в основных цехах ПКЗ было достигнуто в результате внедрения комплекса технологических и санитарно-технических мероприятий, проведенных как в целях повышения показателей производственно-хозяйственной деятельности предприятия, так и для получения оздорови-

тельного эффекта. Поэтому выигрыш от снижения общей и профессиональной заболеваемости закономерно суммируется с общим экономическим эффектом от реконструкции производства.

Большая работа на Полевском криолитовом заводе по реализации мероприятий, направленных на оздоровление условий труда и сокращение выбросов вредных веществ в атмосферу, активная помощь Медицинского научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий г. Екатеринбурга, генпроектировщика (Иркутского филиала ВАМИ) и Свердловской областной СЭС позволили в течение 1985—1990 гг. достигнуть положительной динамики заболеваемости с временной утратой трудоспособности и выявления профессионального флюороза у рабочих.

Глава 6.

НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКИЙ ПРОГРЕСС И ОХРАНА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЙ ФТОРОМ

В последние годы во всем мире неуклонно возрастают масштаб и уровень воздействия человеческой деятельности на окружающую среду, во многих случаях сопровождающиеся качественным и количественным изменением ее химического состава. Происходит перераспределение химических элементов, нарушение биогеохимических провинций, сложившихся в природе, нарастает загрязнение воздуха, воды, почвы и пищевых продуктов разнообразными химическими агентами [132].

Среди мероприятий по охране атмосферного воздуха большое значение имеет борьба с локальными загрязнениями в отдельных индустриальных районах. Здесь должны проводиться исследования ряда отраслей промышленности как источников загрязнения атмосферного воздуха, выявляться наиболее вредные химические вещества, особенно те, которые способны оказывать неблагоприятные отдаленные последствия (мутагены, тератогены, канцерогены), а также разрабатываться и приниматься меры по снижению загрязнения среды до уровня, безопасного для здоровья населения.

В борьбе с загрязнением окружающей среды от промышленных отходов важно определить очередность проводимых оздоровительных мероприятий. Предприятия цветной металлургии должны привлечь внимание в первую очередь, поскольку среди промышленных объектов они занимают одно из первых мест в общей эмиссии вредных веществ [211].

В современном металлургическом производстве цветных металлов еще существуют высокотемпературные процессы, связанные с образованием значительных количеств отходящих газов, содержащих в том или ином количестве практически все компоненты исходного сырья.

Оздоровительные мероприятия должны быть комплексными, направленными на ослабление или устранение воздействия всех вредных компонентов промышленных выбросов при добыче полезных ископаемых. На предприятиях по добыче фторсодержащих сырьевых материалов особого внимания требуют следующие меры:

1) постоянные автомобильные дороги карьеров должны иметь твердое покрытие;

2) при проектировании промплощадок карьеров необходимо учитывать розу ветров: главная ось карьера должна соответствовать направлению господствующих ветров;

3) в шахтах и карьерах по добыче флюорита следует использовать машины, оборудование и механизмы, допущенные к эксплуатации органами Государственного санитарного надзора и Госгортехнадзора; применяемый в карьере автотранспорт должен быть оснащен нейтрализаторами выхлопных газов двигателей внутреннего сгорания;

4) самоходные буровые установки должны быть оборудованы средствами пылеподавления.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о необходимости резкого улучшения работы санитарно-технических устройств в большинстве отделений обогатительных фабрик плавикошпатовых комбинатов. В дробильных корпусах необходимы реконструкция и в ряде случаев — устройство новых укрытий пылящего оборудования. Вопрос о необходимости очистки запыленного воздуха и выбор конструкции очистных аппаратов должны решаться в каждом случае с учетом физико-химических свойств и валового уноса пыли.

В отделениях флотации следует отказаться от крышных вентиляторов, заменив их на шахты незадуваемой конструкции. Необходимы также оснащение флотомашин укрытиями с удалением от них загрязненного воздуха либо замена существующей технологии на более совершенную с гигиенической точки зрения.

В сушильных отделениях надо продолжить работу по герметизации сушильных барабанов и выбору оптимальной схемы газоочистки. Крайне необходимо устройство системы очистки газов, удаляемых от агломашины для обжига окатышей. В складах готовой продукции должна существовать герметизация узлов пересыпки концентрата в вагоны и автомашины.

Реализация этих рекомендаций дает существенный гигиенический эффект. Так, выбросы пыли в атмосферу от корпуса дробления Ярославской обогатительной фабрики уменьшились на 20% после пуска в эксплуатацию дополнительной аспирационной системы, принятия мер по герметизации узлов пересыпки руды, организации регулярной очистки от пыли горизонтальных участков воздуховодов через специально оборудованные лючки.

Значительный гигиенический эффект дала герметизация мест разгрузки концентрата из сушильных барабанов и системы пневмотранспорта концентрата, что в сочетании с увеличением объема механического притока позволило в 5 раз снизить запыленность воздуха рабочих зон в фильтровально-сушильном отделении ЯрГОКа.

На основных производственных участках Кяхтинской обогатительной фабрики после реализации ряда рекомендованных нами мероприятий получен недостаточный гигиенический эффект, так как внедрены они не в полном объеме. Основное внимание было уделено реконструкции сушильного отделения, где установлено более совершенное в гигиеническом плане оборудование, оснащенное двухступенчатой системой газоочистки. В результате выбросы пыли флюоритового концентрата в атмосферу хотя и снизились в сушильном отделении в 14,7 раза, на участках сгущения и флотации — в 1,1—1,6 раза, однако до настоящего времени значительно превышают предельно допустимые нормы.

Потребности народного хозяйства, особенно бурно развивающегося производства алюминия, вызывают необходимость, с одной стороны, резко увеличить выпуск "свежих" фтористых солей, с другой — более полно утилизовывать с последующим возвращением в технологический процесс фтористые соединения. Дальнейшее повышение мощности криолитовых заводов без радикального сокращения выбросов фтористых соединений в атмосферу невозможно. Это вызвало необходимость коренной реконструкции Полевского криолитового завода, которая была проведена в 1974—1976 гг. В новых цехах проведены современные объемно-планировочные решения с применением технологических агрегатов большой мощности и достаточно высоким уровнем механизации производственных процессов. При этом был максимально уплотнен и сокращен тракт газоходов, вся баковая аппаратура и реакторы оборудованы местной механической вентиляцией, вакуум-фильтры и транспортеры в солевом и

сушильном отделениях оснащены укрытиями с газоотсосом, введена газоочистка всех вентиляционных выбросов и т. д.

Однако в связи с недостатками в проектировании и отсутствием необходимого объема финансирования при реконструкции завода не были внедрены такие важные санитарно-технические рекомендации, как разукрупнение газоходов, укрытие насосов, перекачивающих плавиковую кислоту, организация специализированной вентиляционной службы и др.

Исследованиями в 1978 г. установлено, что под ветром от завода суммарные концентрации фтористых соединений (фтористого водорода и аэрозолей фтористых солей) снизились по сравнению с предыдущими исследованиями (1975 г.) в 4—10 раз, однако продолжали превышать ПДК в 5—10 раз, создавая опасный уровень загрязнения атмосферного воздуха на расстоянии 1—2 км от завода. В подветренном положении от завода средние концентрации фтористых соединений в атмосферном воздухе жилых районов города превышали ПДК в 2—5 раза.

Дальнейшее улучшение условий труда и охрана атмосферного воздуха должны идти по пути замены гидрохимического способа получения фтористых солей "сухим", при котором практически не происходит неорганизованного выделения фтористых соединений в атмосферу и в достаточной мере решаются вопросы очистки газов технологического отсоса.

Для действующих цехов с традиционными технологиями производства плавиковой кислоты и фтористых солей актуальными остаются дополнительные мероприятия по оздоровлению атмосферного воздуха:

1) улучшение доочистки хвостовых газов от плавиковых и сушильных печей;

2) сокращение неорганизованных выбросов путем максимальной герметизации технологического оборудования, локализации пылегазовыделяющих узлов и реакторов с последующей очисткой аспирационных газов;

3) организация систематического контроля за технологическим циклом, эксплуатацией очистных сооружений и состоянием окружающей среды;

4) запрет на размещение оборудования, являющегося источником выделения в воздух вредных веществ и тепла, на первом этаже многоэтажных сооружений, в случае отсутствия возможности полной изоляции отдельных этажей зданий;

5) обеспечение вращающихся печей средствами автоматического регулирования загрузки и разгрузки, подачи топлива и тяги для поддержания разрежения в них, а также блокировки с дымососами.

В системе оздоровительных мероприятий при производстве алюминия основное место принадлежит технологическим, направленным на резкое сокращение выделений вредных веществ от электролизеров.

На пути решения общей задачи радикального сокращения выбросов загрязняющих веществ в атмосферу возникли объективные трудности, главная из которых состоит в отсутствии в настоящее время гигиенически перспективной конструкции электролизера с верхним токоподводом, который был бы максимально укрыт и практически не выделял в воздушную среду вредные газы и пыль.

Отечественный и зарубежный опыт эксплуатации электролизеров с обожженными анодами убедительно показывает наибольшую перспективность этого типа электролизеров для вновь строящихся и реконструируемых алюминиевых заводов. Они проще по конструкции, имеют хорошие технико-экономические и санитарно-гигиенические показатели, требуют меньших трудовых затрат на операции по обслуживанию [56, 101, 114]. В настоящее время за рубежом четко прослеживается тенденция к переходу от непрерывных самообжигающихся к предварительно обожженным анодам, в последние годы закрываются или реконструируются старые заводы с верхним и боковым токоподводами. В нашей стране, несмотря на явные гигиенические преимущества электролизеров с обожженными анодами, ими оснащаются только Таджикский и Саянский алюминиевые заводы.

Чрезвычайно медленно в электролизных корпусах внедряются и другие, менее радикальные, но также прогрессивные технологические мероприятия. К ним в первую очередь относятся улучшение химического состава и физических характеристик электролита за счет добавок солей лития, фторидов магния и кальция, использования криолита с повышенным модулем, гранулированного криолита, фторида алюминия, полученного сухим способом, глинозема с пониженным содержанием окиси натрия, применение которых в комплексе может дать сокращение выделений фтористых соединений в воздушную среду до 30—50% [101], а также ведение технологического процесса в опти-

мальном режиме, при котором имеют место минимальные теплогазовыделения, путем повышения степени его механизации и автоматизации, т. е. снижения зависимости показателей электролиза от тщательности ручного обслуживания и сокращения времени разгерметизации электролизеров.

Использование ЭВМ в АСУ процессом электролиза позволяет регулировать межполюсное расстояние, концентрацию Al_2O_3, резко сократить количество и производить гашение анодных эффектов, осуществлять управление механизмами пробивки корки электролита и загрузки глинозема системы автоматического питания ванн глиноземом (АПГ), что наряду с другими благоприятными следствиями сокращает удельный расход фтористых солей на 15% и содержание фтора в отходящих газах на 25% [101]. При этом, как показали наши исследования на Новокузнецком и Таджикском заводах, снижаются концентрации фтористых соединений в воздухе рабочей зоны и выбросы их в атмосферу через аэрационный фонарь. Концентрации фтористых соединений в воздухе проходов в корпусах с автоматическим питанием глиноземом на 30—40%, а смолистых веществ в 2 раза ниже, чем в обычных корпусах. По расчетным данным, в аэрационный фонарь корпуса электролиза ТадАЗа при применении АПГ поступает фтористых соединений 1,5 кг/т Al, что значительно меньше, чем без него (1,95 кг/т Al).

На всех заводах был осуществлен ряд мероприятий, направленных на повышение эффективности механической вентиляции и улучшение организации естественного воздухообмена. На старых заводах, оборудованных электролизерами с боковым подводом тока к самообжигающемуся аноду, осуществляется модернизация систем газоотсоса, заключающаяся в переходе с подземных каналов на верхнюю систему газоотсоса в строительстве газоочистных установок, с одновременным увеличением объемов газоотсоса.

Значительное снижение концентрации фтористых соединений и пыли в воздухе рабочей зоны — в 1,8—4,6 раза, выбросов фтористых соединений через аэрационный фонарь — в 7 раз, пыли и бенз(а)пирена — в 2—3,5 раза, как показали наши исследования, было достигнуто в электролизном корпусе БАЗа в результате реконструкции вентиляционных систем с одновременным увеличением объемов газоотсоса от укрытий электролизеров в среднем на 20% и пуском газоочистных установок. Однако

полного гигиенического эффекта от реконструкции и повышения эффективности систем газоотсоса до проектных величин (95%) не удалось получить в связи с отсутствием переменного режима газоотсоса в зависимости от периодов работы электролизеров, а также из-за наличия значительных подсосов в патрубках и каналах газоотсоса. КПД газоулавливания после внедрения газоочистки увеличился с 37,9 до 79,1%. Проведенные нами параллельно с сотрудниками специализированного треста "Энергоцветметгазоочистка" исследования по оценке улавливания вредных веществ двухкамерным скруббером показали, что эффективность его составляет по пыли 90,2%, по фтористым соединениям — около 84,0%, по бенз(а)пирену — не более 68%.

Таким образом, на электролизерах с боковым подводом тока, которыми в основном оснащены одноэтажные корпуса, имеются резервы для увеличения эффективности вытяжной вентиляции: доведение величины плотностей в укрытии электролизера до проектных величин — 0,5 м^2; переход на всех заводах на верхнюю схему газоотсоса; ликвидация непроизводительных подсосов на всем тракте газоотходов.

Применяющийся для электролизеров с верхним токоподводом колокольный отсос не обеспечивает необходимую степень улавливания вредных веществ. Поэтому на протяжении ряда лет ведутся работы по созданию более эффективных газоотсасывающих устройств. Одно из решений указанной проблемы — оборудование электролизеров дополнительно к колоколу вторичным отсосом. Испытания системы кольцевого газоотсоса на 20 электролизерах Волгоградского завода показали высокую ее эффективность (95% по фтору).

Электролизеры с обожженными анодами, внедряемые в настоящее время во вновь строящихся корпусах, оборудованы рамно-створчатыми укрытиями, опыт эксплуатации которых на ВАЗе, ТадАЗе, и ВгАЗе обнаружил ряд существенных и трудноустранимых недостатков. Главные из них — неустойчивость конструктивных элементов к действию высоких температур и большая величина неплотностей. В действующих промышленных корпусах величина неплотностей в укрытиях такого типа в 3—5 раз превышает проектную (1,0 м^2), что при принятых объемах газоотсоса (от 8 до 15 тыс. м^3) не позволяет обеспечивать предельно допустимые нормы выбросов загрязняющих веществ в атмосферу.

Дальнейшие работы, связанные с увеличением эффективности систем газоотсоса в корпусах, оборудованных электролизерами с обожженными анодами, должны быть направлены на совершенствование конструкции укрытий (например, за счет применения штампованных рифленых, экранированных наклонных створок, совершенствования узла их навески, внедрения сегментированных укрытий и др.), обеспечение переменного режима газоотсоса.

Исследования по оценке укрытий и втяжных систем вентиляции в электролизных корпусах свидетельствуют, что в настоящее время для электролизеров с верхним подводом тока и для электролизеров с обожженными анодами повышенной мощности нет надежных эффективных укрытий. А это значит, что удаление в атмосферу значительного количества вредных веществ и тепла из воздушной среды корпуса происходит через общеобменную вентиляцию без очистки.

Таким образом, исследования, проведенные в одноэтажных и двухэтажных корпусах, оборудованных электролизерами различных типов и мощности, показывают, что оздоровление условий труда рабочих и резкое сокращение промышленных выбросов вредных веществ в атмосферу могут быть достигнуты лишь при условии широкого внедрения в действующих и строящихся корпусах комплекса апробированных и получивших положительную гигиеническую оценку технологических, санитарно-технических и строительно-планировочных решений. Прежде всего необходимо ограничить рост силы тока электролизеров всех типов в действующих корпусах. Одновременно следует довести КПД укрытий электролизеров до проектных величин, по газам и пыли — до 96—98%.

На заводах США (Беллингем, Ревенсвуд, Хаусвили), Нидерландов(Флессинген), Германии (Фоэрде) в дополнение к укрытиям применена фонарная очистка газов, которая дала хорошие результаты. Степень очистки в этих устройствах достигает 80—90% для фтористых соединений и 80% для пыли и смолистых веществ.

Фонарная газоочистка в основном предназначена для защиты окружающей среды и незначительно влияет на состояние воздуха в рабочей зоне корпусов. Поэтому ее применение обычно сочетается с мероприятиями по повышению технологического уровня производства алюминия, уменьшающими выделение

вредных веществ из электролизеров. Она используется на зарубежных алюминиевых заводах в случаях строительства в непосредственной близости к населенным местам и сельскохозяйственным угодьям.

В нашей стране на протяжении последних лет ведутся проектные и научно-исследовательские работы по внедрению фонарной газоочистки. При этом приходится преодолевать трудности, связанные с необходимостью соблюдения санитарных норм по состоянию воздушной среды в электролизных корпусах — более жестких, чем в большинстве зарубежных стран, с отсутствием специального оборудования для газоочистных установок и требованием круглогодичной работы газоочистки в суровых климатических условиях.

