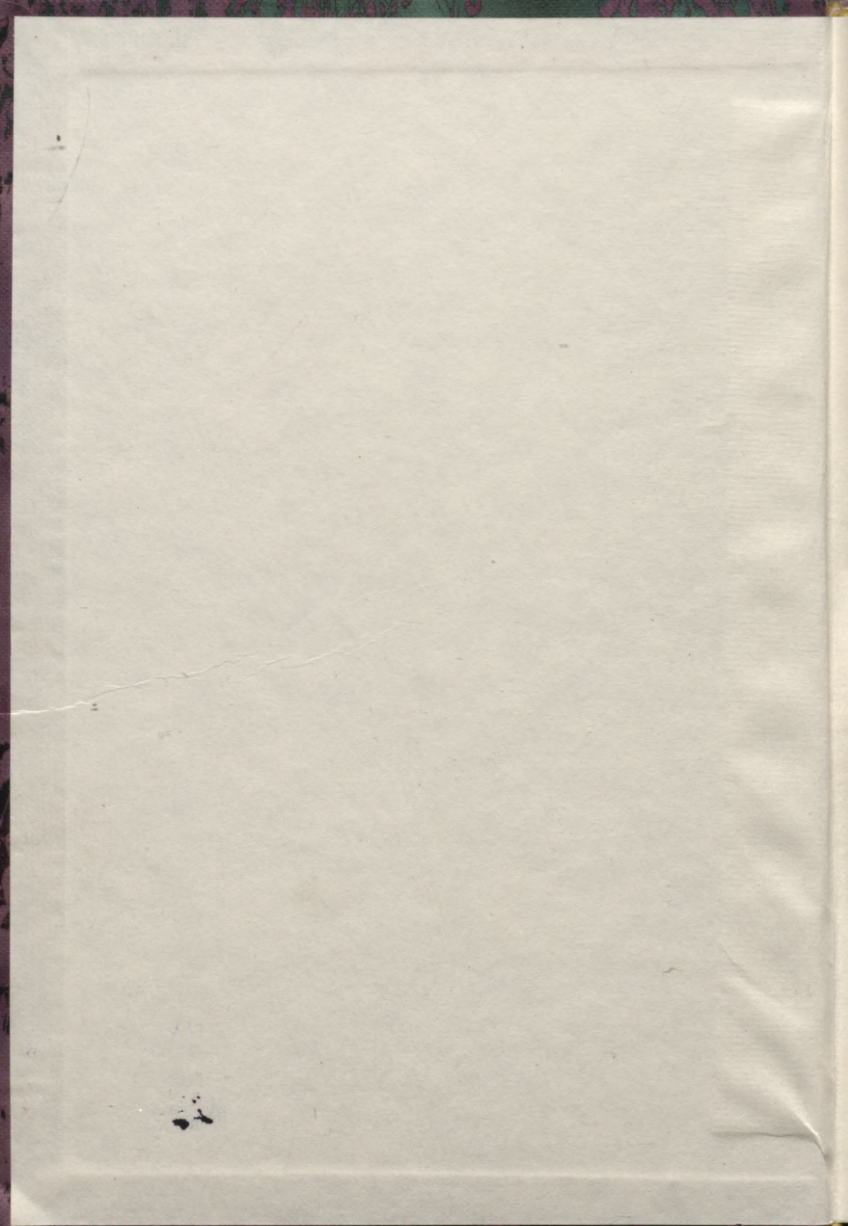
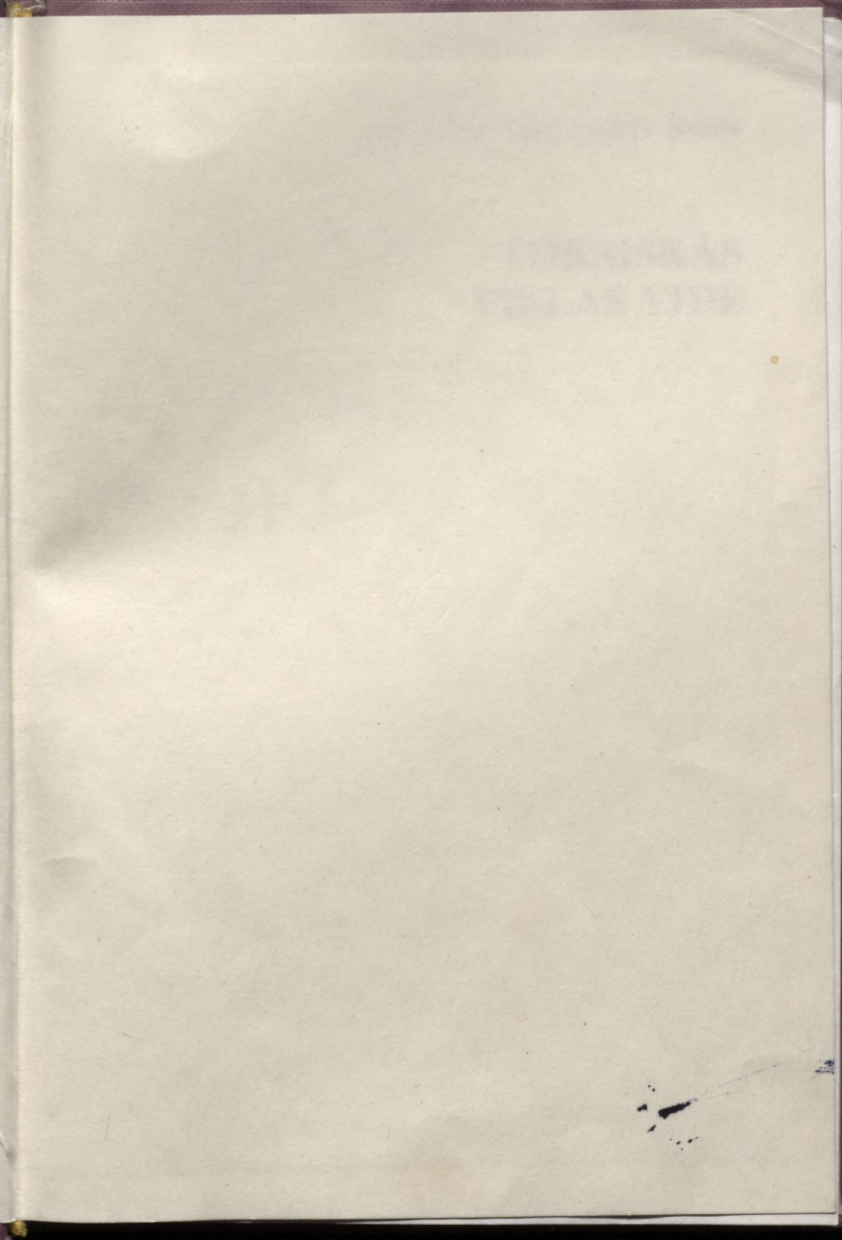


The book cover features a central landscape photograph of a forested area with a body of water. The scene is framed by a decorative border of purple flowers and green leaves. The title is printed in large, bold, yellow letters with a black drop shadow.

# TOKSISKĀS VIELAS VIDĒ

Māris Kļaviņš  
Andris Roska







Māris Kļaviņš, Andris Roska

**TOKSISKĀS  
VIELAS VIDĒ**

Māris Kļaviņš, Andris Koks

VIELAS VIDE  
TOKSISKĀS

~~212~~

L 99-4  
115

Latvian Academy  
BIBLIOTĒKA

L  
50

Māris Kļaviņš, Andris Roska

# TOKSISKĀS VIELAS VIDĒ

Rīga 1998



Kļaviņš M., Roska A. Toksiskās vielas vidē. – Rīga: LU, 1998. –  
161 lpp.

### ANOTĀCIJA

Šajā grāmatā, kas domāta universitāšu ķīmijas, bioloģijas un vides zinātnes studentiem, kā arī vides aizsardzības jomā strādājošajiem, aplūkoti galvenie ekotoksikoloģijas jautājumi: vielu toksiskuma noteikšanas principi, toksisko vielu metabolisma īpatnības cilvēku, dzīvnieku un augu organismos, jēdziens par toksisko vielu bioakumulāciju. Aplūktas nozīmīgākās dabiskās un antropogēnās izcelsmes piesārņojošās vielas.