В настоящее время во всех развитых странах требования к охране окружающей среды лимитируют мощность действующих и проектируемых заводов. Введен термин "социальной приемлемости", под которой подразумеваются соблюдение при проектировании предприятий всех требований по уменьшению поступления вредных веществ в окружающую среду до пределов санитарных норм, реализация необходимых санитарно-гигиенических условий в цехах и др. Новые заводы рассматриваются как закрытые системы, поэтому их можно поставить в любом месте. Исключение составляют только интенсивно используемые сельскохозяйственные регионы, в которых определенные виды растений реагируют уже на малейшие следы фтора, или центры больших городов. В качестве примера такого предприятия можно привести завод Линемоне (Великобритания) фирмы "Алкан", производящий 109 тыс. т алюминия в год и расположенный вблизи крупного национального парка, где требования к охране окружающей среды чрезвычайно жестки.

В сокращение выбросов токсичных веществ в окружающую среду определенный вклад может внести организация переработки твердых отходов электролиза алюминия (анодных огарков, отработанной футеровки электролизеров, угольной пены и пр.), поскольку все они содержат фтористые соединения, углерод и алюминий. В отработанной угольной и теплоизоляционной футеровке накапливается до 18% фтора. Количество же такой футеровки составляет 50—80 кг/т алюминия. Потери фтора с угольной пеной достигают 35% расхода его при электролизе. В угольной пене содержится и 60—70% электролита. Установле-

но, что при демонтаже одного электролизера с тепловой изоляцией подины образуется 54,2 т различных твердых отходов. Таким образом, на заводе, производящем 100 тыс. т алюминия в год, где ежегодно ремонтируют примерно 55 электролизеров, за это время накапливается около 2900 т отходов [101, 135].

За рубежом твердые отходы перерабатывают в целях извлечения фтора, углерода и других ценных составляющих. В промышленных масштабах фтор из отработанной футеровки регенерируют гидрохимическим способом. При этом можно извлечь около 80% фторидов и частично алюминий (примерно 30%). Фирмы "Элкем" (Норвегия) и "Кайзер алюминиум" (США) разработали способ переработки футеровки, основанный на пирогидролизе в кипящем слое. При этом извлекается 85% фтора.

Наиболее эффективный способ переработки угольный пены — флотация, при которой можно выделить из футеровки криолит, углерод, глинозем и алюминий, увеличить извлечение и улучшить качество криолита, исключить токсичные выделения в окружающую среду. Однако этот способ громоздкий и трудоемкий.

Остатки сгоревших анодов (анодные огарки) на большинстве зарубежных заводов используют в производстве обожженных анодов. Например, на заводе фирмы "Альзар" (Италия) их подвергают автоматической чистке, дроблению и измельчению, затем добавляют к шихте (40%). Использование огарков повышает плотность анода с 1,55 до 1,61% и сопротивление при растяжении и сжатии. При испытании анодов, изготовленных с добавкой огарков, какие-либо отклонения в работе электролизеров не обнаружены [101, 135]. В целях интенсификации производства и защиты окружающей среды проводятся исследования, связанные с разработкой новых способов получения алюминия, совершенствованием технологии и модернизацией агрегатов. Из новых способов получения алюминия наиболее полно отработан процесс фирмы "Алкоа" — электролиз хлористого алюминия в расплаве солей с получением металлического алюминия и регенерацией хлора. Этим способом опытный завод в США производит около 7 тыс. т алюминия в год. Однако, по мнению специалистов, в ближайшие годы такой процесс применяться не будет. Не смогут стать в ближайшее время конкурентами современному способу получения алюминия и термические способы, несмотря на наличие сотен патентов.

Как известно, распределение техногенного загрязнения в окружающей среде и, соответственно, степень поражения природных экосистем в значительной мере зависят от рельефа местности, розы ветров, мощности, высоты труб, истории технического развития предприятия — источника эмиссии поллютантов и т. д. Поэтому на состоянии природной среды сказывается не только удаленность от промышленных предприятий, но и конкретные климато-географические условия, характерные для рассматриваемых объектов. Все это должно учитываться при проведении зонирования техногенных территорий как в целях здоровья населения и рациональной хозяйственной деятельности, так и для сохранения и стабилизации природных экосистем в зоне действия токсических выбросов промышленных предприятий.

В нашей стране законодательно определены правила организации санитарно-защитных зон, предназначенных для защиты не связанного с производством населения от прямого воздействия экотоксичных эмиссий. Размеры таких зон, их форма, ассортимент древесно-кустарниковых пород и травянистых растений активно разрабатываются. Для экологического зонирования не существует общепринятых критериев и методик. Обычно по загрязненности и степени поражения природных экосистем выделяются от трех до шести зон.

Экологическое зонирование основывается на комплексной оценке поражения биогеоценозов с учетом распределения концентраций поллютантов в конкретных районах исследования. Для выявления особенностей распределения поллютантов в окружающей среде составляется карта загрязнения исследуемого района. При этом на восьми румбах, различно удаленных от труб предприятий, отбираются биологические пробы для анализа на содержание основных поллютантов. После проведения химического анализа значения концентраций поллютантов наносятся на карту или схему местности, и точки с одинаковым уровнем загрязнения соединяются концентрическими линиями, которые вслед за английскими исследователями мы называем изополами.

Проведенное эколого-географическое картирование дает базу экологического зонирования загрязненной территории. При этом концентрация поллютантов сопоставляется со степенью деградации биогеоценозов, определяемой с помощью биоиндикаторов, начиная с почвы. В районе ПКЗ выделено четыре экологические зоны. Первая включает промплощадку Полев-

ского криолитового завода и наиболее загрязненные районы с максимальной степенью деградации биогеоценозов (см. рис. 6). Эта ближайшая к предприятию зона интенсивного техногенного воздействия является по существу областью сочетанного влияния не только дымогазовых выбросов, но и механических воздействий, почвонарушающих влияний, иногда — вырубок, земляных работ и др. В направлении преобладающих ветров зона протянулась на расстояние 3 км. Фитоценозы в ней представлены березовыми ассоциациями с включениями осины и ивы. Биогеоценозы ослаблены, естественное возобновление растительности подавлено, фаунистический комплекс обеднен. Содержание фторидов в растительности в среднем превышает 100 мкг/г сухой массы. Биогеоценозы второй зоны менее нарушены. Под меньшей нагрузкой техногенного загрязнения здесь возможно произрастание хвойных, хотя налицо токсические эффекты воздействия поллютантов: практически у всех деревьев наблюдается некроз хвои. Концентрация фторидов в растительности этой зоны обычно превышает 40 мкг/г, а протяженность зоны составляет в направлении преобладающих ветров около 9 км от источника загрязнения. Третья зона включает леса, в которых процесс самоочищения и самовозобновления поддерживает систему в состоянии равновесия, но содержание поллютантов в биологических объектах значительно превышает фоновое (5—40 мкг/г). Четвертая зона включает районы, где влияние загрязнения полностью нейтрализуется буферными механизмами биогеоценозов, а также леса, удаленные от источников эмиссии на такое расстояние, куда не распространяется техногенное загрязнение. Содержание фторидов равно фоновому (не более 1 мкг/г) или может несколько превышать фон (не более 4—6 мкг/г). Четвертая зона (чистая) на Среднем Урале вследствие высокой плотности расположения городов и концентрации промышленных предприятий представлена отдельными разрозненными участками территорий, наиболее удаленных от крупных населенных пунктов и экранированных горными хребтами, возвышенностями и т. д.

Описанные принципы зонирования легли в основу выделения четырех экологических зон в районе Братского промышленного узла (см. рис. 7). Вследствие большой мощности промышленных выбросов и высокой концентрации предприятий в исследуемом районе территория воздействия техногенного загряз-

нения на природные биоценозы значительно превышает таковую в районе г. Полевского. Первая зона включает промплощадки БрАЗа и БЛПК, а также ослабленные биогеоценозы на расстоянии 9—10 км от источников загрязнения на север и 3—5 км на юг, где распространение поллютантов ограничивают горные хребты. Вторая зона охватывает пространство на расстоянии до 40 км на север и 9 км на юг и включает массивы хвойного леса с явными признаками воздействия токсических веществ. Третья зона тянется на 80—85 км на север и переходит в четвертую, биогеоценозы которой не испытывают воздействия техногенного загрязнения. В отличие от Урала, четвертая (фоновая) зона в условиях Сибири представляет собой огромные массивы коренных хвойных лесов.

Следует подчеркнуть, что если в районе г. Полевского экологические зоны давно стабилизировались и остаются неизменными в течение достаточно продолжительного времени, то зонирование территории влияния промвыбросов Братского промышленного узла довольно относительно, так как деградация экосистем в этом районе продолжает прогрессировать, площадь поражения неуклонно расширяется и границы экологических зон постоянно меняются, сдвигаясь к периферии от источников эмиссии поллютантов.

В целях сохранения природных экосистем вблизи промышленных предприятий и оптимизации среды в интересах хозяйственной деятельности и здоровья человека мы предлагаем планирование размещения объектов народного хозяйства на основе функционального зонирования территории. Зонирование проводится отдельно для каждого вида природопользования, и границы зоны в каждом случае существенно различаются. При проведении зонирования мы руководствуемся специфическими целями хозяйствования и соответствующими им критериями, которые будут различны, например, при планировании таких специфических хозяйств, как сельское и лесное, а также разных отраслей каждого из них, например молочного и мясного животноводства.

Так, при размещении объектов сельского хозяйства в непосредственной близости от предприятий можно планировать строительство ферм и птицефабрик, так как аэрогенное поступление в организм животных ведущего загрязнителя — фтора — крайне незначительно, а производство кормов можно перенести

в более чистые районы. Поражения животных, снижения привесов и удоев в таком случае не наблюдаются. На большем удалении от завода можно планировать производство картофеля, моркови, свеклы и других корнеплодов, так как при преимущественном поступлении фторидов в растения из атмосферного воздуха основное количество поллютанта концентрируется в его ассимиляционных органах, а содержание в подземных частях весьма низкое и не представляет опасности для здоровья человека. Производство фуража районируется в зависимости от видовой чувствительности животных к загрязнению. Так, если куры и свиньи могут хорошо переносить содержание в кормах более 100 мкг/г фтора, то крупный рогатый скот поражается флюорозом при превышении в фураже концентраций 30—40 мкг/г. Поэтому корма для устойчивых видов животных можно заготавливать вблизи города, а сено и силос для крупного рогатого скота — в районах с невысоким содержанием фтора в растительности. Также рационально необходимо планировать производство зерновых во избежание превышения допустимых концентраций поллютантов в пище человека. Отрасли сельского хозяйства, в сильной степени зависящие от чистоты атмосферного воздуха, например пчеловодство, выносятся в районы, где полностью нивелируются воздействия промышленных выбросов. Повышенная чувствительность медоносной пчелы к атмосферному загрязнению приводит к периодическим заморам пчел вблизи алюминиевых заводов.

Ведение лесного хозяйства тоже предполагается по зонам (см. рис. 8). В первой зоне деятельность лесных хозяйств должна сводиться к проведению мероприятий по повышению устойчивости и улучшению состояния ослабленных древостоев (санитарные рубки, минеральная подкормка и т. д.). Здесь необходим охранный режим, при котором будет запрещена любая антропогенная деятельность. Вторая зона включает древостои, способные существовать без постоянной опеки человека, хотя хозяйственная нагрузка может привести к их полной деградации. В третью зону входят леса, находящиеся в удовлетворительном состоянии, здесь может проводиться ограниченная хозяйственная деятельность человека, однако лесоразработки следует вести только в четвертой зоне, практически не подверженной влиянию техногенных эмиссий.

Подобные принципы планирования хозяйственной и рекреационной деятельности человека с учетом степени загрязнения рай-

она техногенными поллютантами и экотоксической устойчивости природных биогеоценозов предлагаются и для других отраслей народного хозяйства, и границы функциональных зон в каждом случае будут различны.

В настоящее время общая площадь поврежденных биогеоценозов вокруг г. Братска достигает нескольких десятков тысяч квадратных километров и продолжает расширяться. Поэтому важно для конкретного экологического прогноза установить: остановится ли процесс расширения площади техногенного поражения экосистем; если остановится, то где пройдут границы экологических зон и какова будет общая площадь техногенных экосистем; когда следует ожидать стабилизации экологической обстановки вокруг г. Братска при сохранении существующих технологий производства?

К сожалению, пока нет надежного метода, позволяющего непосредственно по результатам исследования состояния биогеоценозов сделать прогноз экологической обстановки на достаточно долгий период. Неуклонное и довольно равномерное расширение площадей повреждения экосистем в течение предшествующих 20 лет также не дает оснований для распространения этой закономерности за пределы срока наблюдения.

Основой экологического прогноза в данном случае является сопоставление данных, полученных в течение 10-летних наблюдений за состоянием природных экосистем в районах промышленных предприятий.

Несмотря на то, что входящие в промышленный узел предприятия имеют свои исторические особенности, различаются по мощности, объему и качественному составу выбрасываемых поллютантов, климато-географическим параметрам и эдафическим условиям произрастающей вокруг них растительности и т. д., в итоге исследования удалось выявить определенные закономерности стабилизации процесса поражения природной среды. Различия в видовом составе биоты также не являются препятствием для проведения экстраполяции, так как реакция биогеоценоза зависит не от конкретных видов животных и растений, а от общих особенностей жизненных форм, занимающих определенные экологические ниши, через которые идет поток токсических веществ и осуществляется их воздействие.

Известно, что биогеоценоз обладает довольно узким спектром функционально-морфологических реакций на токсические

воздействия. При этом различия в качественном составе поллютантов при ведущем значении техногенного фактора в определенной степени нивелируются. Суммарная мощность атмосферных поллютантов в г. Братске в 6—10 раз больше, чем в г. Полевском. Соответственно выше и экотоксический эффект загрязнения. На основе экстраполяции данных по развитию признаков поражения лесных экосистем вокруг г. Полевского можно дать приближенные ответы по экологическому прогнозу. 1. Границы экологических зон стабилизируются через 40—45 лет после пуска основных экотоксических предприятий, т. е. к 2005—2010 гг. 2. Внешняя граница третьей зоны, т. е. всей территории техногенного повреждения биогеоценозов, отодвинется на расстояние 90—100 км от БрАЗа; внешняя граница первой зоны (техногенных лиственных биогеоценозов) расширится до 10—12 км от завода.

Однако степень деградации и, следовательно, увеличение площадей поражения в значительной мере будут зависеть от лесоустроительных мероприятий в зоне высокого поражения. Для снижения экотоксического эффекта техногенного загрязнения и ускорения процесса стабилизации рекомендуются следующие меры.

Особое внимание должно быть обращено на состояние лиственных биогеоценозов, образовавшихся в зоне высокого техногенного загрязнения на месте усохших и частично вырубленных массивов хвойного леса. Нужно иметь в виду тот факт, что лиственные леса не характерны для природы Приангарья и возникают только как этап сукцессии после пожаров, вырубок, через определенное время вновь замещаясь светлохвойной тайгой. В условиях сильного техногенного загрязнения при повышенной чувствительности хвойных пород к поллютантам возобновление естественных хвойных лесов исключено. В то же время, как уже упоминалось, малоплодородные дерново-подзолистые почвы слабо приспособлены для произрастания требовательных к минеральному питанию и pH среды лиственных лесов, что отражается на состоянии последних. Важнейшая задача — поддержание жизнеспособности ослабленных техногенных экосистем, выполняющих роль биологических фильтров, которые очищают от поллютантов воздушные потоки и препятствуют их дальнейшему распространению. Кроме того, нельзя забывать о биосферных функциях этих массивов — регенерации кислорода, пере-

распределении влаги и других, а также об их эстетической и рекреационной ролях.

Один из способов улучшения состояния ослабленных биогеоценозов — совершенствование эдафических условий произрастания растений, что в значительной мере влияет на их резистентность к воздействию неблагоприятных факторов, в том числе техногенного загрязнения. Результаты длительных опытов по применению минеральных удобрений в районах постоянного загрязнения выявили положительное влияние улучшенного питания растений на прирост и состояние бука, дуба, ели, лиственницы, сосны и некоторых других древесных пород. По данным Р. Гудериана [43], внесение азотных удобрений способствует снижению накопления фторидов в хвое ели на 45%. Сотрудниками Уральского лесотехнического института В. А. Шавровским и А. В. Капраловым показано значительное улучшение состояния древостоев зоны высокой загазованности при внесении минеральных удобрений, причем наибольший эффект дали полные удобрения, вносимые из расчета 100—200 кг/га азота и кальция и 200—300 кг/га фосфора по действующему веществу. Хороший эффект должно дать известкование кислых подзолистых почв.

Ослабленное состояние фитоценозов вблизи промышленной зоны усугубляется чрезмерной плотностью древостоя. Поэтому необходимо проводить систематические рубки ухода, однако, с учетом специфических условий техногенного загрязнения, схема рубки должна быть особой. Усыхающие деревья следует удалять только из центральной части древостоя, оставляя непрореженными периферические участки и полосы вдоль дорог, долин рек, сельскохозяйственных угодий и других хорошо вентилируемых пространств, по которым с воздушными потоками распространяются загрязняющие вещества. Такие полосы играют роль естественных барьеров, экранирующих загрязнение и предохраняющих ослабленные биоценозы от чрезмерного пресса высоких концентраций поллютантов.

Обширная территория вокруг промышленных предприятий города практически полностью лишена древесных растений. Это облегчает перенос поллютантов на расстояние и способствует деградации природной среды. Необходимо превратить всю свободную от застроек территорию в своего рода зеленый фильтр из высокогазоустойчивых пород деревьев, способных удерживать удар самых сильных концентраций токсичных ве-

ществ. Задерживая воздушные потоки и адсорбируя значительную долю поллютантов, такие зеленые фильтры существенно уменьшат техногенную нагрузку на естественные насаждения. При озеленении территории следует обратить внимание на тот факт, что немногочисленные посадки тополей вокруг БрАЗа находятся в крайне угнетенном состоянии. Сильной интоксикации деревьев в значительной мере способствует неправильная посадка: одиночное или аллейное расположение деревьев благоприятно для свободного обдувания растений насыщенным токсикантами воздухом. Очевидно, более приемлем способ посадки деревьев куртинами. Во избежание гибели саженцев посадку рационально производить несколькими этапами, первоначально высаживая деревья под прикрытием стен корпусов предприятий, жилых зданий, заборов или взрослых деревьев, т. е. на защищенных от свободной циркуляции воздуха участках. Такое расположение деревьев снижает нагрузку на отдельное дерево и тем самым повышает его выживаемость. На втором этапе посадку следует проводить под прикрытием подросших саженцев первого этапа и т. д. Озеленение значительных территорий (пустошей, пустырей, участков вырубленных или погибших насаждений) лучше вести от периферии к центру в несколько этапов.

При озеленении больших по территории обезлесенных санитарно-защитных зон рациональна такая посадка деревьев, при которой главной целью планировки насаждений должно быть достижение максимальной вентилируемости массивов, что обеспечивается радиальными и поперечными коридорами шириной 6—10 м. Подобные коридоры позволяют более равномерно распределить нагрузку загрязнения между всеми деревьями, уменьшить ее на ближние к заводу ряды деревьев и предотвратить их усыхание, которое повлечет за собой деградацию всего массива.

При создании искусственных насаждений следует придерживаться обычной в природе многоярусной структуры, которая содействует более эффективной очистке воздуха и в то же время повышает общую устойчивость сообщества. Первый ярус рекомендуется создавать из тополей (бальзамического, лавролистного), высокая газоустойчивость которых сочетается с большой высотой деревьев и раскидистостью крон, увеличивающей газопоглотительную способность, а также с высокой регенерационной активностью. Особо следует подчеркнуть, что в такого рода насаждениях необходимо запретить стрижку тополей, обесцени-

вающую усилия по озеленению. Как включения в основной ярус могут использоваться береза (пушистая, бородавчатая), осина. Второй ярус может состоять и из кустарниковых ив, караганы, жимолости алтайской, шиповника иглистого. Из травянистых растений можно высевать злаки (пырей ползучий, щучку дернистую, овсяницу луговую, мятлик луговой), кровохлебку лекарственную, васильки (синий, шершавый), пижму сибирскую, клевер (ползучий, луговой, люпиновидный), поповник.

Большой объем работ по озеленению и уходу за естественными насаждениями зоны сильного загрязнения может выполнить лишь специально созданное для этих целей специализированное лесоустроительное предприятие, финансируемое всеми экотоксическими производствами г. Братска в соответствии с их "вкладом" в поражение природной среды. Создание такого предприятия — условие скорейшего прекращения деградации биогеоценозов.

На основе проведенных исследований у авторов сложились некоторые представления о причинах разрушительного влияния Братского промышленного узла на природные экосистемы. Чрезмерная экотоксическая нагрузка атмосферных выбросов промышленных предприятий в значительной мере обусловлена неразумным проектным решением, допустившим концентрацию в одном узле нескольких крупных экотоксических предприятий, два из которых гигантские — БрАЗ и БЛПК. Суммарное воздействие их выбросов несоизмеримо с устойчивостью к фактору техногенного загрязнения коренной светлохвойной тайги. Наличие в промышленных выбросах большого количества различных поллютантов увеличивает вероятность химических реакций между составляющими и образования более токсичных веществ, чем исходные; кроме того, синергический эффект может быть обусловлен одновременным поступлением в организм поллютантов, блокирующих компенсаторные механизмы, например различные системы, участвующие в репарации ДНК.

Поскольку полный переход к безотходным технологиям (технологическим циклам) в ближайшие годы нереален, радикальным выходом из сложившейся ситуации может быть определение "удельного вклада" в поражение экосистем всех основных предприятий города и на основе анализа маркеров дымогазовых выбросов — выявление наиболее экотоксичных. Следующим этапом должен быть выбор наиболее эффективной такти-

ки по отношению к установленным предприятиям. Это может быть перераспределение средств на изменение их технологий, установку эффективных систем очистки, возможно, наиболее рациональным окажется выведение части предприятий за пределы промышленного комплекса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Известно, что деградация природной среды в районах размещения предприятий — источников фторсодержащих промышленных выбросов — существенная часть всего техногенного ущерба, наносимого природе и человеку. Известны и пути кардинального решения проблем развивающегося экологического кризиса. Это прежде всего переход к безотходным ресурсосберегающим технологиям на экологически токсичных предприятиях.

Однако такой переход требует не только огромных капиталовложений, но и достаточно длительного времени. Деградация биоценозов идет значительно быстрее, чем могут быть осуществлены эти мероприятия. Другими словами, экологический кризис происходит в условиях острого дефицита времени.

Поскольку сохранение в той или иной мере вредных влияний существующих технологий неизбежно, необходимо принять срочные меры для сохранения нарушенных и конструирования новых природных комплексов, адаптированных к техногенным нагрузкам, т. е. таких, которые могут функционировать и воспроизводиться в условиях рационального природопользования.

Основываясь на собственном опыте и литературных данных, считаем, что главными целями экологических и гигиенических исследований техногенно нарушенной среды являются:

— выработка рекомендаций по снижению экотоксических нагрузок до приемлемых уровней;

— оптимальная организация технологических процессов и рациональное использование уязвимых экосистем в интересах здоровья человека и его хозяйственной деятельности.

Определены и рассмотрены важнейшие аспекты данной проблемы. В частности, выявлены и описаны основные технологические процессы, приводящие к выбросам фторсодержащих веществ, и рассмотрены пути распространения фтора. На всех этапах производства и применения неорганических фторидов рабо-

тающие подвергаются вредному воздействию. При добыче и обогащении флюорита в производстве неорганических фторидов и применении их в алюминиевой промышленности распространенность хронической фтористой интоксикации достигает 10%. Это обусловлено физико-химическими свойствами, концентрациями фтористых соединений в воздухе рабочих зон и продолжительностью пребывания людей в этих зонах. Вероятность развития диагностируемого современными средствами флюороза в результате воздействия суммарной дозы фтора, полученной за весь период производственного контакта, выражается определенной математической зависимостью, которую можно использовать для прогнозных расчетов.

Промышленные выбросы фтористых соединений загрязняют воздух не только на рабочих местах и промышленных площадках, но и на окружающих территориях, в том числе в селитебных зонах.

В районах размещения сверхмощных современных алюминиевых производств, оснащенных электролизерами с предварительно обожженными анодами, среди атмосферных примесей, определяющих санитарную ситуацию, преобладают фтористый водород и фториды, среднесуточные концентрации которых в несколько десятков раз превышают предельно допустимые. В атмосферном воздухе санитарных зон вокруг этих предприятий присутствуют также оксид углерода, диоксиды серы и азота, другие взвешенные вещества в концентрациях, превышающих допустимые в 3—10 раз.

В районах размещения алюминиевых заводов средней мощности, оборудованных электролизерами с самообжигающимися анодами, наибольшую опасность представляет загрязнение атмосферы таким канцерогенным углеводородом, как бенз(а)пирен, концентрации которого в 30—60 раз превышают предельно допустимые. На этих территориях (по сравнению с районами размещения крупных алюминиевых заводов с предварительно обожженными анодами) воздушный бассейн значительно больше загрязнен оксидом углерода. Концентрации других атмосферных примесей — соединений фтора, серы, азота — примерно такие же, как в районах более мощных предприятий.

Биогеоценотические, видовые, сортовые, индивидуальные различия ответной реакции природной среды на загрязнение огромны. Принадлежность к таксонам высокого ранга не опреде-

ляет фторустойчивости. Среди хвойных, обычных для нашей страны, мы наблюдали как очень чувствительные, так и высокоустойчивые виды (то же — у почвенных микроорганизмов, а среди животных — у некоторых групп насекомых, у отдельных видов и родов млекопитающих). В то же время очень существенное значение могут иметь описанные общие закономерности накопления и распределения техногенного фтора и зависимость его воздействия от эдафических условий и морфофизиологических особенностей растений, в частности принадлежности их к древесным или травянистым, многолетним или однолетним, вечнозеленым или листопадным видам, а у животных — от их экологической ниши и места в пищевой цепи.

Одна из характерных реакций растительных и животных сообществ, возникших под влиянием техногенного фтора — выраженное снижение сопротивляемости организмов к интеркурентным заболеваниям, включая соматические (у человека и мелких млекопитающих), активизация различного рода фитопатологических процессов, в том числе поражения грибками, микробами, вирусами и насекомыми-вредителями. Осознание этой закономерности может быть полезной для понимания механизмов поражения человека.

Природные популяции мышевидных грызунов, обитающих в районе расположения экотоксичных предприятий, рассматриваются нами как предельный случай воздействия техногенных факторов на млекопитающих. Показанная в настоящей работе возможность селекции фторустойчивых группировок домовой мыши, сопровождающейся высокой внутриутробной смертностью, при экстраполяции на человека позволяет объяснить повышенный уровень самопроизвольных абортов и выкидышей. Вместе с тем наличие устойчивых к фтору особей согласуется с высокой и, по-видимому, генотипически обусловленной индивидуальной изменчивостью чувствительности к фтору. Размах ее в диких популяциях очень велик (различия по генотоксическим эффектам, по накоплению фтора и др.). И эту закономерность также правомерно экстраполировать на человека. В то же время устойчивые особи сельскохозяйственных животных могут представлять ценный материал для селекции.

В числе возможных путей поступления в человеческий организм техногенного фтора — с водой, воздухом, пищей — у работников предприятий преобладает аэрогенный, у остального

населения — аэрогенный в сочетании с алиментарным. Влияние на здоровье человека может быть прямым и опосредованным (в результате ухудшения качества среды).

Выявлены эколого-гигиенические параллели между состоянием природной среды, агроценозов и здоровьем населения при техногенном загрязнении фторидами в различных климато-географических зонах.

Анализ собственных и литературных данных о влиянии фторидов на клеточно-тканевом уровне позволил нам предположить, что общие первичные механизмы поражения животных и растительных организмов фтором обусловлены повреждением аденилатцеклазной и кальциевой систем вторичных и третичных мессенджеров, которое вызывает дисфункцию регуляторных процессов на клеточном уровне с последующим вовлечением таксоноспецифичных тканевых и органных структур (в частности, у позвоночных — костной ткани). Множественность мишеней, акцептирующих фториды, согласно такой точке зрения, является дополнительным фактором, осложняющим патогенез.

Начальные эффекты поражений фтором после пуска предприятий обнаруживаются в природной среде уже в первые годы (хлорозы и некрозы хвои в светлохвойной тайге на Урале и в Сибири, листьев винограда, персикового и абрикосового деревьев в сухих субтропиках Гиссарской долины Таджикистана). Затем регистрируются изменения в состоянии здоровья занятых во вредном производстве, а позже — и остального населения. Экотоксические эффекты обусловлены в подавляющем большинстве случаев сочетанным действием фтора и других техногенных токсикантов (например, на Урале и в Сибири — главным образом выбросов угольных ТЭЦ, ТЭС, а в Средней Азии — ядохимикатов). Социальные последствия техногенного загрязнения (кроме влияния на здоровье человека) в различных климато-географических зонах не совпадают. В районах со светлохвойной тайгой первостепенное значение имеет ущерб, наносимый лесному хозяйству, в Средней Азии — молочному животноводству и шелководству.

Возможные отдаленные последствия нарушения природной среды и здоровья населения изучены пока недостаточно. Однако, судя по результатам исследований генотоксических повреждений у насекомых, растений и млекопитающих, наиболее опасных эффектов следует ожидать у человека.

Определены различия в реакции населения на техногенное загрязнение природных комплексов в различных районах страны. Для человека, очевидно, менее существенны почвенно-климатические особенности, на первый план выступают социальные условия, этнические различия, а также образ жизни и диета.

При планировании природоохранных мер территорию воздействия фторсодержащих промышленных выбросов целесообразно разделять на несколько экологических зон в зависимости от их близости к вредному производству и степени влияния выбросов: бедленд (около самого завода, где загрязнение сочетается с механическим нарушением почв); зона сильного поражения (деградация экосистемы продолжается); среднего (для сохранения природных комплексов требуются поддерживающие меры); слабого (не превышает пределов устойчивости); зона сохранившихся фоновых экосистем.

На базе экологического должно быть проведено и функциональное зонирование, т. е. распределение территории по возможным и рекомендуемым направлениям землепользования. Например, следует выделять зоны рискованного пчеловодства, шелководства, производства кормов для сельскохозяйственных животных, районы для рекреации и др. В санитарно-защитную зону предприятий необходимо включать всю территорию бедленда, где обязательно должны проводиться специальные мероприятия по рекультивации и озеленению.

Результаты уже проведенных исследований положены в основу природоохранных планов для каждого предприятия. Предусмотрены разработка новых и применение уже известных мер по совершенствованию технологических процессов, комплексная механизация и автоматизация производства, сооружение новых и совершенствование действующих газоочистных установок, развитие структуры и методов работы служб эксплуатации санитарно-технического и газоочистного оборудования и контроля за ним, преобразование их в службу по охране окружающей среды, организация санитарно-защитных зон вокруг предприятия и др. Разработки такого рода используются, например, на некоторых уральских заводах.

Реконструкция вентиляционных систем и увеличение объема газоотсоса от укрытий электролизеров привели к уменьшению выбросов фторидов в корпусах Богословского алюминиевого завода в 7 раз, пыли и бенз(а)пирена — в 2—3,5 раза. Реконструкция основных цехов Полевского криолитового завода дала

возможность сократить выбросы в атмосферу фтористого водорода в 8 раз, твердых фторидов — в 6 раз.

Несмотря на большие средства, затрачиваемые на охрану среды и здоровья населения, достаточный гигиенический и тем более экологический эффект не достигнут. Наряду с несовершенством конструкций технологического оборудования и систем газоочистки к числу причин повышенного содержания фтористых соединений в воздухе производственных помещений и окружающей среды следует отнести: интенсификацию производства, которая не всегда сопровождается необходимой реконструкцией вентиляционных систем; нарушения технологии и правил эксплуатации санитарно-технического оборудования; недостаточные мощности и не всегда удовлетворительное использование газоочистных установок; неукомплектованность заводских служб эксплуатации, ремонта и контроля за работой санитарно-технического и газоочистного оборудования. Установлены гигиенические регламенты содержания фтора на промышленных объектах и в природной среде, выработаны меры профилактики поражения людей фтором на производстве.

При прогнозировании состояния природной среды важен учет особенностей техногенной незавершающейся сукцессии, т. е. процессов, развивающихся под влиянием интенсивного хронического техногенного загрязнения, особенно ярко проявляющихся в светлохвойной тайге. Не выработаны критерии для определения того, в каких случаях эти процессы могут принять необратимый характер и закончиться опустыниванием.

При получении алюминия электролизом глинозема лимитируются либо выбросы фтора в газах на 1 т производимого алюминия (США), либо по содержанию фтора в воздухе окружающей среды (Западная Европа). Убедительно показано, что эффект действия фтора на человека определяется общим количеством этого элемента, поступающим в организм, а не только его концентрациями в воздухе и питьевой воде. Однако исследования по обоснованию допустимой "фтористой нагрузки" при комплексном его поступлении в организм не проводились. Тем более сложна проблема нормирования при сочетанном действии фтора и других поллютантов. Ощутимые пробелы в вопросах регламентации связаны главным образом с нормированием допустимых техногенных нагрузок на природную среду и агроценозы, которые в ряде случаев наиболее уязвимы. В применяемых нормативах недостаточно учтены отдельные последствия

генотоксического влияния. Наконец, нельзя преуменьшать важность своевременного введения в районах загрязнения региональной регламентации.

В качестве одной из мер социальной защиты населения может быть введена материальная компенсация меры риска в зависимости от регистрируемого и прогнозируемого уровня заболеваемости.

Оценка эффективности проводимых мероприятий и новых технических решений показала, что уже сейчас имеется реальная основа для создания экологически и гигиенически безопасных, практически безотходных технологий производства флюоритового концентрата, плавиковой кислоты, фтористых солей и алюминия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авцын А. П., Жаворонков А. А. Патология флюороза. Новосибирск: Наука, 1981.

2. Андреева Т. Д., Гирская Е. Я. К рентгенодиагностике костных изменений при флюорозе у рабочих криолитовых и алюминиевых заводов // Вопросы гигиены и профпатологии в цветной и черной металлургии. Свердловск, 1971. С. 52—54.