Recenzenti:

G.Eberhards, dr.habil. ģeogr., profesors

A.Zicmanis, dr.habil.ķīm., profesors

Grāmata izdota ar LR VARAM  
Vides Aizsardzības Fonda finansiālu atbalstu



Vāku noformējis Juris Boiko

ISBN 9984-516-19-9

© Māris Kļaviņš, 1998

## SATURS

<b>1. EKOTOKSIKOLOĢIJAS PRIEKŠMETS .....</b>	<b>8</b>
<b>2. VIDĪ PIESĀRŅOJOŠO VIELU TOKSISKUMA NOVĒRTĒŠANA .....</b>	<b>11</b>
2.1. Akūtā toksiskuma un letalitātes novērtēšana .....	12
2.2. Hroniskā toksiskuma un letalitātes novērtēšana.....	15
2.3. Vielas iedarbības subletālo efektu novērtēšana.....	16
2.4. Toksikantu iedarbības uz cilvēku novērtējums .....	17
2.5. Teratogēno, kancerogēno un mutagēno vielu iedarbības novērtējums .....	17
<b>3. TOKSISKO VIELU METABOLISMS DZĪVNIEKOS UN AUGOS .....</b>	<b>20</b>
3.1. Toksisko vielu uzņemšana .....	20
3.2. Toksisko vielu metabolisms un izdalīšanās.....	21
3.3. Toksikantu lokalizācija organismā un tās sekas.....	24
3.4. Sinerģiskie un antagoniskie efekti.....	25
<b>4. TOKSISKO VIELU AKUMULĒŠANĀS DZĪVAJOS ORGANISMOS .....</b>	<b>27</b>
4.1. Toksisko vielu biokoncentrēšanās.....	27
4.2. Toksisko vielu uzkrāšanās augos .....	29
<b>5. VIDES PIESĀRŅOJUMS UN TĀ AVOTI.....</b>	<b>32</b>
5.1. Gaisa piesārņojums .....	32
5.2. Ūdens vides piesārņojums.....	36
<b>6. DABISKĀS IZCELSMES TOKSISKĀS VIELAS.....</b>	<b>40</b>
6.1. Augi kā vides piesārņojuma avots.....	40
6.2. Mikroorganismu toksiskās vielas.....	42
6.2.1. <i>Clostridium botulinum</i> toksīni .....	42
6.2.2. Stafilokoku enterotoksīni .....	43
6.3. Mikotoksīni .....	44
6.4. Aļģu toksiskās vielas.....	45
<b>7. FIZIOTOKSIKOLOĢISKO EFEKTU GALVENIE TIPI .....</b>	<b>49</b>

7.1. Kancerogēnas, mutagēnas un teratogēnas vielas vidē .....	50
7.2. Endokrīno sistēmu ietekmējošās vielas .....	56
<b>8. NOZĪMĪGĀKĀS VIDĪ PIESĀRŅOJŠĀS VIELAS .....</b>	<b>60</b>
8.1. Vides piesārņojums ar halogēnorganiskiem savienojumiem .....	60
8.1.1. Fluororganiskie savienojumi .....	60
8.1.2. Zemmolekulāri hlororganiski savienojumi .....	61
8.1.3. Hloroparafīni .....	62
8.1.4. Skābekli saturošie hloroaromātiskie savienojumi (fenoli, difenilēteri, dibenzo-p- dioksīni, dibenzofurāni) .....	62
8.1.5. Hlororganiskie pesticīdi .....	65
8.1.6. Polihlorētie bifenili .....	66
8.1.7. Polihlorētie naftalīni .....	68
8.1.8. Piesārņojuma ar halogēnorganiskajiem savienojumiem sekas .....	69
8.2. Vides piesārņojums ar poliaromātiskajiem ogļūdeņražiem .....	71
8.3. Vides piesārņojums ar toksiskiem mikroelementiem .....	75
8.3.1. Vides piesārņojums ar dzīvsudrabu .....	76
8.3.2. Vides piesārņojums ar kadmiju .....	80
8.3.3. Vides piesārņojums ar svinu .....	82
8.3.4. Vides piesārņojums ar alvu .....	84
8.3.5. Vides piesārņojums ar arsēnu, selēnu un beriliju .....	85
8.4. Vides piesārņojums ar pesticīdiem .....	87
<b>9. GAISU PIESĀRŅOJŠĀS VIELAS .....</b>	<b>94</b>
9.1. Ozons .....	94
9.2. Sēra oksīdi .....	94
9.3. Sērūdeņradis .....	96
9.4. Slāpekļa savienojumi .....	97
9.5. Oglekļa oksīds .....	97
9.6. Aerosoli un putekļi atmosfērā .....	99
9.7. Organiskās vielas atmosfērā .....	100

9.7. Azbests .....	106
9.8. Radons .....	107
<b>10. VIDES PIESĀRŅOJUMA RISKĀ NOVĒRTĒŠANA UN PĀRVALDE. ....</b>	<b>109</b>
10.1. Kompleksa riska novērtējuma zinātniskā bāze. ....	109
10.2. Riska skaidrojums. ....	109
<b>11. VIDES PIESĀRŅOJUMA MONITORINGS.....</b>	<b>120</b>
<b>DARBĀ IZMANTOTIE SAĪSINĀJUMI.....</b>	<b>123</b>
<b>DARBĀ IZMANTOTIE TERMINI.....</b>	<b>124</b>
<b>PATEICĪBA.....</b>	Error! Bookmark not defined.
<b>PIELIKUMS 1. NOZĪMĪGĀKĀS VIELAS DZĪVAJOS ORGANISMOS .....</b>	<b>129</b>
<b>PIELIKUMS 2. ĶĪMISKO VIELU UN ĶĪMISKO PRODUKTU LIKUMS.....</b>	<b>135</b>
<b>PIELIKUMS 3. LATVIJAS REPUBLIKAS LIKUMS PAR BĪSTAMAJIEM ATKRITUMIEM.....</b>	<b>148</b>
<b>LITERATŪRA .....</b>	<b>159</b>

## 1. EKOTOKSIKOĻĪJAS PRIEKŠMETS

1. Jebkurš dzīvais organisms atrodas vidē, kas satur daudzas vielas, gan tādas, kas nepieciešamas tā attīstībai un to veicina, gan arī vielas, kas nevēlami iedarbojas uz organismu. Vienas, kas kaitīgas dzīvājiem organismiem, apzīmē par indīgām vielām, bet zinātni, kas pēta indīgas (toksiskas) vielas, sauc par toksikoloģiju. Zināšanas par vielu toksiskumu mūsdienās ir nepieciešamas gan, lai pasargātu cilvēkus to sadzīvē, rūpniecībā un lauksaimniecībā strādājošos no saskarsmes sekām ar tām, gan, lai izstrādātu jaunas vielas, tajā skaitā ārstnieciskās, ražošanas tehnoloģijas, kā arī kriminālistikā un citur.

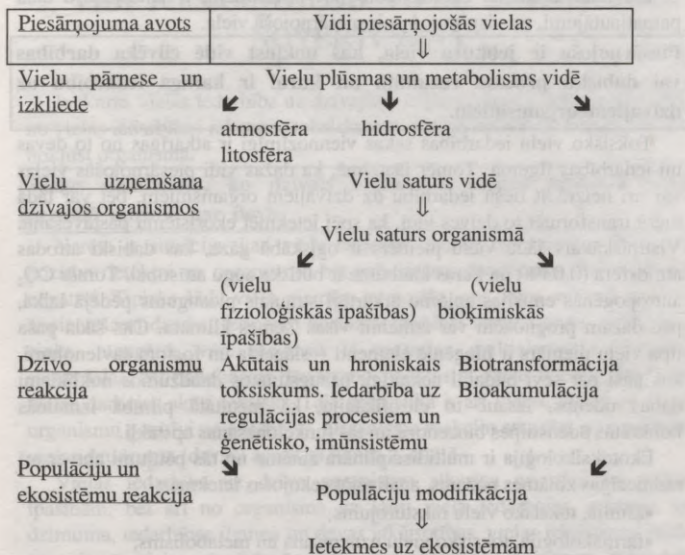
Vides zinātnes apakšnozare "ekotoksikoloģija" radās 1967. gadā, saplūstot toksikoloģijai kā zinātnei par toksiskām vielām un ekoloģijai, kuras pētījumu objekts ir atsevišķu organismu kopienas un procesi dabas vidē.