3. Анисимова О. А. Особенности экологии сосновых дубоедов и долгоносиков в лесах, ослабленных фтористыми выбросами алюминиевых заводов // Хвойные деревья и насекомые дендрофаги. Иркутск, 1978. С. 62—67.

4. Анисимова О. А. Особенности формирования экологических комплексов ксилофагов в лесах, ослабленных фтористыми выбросами алюминиевых заводов // Роль дендрофильных насекомых в таежных экосистемах. Дивногорск, 1980. С. 5—6.

5. Ашуров А. А. Изучение реакции растений на аэротехногенное загрязнение // Материалы II научно-практической конференции на ТадАЗе 12—13 апреля 1990 г. Турсунзаде, 1990. С. 8—13.

6. Бабанов Г. П. Абрамян Г. Г., Артемьева Г. Н. и др. Влияние фтора на проницаемость тканей для неэлектролитов и витальных красителей // Гигиена и санитария. 1976. № 8. С. 107—108.

7. Бабушкина Л. Г., Глумова В. А., Наумова Л. А. О липопероксидационном механизме повреждения хвои сосны атмосферными фторсодержащими промышленными выбросами // Очерки по экологической диагностике. Свердловск, 1991. С. 82—87.

8. Барбордик М., Ганслиан Л., Навратил И., Крч К. Исследование состояния здоровья работающих при производстве суперфосфата // Гигиена труда и профзаболевания в Чехословакии. Прага, 1964. Т. 7. С. 75—81.

9. Безель В. С., Кряжимский Ф. В., Семериков Л. Ф., Смирнов Н. Г. Экологическое нормирование антропогенных нагрузок. II. Методология // Экология. 1993. N 1. С. 36—46.

10. Бигон М., Харпер Дж., Таунсенд К. Экология. Особи, популяции и сообщества. М.: Мир, 1989. Т. 1.

11. Богачева И. А. Зависимость численности насекомых-фитофагов от уровня загрязненности лесных биоценозов фтором // Техногенные элементы и животный организм. Свердловск, 1986. С. 43—48.

12. Богданов Н. А., Гембицкий Е. В. Производственный флюороз. Л.: Медицина, 1975.

13. Большаков В. Н., Садыков О. Ф., Любашевский Н. М. Экология и социальные проблемы современности // Пограничные проблемы экологии. Свердловск, 1986. С. 3—14.

14. Большаков В. Н. Пути приспособления мелких млекопитающих к горным условиям. М.: Наука, 1972.

15. Бутенко Л. Н. О состоянии твердых тканей зубов у рабочих, подвергающихся воздействию фтористых соединений // Вопросы гигиены труда и профпатологии в металлургии. М., 1972. С. 75—79.

16. Варсанович Е. А. Действие дифосфонатов как регуляторов обмена кальция при интоксикации фторидом натрия и этиленгликолем (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984.

17. Васильев А. Г., Большаков В. Н. Взгляд на эволюционную экологию вчера и сегодня // Экология. 1994. № 3. С. 4—15.

18. Васильева И. А., Васильев А. Г., Любашевский Н. М., Стариченко В. И. Сравнение устойчивости морфометрических и неметрических характеристик скелета линейных мышей к средовым воздействиям в пренатальном развитии // Генетика. 1988. Т. 24, № 7. С. 1209—1214.

19. Воробейчик Е. Л., Садыков О. Ф., Фарафонов М. Г. Экологическое нормирование техногенных загрязнений наземных экосистем. Екатеринбург: УИФ "Наука", 1994.

20. Вишневский В. Л. Материалы к нормированию фтористого водорода в воздухе производственных помещений // Гигиена труда и проф. заболевания. 1969. № 2. С. 60—62.

21. Воейков В. Л. Сопряжение рецепторов гормонов и нейромедиаторов с аденилатциклазой. М.: ВИНИТИ. Сер. Биол. химия. 1984.

22. Волкова Л. М., Васильева Г. Т. Особенности биохимического состава листа березы и ее энтомофауны в насаждениях, загазованных выбросами алюминиевых заводов // Роль дендрофильных насекомых в таежных экосистемах. Дивногорск, 1980. С. 22—24.

23. Ворошилин С. И., Плотко Э. Г., Гатиятулина Э. З., Гилева Э. А. Цитогенетическое действие неорганических соединений фтора на клетки человека и животных in vitzo и in vivo // Генетика. 1973. Т. 9, № 4. С. 115—120.

24. Ворошилин С. И., Плотко Э. Г., Никифорова В. Л. Мутагенное действие фтористого водорода на животных // Цитология и генетика. 1975. Т. 9, № 1. С. 42—44.

25. Габович Р. Д., Минх А. А. Гигиенические проблемы фторирования питьевой воды. М.: Медицина, 1979.

26. Габович Р. Д., Овруцкий Г. Д. Фтор в стоматологии и гигиене. Казань: Изд-во Казан. гос. ун-та, 1969.

27. Гадаскина И. Д., Штессель Т. А. Резорбция, распределение и выделение фтора при отравлении животных фтористым натрием // Физиол. журн. СССР. 1935. Т. XIX, № 6. С. 1245—1256.

28. Галкин Н. П., Крутиков А. В. Технология фтора. М.: Атомиздат, 1968.

29. Гальчук Т. С., Киян В. П. Изучение врожденных пороков развития новорожденных в условиях промышленных городов // Материалы к X Всесоюзному съезду врачей. М., 1974. С. 85—87.

30. Гапонюк Э. И. Степень и экологические последствия фторидного загрязнения. Обнинск: ВНИИ Гидрометинформации, 1983.

31. Гапонюк Э. И., Кремленкова Н. П., Моршина Т. Н. Изменение свойств дерновоподзолистой почвы и серозема под влиянием фтора // Почвоведение. 1982. № 4. С. 148—154.

32. Гаппаров Э. И., Байтурин М. А., Муланов А. З., Исламов Р. З. Промышленный флюороз у овец // Болезни жвачных животных. Алма-Ата, 1987. С. 124—128.

33. Генкин А. М., Колмогорцева В. М., Капралова Л. И. и др. К механизму действия неорганических соединений фтора // Гигиена труда и профзаболевания в алюминиевой промышленности. М., 1976. Вып. 2 С. 126—131.

34. Георгиевский А. Б. Проблема преадаптации. Л.: Наука, 1974.

35. Гилева Э. А., Плотко Э. Г., Гатиятулина Э. З. О мутагенной активности неорганических соединений фтора // Гигиена и санитария. 1972, № 1. С. 9—12.

36. Гилева Э. А., Косарева Н. Л., Любашевский Н. М., Бахтиярова М. Ф. Изменчивость частоты хромосомных нарушений, индуцированных антропогенными поллютантами, у домовой мыши из Гиссарской долины // Экология. 1993. № 1. С. 62—70.

37. Голутвин Г. И., Кондратов В. П., Поповичев В. Г. Динамика состояния сосняков в зоне интенсивных промышленных выбросов // Экология и защита леса. Л., 1980. С. 104—110.

38. Горбань Т. Н., Плисс М. В., Карниловская Е. Д. и др. Влияние продолжительного введения фтора с пищей на канцерогенез и биохимические изменения в печени крыс // Вопр. питания. 1975. № 6. С. 21—24.

39. Гордон Г. М. Совершенствование технологии металлургических процессов и газопылеулавливания на предприятиях цветной металлургии в направлении максимального сокращения вредных выбросов в атмосферу // Загрязнение атмосферного воздуха предприятиями черной и цветной металлургии и меры по его защите. Челябинск, 1972. С. 326—333.

40. Готлиб Е. В., Симахина П. Г., Миллер С. В. и др. Профессиональная патология у рабочих электролизных цехов алюминиевых заводов // Вопросы гигиены и профессиональной патологии в цветной и черной металлургии. Свердловск, 1971. С. 25—32.

41. Гофунг И. И. Острое отравление фтористым натрием // Терапевт. арх. 1971. № 3. С. 109—110.

42. Гринберг А. В., Орлова Т. В., Орницан Э. Ю., Сагитов И. С. О ранней рентгенодиагностике флюороза // Вопросы гигиены и профессиональной патологии в цветной и черной металлургии. Свердловск, 1971. С. 49—51.

43. Гудериан Р. Загрязнение воздушной среды. М.: Мир, 1979.

44. Данилов В. Б. Экспериментальные данные о влиянии фтористого водорода на эмбриогенез белых крыс // Гигиена труда и проф. заболевания. 1975. № 3. С. 57—58.

45. Емельянов А. М., Любашевский Н. М., Джураев М. И. и др. Профилактика флюороза у животных с повышенным содержанием фтора // Ветеринария. 1994. № 10. С. 11—13.

46. Емельянов А. М., Сбродов Ф. М., Любашевский Н. М. и др. Изучение сорбции фтора препаратом БШ у коров в экспериментальных условиях // Использование местных минеральных ресурсов в сельском хозяйстве. Карпинск, 1993. С. 21—23.

47. Зайцев В. А., Цыганков А. П. Основной путь решения проблемы окружающей среды — создание безотходных промышленных производств // Там же. 1981. № 1. С. 3—12.

48. Заливной В. И., Арская Л. П., Офицеров В. Ф. О составе газов коксования анодной массы // Цв. металлы. 1981. № 9. С. 44—45.

49. Зеленкин А. Н., Кучерский Р. А., Топольская И. М. и др. Гигиеническая оценка применения отходов алюминиевого производства при выплавке нержавеющей стали // Гигиена труда и проф. заболевания. 1982. № 5. С. 53—54.

50. Зислин Д. М. Клинико-экспериментальные данные к обоснованию докостной стадии профессионального флюороза // Там же. № 3. С. 39—42.

51. Зислин Д. М. О диагностике начальной стадии профессиональных хронических интоксикаций // Там же. 1983. № 2. С. 17—21.

52. Зислин Д. М., Гирская Е. Я., Колмогорцева В. М. и др. Клиническая классификация профессионального флюороза // Там же. 1979. № 8. С. 11—14.

53. Илькун Г. М. Газоустойчивость растений. Киев: Наук. думка, 1971.

54. Илькун Г. М. Загрязнители атмосферы и растения. Киев: Наук. думка, 1987.

55. Исикава Н., Кобаяси Е. Фтор: Химия и применение / Пер. с яп. М.: Мир, 1982.

56. Калужский Н. А., Кулаков А. И., Лебедев В. И. Исследование особенностей и сравнительная оценка алюминиевых электролизеров различного типа и мощности // Цв. металлы. 1977. № 4. С. 34—40.

57. Кальницкий Б. Д. Биологическая роль и метаболизм минеральных веществ у жвачных // Итоги науки и техники. Животноводство и ветеринария. М., 1978. Т. 2. С. 79—154.

58. Капралов А. В. Повышение устойчивости сосновых насаждений в зоне действия фторсодержащих промышленных выбросов путем применения минеральных удобрений: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Свердловск, 1981.

59. Карагезян Т. А. К вопросу профилактики кислородного некроза зубов и поражения пародонта на алюминиевом производстве // Гигиена труда и проф. заболевания. 1982. № 3. с. 43—44.

60. Катаев О. А., Голутвин Г. И., Кондратьев В. П. Развитие стволовых насекомых в загазованных сосняках // Роль дендрофильных насекомых в таежных экосистемах. Дивногорск, 1980. С. 60—62.

61. Кацнельсон Б. А., Безель В. С., Конышева Л. К. и др. О значении токсико-кинетического моделирования для анализа действия на организм некоторых элементов в свете задач промышленной токсикологии // Проблемы гигиены труда, профпатологии и токсикологии в горнодобывающей и металлургической промышленности. М., 1985. С. 68—74.

62. Квартовкина Л. К., Казанская Р. М., Кантемирова А. Э. и др. Влияние выбросов алюминиевых заводов на здоровье детей // Гигиена и санитария. 1968. № 4. С. 94—96.

63. Клиника, диагностика, лечение и профилактика профессионального флюороза. Метод. рекомендации МЗ СССР. Свердловск, 1990. 38 с.

64. Книжников В. А. Кальций и фтор. Радиационно-гигиенические аспекты. М.: Атомиздат, 1975.

65. Книжников В. А. К вопросу о бластомогенной эффективности сочетанного действия компонентов летучей угольной золы // Гигиена и санитария. 1987. № 3. С. 10—12.

66. Ковальчук А. И., Нечаев Ю. В. Фтор в подземных водах Урала // Гидрогеология и инженерная геология Урала. Свердловск, 1972. С. 28—36.

67. Ковда В. А. Биогеохимия почвенного покрова. М.: Наука, 1985.

68. Колмогорцева В. М. О биохимических методах диагностики хронической фтористой интоксикации // Проблемы гигиены труда, профпатологии и токсикологии в горнодобывающей и металлургической промышленности. М., 1985. С. 19—25.

69. Колмогорцева В. М., Ратнер Е. Г. О содержании фтора в биосубстратах у рабочих, контактирующих с соединениями фтора // Гигиена труда и профессиональная патология в цветной и черной металлургии. М., 1983. С. 45—49.

70. Коломийцева В. Г., Габович Р. Д. Микроэлементы в медицине. М.: Медицина, 1970.

71. Константинов В. Г. Проблемы гигиены в связи с канцерогенным загрязнением производственной и окружающей среды в алюминиевой промышленности: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Ростов-на-Дону, 1981.

72. Константинов В. Г., Соколов А. Д., Шарипова Н. П. и др. К вопросу о канцерогенной опасности в алюминиевой промышленности // Гигиена труда и профпатология в алюминиевой промышленности. М., 1976. Вып. 2. С. 52—58.

73. Костюченко В. А. Экспериментальная санитарно-тоскикологическая оценка некоторых неорганических соединений фтора в воздухе производственных помещений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Свердловск, 1973.

74. Костюченко В. А., Плотко Э. Г., Паничева Э. Н. К токсикологической характеристике фтористого водорода и криолита при раздельном и совместном присутствии их в воздухе // Вопросы гигиены, физиологии труда и профпатологии. Свердловск, 1971. С. 10—14.

75. Красинский Н. П. Теоретические основы построения ассортиментов гозоустойчивых растений // Дымоустойчивость растений и дымоустойчивые ассортименты. Москва; Горький, 1950. С. 9—11.

76. Крылова М. И., Гноевая В. Л. Обмен фтора в организме // Вопр. питания. 1956. № 4. С. 37—41.

77. Кузина И. Р. О связи флюороза и дегенеративно-дистрофических изменений в костях у рабочих электролизных цехов алюминиевых заводов // Гигиена труда и проф. заболевания. 1977. № 5. С. 9—13.

78. Кулагин Ю. З. Индустриальная дендроэкология и прогнозирование. М.: Наука, 1985.

79. Ленченко В. Г., Шарипов Н. П. К вопросу о тератогенном и эмбриотоксическом действии низких концентраций неорганических соединений фтора в воздухе // Вопросы экспериментальной и клинической терапии и профилактики промышленных интоксикаций. Свердловск, 1974. С. 160—164.

80. Лугаськов А. В., Мокроносов А. А. Анализ распределения техногенных элементов в водоемах промышленной зоны Урала // Очерки по экологической диагностике. Свердловск, 1991. С. 95—100.

81. Любашевский Н. М., Окунева М. К. Исследование участия эндокринного аппарата кальциевого обмена в метаболизме инкорпорированного иттрия-91 // Комплексообразование и метаболизм радиоактивных изотопов. Свердловск, 1976. С. 125—144.

82. Любашевский Н. М. Метаболизм радиоизотопов в скелете позвоночных М.: Наука, 1980.

83. Любашевский Н. М., Бахтиярова М. Ф., Рязанова Л. А. Опыт оценки мутагенности природной среды, загрязненной промышленными выбросами // Очерки по экологической диагностике. Свердловск, 1992. С. 3—9.

84. Любашевский Н. М., Емельянов А. М., Бахтиярова М. Ф. и др. Предварительные итоги анализа природной среды ТадАЗа // Материалы II-й научно-практической конференции на ТадАЗе 12—13 апреля 1990 г. Турсунзаде, 1990. С. 138—140.

85. Любашевский Н. М., Емельянов А. М., Джураев М. И. и др. Актуальные проблемы животноводства в зоне химического загрязнения фтором // Новое в профилактике и лечении животных. Пермь, 1991. С. 80—87.

86. Любашевский Н. М., Емельянов А. М., Бахтиярова М. Ф. и др. Клинико-морфологические изменения у животных в зоне загрязнения фтором // Ветеринария. 1992. № 2. С. 50—52.

87. Любашевский Н. М., Садыков О. Ф., Попов Б. В. и др. Техногенный фтор в лесных экосистемах // Биохимическая экология и медицина. Свердловск, 1985. Вып. 2. С. 234—272.

88. Любашевский Н. М., Ставишенко И. В., Беляева М. Л. и др. Фитотоксичность техногенных выбросов ТадАЗа и состояние агроценозов // Рекомендации научно-практической конференции по итогам выполнения "Целевой научно-практической программы работ по снижению ТадАЗом выбросов загрязняющих веществ до предельно допустимых уровней". Турсунзаде, 1991. С. 91—94.

89. Любашевский Н. М., Щербаков С. В., Жовтяк Е. П. и др. Способ диагностики ранней стадии флюороза. А. С. №4487282 (30—14—139884) от 28.09.88.

90. Любашевский Н. М., Щербаков С. В., Токарь В. И. и др. Механизмы нарушения минерального обмена при хронической фтористой интоксикации в эксперименте // Техногенные элементы и животный организм. Свердловск, 1986. С. 68—88.

91. Любашевский Н. М., Чибиряк М. В., Бахтиярова М. Ф. Популяционные особенности группировки домовой мыши, обитающей в зоне техногенного загрязнения фтором // Вестн. Днепропетр. ун-та. Биология и экология. Днепропетровск, 1993. С. 148—149.

92. Мамаев С. В., Шкарлет О. Д. Индивидуальная изменчивость сосны обыкновенной по газоустойчивости в связи с сохранением хвойных насаждений в условиях техногенных ландшафтов // Проблемы создания защитных насаждений в условиях техногенных ландшафтов. Свердловск, 1979. С. 58—65.

93. Махнев А. К., Любашевский Н. М. О закономерностях динамики лесных биогеоценозов в районах функционирования цветной металлургии // Динамика лесных фитоценозов и экология насекомых-вредителей в условиях антропогенного воздействия. Свердловск, 1990. С. 5—15.

94. Махнев А. К., Трубина М. Р., Прямоносова С. А. Лесная растительность в окрестностях предприятий цветной металлургии // Естественная растительность промышленных и урбанизированных территорий Урала. Свердловск, 1990. С. 3—40.

95. Миллер С. В., Симахина П. Г., Горланова Н. М. и др. Выбросы через фонари электролизных корпусов и их влияние на загрязнение воздуха промплощадки // Вопросы гигиены и профпатологии в металлургии. М., 1972. С. 34—40.

96. Мирошниченко Э. Н., Лаврушенко Л. Ф., Окунев В. Н. Показатели энергетического обмена в митохондриях печени крыс при остром отравлении фтористым натрием и защитная роль ряда компонентов пищи // Рациональное питание. Киев, 1979. Вып. 14. С. 100—103.

97. Михайлова И. Н. Возможности индикационного использования лишайников в зоне действия выбросов криолитового завода // Естественная растительность промышленных и урбанизированных территорий Урала. Свердловск, 1990. С. 143—149.

98. Мокроносов А. А., Любашевский Н. М. Особенности минерального обмена мелких млекопитающих в среде, трансформированной техногенным фтором // Очерки по экологической диагностике. Свердловск, 1991. С. 40—48.

99. Муллинс Т. Химия загрязнения воды // Химия окружающей среды. М., 1982. С. 271—298.

100. Мэннинг У. Дж., Федер У. А. Биомониторинг загрязнения атмосферы с помощью растений. Л.: Гидрометеоиздат, 1985.

101. Нестерова Т. Е. Снижение вредных выбросов в атмосферу при электролизе алюминия (зарубежная практика) // Цв. металлы. 1983. № 9. С. 35—36.

102. Нехамкис А. Н. Изменение нервной системы как ранний признак интоксикации фтором // Врачеб. дело. 1975. № 5. С. 136—138.

103. Никитин В. С., Максимкина Н. Г. Определение размеров санитарно-защитных зон расчетными методами // Сборник научных работ институтов охраны труда ВЦСПС. М., 1980. С. 35—42.

104. Никитин Ю. П. Влияние фтора на свертывающую систему крови // Механизм заболевания и выздоровления. Новосибирск, 1960. С. 61—64.

105. Никифорова В. Я. К механизму мутагенного действия фтора // Цитология и генетика. 1982. Т. 6, № 16. С. 40—42.

106. Никифорова В. Я., Ворошилин С. И., Плотко Э. Г. и др. Хромосомные повреждения в лейкоцитах периферической крови лиц, подвергающихся воздействию фтористых соединений воздуха // Вопросы гигиены окружающей среды в районе размещения предприятий цветной металлургии. М., 1978. С. 37—40.

107. Николаевский В. С. Биологические основы газоустойчивости растений. Новосибирск: Наука, 1979.

108. Нишанходжаева С. А., Зайцева И. И., Мисиров Ш. Ч. Содержание фторидов в растительности в условиях хронического воздействия выбросов Таджикского алюминиевого завода // Материалы II научно-практической конференции на ТадАЗе 12—13 апреля 1990 г. Турсунзаде, 1990. С. 34—42.

109. Овруцкий Г. Д., Хамитов Х. С. Фтор и иммунобиологическая реактивность организма. Казань: Татар. кн. изд-во, 1976.

110. Одум Ю. Экология. М.: Мир, 1986. Т. 1, 2.

111. Окунев В. Н., Мирошниченко Э. Н., Рымарь-Щербина Н. Б. и др. Влияние фтористого натрия на некоторые показатели энергетического и азотистого обмена // Рациональное питание. Киев, 1974. Вып. 10.

112. Пегельман С. Г. Биологическое последствие влияния родентецидов на грызунов // Экология. 1993. № 2. С. 38—44.

113. Плотко Э. Г., Юшков Н. Н., Ленченко В. Г. К токсикологической оценке и гигиеническому нормированию плохо растворимых фтористых солей в воздухе производственных помещений // Сборник научных трудов НИИ гигиены. М., 1981. Вып. 3. С. 59—62.

114. Полин А. И., Смола В. И. Техническое состояние и эксплуатация газоочистных установок // Цв. металлы. 1983. Вып. 23. С. 14—16.

115. Попов Б. В., Любашевский Н. М., Стариченко В. И., Мокроносов А. А. Лимитирующие морфофизиологические факторы в межвидовой и межвозрастной экстраполяции и в индивидуальном прогнозировании обмена остеотропных радионуклидов // Радиобиологический эксперимент и человек. М., 1986. С. 10—19.

116. Попова О. Я. Действие фторидов щелочноземельных металлов на организм (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1975.

117. Попова О. Я. Перетолчина Н. И. Эмбриотропное действие фтористого бария // Гигиена и санитария. 1976. № 2. С. 109—111.

118. Потяженко М. М. Влияние фторидов на некоторые энергетические и пластические показатели функции миокарда // Врачеб. дело. 1979. № 9. С. 53—56.

119. Предельно допустимые концентрации фтора для хвойных растений. Иркутск: Сиб. ин-т физиол. и биохим. растений, 1988.

120. Радиационный мутагенез и его роль в эволюции и селекции. М.: Наука, 1987.

121. Рамад Ф. Основы прикладной экологии. Л.: Гидрометеоиздат, 1981.

122. Рожков А. С., Михайлова Т. А. Действие фторсодержащих эмиссий на хвойные деревья. Новосибирск: Наука, 1989.

123. Садилова М. С. Неорганические соединения фтора в атмосферном воздухе и их гигиеническое значение: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1968.

124. Садилова М. С. Биологическое действие плохо растворимых фторидов // Биологическое действие и гигиеническое значение атмосферных загрязнений. М., 1968. Вып. II. С. 26—32.

125. Садилова М. С., Шарипова Н. П. Экспериментальные данные о действии на организм малых концентраций фтористого водорода и фтористого алюминия при совместном присутствии их в воздухе // Вопросы гигиены труда и проф. патологии в металлургии. М., 1972. С. 85—92.

126. Садилова М. С., Плотко Э. Г., Ельничных Л. Н., Селянкина К. П. Токсикологическая характеристика фтористого водорода при круглосуточной ингаляционной затравке животных // Флюороз и его профилактика. Свердловск, 1976. С. 105—112.

127. Садилова М. С., Тимофеева Л. С., Петина А. А. и др. Фтор в атмосферном воздухе вокруг алюминиевых и криолитовых заводов // Флюороз и его профилактика. Свердловск, 1976. С. 139—150.

128. Садыков О. Ф., Любашевский Н. М., Богачева И. А. и др. Некоторые экологические последствия техногенных выбросов фтора // Проблемы антропогенного воздействия на окружающую среду. М., 1985. С. 43—53.

129. Сатаева А. А., Байбурина Т. А. Фторирование воды и кариес зубов // Гигиена и санитария. 1980. № 6. С. 67—69.

130. Сафарова Л. Е., Попченков И. Н. Газоулавливающие устройства электролизеров на зарубежных алюминиевых заводах // Производство алюминия. Л., 1976. С. 61—64.

131. Селевцев В. Ф. Применение агрохимических анализов в планировании системы удобрений: Учебное пособие для слушателей фак-та повышения квалификации. Пермь, 1987.

132. Сидоренко Г. И., Пинигин М. А. Гигиенические критерии максимально допустимых нагрузок // Всесторонний анализ окружающей природной среды. Л., 1976. С. 119—128.

133. Смоляр В. И. Некоторые аспекты минерализации скелета при длительном поступлении в организм различных количеств фтора // Гигиена и санитария. 1974. № 1. С. 17—20.

134. Смоляр В. И. Рост и некоторые показатели состояния здоровья детей в очагах эндемического флюороза // Там же. 1982. № 11. С. 31—34.

135. Снурников А. П. Комплексное использование сырья в цветной металлургии. М.: Металлургия, 1977.

136. Соков Н. К., Рожков А. С. Динамика сокращения прироста у хвойных деревьев под влиянием промышленных выбросов алюминиевых заводов // Влияние антропогенных и природных факторов на хвойные деревья. Иркутск, 1975. С. 9—60.

137. Стариченко В. И., Любашевский Н. М., Попов Б. В. Индивидуальная изменчивость метаболизма остеотропных токсичных веществ. Екатеринбург: УИФ "Наука", 1993.

138. Степанов А. М., Кабиров Р. Р., Черненкова Т. В. и др. Комплексная экологическая оценка техногенного воздействия на экосистемы южной тайги. М., 1992.

139. Строчкова Л. С., Сороковой В. И. Влияние содержаний фтора на ферменты клетки // Успехи соврем. биологии. 1983. Т. 96, вып. 2. С. 211—223.

140. Сумина Э. Н., Беляев В. А., Шугаев В. А. О механизме циркуляторной гипоксии при остром отравлении фтористым натрием // Фармакология и токсикология. 1978. Т. 41, № 4. С. 480—482.

141. Тарчевский В. В. Влияние дымогазовых выделений промышленных предприятий Урала на растительность // Растения и промышленная среда. Свердловск, 1964. С. 5—69.

142. Токарь В. И. Состояние нейроэндокринной системы у людей в условиях хронической фтористой интоксикации // Гигиена и профпатология в горно-металлургической промышленности. М., 1990. С. 81—89.

143. Токарь В. И. Состояние системы гипофиз — гонады у мужчин в условиях хронической фтористой интоксикации: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1983.

144. Токарь В. И., Ворошнин В. В., Жовтяк Е. П., Щербаков С. В. Хроническое действие неорганических фторидов на состояние паращитовидных желез у промышленных рабочих // Гигиена и санитария. 1989. № 12. С. 85—86.

145. Токарь В. И., Ворошнин В. В., Щербаков С. В. Хроническое влияние фторидов на систему гипофиз — щитовидная железа у промышленных рабочих // Гигиена труда. 1989. № 9. С. 19—22.

146. Токарь В. И., Жаворонков А. А., Щербаков С. В. Фтор и эндокринная система. Новосибирск: Наука, 1991.

147. Токарь В. И., Маренич Л. П., Наугольных Э. З. Некоторые показатели андрогенной функции семенных желез у больных коронарным атеросклерозом // Гуморальные нарушения при ишемической болезни сердца. Свердловск, 1975. С. 76—81.

148. Токарь В. И., Савченко О. Н. Роль печени в патогенезе гормональных нарушений при хронической интоксикации фтором // Эндокринная

система организма и токсические факторы внешней среды. Л., 1980. С. 364—370.

149. Токарь В. И., Щербаков С. В., Розенберг Е. Е., Запасская Е. П. О взаимосвязи гормонального статуса и ряда биохимических показателей обмена у рабочих с проявлениями хронической фтористой интоксикации // Гигиена, физиология труда и профпатология рабочих металлургической промышленности. М., 1984. С. 57—62.

150. Тома М. Д. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на растения // Загрязнение атмосферного воздуха. Женева, 1968. С. 251—306.

151. Торбенко В. П., Касавина В. С. Функциональная биохимия костной ткани. М.: Медицина, 1977.

152. Третьякова М. А. Влияние факторов современного производства алюминия на организм рабочих: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1978.

153. Трубина М. Р. Аномалии у некоторых видов травянистых растений в импактных зонах промышленных предприятий // Динамика лесных фитоценозов и экология насекомых вредителей в условиях антропогенного воздействия. Свердловск, 1991. С. 96—99.

154. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеатидов. М.: Медицина, 1975.

155. Фирсова В. П., Красутский Ю. С., Мещеряков П. В., Горячева Т. А. Гумус и почвообразование в агроэкосистемах. Екатеринбург: УИФ "Наука", 1993.

156. Фраш В. Н., Ванчугова Н. Н. Микроядерный тест как краткосрочный метод выявления потенциальной онкогенности различных групп химических веществ // Эксперим. онкология. 1987. Т. 9, № 2. С. 8—14.

157. Фтористые соединения и здоровье человека // Хроника ВОЗ. Женева. 1970. Т. 24, вып. 6. С. 286—295.

158. Фтор и фториды. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Женева: ВОЗ, 1989.

159. Хаврель А. И. Влияние солей фтора на функции почек у крыс // Фармакология и токсикология. 1977. № 3. С. 329—331.

160. Хогачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. М.: Мир, 1988.

161. Хьюз М. Неорганическая химия биохимических процессов М.: Мир, 1983.

162. Царах И., Мацух П. Содержание фтора в снежном покрове как успешный индикатор деградации жизненной среды в соседстве алюминиевого завода // Českosl. hyg. 1960. Vol. 5, № 8. P. 491—497.

163. Чибиряк М. В. Использование холодового стресса для оценки состояния популяций техногенно загрязненных территорий // Очерки по экологической диагностике. Свердловск, 1991. С. 49—54.

164. Чибиряк М. В., Васильева И. А., Васильев А. Г., Любашевский Н. М. Фенетический и многомерный морфометрический ана-

лиз группировки домовой мыши, обитающей на территориях с разной степенью загрязнения фторидами // Млекопитающие в экосистемах. Свердловск, 1990. С. 62—64.

165. Шарипова Н. П., Ленченко В. Г. К вопросу о тератогенном и эмбриотоксическом действии низких концентраций неорганических соединений фтора в воздухе // Вопросы экспериментальной и клинической терапии и профилактики проминтоксикаций. Свердловск, 1974. С. 160—164.

166. Шварц С. С. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 1980.

167. Школьник М. Я. Микроэлементы в жизни растений. Л.: Наука, 1974.

168. Щербаков С. В. Гигиена труда в производстве и применении неорганических фторидов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1990.

169. Щербаков С. В. Динамика состояния воздушной среды корпусов электролиза алюминия и заболеваемость рабочих с временной нетрудоспособностью // Гигиена труда и проф. патологии в цветной и черной металлургии. М., 1983. С. 58—61.

170. Щербаков С. В. Фтор как профессиональная вредность // БМЭ. 1985. Т. 26. С. 439—440.

171. Щербаков С. В., Жовтяк Е. П., Розенберг Е. Е. Гигиенические и клинические аспекты проблемы фтора при добыче фторсодержащего сырья и использовании его в алюминиевой промышленности // Проблемы гигиены труда, профпатологии и токсикологии. М., 1985. С. 9—18.

172. Щербаков С. В., Плотко Э. Г., Любашевский Н. М. Гигиенические и экологические аспекты защиты биосферы от промышленных фторсодержащих выбросов // Вестн. АМН СССР. 1991. № 1. С. 25—29.

173. Щербаков С. В., Фарберов Д. С. К анализу вероятности развития хронической профессиональной интоксикации (на примере флюороза) // Гигиена труда и проф. заболевания. 1978. № 2. С. 18—21.

174. Юшкин Н. П., Волкова Н. В., Маркова Г. А. Оптический флюорит. М.: Наука, 1983.

175. Юшков Н. Н., Шарипова Н. П., Никифорова В. Я. и др. К токсикологической оценке и гигиеническому нормированию хорошо растворимых фтористых солей в воздухе производственных помещений // Вопросы гигиены и проф. патологии в цветной металлургии. М., 1981. Вып. 3. С. 55—59.

176. Яновская Т. К. Содержание фтора и активность фосфотаз в смешанной слюне рабочих электролизного цеха алюминиевого завода // Факторы внешней среды и здоровье. Иркутск, 1975. Вып. 128. С. 148—154.

177. Abgasreinigunsanlage für Aluminiumhersteller. Berlin, 1979. H. 33, № 9. S. 914.

178. Adams D. F., Shaw C. G., Gnagy R. M. et al. Relationship of atmospheric fluoride levels and injury indexes on gladiolus and ponde rosa pione // J. Agr. Food Ghem. 1956. № 4. P. 64—66.

179. Air pollutants and their effects on the terrestrial Ecosystem. N. Y.: A. Wiley-Interscience Publication, 1986.

180. Allman D. W., Miller A., Kleiner H. S. Effect of fluorated water on 3′5′ cyclic AMP levels in various rat tissues // J. Dent. Res. 1978. Vol. 57. P. 881.