**Ekotoksikoloģijas pētījumu objekts ir gan dabiskas, gan antropogēnas izcelsmes vielas, kas nonāk vidē (atmosfērā, hidrosfērā, litosfērā, biosfērā), to liktenis vidē un iedarbība ne tikai uz individuālu dzīvo organismu, bet vispirms uz to kopienām: cenzēm, ekosistēmām un beidzot uz biosfēru.**

Atkarībā no katras zinātnes pētījuma objekta atšķiras pieeja toksisko vielu – toksikantu, iedarbības izvērtēšanai. Tā, piemēram, vielas, kuras palēnina organismu attīstību, no toksikoloģijas viedokļa ir mazkaitīgas, tā kā to akūtais toksiskums ir zems, taču no ekoloģijas viedokļa to iedarbība uz konkrēto dzīvo organismu, bet it īpaši uz biocenožu attīstību, ir ļoti būtiska. Ekotoksikoloģijas vieta vielu ietekmes izpētē vidē ir parādīta 1. attēlā.

Pirmā vielu grupa, kas izraisīja interesi tieši no ekotoksikoloģijas viedokļa, bija pesticīdi. Pateicoties to spējai akumulēties dzīvajos organismos, pat ar to relatīvi zemo akūto toksiskumu (DDT) stabilie hlororganiskie pesticīdi izrādījās spējīgi ietekmēt savvaļas dzīvnieku populācijas.

Ozons.....	93
9.2. Sērskāde.....	94
9.3. Sērūdeņradis.....	96
9.4. Slāpekļa savienojumi.....	97
9.5. Oglekļa dioksīds.....	97
9.6. Aerosoli un putekļi atmosfērā.....	99
9.7. Organiskās vielas atmosfērā.....	100



### 1. attēls. Vidi piesārņojošo vielu ietekmes uz ekosistēmu komponentiem un funkcijām

Aizvien vairāk dažādu ķīmisku savienojumu nokļūst vidē. Pašlaik ir zināmi ap 10 000 000 dažādu ķīmisku vielu, no kurām liela daļa dabas vidē nepastāv. Ap 120 000 ķīmisku savienojumu tiek ražoti un izmantoti, bet 11 000 vielu tiek ražoti daudzumos, kas pārsniedz 500 kg/gadā, pie tam, rūpnieciski ražoto vielu skaits katru gadu papildinās ar 1000 – 3000 jaunām vielām. Līdz ar to aizvien aktuālāka kļūst nepieciešamība novērtēt ne tikai šo vielu iedarbību uz cilvēku, kas tās ražo un izmanto, bet arī uz citiem dzīvajiem organismiem un to kopienām – ekosistēmām, kā arī prognozēt to tālāko likteni dabas vidē un novērot to saturu tajā.

Vidi piesārņojošās vielas var iedarboties akūti toksiski ietekmējot atšķirīgas organismā noritošās reakcijas, vai arī ietekmējot atsevišķas organisma sistēmas. Vispirms var minēt ietekmes uz imūnsistēmu, endokrīno sistēmu, centrālo nervu sistēmu, kā arī organisma reproduktīvo funkciju ietekmēšanu.

Lai tālāk aplūkotu ekotoksikoloģijas priekšmetu, ir jānoskaidro daži pamatjautājumi, un vispirms, kas ir piesārņojoša viela.

**Piesārņojoša ir jebkura viela, kas nokļūst vidē cilvēka darbības vai dabisku procesu rezultātā un kurai ir kaitīga iedarbība uz dzīvajiem organismiem.**

Toksisko vielu iedarbības sekas viennozīmīgi ir atkarīgas no to devas un iedarbības ilguma. Tomēr jāatzīmē, ka dažas vidi piesārņojošās vielas var arī neizrādīt tiešu iedarbību uz dzīvajiem organismiem, bet var tādā mērā transformēt to dzīves vidi, ka spēj ietekmēt ekosistēmu pastāvēšanu. Vistipiskākais šādu vielu piemērs ir ogļskābā gāze, kas dabiski atrodas atmosfērā (0,03%) un kuras klātbūtne ir būtiska augu attīstībai. Tomēr CO<sub>2</sub> antropogēnās emisijas apjomu ārkārtīgi straujais pieaugums pēdējā laikā, pēc dažām prognozēm var izmainīt visas Zemes klimatu. Cits šāda paša tipa vielu piemērs ir biogēnie elementi – slāpekļa un fosfora savienojumi, kas paši par sevi būdami nekaitīgi, paaugstinātos daudzumos nokļūdami dabas ūdeņos, izsauc to eutrofikāciju, kā rezultātā pilnībā izmainās konkrētās ūdenstilpes biocenoze un tās funkcionēšanas apstākļi.

Ekotoksikoloģija ir multidisciplināra zinātne un tās pētījumi aptver arī radniecīgas zinātnes nozares, analizējot sekojošas ietekmes:

- ķīmija, toksisko vielu raksturojums;
- farmakoloģija, toksisko vielu uzņemšana un metabolisms;
- bioķīmija, toksisko vielu metabolisms un mijiedarbība ar šūnas komponentiem;
- fizioloģija, toksisko vielu iedarbība uz noteiktiem orgāniem;
- bioloģija un ekoloģija, toksisko vielu iedarbība vidē;
- ģenētika, toksisko vielu iedarbība ar informācijas nesēju molekulām un organisma reproduktīvo sistēmu;
- likumdošana, vides piesārņojuma normēšana;
- ekonomika, ietekmes uz vidi pieļaujamība;
- medicīna, vides piesārņojuma ietekmes epidemioloģiskie pētījumi.

## 2. VIDI PIESĀRŅOJOŠO VIELU TOKSISKUMA NOVĒRTĒŠANA

Jebkuras vielas iedarbība uz dzīvajiem organismiem ir atkarīga ne tikai no vielas iedarbības rakstura (toksiskuma), bet arī no vielas daudzuma, kas nokļūst organismā.

**Vielas daudzumu, ko dzīvais organisms uzņem noteiktā laika periodā apzīmē par devu.**

Nereta ir situācija, kad vielu uzņemot mazos daudzumos, tā izrāda pozitīvu ietekmi uz organismu, bet palielinātos daudzumos tā iedarbojas negatīvi. Tipisks šādu vielu piemērs ir metālu joni, kuru mikrodaudzumi nepieciešami daudzu fermentu normālai darbībai un līdz ar to, piemēram, cinka, mangāna, vara piedevas ir nozīmīga multielementu vitamīnu sastāvdaļas, bet palielinātos daudzumos, nokļūstot dabas ūdeņos, šīs pašas vielas darbojas akūti toksiski. Tajā pašā laikā ir arī vielas, kuras uz dzīvo organismu pozitīvi neiedarbojas. Organisma reakciju atkarībā no uzņemtās vielas daudzuma (devas) apraksta līknes 2. attēlā.

Vielas iedarbība uz dzīvo organismu atkarīga ne tikai no vielas īpašībām, bet arī no organisma uz kuru viela iedarbojas, vecuma un dzimuma, iedarbības ilguma un devas atkārtotības, vielas iekļūšanas veida organismā, vielas pārvēršanās vidē un organismā. Piemēram, toksiskas vielas dioksīna iedarbība uz dažādiem organismiem ir stipri atšķirīga (1. tabula).