181. American Bureau of metal statistics. Non-ferrous metal data 1982 // Washington DC: National Technical information service, 1983. P. 89—90.

182. American Dental Association. Accepted dental therapeutics. Chicago, 1979.

183. Anderson W., Yaworski C. Adenilate cyclase activity of normal and transformed fibriblasts in culture // Nat. Cancer Inst. Monogr. 1978. Vol. 48. p. 366—374.

184. Andreas M., Drauschke M., Heuzeroth H. Fluormetabolismus der Ratte. 2. Mitteilung: Verteilung in einer Reithe von Weichgeweben // Stomat. DDK. 1977. Bd 27, № 12. S. 830—834.

185. Andreas M., Drauschke M., Knock M. et al. Fluoride metabolism in the rat. 3. Distribution in the gastrointestinal tractafter oral application // Stomatol. Demosr. Republ. 1978. Vol. 28. P. 552—556.

186. Arend P. S. Der Einflus von Natrium fluoride auf die ^{42}Kalium. Veiterlung in Hart und Weichgeweben der Ratte // Internat. Z. Klin. Pharmakol,. Ther. u. Toxikol. 1970. Bd 3, № 3. S. 282—287.

187. Armastrong W. D., Singer L. Fluoride tissue distribution: intracellular fluoride concentration // Proc. Soc. Exp. Biol. @ Med. 1980. Vol. 164, № 4. P. 500—506.

188. Asta J., Garrec J. P. Etude de l'accumulation du fluor dans les lichens d'une vallée S Alpine polluée // Environ. Pollut. 1980. A. 21, № 4. P. 267—286.

189. Balazova G., Macucn P., Rippel A. Effects of fluorine emission on the living organism // Fluoride. 1969. Vol. 2, № 1. P. 33—3.

190. Ball D. F., Dowson P. R. Air pollution from aluminium smelters // Chem. a. Process Eng. 1971. Vol. 52, № 6. P. 49—54.

191. Bang S. Effects of fluoride on the chemical composition of inorganic bone substance // Fluoride and Bone. Bern; Stuttgart; Vienna, 1978. P. 56—61.

192. Bartosz S. Oddzialywanie huty aluminium w Skavinie na srodowisko // Zesz. Nauk. AGH. 1977. № 669. S. 99—109.

193. Batenburg G. G., van den Bergh S. I. The mechanism of mitochondrial fatty acid oxidation // Biochim. Biophys. Acta. 1972. Vol. 280. P. 495—500.

194. Baund C. A., Lagier R., Boiling G. Value of the bone biopsy in the diagnosis of industrial fluorosos // Virchows Arch. Am. Path. Anat. Hystol. 1978. Vol. 280. P. 283—297.

195. Bély M. Experimental fluorosis in rats; NaF induced changes of bone marrow // Fluoride. 1983. Vol. 16, № 2. P. 106—111.

196. Bjelfeld K. Einsatz der zirkulierenden Wirbelschicht in der Aluminiumindustrie // Erzmetall. 1984. Bd 37, № 9. S. 421—430.

197. Bierteker K., Zielhuis R. L., Backer M. et al. Fluoride excrete in urines of schoolchildren living close to an aluminium refinery in the Netherlands // Environ. Res. 1977. Vol. 13, № 1. P. 129—134.

198. Boddie G. F. Ghronic fluorine intoxication in sheep and its effect upon teeth // Proc. Nutr. Soc. 1946. № 3. P. 91—97.

199. Boddie G. F. Fluorosis in domestic animals // Vet. Rec. 1947. № 59. P. 301—303.

200. Bogin E., Abrams M., Avidar V. et al. Effect of fluoride in enzymes from serum, liver, kidney, skeletal and heart muscles of mice // Fluoride. 1976. Vol. 9, № 1. P. 42—46.

201. Boilant G. I., Velebit L. Radiological criteria of industrial fluorosis // Skeletal Radiol. 1980. № 5. P. 161—165.

202. Boilat M. A., Rouget A., Curati W. et al. A few aspects of industrial fluorosis in Switzerland. 2. Radiology and bone fluoride. Preliminary study // Arch. Mal. Prof. 1975. № 36. P. 412—420.

203. Boivin G. Morphometric analysis of fluorotic bone tissue // Fluoride and Bone. Bern; Stuttgart; Vienna, 1978. P. 42—47.

204. Bourbon P., Poey J., Riofol C. et al. Effects de l'intoxication à long terme par inhalation de HF gazeuse sur le metabolisme des cellules du myocarde et les taux sériques d'enzymes cardiaques de cobayes // Pollut. Atomos. 1979. T. 21, № 84, P. 323—326.

205. Bourbon., Riofol C., Levy P. Relationships between blood, urine and bone F-levels in guinea pig after short exposure to HF // Fluoride. 1984. Vol. 17, № 2. P. 124—130.

206. Brever R. F., Garber M. I., Guillement F. B. et al. The effects of accumulated fluoride on yields and fruit quality of "Washington" navel oranges // Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 1967. Vol. 91. P. 150—156.

207. Brever R. F., Sutherland F. H., Guillemet F. B. The relative susceptibility of some popular varieties of roses to fluoride air polutation // Proc. Soc. Hort. Sci. 1967. Vol. 91. P. 771—776.

208. Brinch O., Roholm K. Zwei Fälle von mottled enamel nach chronicher Fluorvergiftung der Mutter // Paradentium. 1934. № 6. S. 147—151.

209. Buchi R. Induced dominant lethal mutations and cytotoxic effects in germ cells of drosophilla melanogaster with Trenimon, PDMT and sodium monofluorophosphate // Genetics. 1977. Vol. 87. P. 67—81.

210. Burkhart J. M., Jowsey J. Effect of variations in calcium intake on the skeleton of fluoride-fed kittens // J. Lad. Clin. med. 1968. Vol. № 6. P. 943—950.

211. Bustueva K. A. Some problems in improving environmental sanitation in the USSR with special reference to air pollution — "WHO (AP)" 71. 37". Geneva, 1971. 8 p.

212. Calow P. Ecology, evolution and energetics: A study in metabolic adaptation // Diagnosis and treatment of incorporated radionuclides. Vienna, 1976. P. 295—304.

213. Carlson C. E., Bousfield W. E., McGregor M. D. The relationship of an insect infestation of Lodgepole pine to fluorides emmited from a hearly aluminium plant in Montana // J. Fluoride. 1977. Vol. 10, № 1. P. 14—21.

214. Carnow B. W., Conibear S. A. Industrial fluorosis. Ibid. 1981. Vol. 14, № 4. P. 172—181.

215. Cecilione V. A. Lung cancer in a steel city, its possible relation to fluoride emissions // Ibid. 1972. Vol. 5, № 4. p. 172—181.

216. Chang — Yeung M., Wong R., Tan F. Epidemiologic health study of workers in an aluminium smelter in Kitimat. Effects on musculoskeletal and other systems // Arch. Environ. Health. 1983. Vol. 38, № 1. P. 34—40.

217. Chemistry and ecotoxicology of pollutions. N. Y.: A. Wille-Interscience Publ., 1976.

218. Collet G. F. Biological effect of fluoride on plants // J. Fluoride. 1969. Vol. 2, № 4. P. 229—235.

219. Colombini M., Moyri C., Olivo R. et al. Observation on fluorini pollution due to emissions from aluminium plant in Trentino // Ibid. 1969. Vol. 2, № 1. P. 40—49.

220. Combined effects of enviroumental factors. Tamperi: Keskuspaino Central Printing House, 1984.

221. Compton O. C., Adams F. W., Mellentin W. M. et al. Fluorine level in crops of the Dalles Area, 1965—67: cherry, peach, and pine trees and the ambient air. Oregon: Oregon agricultural experiment station (special report 261), 1968. .

222. Cormis L., de Bonte J., Cantaeb J. Effects sur les teneurs en fluor de la vigne et du reisin au voisinage d'une usine de production d'aluminium // Pollut. Atmos. 1978. T. 20, № 77. P. 1—5.

223. Costeas A., Woodard H. Q., Laughlin J. B. Comparative kinetics of calcium and fluoride in rabbit bone // Radiat. Res. 1971. Vol. 46, № 2. P. 317—333.

224. Coutelier L., Noel H., Maldague B. Bone remodeling alterations induced by fluor poisoning in the bovine // Fluoride and Bone. Bern; Stuttgart; Vienna, 1978. P. 189—192.

225. Czerwinski E., Lankosz W. Fluoride-induced changes in 60 retir aluminium workers // J. Fluoride. 1977. № 3. P. 125—136.

226. Deshmykh D. S., Meranger J. C., Shah B. G. The effect of dietary fluoride on calcium and phosphorus metabolism of rats // Can. J. Physiol. Pharmacol. 1970. Vol. 48, № 8. P. 503—509.

227. Dewald B., Baggiolini M., Curnutte J. et al. Subcellular localization of the superoxide-forming enzyme in human neutrophils // L. Clin. Invest. 1979. Vol. 63, № 1. P. 21—29.

228. Dinman B. D., Elder M. J., Bonney T. B. et al. A 15-year retrospective study of fluoride excretion and bone radiopacity among aluminium smelter workers // J. Occup. Med. 1976. Vol. 18, № 1. P. 20—25.

229. Dinman B. D., Bovard W. J., Bonney T. B. et al. Absorption and excretion of fluoride immediately after exposure // Jbid. P. 7—13.

230. Dominok G., Siefert K., Frege J. Fluoride content of bones of retired workers // J. Fluoride. 1984. Vol. 17, № 1. P. 23—26.

231. DoPhunoc H., Bompart G., Bourbon P. et al. Action of F^- on Dimethylnitrosamine and benzo (a) pyrene liver metabolism in rat // Toxicol. Europ. Res. 1983. № 5. P. 31—35.

232. Driscoll W. S., Horowitz H. S., Meyers R. J. Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with optimal above-optimal water fluoride concentrations // JADA. 1983. Vol. 107. P. 42—47.

233. Dworkin H. J., Moon N. F., Zessard R. J. A study of the metabolis of fluorine-18 in dogs and its suitability for bone-scanning // J. Nucl. Med. 1966. Vol. 7. P. 510—516.

234. Ellinghaus C. Retention von Fluoride bei der Laboratoriumratte in Abhangigkeit vom Lebensalter: Diss. vom C. Ellingghaus. Würzburg, 1971.

235. Ekstrand J., Lange A., Ekberg O. et al. Relationship between plasma, dentin and bone fluoride administration // Acta Pharmacol. Toxicol. 1981. Vol. 48, № 5. P. 433—437.

236. Environmental aspects of tne aluminium industry. An Overvie UNED, Ind Progr. Paris, 1977.

237. Environmental fluoride. Editorial review // J. Fluoride. 1979. Vol. 12, № 1. P. 1—3.

238. Epstein S. G. Industry efferts to develop disposal recovery techniques for spent potlining // J. Metals. 1984. Vol. 36, № 7. P. 22—24.

239. Feltman R., Kosel G. Prenatal and postnatal ingestion of fluorides — fourteen years of investigatuion — final report // J. Dental. Med. 1961. Vol. 16, № 4. P. 190—199.

240. Ferguson D. B. Effect of low doses of fluoride on serum proteins and a serum enzyme in man // Nature-New Biol. 1971. Vol. 231, № 22. P. 159—160.

241. Findels G. Die Kryolith-Rückgewinnung aus dem Abgas und dem Kathodenausbruch von Aluminium-Elektrolysezellen // Erzmetall. 1979. Bd 32, № 4. S. 265—269.

242. Fluoride and Human Health. Geneva: World Health organization. 1970.

243. Fluorides. Biological effects of atmospheric pollutants. Washington: National Acad. Sci. 1971.

244. Forbes G. B., Taves D. K., Smith F. A. et al. Bone mineral turnover in a patient with osteogenesis imperfecta estimated by fluoride excretion // Calc. Tissue Res. 1978. Vol. 25, № 3. P. 283—287.

245. Franke J. A new concept of the effect of fluoride on bone // J. Fluoride. 1979. Vol. 12, № 4. P. 195—208.

246. Franke J., Rath F., Runge H. et al. Industrial fluorosis // Ibid. 1975. Vol. 8, N 2. P. 61—85.

247. Fry B. W., Taves D. R. Serum fluoride analysis with the fluoride electrode // J. Laborat. Chemical Med. 1970. Vol. 75, № 6. P. 1020—1025.

248. Gall J. F. Fluorine compounds, inorganic, calcium // Encyclopedia of Chemical Technology, 3rd ed. 1980. Vol. 10. P. 707—717.

249. Gall J. F. Fluorine compounds, inorganic, hydrogen // Encyclopedia of Chemical Technology, 3rd ed. 1980. Vol. 10. P. 733, 742—746, 752—753.

250. Garrec J. P., Passera N., Pisot J. Étude et cartographie de la pollution fluorée dans les massifs forestiere de la Vallée de L' l'Arch (Maurienne-Savoie) // Rev. Forest. Franc. 1979. T. 31, № 5. P. 381—400.

251. Garrec J. P., Passera N. Uptake of particulate fluorides from an aluminium smelter by plants effects of humidity of the air // J. Fluoride. 1980. Vol. 13, № 3. P. 105—117.

252. Gerdes R. A. The influence of atmospheric hydrogen fluoride on the freguency of sex linked recessive lethals and sterility in Drosophila melanogaster // Ibid. 1971. Vol. 4, № 1. P. 25—29.

253. Gloor H. J., Wetterwald O., Truniger B. Treatment of myelomas by fluorides // Schweiz. Med. Wochenschrift. 1980. Bd. 110. S. 807—812.

254. Goldstein I., Cerqueira M., Lind S. et al. Evidence that the superoxide-generating system of human leukocytes is associated with the cell surface // J. Clin. Invest. 1977. Vol. 59, № 2. P. 249—254.

255. Golombini M., Mauri G., Olivo R. et al. Observation on flurine pollution due to emissione from an aluminium plant in Trentino // J. Fluoride. 1969. Vol. 2, № 1. P. 40—43.

256. Grandjean P. Occupational fluorosis through 50 years: clinical and epidemiological experiences // Am. J. Ind. Med. 1982. № 3. 227—236.

257. Grandjean P., Thomsen G. Reversibility of skeletal fluorosis // Brit. J. Ind. Med. 1983. Vol. 40. P. 456—461.

258. Grandjean P., Juel F., Jensen O. M. Mortality and cancer morbidity after heavy occupational fluoride exposure // Amer. J. Epidemiol. 1985. Vol. 121. № 1. P. 57—64.

259. Griffin S. W., Bayles B. B. Some effects of fluorine fumes on vegetation // Air pollution. N. Y. 1952. P. 106—114.

260. Guminska M., Sterkowicz J. Effects of sodium fluoride on glycolysis in human erytrocytes and erhlich ascites tumour cells in vitro // Acta Bioch. Pol. 1976. Vol. 23, № 4. P. 285—291.

261. Hall L. L., Kilper R. W., Smith F. A. et al. Kinetic model of fluoride metabolism in the rabbit // Environ. Res. 1977. Vol. 13. P. 285—302.

262. Hellez S., Debrock K., Dimont J. Contribution á l'etude de la pollution par les composes fluores au moyen de filtres statiques et de bioindicateurs // Sci. Total. Environ. 1979. Vol. 13, № 2. P. 141—155.

263. Herbert M., Francon J. J. Radiological and clinical reversebilites in a case of osteoporosis // Bull. Soc. Belge Ophtalm. 1969. Vol. 153. P. 675—686.

264. Hettche H. O. Air pollution and lung cancer. A contribution to epidemiology // 2 nd Intern. Clean Air Congr. Washington, 1970. P. 66. P. 6—11.

265. Hocking M. B., Hocking D., Smith T. A. Fluoride distribution and dispersion processes about an industrial point source in a forested coastal zone // Water, Air and Soil Pollution. 1980. Vol. 14. P. 133—157.

266. Hodge H. C., Smith F. A. Biological effects of inorganic fluorides // Fluoride Chemistry. N. Y. 1965. Vol. 4. P. 113—119.

267. Hodge H. C., Smith H. F. Air quality criteria for the effect of fluorides on man // J. Air Pollut. Control Assoc. 1970. Vol. 20. P. 226—232.

268. Hodhe H. C., Smith F. A. Occupational fluoride exposure // J. Occup. Med. 1977. Vol. 19, № 1. P. 12—39.

269. Hongslo C. F., Honslo J. K., Ekstrand J. et al. Cyclic AMP in urine, kidney and liver following long-term administration of fluoride to rats // Acta Pharmacol. Toxicol. 1983. Vol. 52, № 4. P. 276—280.

270. Hupka E., Luy P. Gehäuftes Auftreten von Osteomalacie unter Weiderindern, verursacht durch Fluorwasserstoffsaure enthaltenden Fabrikrauch // Arch. Wiss. Prakt. Tierheilk. 1929. № 60. P. 21—39.

271. Ichinoke S., Ishizawa Y., Mita. Experimental study of respiratory absorbtion of fluoride in following short-term exposure to NaF aerosol // J. Fluoride. 1984. Vol. 12, № 2. P. 119—123.

272. Iizuka Y. Fluorine contens in human teeth, in foodstuffs and in public water supplies in Japan // Jap. J. Hyg. 1964. Vol. 19. P. 1—7.