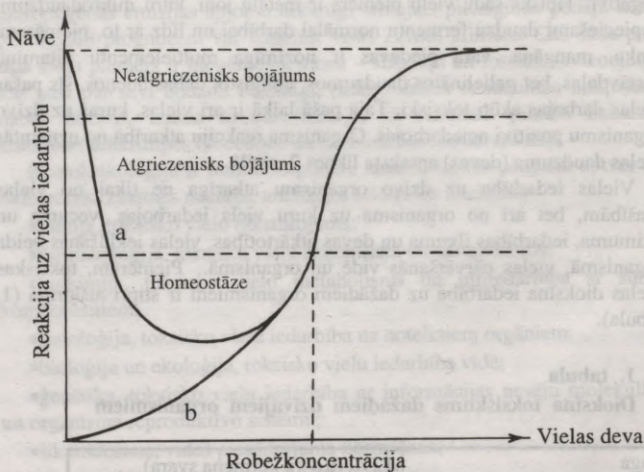
### 1. tabula

#### Dioksīna toksiskums dažādiem dzīvajiem organismiem

Suga	LD <sub>50</sub> (µg/kg ķermeņa svara)
Jūras cūciņa	0.6
Žurka (mātīte)	22
Žurka (tēviņš)	45
Kāmis	1160
Trusis	115
Suns	30-300
Cilvēks (novērtējums)	>100

Ekotoksikoloģijas galvenais uzdevums ir novērtēt toksisko vielu iedarbību gan dabiskā, gan antropogēni transformētā vidē un noteiktu toksikantu iedarbības efektu un tās riska pakāpi. Šai analīzei jākalpo par pamatu praktiskiem pasākumiem, lai likvidētu piesārņojuma darbību vai arī novērstu tā rašanās iespēju.

Turklāt jāņem vērā tas, ka, lai kāds arī nebūtu šis padoms, tam būs ekonomiskas sekas. Šis apstāklis vēl vairāk palielina atbildību un paaugstina prasības tam metodīku kopumam, ko var izmantot toksiskuma novērtēšanai un analīzei.



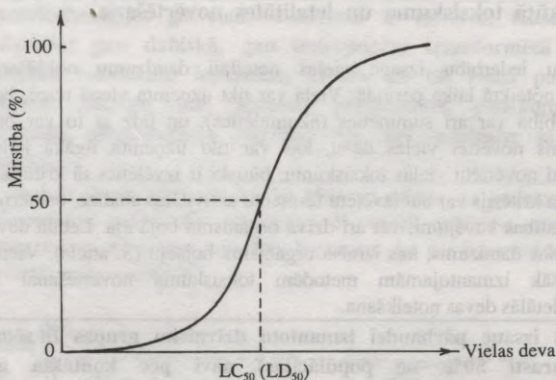
2. attēls. Dzīvo organismu reakcijas raksturs atkarībā no uzņemtās vielas daudzuma: a) viela nepieciešama organisma funkcionēšanai; b) viela organismam nav nepieciešama.

## 2.1. Akūtā toksiskuma un letalitātes novērtēšana

Toksisku iedarbību izsauc vielas noteiktu daudzumu nokļūšana organismā noteiktā laika periodā. Viela var tikt uzņemta vienā reizē, bet vielu iedarbība var arī summēties (akumulēties), un līdz ar to var būt nepieciešams novērtēt vielas devu, kas var tikt uzņemta ilgākā laika periodā. Lai novērtētu vielas toksiskumu, būtiski ir izvēlēties tā kritēriju. Toksiskuma kritērijs var būt izvēlētu fermentu aktivitātes analīze, baktēriju kultūru attīstības kavējumi, vai arī dzīvā organisma bojāeja. Letālā deva (LD) ir vielas daudzums, kas izraisa organisma bojāeju (3. attēls). Viena no visplašāk izmantojamām metodēm toksiskuma novērtēšanai ir toksikanta letālās devas noteikšana.

**Devu, kas izsauc pārbaudei izmantoto dzīvnieku grupas fiksētas daļas (parasti 50% no populācijas) nāvi pēc kontakta ar analizējamo vielu noteiktā laika posmā (parasti 48 vai 96 stundas), apzīmē kā LD<sub>50</sub>. Letālo devu izsaka miligramos atiecībā pret dzīvsvāra kilogramu (mg/kg). Atkarībā no tā, kā toksiskā viela nokļūst dzīvajā organismā, izšķir per orāli (caur muti – ar barību) uzņemtu vielu, intra venulāri (injekcijas veidā), vai ieelpojot uzņemtu vielu. Letālo koncentrāciju (LC), kas izsauc 50% no populācijas bojāeju pēc tās kontakta ar toksikantu 48 stundu laikā apzīmē kā 48st LC<sub>50</sub>.**

Toksiskām vielām LD<sub>50</sub> tipiski ir mazāks par 15 mg/kg. Šie apzīmējumi var mainīties atkarībā no iedarbības laika un populācijas rakstura. Vielu koncentrācijas parasti izsaka tā, kā tas ir raksturīgi ūdens šķīdumiem, bet tās var būt izteiktas arī attiecībā uz gaisu. Ja pārbaudāmais savienojums ir ūdenī mazšķīstošs, tad izmanto tā dispersiju vai šķīdumu tādā organiskā šķīdinātājā (kosolventā), kas pietiekami labi šķīdina pētāmo vielu, bet vienlaikus maz ietekmē vielas toksikumu. Šādos gadījumos, protams, jāņem vērā arī izmantotā šķīdinātāja iedarbības specifika.



3. attēls. Kopsakarība starp toksiskās vielas devu un organisma reakciju (mirstību).

Toksiskuma analīze kļūst būtiski sarežģītāka, ja ir jāizvērtē toksikants, kas var būt sorbēts uz suspendētām daļiņām vai arī aerosoliem, kā arī atrodas dzīvnieka barības sastāvā. Šādos gadījumos ir ļoti complicēti noteikt vielas efektīvo koncentrāciju, kuru dzīvnieks uzņem. Korektākā pieeja ir, cik iespējams precīzi modelēt situāciju dabas vidē, un  $LC_{50}$  izteikt, dalot kopējo toksikanta koncentrāciju ar suspendētās vielas daļiņu vai barības kopējo masu. Medicīniskajos pētījumos  $LC_{50}$  bieži izsaka, vadoties pēc vielas injicētā daudzuma. Letālo koncentrāciju var izteikt visai dažādās mērvienībās, tomēr visbiežāk to izsaka miligramos uz litru vai uz ķermeņa dzīvsvaru, bet pēdējā laikā aizvien vairāk ieviešas  $LC_{50}$  izteikšana molos (mol/l, mol/kg), kas precīzāk ļauj izteikt vielas daudzumu, atbilstoši tās ķīmiskajai struktūrai.

Jēdziena  $LC_{50}$  izmantojamība toksiskuma novērtēšanai bieži vien tiek kritizēta, jo  $LC_{50}$  nav uzskatāms par stabilu rādītāju. Būtiskas šī rādītāja izmaiņas var tikt novērotas pat vienā laboratorijā ar to pašu dzīvnieku grupu un vienādos apstākļos. Tālāk šis vielas toksiskuma rādītājs nepakļaujas tiešai ekstrapolācijai un rezultātus, kas iegūti, pētot vielu iedarbību uz žurkām, grūti tieši attiecināt uz citiem dzīvniekiem un cilvēku.  $LC$  neļauj novērtēt to vielas daudzumu, kādā sāk izpausties vielas subletālā iedarbība. Tomēr, kritizējot šī kritērija pielietojamību, nedrīkst aizmirst, ka tas radīts kā viegli nosakāms un relatīvi lēts vielas akūtā

toksiskuma rādītājs, kas ļauj novērtēt vielas letālās devas kārtu, un var kalpot par nozīmīgu rādītāju vielas toksiskuma analizē.

Bez  $LC_{50}$  akūtā toksiskuma novērtēšanai izmanto arī vairākus citus kritērijus. Piemēram, minimālā letālā deva (MLD) ir vielas daudzums, kas izsauc testgrupas viena dzīvnieka bojāeju.

Cits toksiskuma kritērijs ir vielas potenciālā toksiskuma kritērijs (pT), kas ieviests pēc analogijas ar pH:  $pT = -\log[T]$ , kur [T] ir toksiskās vielas molārā koncentrācija. Toksikantam, kura 24 stundu  $LD_{50}$  ir 0,001 mol/kg būs 24st  $[T_{50}] 10^{-3}$ , bet  $pT_{50} = 3$ . Mazs toksiskuma kritērijs norāda uz to, ka vielas toksiskums ir zems.

Vielas iedarbības letālā efekta noteikšana ir viena no akūtā toksiskuma novērtēšanas iespējām. Vispār akūto toksiskumu var definēt kā kopējo negatīvo efektu summu, kuru rada toksikants, uzņemts vienreizējas devas veidā.