273. Impens R., Paul R. Detection and evaluation of atmospheric fluorine by observation and analysis of vegetation // Proc. 3 rd Int. Cont. Bioindic. Deteriorisationis Reg. Praha, 1980. P. 115—121.

274. Inorganic fluorides. Inorganic fluorides used in drinking water and dental preparations. WHO. International Agency for research of on cancer. IARC monographs on the evalution of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Lyon, 1982. Vol. 27. P. 237—307.

275. Jacobson J. S. Air pollution impast on forest tree: fluoride effect // I Советско-Американский симпозиум по проекту 02. 03-21 (Ленинград-Таллинн-Пущино). Таллинн, 1982. С. 20—23.

276. Jenkins Y., Venkateswarlu P., Zipkin I. Physiological effects of small doses of fluoride // Fluorides and Human Health. Geneva, 1970. P. 163—224.

277. Jha M., Susheela A. K., Drishna N. Excessive ingestion of fluoride and the significance of sialic acid: glycosaminoglycan in the serum of rabbit and human subjects // J. Toxicol. 1983. Vol. 19. P. 1023—1027.

278. Johnson H. N., Applegate H. G. Growth of fluoride treated Kalanchoe pinnata plants // Phyton. 1962. Vol. 18, № 1. P. 57—58.

279. Johnson L. C. Morphologic analysis in pathology // Bone biodynamics. L. 1964. P. 321—327.

280. Johnson W. M., Shuler P. J., Curtis R. A. Industrial Hygiene surve // Ohio; Cincinnati: Nat. Inst. Occupational Safety and Health, 1973.

281. Kahl S., Ewy — Dura A. Effect of fluoride on the blood volumes of rats // Bull. Acad. Pol. Sci. 1976. Vol. 24, № 7. P. 397—402.

282. Kahlert E., Schneider W. Über den Synergismus von Fluorimmissionen mit Anderen Verunreigumgen der Luft // Städtehygiene. 1969. Bd 20, № 4. S. 82—85.

283. Kailin E. // Letters of the International sosiety of allergists. 1971. Vol. 34. P. 150.

284. Kaindl K., Wacha E. Humanbiologische Untersuchungen über den Einfluß des Fluors bei der Aluminiumerzeugung // Aluminium (BRD). 1976. Bd 52, № 2. S. 111—113.

285. Kaltreider N. L., Elder M. J., Cralley L. V. et al. Health survey of aluminium workers with special reference to fluoride exposure // J. Occup. Med. 1972. Vol. 14. P. 531—541.

286. Kanwar K. C., Singh M. Cytochemical localization of phosphatas and dehydrogenases in liver and kidney of mouse following experimental fluoridation // Europ. J. Cell Biol. 1980. Vol. 22, № 1. P. 565.

287. Kaul R. D., Keswani N. H., Susheela A. K. Histoenzymic and ultrastructural effects of fluoride toxicity // Proc. Symp. Fluorosis geological Soc. India. 1977. P. 497.

288. Kaul R., Susheela A. K. The muscle. J. Fluoride. 1976. Vol. 9, № 1. P. 9—17.

289. Kay C. E. Fluoride distribution in different segments of the femur, metacarpus and mandibule of mule deer // Jbid. 1975. Vol. 8, № 2. P. 92—97.

290. Khaus R. M., Dost F. N., Johnson D. E. et al. Fluoride distribution in rats during and after continuous infusion $Na^{18}F$ // Toxicol. Appl. Pharmacol. 1976. Vol. 38, № 2. P. 335—343.

291. Kour K., Singh J. Histological finding of mice testes follo fluoride ingestion // J. Fluoride. 1980. Vol. 13, № 4. P. 160—162.

292. Kralisz W., Szymaniak E. Evaluation of the cytogenetic acts of sodium fluoride in vitro // Czas. Stomat. 1978. Vol. 31. P. 1109—1113.

293. Kramer L., Osis D., Wiatrowski E. et al. Dietary fluoride in different areas in the Unated States // Amer. J. Clin. Nutr. 1974. Vol. 27. P. 590—594.

294. Krechniak J. Fluorides in drinking water and hair // J. Fluoride. 1975. Vol. 8, № 1. P. 38—41.

295. Kronberger W. Kinetics of nonionic diffusion of hydrogen fluoride in plants. 1. Experimental treatment of week acid permeation // Phyton. 1987. Vol. 27, № 2. P. 241—265.

296. Krook L., Maylin G. A. Industrials fluoride pollution // Trace substrances in enviromental health. N. Y. 1979. P. 262—270.

297. Lagver R. Effects of Fluorine on bone morpholody // J. Fluoride. 1975. Vol. 8, № 4. P. 32—41.

298. Lappalainen R., Knuuttila M., Lammi S. F-content related to the elemental composition, mineral density and strengh of bone in healthy and chronically diseased persons // Ibid. 1984. Vol. 17, № 3. P. 202.

299. Largent E. J. The metabolism of fluorides in man // Arch. Industr. Hlth. 1960. Vol. 21, № 4. P. 318—323.

300. Layne P., Najjar V. Dephosphorylation of phosphoglucomutase by fluoride, cystein and hydroxylamine // Fod. Proc. 1973. Vol. 32, № 3. P. 667.

301. Lee C. H. // Letters of the International society of allergist. 1972. Vol. 35. P. 9.

302. Leonard A., Deknudt G., Decat G. et al. Cytogenetic investigations on leucocytes of cattle intoxicated with fluoride // Toxicology. 1977, № 2. P. 239—242.

303. Leone N. C., Stevenson C. A., Hilbish T. et al. A roentgenologi study of a human population exposed to high-fluoride domestic water // Amer. J. Roentgenol. Radium Therap. Nucl. 1. Med. 1955. Vol. 74. P. 874—875.

304. Leone N. C., Stevenson C. A., Besse B. et al. The effect of the absorption of tluoride. 2. A radiological investigation of hundred and forty-six human residents of an area in with the drinking water contained only a minute trace of fluoride // Arch. Industr. Hlth. 1960. Vol. 21, № 4. P. 321—327.

305. Lezovic J. The influence of fluoride compounds on the biological life near an aluminium factory // J. Fluoride. 1969. Vol. 2, № 1. P. 25—27.

306. Levievre C. Les plutes acides in point de vue Quebecois // Fenill. Meteorol. Serv. Min. Richesses Nat. 1981. Vol. 20, № 5. P. 62—72.

307. Li Yumin, Wu Keqin. Diagnosis of fluorisis in the early phase — an osseous radiographic study on fluoride-exposed workmen // J. Fluoride. 1984. Vol. 17, № 3. P. 148—154.

308. Li Yiming et al. Genotoxic effects of fluoride: a controversial issue // Mutat. Res. Review Genet. Toxicol. 1988. Vol. 195, № 2. P. 127—136.

309. Lu F. C., Crewal R. S., Ricc W. B. Acute toxicity of sodium fluofor rhesus monkeys and other laboratory animals // Acta Pharmacol. Toxicol. 1965. Vol. 22, № 2. P. 99—106.

310. Lim J. K., Renaldo G. J., Chapman P. LD_{50} of SnF_2, NaF and Na_2PO_3F in the mouse compared to the rat // Caries Res. 1978. № 12. P. 177—179.

311. Lindahl C. B., Meshri D. T. Fluorine compounds inorganic, introduction // In: Encyclopedia of Chem. Technol. 3 rd ed. N. Y. 1980. Vol. 10. P. 655—659.

312. Machoy Z. Effect of fluorine compounds on the respiratory enzimes // Postery Biochem. 1981. Vol. 27. P. 327—337.

313. Machoy Z., Samujlo D. Contents of fluorides in vegetables from areas contaminated by industrial emissions: a preliminary report // J. Fluoride. 1981. Vol. 14, № 3. P. 112—114.

314. Macuch P., Hluchan E., Mayer J. et al. Air pollution by fluoride compounds near an aluminium factory // Jbid. 1969. Vol. 2, № 1. P. 28—32.

315. Majumdar B. N., Ray S. N. Fluorine intoxication of cattle in India. 2. Effect of fluorosis on mineral metabolism // Indian J. Vet. Sci. 1946. Vol. 16. P. 107—112.

316. Makhni S. S., Sidhu S. S., Singh P. et al. The parathyroid in hunam fluorotic syndrome // J. Fluoride. 1980. Vol. 13, №1. P. 17—19.

317. Marcus R. Cyclic nucleatide phosphodeesterase from bone: characterization of the enzyme and studies of inhibition by thyroid hormones // J. Endocrin. 1975. Vol. 96, № 2. P. 400—408.

318. Marier J. R., Rose D. Le fluor dans L l'environement. Publication du CNRC N 12226, 1972 (Canada). 25 p.

319. Mariou C., Singer L., Armstrong W. D. Roles of kidney and skeleton on regulation of body fluid fluoride concentrations // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1970. Vol. 135, № 2. P. 421—425.

320. Martin A. E., Jones C. M. Some medical considerations regarding atmospheric fluorides // USMHA Reports. 1971. Vol. 86. P. 752—758.

321. Martin G. R., Borown K. S., Matheson D. W. et al. Lack of cytogenetic effects in mice or mutation in salmonella receiving sodium fluoride // Mutat. Res. 1979. Vol. 66. P. 159—167.

322. Massman W. Die Einwirkung von Fluor und seiner Menschen und deren

Überwachung // Z. Arbeitmed., Arbeitschutz, Prophylaxe und Ergonomic. 1981. Bd 31, № 12. S. 484—488.

323. Matsumoto S. Experimental studies on the influences of fluorine on the tissue respiration // Acta Medica. 1976. Vol. 46, № 4. P. 30—49.

324. Maylin G. A., Krook L. Milk production of cow exposed to industrial fluoride pollution // J. Toxicol. Environ. Hlth. 1982. Vol. 10, № 3. P. 473—478.

325. McClure F. J. Fluorine in foods. Survey of recent data // Public Hlth. Repts. (US). 1949. Vol. 64. P. 961—1074.

326. Meffert O. The influence of sodium fluoride on bone growth // Fluoride and health. L., 1974. P. 27—31.

327. Melis C., Calabro G., Saba C. Sul monitoraggio biologico dei lavoratory addetty alla produzione di alluminio primario // Med. Lavoro. 1981. № 4. P. 335—340.

328. Mertens J., Vanden-Winkel P., Henrion-Boekstijns A. et al. Automatisation de l'analyse potentiometrique des fluores et ses applications // J. Pharm. Belg. 1974. Vol. 29, № 2. P. 181—196.

329. Messer H. H. Influence of in vivo-incorporated fluoride on collagen metabolism by mouse calvaria on organ culture // Arch. Oral. Biol. 1973. Vol. 18. P. 1393—1401.

330. Messer H. H., Armstrong W. D., Singer L. Influence of fluoride intake on reproduction in mice // J. Nutr. 1973. Vol. 103. P. 1319—1326.

331. Mohamed A. H. Cytogenetic effect of hydrogen fluoride on plants // J. Fluoride. 1969. Vol. 2, № 2. P. 76—84.

332. Mohamed A. H., Kenner P. A. Cytogenetic effects on Drosofila melanogaster // Genetics. 1969. Vol. 61, Suppl. 2/2. P. 541.

333. Mohamed A. H. Chendler M. E. Cytological effects of sodium fluoride in mice // Hearings on the Committee on Gowerment operations house of representatives, 95 th Congress, Washington, 1977. P. 42—60.

334. Mohamedally S. M. Studies of the relative fluoride content of normal and pathologically mineralized human tissues // J. Fluoride. 1984. Vol. 17, № 4. P. 246—251.

335. Morris J. B., Smith F. A. Regional deposition and absorption of inhaled hydrogen fluoride in the rat // Toxicol. Appl. Pharmacol. 1982. Vol. 62. P. 81—89.

336. Murray F. Effect of fluorides on plant communities around an aluminium smelter // Environ. Pollut. 1981. Vol. 24, № 1. P. 45—56.

337. Müller P. Das Fluorproblem in der Alumindustrie // Schweizer Maschinenmark. 1964. Bd 64, № 45. S. 69—77.

338. Müller P. F., Gudjonsson S. V. Massive fluorosis of bones and of bones and ligaments // Acta Radiol. 1932. Vol. 13. P. 269—294.

339. Mürer E. H., Daniel J. L. Fluoride-induced secretion from human blood platelets // J. Fluoride. 1983. Vol. 16, № 3. P. 152—161.

340. Myers D. M., Plueckhahu V. D., Rees A. L. Report of the Committe of Jugniri into the fluoridation of victorian water supplies for 1979—80 // Melbourne, 1980. P. 41.

341. National institute for occupational safety and health. Criteria for a recomended standard: Occupational exposure to inorganic fluorides. Cincinnati, US Departmet of health, education, welfare, 1975. 88 p.

342. National research council. Biologic effects of atmospheric pollutants: fluorides. Washington DC, 1971. P. 5—65.

343. National research council. Effects of fluoride in animals. Washington DC, 1974. P. 1—19, 40—76, 62—70.

344. National research council. Drinking water and health. Washington DC: National Acad. Sci. 1977. Vol. 1. P. 369—400, 474—487.

345. National research council. Drinking water and health. Washington DC: National Acad. Press. 1980. Vol. 3. P. 279—283, 376—379.

346. Naveh Z., Steinberger E. H., Chaim S. The use of bio-indicators for monitoring of air pollution by fluor, ozone and sulphur dioxid // Environ. Biomonit. Assess, Predict. and Manag-certain Case Stud. and. Relat. Quant. Issues. Fairland, 1979. P. 21—47.

347. Nawlakhe W. G. Fluoride in cereals from various blocks of Maharashtra State // J. Inst. Engl. Environ. Div. 1981. Vol. 61, № 3. P. 114—116.

348. Nedelyković-Tomie M., Soldatović D. Promene saržaja kalcijum i magnezyma u serumu zivotinja trovanih fluoridima // Acta Pharm. Jugosl. 1973. Vol. 23, № 2. S. 101—106.

349. Needelman H. L., Pueschel S. M., Rothman K. J. Fluoridation and the occurence of Down's syndrome // Ne Engl. J. Med. 1974. Vol. 291. P. 821—823.

350. Newell G. W., Schmidt H. J. Effects of feeding fluorine as sodium fluoride dairy cattle a six-year study // Amer. J. Vet. Res. 1958. Vol. 29. P. 363—375.

351. Newman W. F., Bareham B. J. Evidence for the presence of secondary calcium phosphate in bone and its stabilization by acid production // Calcif. Tissue Res. 1975. Vol. 18. P. 161—172.

352. Oelschläger W. et al. Fluorine content in soft tissues, blood and milk of ruminants autside and inside fluorine emission areas // Z. Veterinaermed. 1972. Vol. 19. P. 743—752.

353. Oelschläger W., Feyler L., Schenkel. H. et al. Das Nahrungchalte von Nahrungsmitteln tierischer Herkunfi und deren Beeinflussung durch erhohle Fluoraufnahmen // Staub. Reinhalt. Luft. 1982. Bd 42, № 10. S. 383—389.

354. Olah A. J., Reutter F. W., Schenk R. K. Histological bone changes after long-term treatment with sodium fluoride // Calcium metabolism, bone and metabolic bone disease. Berlin; Heidelberg; New York, 1975. P. 146—150.

355. Parkins F. M., Tinanoff N., Moutinho M. et al. Relationships of human plasma fluoride and bone fluoride to age // Calcif. Tissue Res. 1974. Vol. 16. P. 335—338.

356. Parry M. A., Schmidt S. N. Y., Gusterigge S. Inhibition of ribucose-P_2-carboxilate (oxigenase) by fluoride // J. Exper. Bot. 1984. Vol. 35, № 157. P. 1177—1181.

357. Pattarin R., Villa L. V., Ruggeri R. Biological monitoring of low-level exposure to fluorides in the chemical industry // Med. Lavoro. 1984. Vol. 75, № 5. P. 368—376.

358. Pedrix A., Norin B., Gimbert E. et al. Un nauveau cas d'intoxication osseuse chronique fluorée d'origine industrielle avec étude structurale // Arch. Melad. Prof. 1979. T. 40, № 1. P. 1022—1024.

359. Pedroc W. G. Crystallographic aspects of calcification // Arch. Oral. Biol. Suppl. 1963. Vol. 7. P. 85—93.

360. Peters R. A., Shorthous M. Observation on the metabolism of fluoride in acacia, geordine and some other plants // Natere (L). 1967. Vol. 216. P. 80—81.

361. Philbert M. Eczéma professionel // Vie medicale. 1983. Vol. 64, № 16. Suppl. 12—19.

362. Phillips P. H., Suttie J. W. The significance of time in intoxication of domestic animals by fluoride // Arch. Industr. Hlth. 1960. Vol. 21, № 4. P. 343—345.

363. Pilet P. E., Bejaoni M. Interactions entre le fluor, le calcium et le magnesium sur l'absorption de l'oxygéne par des tissues cultivees in vitro // Biochem und Physiol. Pflanz. 1975. T. 168, № 5—6. P. 483—491.

364. Piotrowski I. The application of metabolic and excretion kinetic to problems of industrial toxicology. Washington: US Depatment of health, education and welfare, 1971. 195 p.