Vēl viena pieeja akūtā toksiskuma izvērtēšanai pamatojas uz vielas koncentrācijas noteikšanu, kas rada specifiskas vai raksturīgas izmaiņas 50% no pārbaudāmo organismu grupas –  $EC_{50}$  vai  $ED_{50}$ .

Izmanto arī kritēriju  $ET_{50}$ , kas ir vidējais vielas kontakta laiks ar dotu toksiskās vielas daudzumu, kas izsauc 50% mirstību pārbaudei izmantoto dzīvnieku grupā. Šo rādītāju nosaka ar diezgan plašu vielas koncentrācijas intervālu, un līdz ar to tas ir grūtāk nosakāms un dārgāks. Taču šī parametra lietošana ļauj novērtēt robežkoncentrāciju, kuru sasniedzot vielas iedarbība letālas sekas neizraisa. No otras puses, šāda analīze izmantojama vielu izpētei, kuras ir toksiskas pie jebkādas to devas.

## 2.2. Hroniskā toksiskuma un letalitātes novērtēšana

Akūtā toksiskuma novērtēšanas kritēriji ilgu laiku dominēja vielas bīstamības novērtēšanai, tomēr gan no ekotoksikoloģijas, gan darba un dzīves vides aizsardzības viedokļa, ne mazāk bīstamas var būt vielas, kuru iedarbības efekts var izpausties pēc visai ilga laika posma, it īpaši, ņemot vērā to, ka reālie vielu daudzumi vidē ir niecīgi. Turklāt pat tādā gadījumā, ja toksikanta iedarbības efekts būtu nāve pie vielas niecīgu daudzumu ilgstošas iedarbības, parasti to pierādīt ir grūti, jo tās cēlonis var būt arī dažādi dabiski procesi. Bez tam, jo ilgāks ir laiks, kurā analizē letalitāti, jo lielāka ir rezultātu nedrošība.

**Analogi akūtam toksiskumam, par hronisko toksiskumu var nosaukt kopējo negatīvo efektu summu, kuru izraisa toksiskā viela, tai iedarbojoties uz dzīvo organismu ilgu laika periodu.**

Hroniskā toksiskuma novērtēšana ir komplicēts uzdevums, vispirms ņemot vērā praktiskos aspektus, t.i., nepieciešamību uzturēt fiksētu dzīvnieku populāciju vienādos apstākļos ar vienādu vai periodiski mainīgu toksikantu koncentrāciju. Būtiska var izrādīties sinerģisku (iedarbību pastiprinošu) vai antagonisku (iedarbību pavājinošu) faktoru iedarbība, kas var būt gan vides apstākļi, gan ķīmisku vielu klātbūtne.

Nosakot vielu hronisko toksiskumu, jāņem vērā tas, ka vielas iedarbības efekts mazāk saistās ar tās koncentrāciju vidē, bet vairāk korelē ar vielas satura līmeņiem, kas uzkrājušies organismā vai kādā orgānā, vai audu grupā. Šis apstāklis ir radījis koncepciju par "orgānu-mērķi". Šādā kritiskā orgānā vispirms izpaužas funkcionālas izmaiņas dzīvnieku populāciju pakļaujot toksiskas vielas iedarbībai. Šāda orgāna tips ir atkarīgs no vielas iedarbības veida. Plaušas ir kritiskais orgāns kadmija īstermiņa iedarbībai, bet tā paša metāla nelielu daudzumu ilgtermiņa iedarbība vispirms izsauc izmaiņas aknās. Pēc tam, kad ir identificēts kritiskais orgāns, var noteikt toksikantu kritisko koncentrāciju, t.i., tādu vielas satura līmeni, kādā sāk izpausties konstatējami toksiskie efekti. Pēc tā var novērtēt subkritisko efektu un subkritisko toksikantu koncentrāciju, t.i., tādu vielas satura līmeni, kurš nerada būtiskas izmaiņas vai neietekmē organisma funkcijas.

### **2.3. Vielas iedarbības subletālo efektu novērtēšana**

Pārbaudāmo dzīvnieku nāve nav izmantojama par pareizu kritēriju vielas toksiskuma novērtēšanai. Tāpēc liela vēriba tiek veltīta toksikantu subletālās iedarbības analīzei. Šādi efekti var izpausties vielas daudz zemākās koncentrācijās, nekā tādās, kuras rada letālu efektu. Bez tam jāņem vērā, ka praktiski visas vielas apkārtējā vidē atrodas subletālās koncentrācijās, un ir svarīgi novērtēt, kad to saturs var kļūt bīstams. Šajā sakarībā ir jāatgādina, ka ne visas izmaiņas, kuras rada toksiskās vielas iedarbība, ir kaitīgas. Šādas izmaiņas var būt vienkārši organisma homeostāze – t.i., pielāgošanās izmaiņām tā dzīves vidē. Līdz ar to jānovērtē nevis izmaiņas kā tādās, bet gan tāds to raksturs, kas apdraud organisma vai cenozes pastāvēšanu.

Subletālās iedarbības kritēriji variē no bioķīmiskiem līdz tādiem, kas bāzējas uz dzīvnieku izturēšanās analīzi. Bioķīmiska parametra izmaiņas

piemērs ir fermenta acetilholīnesterāzes inhibēšana fosfororganisko insekticīdu iedarbības rezultātā. Bioķīmiskās izmaiņas, kas notiek organismā, ir viegli kontrolējamas, analizējot asins sastāvu un tā izmaiņas. Asins analīzes līdz ar to ir viens no visbiežāk kontrolētajiem parametriem. Bez tam relatīvi viegli ir kontrolējama fermentu aktivitāte, seruma proteīni un elektrolītu sastāvs. Toksikantu iedarbību var analizēt arī, mikroskopiski pētīt šūnu struktūru.

Tomēr kāds viens bioķīmiskais parametrs pats par sevi var arī neatsegt toksikanta iedarbības subletālo efektu, tāpēc jāņem vērā to kopums, vai arī parametri, kam ir integrāls raksturs. Pēdējo parametru skaitā vispirms var minēt dzīvnieku izturēšanos, kas labi izpētītai dzīvnieku grupai var būt viegli kontrolējama.

## 2.4. Toksikantu iedarbības uz cilvēku novērtējums

Ekotoksikoloģijas mērķis ir ne tikai noteikt vielas iedarbības sekas vidē, bet arī novērtēt to potenciālo efektu uz cilvēku, tā kā cilvēka izmantošana toksikoloģiskajos pētījumos ir nepieļaujama. Informāciju par vielas letālo iedarbību var iegūt, analizējot nelaimes gadījumu sekas, kuros notikusi cilvēku saindēšanās.

Tomēr pārsvarā vielu iedarbība uz cilvēku tiek analizēta, izmantojot laboratorijas eksperimentos ar dzīvniekiem iegūto informāciju. Tomēr šādu eksperimentu rezultātu attiecināšana uz cilvēku ir tikpat nedroša, kā jebkura cita ekstrapolācija vielu iedarbības novērtējumam starp sugām. Morālu un ētisku apsvērumu dēļ praktiski netiek pietiekami plaši analizēta un izmantota informācija par profesionālām saskarsmēm un to sekām.

## 2.5. Teratogēno, kancerogēno un mutagēno vielu iedarbības novērtējums

Šiem vielu iedarbības efektiem pievēršama īpaša vērība.

Teratogēnā iedarbība ir tāda, kuras rezultātā tiek ietekmēta augļa (embrija) attīstība vai rodas novirzes tās gaitā. Kancerogēnā iedarbība veicina vēža un citu audzēju šūnu attīstību, kuru var definēt kā šūnu normālas augšanas gaitas izjaukšanu. Audzēji ir novērojami gan augos, gan dzīvniekos, bet vēža šūnu attīstība raksturīga tikai cilvēkiem.

**Mutagēno iedarbību raksturo izmaiņas šūnas hromosomas veidojošo dezoksiribonukleīnskābes (DNS) molekulu struktūrā un līdz ar to šūnu ģenētiskajā materiālā.**

Toksikanti, kuriem ir mutagēna aktivitāte, vienmēr izraisa vēzi un ir teratogēnu iedarbības efektu.

Lai novērtētu vielu teratogēno iedarbību, izvirzās īpašas prasības pārbaudāmo dzīvnieku grupai. Parasti izvēlas dzīvniekus, kuriem kroplības jaunajā paaudzē novērojamas ap 1,5% gadījumu, kas ir skaitlis, raksturīgs cilvēkam. Attiecīgi testgrupai ir jābūt pietiekoši lielai. Toksiskā viela pārsvarā gadījumu tiek ievadīta ar barību vai tieši asins sistēmā. Visos gadījumos tiek analizētas izmaiņas augļa šūnās, audos un skeletā. Praktiski teratogēnuma testos izmanto tikai zīdītājus, tomēr pēdējā laikā ir parādījušies darbi arī par teratogēnās iedarbības pētījumiem citās organisma grupās, piemēram, zivīs. Var paredzēt, ka perspektīvi var izrādīties pašlaik izstrādājami vielu teratogēnuma testi, kuros izmanto mikroorganismus.

Arī kancerogēnuma novērtēšanai principiāls ir jautājums par testorganisma izvēli. Tā kā vēža formas var būt daudzveidīgas, tad vielas iedarbības izvērtēšanai jāņem vērā tās potenciālās darbības vektors, piemēram, ietekme uz ādu vai plaušām. Tāpat ainu var izmainīt vielas, kuras sauc par "iniciatoriem" un kuras pašas par sevi var arī nebūt kancerogēnas, bet ir bīstamas kopā ar kādu citu vielu un, kas var izsaukt vai paātrināt vēža rašanos. Liels solis pēdējos gados ir mikrobiālo mutagēnuma testu izveidošana, kas ļauj veikt vielas īpašību aptuvenu novērtējumu (skrīningu) dažu dienu laikā. Jāpiezīmē, ka jebkura mutagēna viela ir arī potenciāls kancerogēns.

Visplašāk attīstītā testsistēma mutagēnuma novērtēšanai ir tā sauktais Eimsa tests. Šajā testā izmanto baktēriju kultūru *Salmonella typhimurium*. Par testkultūru izmanto baktēriju līniju, kuras genomā nav fragmenta, kas ir atbildīgs par vienas aminoskābes – histidīna producēšanu. Līdz ar to šī baktēriju kultūra nav spējīga augt vidē, kas nesatur histidīnu. Ja šī testkultūra tiek pakļauta mutagēna iedarbībai, tad ir liela varbūtība, ka oriģinālā mutācija tiks koriģēta (šādu parādību sauc par reversiju) un vismaz dažas baktērijas atgūs spēju producēt histidīnu un augt arī vidē bez tā, veidojot petri trauciņā labi redzamu koloniju. Šādu baktēriju koloniju skaits ir tieši proporcionāls vielas mutagēnumam. Ir pierādīts, ka Eimsa tests ļauj identificēt 61-91% no zināmajiem kancerogēniem. Pēdējā laikā šī testa izmantošana ieviešas aizvien plašāk. Tomēr arī tam ir savi ierobežojumi un tāpēc par optimālu būtu jāuzskata vairāku testu

kombinēšana. Par īpaši perspektīvu jāuzskata cilvēka šūnu kultūru izmantošana mutagēnuma testēšanai.

Bakteriālie ekspresti nelikvidē nepieciešamību veikt pārbaudi, izmantojot visa testorganisma reakciju. Pašlaik kā visplašāk izmantotos var minēt testus ar drozofilu (*Drosophila melanogaster*), žurkām un pelēm. Šie testi ir darbietilpīgi, dārgi un to rezultātiem jāpielieto kompleksa statistiskā analīze.

### 3. TOKSISKO VIELU METABOLISMS DZĪVNIEKOS UN AUGOS

Lielākā daļa pašlaik esošās informācijas par toksikantu metabolismu attiecināma uz cilvēkiem, līdz ar to tā vairāk vai mazāk korekti ekstrapolējama uz citiem zīdītājiem.

#### 3.1. Toksisko vielu uzņemšana

2. Iespējamākie toksisko vielu uzņemšanas ceļi ir ar ūdeni vai barību, caur gremošanas traktu, bet nozīmīga ir arī to vielu ietekme, kas var tikt uzņemtas ieelpojot. Ieelpojot toksiskās vielas, atkarībā no to īpašībām tās nonāk plaušās un no to virsmas (cilvēkam plaušu alveolu virsma ir 80 – 90 m<sup>2</sup>) desorbējas, nonākot tieši asinsrites sistēmā.

**Galvenās stadijas toksisko vielu uzņemšanā ir to difūzija, katalizētā difūzija vai aktīvais transports. Difūzija apzīmē vielas transportu no reģiona, kur tās saturs ir paaugstināts uz apvidu ar pazeminātu tās saturu. Attiecībā uz dzīvajām šūnām šādu transportu bieži sauc par pasīvo, un tas ietver sevī vielas transportu caur šūnas membrānu. Galvenie faktori, kas ietekmē transporta ātrumu, ir vielas hidrofobums, vides pH, potenciālu gradients abpus membrānai.**

Difūzijas ātrums pieaug, ja šūnas membrānas sastāvā ietilpst viela – nesējs, kas kombinējoties ar toksikantu, var veicināt tā transportu caur membrānu. Tā kā arī šī ir difūzija, tad viela pārvietojas vai nu gar koncentrācijas, vai elektroķīmiskā potenciāla gradientu. Vielas, kuras īsteno šādu transportu, parasti ir uz šūnas ārējās membrānas lokalizētas olbaltumvielas. Jāatzīmē, ka parasti toksikants, saistoties ar šādu nesēja molekulu, to inaktivē. Joni var tikt pārnesti caur šūnu membrānām ar molekulu palīdzību, kuras var veidot ar tiem kompleksus – jonoforiem.

Aktīvā transporta ceļā toksikanta molekula tiek pārnesta šūnas iekšienē kompleksa veidā ar olbaltumvielu. Taču šajā gadījumā tas var notikt pretēji elektroķīmiskā gradienta virzienam. Lai šāds process noritētu, nepieciešama ārējās enerģijas pievadīšana, ko parasti nodrošina adenozintrifosfāta (ATF) hidrolīze. Aktīvā transporta specifika ir tāda, ka šajā gadījumā šūnā var uzkrāties toksiskās vielas daudzumi, pat ja tās saturs vidē ir visai niecīgs.

Aplūkojot vielas uzņemšanu organisma līmenī, to uzņemot caur kuņģa-

zarnu traktu, jāatzīmē, ka vielas desorbēcija atkarībā no tās rakstura var notikt ļoti atšķirīgās vietās. Ja, piemēram, viela adsorbējas no mutes dobuma, tad iedarbība parasti ir ātra un ilgstoša, ja viela nav uzsākusi sadalīties kuņģa skābajā vidē vai aknās. No kuņģa-zarnu trakta parasti adsorbējas stipri skābi savienojumi. Daudzi mazāk skābi savienojumi var uzsūkties sistēmas posmā, kur notiek kuņģa skābes neitralizēšana. Jāatzīmē, ka kuņģa-zarnu traktā atrodas specifiski fermenti, kas katalizē konkrētu molekulu hidrolīzi – alfa-amilāze, pepsīns, tripsīns, himotripsīns, lipāze un citi.

Toksisko vielu uzņemšana var notikt arī caur ādu, traheju, plaušām vai, ūdens dzīvniekiem, caur žaunām. Nebojātā ādā galvenā barjera vielas nokļūšanai organismā ir epiderma. Tā kā to un arī pārējos ādas augšējos slāņus veido lipofili savienojumi (lipoproteīdi), tad pārsvarā gadījumos arī tikai lipofilas vielas var difundēt caur ādu. Jonogēni savienojumi un lipīdos nešķīstošas vielas parasti difundē caur ādu ļoti lēni, arī caur matu (spalvu) kanāliem un maisiņiem. Jāpiezīmē, ka ir vairāki organiski šķīdinātāji, kas ļoti viegli paši difundē caur ādu un var kalpot arī par toksikantu pārnēsējiem, piemēram, dimetilsulfoksīds.