365. Pondey G. P. A survey of fluoride pollution effect on the forest ecosystem around an aluminium factory in Mirzapur, U. P. India // Environ. Convers. 1981. Vol. 8, № 2. P. 131—137.

366. Posner A. S., Blumental N. C., Bosckey A. L. et al. The formation of bone mineral // Calcium metabolism, bone and metabolic bone disease. Berlin; Heidelberg; New York, 1975. P. 190—194.

367. Prince C. W., Navia J. M. Glycosaminoglican alteration in rat bone due to growth and fluorosis // J. Nutr. 1983. Vol. 113. P. 1576—1582.

368. Raisz L. C., Trummel C. L., Maudy G. R. et al. Immunologic factors influencing bone resorption, role of osteoclast activation factor from human limphocytes and complement mediated prostoglandin synthesis // Calcium regulatind hormones. Amsterdam; New York, 1975. P. 149—153.

369. Rao K., Susheela A. K. Effect of sodium fluoride on adrenal glands in rabbit. 1. Studies on ascorbic acid and Delta-5-3-beta-hydroxysteroid dehydrogenase activity // J. Fluoride. 1979. Vol. 12, № 4. P. 65—71.

370. Rao S. R., Murthy K. J. R., Murthy T. V. S. D. Urinary fluoride excretion in endemic fluorosis // Ibid. P. 188—194.

371. Rasenick M., Bitensky M. Partial Purification and characterization of a micromolecule with enhances fluoride activation of adenilate cyclase // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1980. Vol. 77, № 8. P. 4628—4632.

372. Ray S. K., Ghosh S., Nagchaudhuri I. Prevelence of fluorosis in a Rural community near Varanasi // J. Fluoride. 1981. Vol. 14. P. 86—90.

373. Reddy D. R., Lahiri K., Rao N. V. R. et al. Trial of magnesium

compounds in the prevention of sceletal fluorosis. — an experimental study // Jbid. 1985. Vol. 18, № 3. P. 135—140.

374. Riekstneice E., Myers H., Glass L. E. In vivo effects of sodium fluoride on serum proteins and enzymes as studies with stargel electriphoresis // Arch. Oral. Biol. 1965. Vol. 10, № 1. P. 107—117.

375. Riggs B. L., Hodson S. F., Hoffman D. L. et al. Treatment of primar osteoporoses with fluoride and calcium. Clinical tolerance and fracture occurence // J. Am. Med. Assoc. 1980. Vol. 243. P. 446—449.

376. Riofol C., Bourbon P., Lévy J. F. et al. Etude des effects du fluorsur le parenchyme hepatique de cobayes exposés á une atmosphere renfermant 150 mkg d'acide fluorhydrique par m^3 durant plusieurs mois // Toxicol. Europ. Res. 1981. T. 3, № 6. P. 299—304.

377. Riofol C., Bourbon P., Vrancken L. Comparative study of fluoride elimination from guinea pig bone after long and short-term exposure to hydroden fluoride // J. Fluoride. 1983. Vol. 16, № 3. P. 162—168.

378. Roholm K. Fluorine intoxication. A clinical-hygienic study with a review of the experimental investigation. L., 1937. 364. p.

379. Rosen C. A., Marier I. R., Jaworski Z. T. Renal osteodistrophy in patients on long-term hemodialysis with fluoridated water // J. Fluoride. 1971. Vol. 4, № 3. P. 114—128.

380. Rosengram L. Action of fluoride and other trace elements on periapical osteolisis following experimental pulpal infection in rats // Ibid. 1969. № 2. P. 3—7.

381. Rosenquist J. Effects of supply and with drawal of fluoride. Experimental studies on growing and adult rabbits. 8. Phosphytyse activity in fluoritic bone // Acta Path. Microbiol. Scand. 1975. Vol. 83, № 6. P. 628—632.

382. Runge H., Franke J., Geryk B. et al. Bone mineral analysis in persons with long-time fluoride exposure // J. Fluoride. 1979. Vol. 12, № 1. P. 18—27.

383. Rydzewska A. Ocena narazenia na fluor i jego zwiazki ludnosci mieszkajacej w rejonie huta aluminium // Zdr. Publ. 1979. Vol. 90, № 4. P. 239—243.

384. Rydzewska A., Kaniewski A., Fiejsierowicz Z. et al. Evaluation exposure to fluoride and its compounds on children living in the area of aluminium plants // J. Fluoride. 1982. Vol. 15, № 1. P. 21—25.

385. Rye W. A. Fluorides and Phosphates. Chemical observations of employes in phosphate operation // Proc. 13 th Int. Congr. Occup. Med. 1961. Vol. 3. P. 361—364.

386. Saito H. Studies on fluorine contens in daily of Japanese adults // Boeieisei. 1960. № 7. P. 313—325.

387. Sakurai S., Itai K., Tsunoda H. Effects of airborne fluoride on the fluoride content of rice and vegetables // J. Fluoride. 1983. Vol. 16, № 3. P. 175—180.

388. San-Pilippo F. The fluoride content of a representative diet of the young adult male // Clin. Chem. Acta. 1971. Vol. 31. P. 453—457.

389. Schlatter C. H. Metabolism and toxicology of fluorides Fluoride and bone. Geneva, 1978. P. 121.

390. Schlipkoter H. W. Girenzwertvorschlag für anorganische gasfürmig

Fluorverbindungen und Fluoride (berechnet als F). Lufthyg. Silicoseforsh. Jahresper., 1977. Essen. 1978. Bd 10. S. 93—97.

391. Schmidt C. W. Neighbourhood fluorosis with skeletal manifestation // J. Fluoride. 1983. Vol. 16, № 2. P. 83—90.

392. Schmidt H. I. Der Fluorstoffwechsel // Dtsch. Zahu. 1972. Bd 59, № 9/10. S. 289—317.

393. Shahed A. R. Effect of fluoride containing compaunds on the activity of glycolytic enzymes in rat hepatocytes // Biochem. Biophys. Res. Commun. 1980. Vol. 16, № 3. P. 901—908.

394. Shanfeld J., Shapiro I., Davidovitch Z. The measerment of adenosine 3′, 5′-monophosphate in bone // Anal. Biochem. 1975. Vol. 66. P. 450—459.

395. Sharma R. P., Blotter P. T., Ahape J. Z. Fluoride accumulation in bone and the effect on their physical properties in guine pigs given different levels of fluoridated water // Clin. Toxicol. 1977. Vol. 11, № 3. P. 329—339.

396. Shearer T. R. Comparative metabolic responses of rat kidney and liver to acute doses of fluoride // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1974. Vol. 146, № 1. P. 209—212.

397. Shiraishi N., Murata J., Nakagawa G. et al. Enhancement of demasking of fluoride ion from its aluminium complexes fluoride ion-selective electrode // Anal. Lett. 1973. Vol. 6, № 10. P. 890—901.

398. Seversen I. K., Gook J. M. Effects of fluoride on radiostrontium and radiocalcium metabolism in man. // Radiat Res. 1976. Vol. 97, № 3. P. 611.

399. Sidhu S. S. Fluoride levels in air, vegetation and soil in the vicinity of phosphorus plant // J. Air Pollut. Contr. Assoc. 1979. Vol. 29, № 10. P. 1069—1072.

400. Simon G., Suttie J. W. Effect of dietary fluoride on food intake and plasma fluoride concentration in the rat // J. Nutr. 1968. Vol. 96, № 1. P. 152—156.

401. Singh M., Kanwar K. C. Effect of fluoride on copper manganese and Zinc in bone and kidney // Bull. Environ. Contam. Toxicol. 1981. Vol. 26, № 5. P. 428—431.

402. Singh M. Biochemical and cytochemical alteration in liver and kidney followibg experimental fluorosis // J. Fluoride. 1984. Vol. 17, № 2. P. 81—93.

403. Sjögren B., Hedstrom L., Lindstedt G. Urinary fluoride concentration as an estimator of welding fume exposure from basic electrodes // Brit. J. Industr. Med. 1984. Vol. 41. P. 192—196.

404. Smith F. A., Gardner D. E., Leone N. C. et al. The chemical determination of fluoride in human soft tissue folowing prolonged ingesting of fluorine at various levels // AMA Arch. Ind. Hlth. 1960. Vol. 21, № 4. P. 330—332.

405. Smith F. A. Biochemical assay comittee, American industrial hygiene association: biological monitoring guides // J. Fluoride. 1971. Vol. 32. P. 274—279.

406. Smyth H. F. J. Military and space short-term inhalation standard // Arch. Environ. Hlth. 1966, № 12. P. 488—490.

407. Spencer H., Lewin I., Fowler J. et al. Effect of sodium fluoride on calcium absorption and balances in man // Am. J. Clin. Nutr. 1969. Vol. 22. P. 381—390.

408. Spenser H., Lewin J., Wistrowski E. et al. Fluoride metabolism in man // Amer. J. Med. 1970. Vol. 49, № 6. P. 807—813.

409. Standards for fluoride tolerance. Editorial // J. Fluoride. 1980. Vol. 13, № 4. P. 145—147.

410. Stein I. D., Granic G. Human vertebral bone: relation of strength, porosity and mineralization to fluoride content // Ibid. 1983. Vol. 16, № 3. P. 193.

411. Stookey G. K., Grane D. B., Muhler J. C. Further studies on fluoride absorption // Pros. Soc. Exptl. Biol. Med. 1964. Vol. 115, № 2. P. 295—298.

412. Susheela A. K., Jha M. Cellular and histichemical characteristics of osteoid formation in experimental fluoride poisoning // Toxicol. Letters. 1983. Vol. 16, № 1/2. P. 35—40.

413. Suttie J. W., Phillips P. H. Distribution of fluorine in the bovine metatarsus // Am. J. Vet. Res. 1962. Vol. 23. P. 1107—1108.

414. Suttie J. W. Air quality standards for the protections of farm animals from fluoride // J. Air Pollut. Control. Assoc. 1969. Vol. 19. P. 239—242.

415. Suttie J. W. Effect of fluoride ingestion on dairy cattle // Tracc. Elem, Metab. Man and Anim. Proc. Berlin, 1982. P. 426—427.

416. Szymanska H., Mandat A., Bursiewicz H. et al. Zaburzenia przemian glukozy u ludzi narazonych na dziatanie zwiazkow fluoru // Pol. Arch. Med. Wewn. 1978. Vol. 60, № 3. S. 257—268.

417. Teotia M., Teotia P. Further observation on endemic fluoride induced osteopathies in children // J. Fluoride. 1973. Vol. 6, № 3. P. 143—151.

418. Teotia M., Teotia S. P. S., Singh K. K. Metabolism of fluoride in pregnant women residing in endemic fluorosis areas // Jbid. 1979. Vol. 12, № 2. P. 59—64.

419. Teotia S. P. S. Teotia M. Secondry hyperparathyroidism in patient with endemic skeletal fluorosis // Brit. Med. J. 1973. № 1. P. 637—640.

420. Thomas M. D. The invisible injiry theory of plant damage // J. Air. Pollut. Contr. Assoc. 1956. № 5. P. 205—208.

421. Total fluoride exposure. Editorial // J. Fluoride. 1974. Vol. 7, № 7, P. 4—6.

422. Tsunoda H., Sakurai S., Itai K. et al. Normal urinary fluoride levels in Japanese subjects: relationship beetween urinal fluoride levels and environmental fluoride // Ibid. 1984. Vol. 17, № 3. P. 159—167.

423. Tusl I., Slesinger L. Effect of large doses of sodium fluoride on fluoride and minerals in blood serum, hair and other bovine tissues // Ibid. 1970. Vol. 3, № 4. P. 188—191.

424. Ulrich L. Problém účinku fluora na robotnikov v hlinikářni // Pracov. Lék. 1958. № 10. S. 518—521.

425. Urinary fluoride: measure of toxicity? Editorial // J. Fluoride. 1984. Vol. 17, № 4. P. 207—209.

426. US Bureau of mines. Mineral industry surveys, fluorspar in 1979, US Department of the interior. Washington DC, 1980. P. 1, 3, 5.

427. Valerj limite ponderati degli inquinanti chimici e particola degli ambienti di lavoro, proposti dalla societa italia di medicina del Lavoro e della associazione italiana // Med. del. Lavoro. 1975. Vd. 66, № 4. P. 363—371.

428. Vido A., Vido M., Nárožná Z. Roentgenove nálezy na pohybovom ustroyenstve hutnikov hlinikarne po 20 rokoch expozicie // Pracow. Lek. 1985. Vol. 37, № 4. S. 123—125.

429. De Villiers A. J., Windish J. R. Lung cancer in the fluorspar mining community. 1. Radiation, dust and mortality experience // Brit. J. Industr. Med. 1964. Vol. 21. P. 94—109.

430. Vogel E. Strong antimutagenic effects of fluoride on mutatic induction by Treniman and 1-phenil-3, 3-dymethyltriazer in Drosophila melanogaster // Mutation Res. 1973. Vol. 20. P. 339—352.

431. Wachter K. Fluorine compounds, inorganic, sodium // Encyclopedia of chemical technology, 3 rd ed. N. Y. 1980. Vol. 10. P. 797—798.

432. Waldbott E. H. Simposium on the nonskeletal phase of chronic fluorosis // J. Fluoride. 1976. Vol. № 1. P. 5—8.

433. Watson W. L. Lung cancer: a study of 5000 memorial hospital cases. The C. V. Mosly Co., 1968.

434. West V. C., Malcolm A. S. An electron microprope analysis of osteofluorosis in the rabbit // Calcif. Tissue Res. 1977. Vol. 22, № 3. P. 285—296.

435. Whitford G. M., Pashley D. H., Stringer G. I. Fluoride renal clearance: a pH-dependent event // Am. J. Physiol. 1976. Vol. 230. № 2. P. 527—532.

436. Whitford G. M., Pashley D. H. The effect of body fluid pH on fluoride distribution, toxicity and renal clearance // Continuing evaluation of the use of fluoride. Colorado, 1979. P. 187—221.

437. Wix P., Mohamedally S. M. The significance of age-dependant fluoride accumulation in bone in relation to daily intake of fluoride // J. Fluoride. 1980. Vol. 13, № 3. P. 100—104.

438. Yates C., Doty S., Talmye R. V. Effect of sodium fluoride on calcium homeostasis // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1964. Vol. 115. P. 1103—1108.

439. Yiamouyiannis I. The mechanism of dental fluorosis: role of collagen // J. Fluoride. 1983. Vol. 16, № 3. P. 137—138.

440. Zanfagna P. E. Allergy to fluoride // Ibid. 1976. № 1. P. 36—41.

441. Zipkin I. Equilibrium deposition of fluoride // Israel J. Med. Sci. 1971. Vol. 7, № 3. P. 525—527.

442. Zober A., Geldmacher M., von Mullinckrodt M. et al. Renal fluoride excretion as a useful parameter for monitoring hydrofluoric acid-exposed persons // Intl. Arch. Occup. Environ. Hlth. 1977. Vol. 40, № 1. P. 13—24.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение 3

Глава 1. Источники и пути техногенного загрязнения окружающей среды фтором 8

Глава 2. Фтор в окружающей среде 26
2.1. Фтор в атмосферном воздухе и воздухе производственных помещений 26
2.2. Фтор в природных водах, почве, растениях и пищевых продуктах 38

Глава 3. Техногенный фтор в биоте 48
3.1. Основные экотоксические эффекты 48
3.2. Техногенный фтор в лесных экосистемах Урала и Сибири 55
3.3. Техногенный фтор в агроценозах 91

Глава 4. Фтор в организме млекопитающих и человека 124
4.1. Фтор как биоэлемент 124
4.2. Особенности кинетики фтора 126
4.3. Механизмы токсического действия фтора 131
4.4. Флюороз: нарушения метаболизма и морфология скелета 146
4.5. Гигиеническая и экологическая регламентация содержания фтора в объектах производственной и окружающей среды 158

Глава 5. Медико-социальные последствия техногенного загрязнения окружающей среды фтором 166

Глава 6. Научно-технический прогресс и охрана окружающей среды от загрязнений фтором 182

Заключение 202

Список литературы 209

Научное издание

Наум Моисеевич Любашевский

Валерий Иванович Токарь

Сергей Владимирович Щербаков

ТЕХНОГЕННОЕ ЗАГРЯЗНЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ФТОРОМ
(экологические и медико-социальные аспекты)

Рекомендовано к изданию
ученым советом
Института экологии растений и животных
и НИСО УрО РАН
по плану выпуска 1995 г.

Редактор **А. И. Пономарева**
Художник **М. Н. Гарипов**
Технический редактор **Е. М. Бородулина**
Корректор **Н. В. Каткова**

ЛР № 020764 от 29.03.93 г.

НИСО № 202 (89)—11. Сдано в набор 25.04.95
Подписано в печать 18.12.95 Формат 60×84 1/16.
Бумага типографская № 2. Гарнитура Таймс.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 15. Уч. изд. л. 20
Тираж 600. Заказ № 4

620219, Екатеринбург, ГСП-169, ул. Первомайская, 91.
Издательство УрО РАН.
620196, Екатеринбург, ГСП-169, ул. Первомайская, 91.
Типография УрО РАН