Vielu uzņemšana caur plaušām ir īpaši nozīmīga sauszemes dzīvniekiem, tā kā tas ir galvenais ceļš, kā uz tiem iedarbojas atmosfēras toksikanti vai nu gāzu, vai aerosolu veidā. Gāzes, kas ir ūdenī labi šķīstošas, kā likums, sorbējas elpošanas ceļu augšējā daļā, mijiedarbojoties ar gļotādu membrānās esošo ūdeni. Lipīdos šķīstošās gāzes pārsvarā gadījumu sasniedz alveolas, kur tās desorbējas un tieši pāriet asinīs. Aerosolu daļiņu sorbcija atkarīga no to izmēriem. Sīkākie aerosoli var nokļūt alveolās un no turienes tie tiek izvadīti ļoti lēni.

Pēc tam, kad vielas ir adsorbējušās, tās nonāk vispārējā organisma vielu aprītē. Principā iedarbība sūnas un orgānu līmenī sākas, tāpat kā tas bija jau aplūkots, tomēr fiziologi izdala triju tipu barjeras metabolītu pārnesei zīdītāju organismā:

- asins – cerebrospinālā šķīduma barjera;
- asins – smadzeņu barjera;
- placentārā barjera.

Šīs barjeras pārsvarā spēj aizkavēt polāru un jonogēnu savienojumu, bet ne lipofilu vielu transportu.

### 3.2. Toksisko vielu metabolisms un izdalīšanās.

Vielām nonākot organismā, ar tām notiek daudz dažādu reakciju, kuru kopumu apzīmē par vielu maiņu vai metabolismu, un tas sastāv no divām daļām: katabolisma un anabolisma. Metabolisma (vielu maiņas) produktus sauc par metabolītiem. Katabolisms ir lielāku molekulu sašķelšana, galvenokārt hidrolīzes un oksidēšanās reakciju rezultātā, izdaloties un uzkrājoties enerģijai. Anabolisms ir organismam specifisku molekulu sintēze no zemāk molekulāriem fragmentiem, un šī procesa norisē enerģija tiek izmantota. Svešdabīgo vielu degradācijas procesi galvenokārt saistās ar kataboliskajiem procesiem. Vienlaikus svešdabīgo vielu degradācija norit pēc tiem pašiem principiem kā barības vielu un citu dabiski uzņemamu vielu maiņa.

Šo vielu pārvērtību rezultātā visdažādākās izcelsmes, īpašību un uzbūves vielas tiek pārveidotas, lai tās varētu tikt izvadītas no organisma vai arī deponētas. Jāpiezīmē, ka ārstnieciskās vielas arī ir uzskatāmas par svešdabīgām vielām.

Ja toksiskā viela arī ir adsorbēta, tad tās iedarbības efekts būs minimāls, ja tā tiek ātri izvadīta no organisma. Vielu izdalīšanās notiek ar urīnu, izkārnījumiem, izelpoto gaisu, sviedriem, asarām, pienu, kā arī normāli attīstoties ādai un matiem.

Vielu izdalīšanos ar urīnu nosaka nieru darbība. Filtrējoties caur nieru šūnām (glomerulām) rodas asins plazmas ultrafiltrāts, kurā toksiskās vielas un to atvasinājumi ir apmēram tādā pašā koncentrācijā kā asinīs. Tomēr arī šajā stadijā daļa toksikantu molekulu var saistīties ar plazmas olbaltumvielām. Pēc tam ultrafiltrāts nonāk renālajās caurulītēs (kapilāros), kurās notiek tālākas pārvērtības. Faktors, kas tālāk nosaka toksikanta migrāciju vai pārvēršanos, ir vides pH un vielas līdzība tādiem savienojumiem, kuri aktīvi pārveidojas nierēs (cukuri, aminoskābes).

Procesi, kas saistās ar aknu darbību un lomu toksikantu transportā, ir šādi: asinis, kas nes vielas un sāļus, kuri ir adsorbēti no kuņģa-zarnu trakta, nonāk aknās. Daļa vielu var desorbēties aknu šūnās, kurās var notikt to metaboliska transformācija. Absorbētās vielas vai to atvasinājumi var pamest organismu, saistoties ar žulti. Daudzām polārām vielām tieši šis process (saistīšanās ar žulti) ir dominējošs. No žultspūšļa viela saistīta ar žultsskābēm vai bilirubīnu var nonākt resnajā zarnā.

Gaistošie savienojumi var tikt izelpoti. Lipīdos šķīstošas vielas var

izdalīties ar pienu. Arī ģenitālie izdalījumi var saturēt toksiskas vielas, kas var novērst apaugļošanas.

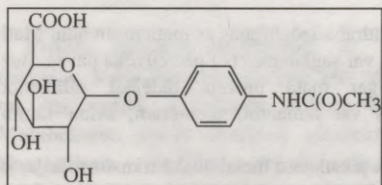
Interesi rada arsēna un dzīvsudraba izdalīšanās ar matiem un ādu. Mati ir viegli izmantojami analīzei un var saglabāties pat pēc cilvēka nāves. Bez tam iespējama arī analīze gar mata profilu, tādējādi salīdzinot intoksikācijas gaitu. Arī nagus var izmantot, piemēram, svina satūra analīzei organismā.

Galvenais orgāns, kurā notiek toksikantu metaboliskā transformācija, ir aknas. Runājot par vielu metabolismu organismā jāatzīmē, ka tā rezultātā var rasties savienojumi gan ar zemāku, gan augstāku toksiskumu.

Toksikantu transformācija aknās galvenokārt saistās ar mikrosomālo fermentu darbību, t.i., ar fermentiem, kas atrodas endoplazmā. Šie fermenti katalizē sekojošas reakciju grupas: oksidēšana, reducēšana, hidrolīze, dealkilēšana, dezaminēšana, desulfurizācija, dehalogenēšana, hidroksilēšana, aromātisko un citu ciklu uzšķelšana. Bioķīmiski visi šie procesi saistīti ar citohroma P<sub>450</sub> sistēmu, kuru veido daudzi fermenti. Šis fermentu kopums darbojas tāpat kā ferments monooksigenāze, respektīvi, nodrošina vielu oksidēšanu. Bez tam vielu oksidēšanā piedalās nikotīnamīda dinukleotīdu (NADP) un nehēma dzelzi saturoši fermenti. Pēc šādas shēmas notiek vielu oksidēšana gan sauszemes, gan ūdens dzīvniekiem, ar tādu atšķirību, ka ūdens dzīvniekiem šo mikrosomālo fermentu aktivitāte ir zemāka. Šis toksikantu detoksifikācijas sistēmas interesanta īpatnība ir tāda, ka, ja tā tiek pakļauta kāda toksikanta nelielu daudzumu ilgstošai iedarbībai, sistēma var tikt inducēta, respektīvi, tās spēja transformēt konkrētu vielu var pieaugt, tādējādi pēc būtības, pazeminot konkrētā toksikanta kopējo iedarbības bīstamību. Taču, no otras puses, pastāv arī iespēja, ka ja, sistēma tiek inducēta pret netoksisku vielu, dzīvais organisms var kļūt jutīgāks pret citas vielas iedarbību. Citohroma P<sub>450</sub> sistēmas paaugstināta aktivitāte var radīt arī citas izmaiņas. Tās var ietvert pastiprinātu steroīdu sintēzi, porfirīnu un askorbīnskābes biosintēzi.

Pēc pirmējās transformācijas procesu norises, kā rezultātā veidojas polārākas vielas, tās tālāk var konjugēties (reagēt) ar dažādiem polāriem savienojumiem, veidojot savienojumus, kuru izvadīšana no organisma ir atvieglota. Šis konjugācijas reakcijas katalizē fermenti transferāzes, un to rezultātā veidojas metabolītu reakcijas produkti ar ogļhidrātu atvasinājumiem, piemēram, glikuronskābi, veidojot glikuronīdus, vai arī līdzīgi konjugāti ar aminoskābēm, vai peptīdiem (glutationu). Šo konjugātu veidā saistītās svešdabīgās vielas jau var tikt izvadītas no organisma, tāpat kā dabisko vielu metabolīti. Konjugācijas rezultātā svešdabīgo vielu molekulās var tikt ievadītas arī tādas funkcionālās grupas

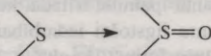
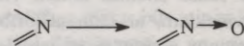
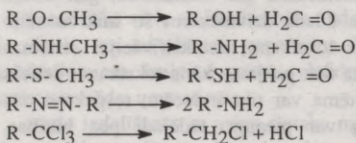
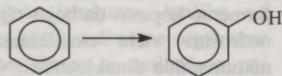
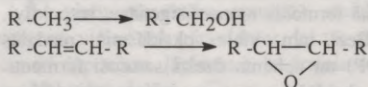
kā sulfogrupas, acetilgrupas vai citas.



p-hidroksiacetilanilīna  
konjugāts ar glikuronskābi

Augos notiek svešdabīgo vielu konjugācija ar ribozi vai glikozi, veidojoties glikozīdiem.

Bez vielām, kas inducē citohroma P<sub>450</sub> sistēmu, ir arī vielas, kuras to inhibē. Šādas vielas piemērs ir β-dietilaminoetildifenilpropilacetāts, kuru praktiski izmanto, lai prolongētu (paildzinātu) dažādu medikamentu darbību, kas normāli tiek dezaktivēti citohroma P<sub>450</sub> sistēmā.



#### 4. attēls. Reakcijas, kuras katalizē citohroma P-450 sistēma

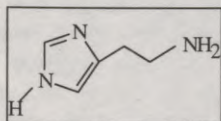
Reālo vielu detoksifikāciju nosaka ne tikai šīs sistēmas darbība, bet arī organisma vispārējais bioloģiskais stāvoklis. Fizioloģiskie un vides faktori nosaka to, kā izpaužas organisma spējas detoksificēt vienu un to pašu vielu. Liela nozīme ir arī dzimuma atšķirībām. Īpaši nozīmīgs ir stresa faktors, kam ir tendence palielināt metabolisma intensitāti.

### 3.3. Toksikantu lokalizācija organismā un tās sekas

Toksiskās vielas organismā lokalizējas atkarībā no to īpašībām. Lipofilas vielas vispirms uzkrājas taukaudos. Šādu vielu piemēri ir

poliaromātiskie ogļūdeņraži, polihlorētie bifeniļi, fenil — un metildzīvsudrabs, DDT. Tā kā šīs vielas ir parasti arī diezgan stabilas, tad šāda to deponēšanās ir īpaši bīstama dzīvījam organismam.

Liela loma toksisko vielu saistīšanā ir proteīniem, pie tam vispirms jāmin asins seruma albumīns, kas normāli saista vielu maiņas produktus, tādus kā ketonskābes, taukskābes, bilirubīns un hormoni, nodrošinot to transportu. Ja toksikants saistās ar albumīnu, tas zaudē spēju veidot kompleksus ar dabiskajiem metabolītiem un tas pats par sevi var radīt toksisku efektu. Tā sulfonamīdi, aizvietojoši bilirubīnu, izsauc hiperbilirubinēmiju. Bez tam toksisku vielu saistīšanās ar seruma globulīnu var izsaukt antigēnu veidošanos. Šādas vielas sauc par haptēniem. Izveidojušies antigēni iedarbojas uz limfoīdajām šūnām, radot to spēju atbildēt uz šādu iedarbību. Vielas sākumdevas iedarbība pataloģisku reakciju nerada, bet vielas nākošās porcijas var izsaukt atšķirīgas pakāpes reakciju, pat nāvi. Šo parādību sauc par hipersensitivitāti vai alerģiju. Tā var būt gan tūlītēja, gan latentā. Alerģiju izsaucošas antivielas reaģē ar antigēniem vai haptēnu un minūšu laikā var tikt ietekmēti organisma visi audi. Galvenokārt šo reakciju izraisa tādas vielas, kā histamīns vai serotonīns. Šīs vielas vispirms iedarbojas uz asinsvadu šūnām un gludo muskulatūru.



histamīns

Īpaši nozīmīga ir toksikantu iedarbība ar nukleīnskābēm, tā kā tā ir pamatā vielu mutagēnai un kancerogēnai iedarbībai. Starp zināmajiem kancerogēniem, kas iedarbojas uz nukleīnskābēm ir tādas vielas kā policikliskie ogļūdeņraži, policikliskie amīni, aminoazobenzoli, nitrozoamīni, alifātiskie alkilējošie reaģenti.

### 3.4. Sinerģiskie un antagoniskie efekti

Vielas, kuras iedarbojas uz dzīvo organismu, parasti reaģē kompleksi, un līdz ar to iespējama arī to savstarpējā iedarbība gan tīri ķīmiska, gan summējoša vai nivelējoša. Ja toksiskās vielas iedarbības efekts citas vielas klātbūtnē pastiprinās — runā par sinerģismu, ja pavājinās — par antagonismu. Vielu iedarbība var izpausties tūlīt pēc tās uzņemšanas, gan



## 4. TOKSISKO VIELU AKUMULĒŠANĀS DZĪVAJOS ORGANISMOS

### 4.1. Toksisko vielu biokoncentrēšanās

Vielai nonākot vidē, tā tiek pakļauta dažādu faktoru iedarbībai, kā rezultātā tās saturs var ātri un būtiski pazemināties. Tomēr ir daudzas vielas, kuru stabilitāte pret bioloģisko degradāciju ir augsta. Šādu vielu vidū vispirms jāmin DDT, vispār hlorganiskie savienojumi.

Piemēram, daudzi jūras putni, kuri savā barībā izmanto zivis, ir ļoti efektīvi toksikantu biokoncentratori. Mūsdienās šo putnu sugas līdz ar to ir ļoti pakļautas piesārņojuma iedarbībai. Fizioloģiski tā var izpausties kā putnu sterilizācija, olu čaumalu biezuma pamazināšanās, turklāt vielu deponēšanās vispirms norit audos, kas bagāti ar lipīdiem. Cits faktors, kas parāda vides piesārņojuma ar šīm vielām bīstamību ir to augstā stabilitāte.

Ar stabilo toksisko vielu lielo izturību pret dažādu vides faktoru iedarbību izskaidrojama to biokoncentrēšanās. Tās mērs ir biokoncentrēšanās faktors BCF.

**Biokoncentrēšanās faktors ir attiecība starp vielas koncentrāciju vidē (ūdenī, augsnē) un tās saturu organismā.**

Piemēram, aļģu *Fucus* vai *Laminaria* spēja biokoncentrēt jodu no jūras ūdens ļauj tās izmantot rūpnieciskai joda ieguvei.

Šis pats biokoncentrēšanās fenomens raksturīgs daudzām hlorganiskām un organiskām vielām, kuras vidē nokļūst cilvēku darbības rezultātā. Šīs vielas ir hidrofobas, tas ir, tās šķīst napolāros organiskos šķīdinātājos (hloroforms, oktānols, heksāns, benzols), kā arī organisma lipīdos. Vielu hidrofobumu var aprakstīt, izmantojot tās šķīdības (sadalījuma) attiecību ūdenī un hidrofobā organiskā šķīdinātājā – n-oktanolā  $K_{ow}$ .

$$K_{ow} = \frac{\text{vielas šķīdība oktanolā}}{\text{vielas šķīdība ūdenī}}$$

Oktānols tipiski modelē organisma lipīdus. Hidrofobas organiskas vielas, tādas kā DDT, polihlorētie bifenili parasti ir ar  $K_{ow} > 10^6$ . Līdz ar to  $K_{ow}$  izmantojams kā vielu biokoncentrācijas raksturotājs un pastāv empīriskas sakarības:

$BCF = K_{ow} \times \text{lipīdu saturs organismā}$

Piemēram, polihlorēto bifenilu gadījumā šī sakarība izsakāma šādi:

$$\log BCF = \log K_{ow} - 1.32$$

Biokonzentrācijas faktoru var arī izteikt kā attiecību starp vielas uzņemšanas ātrumu un tās izvadīšanas ātrumu no organisma:

$$BCF = \frac{d(\text{vielas uzņemšana})}{d(\text{vielas izvadīšana})}$$

Vienlaicīgi biokonzentrēšanās parādība ir tipiska vielām, kuras nav hidroforas, gadījumā, ja noteiktas organisma sistēmas spējīgas palielinātos daudzumos asimilēt attiecīgo elementu. Tā, piemēram, fitoplanktons koncentrē radioaktīvos elementus līdz 3000 reižu.

Plaši pētīta biokonzentrēšanās hlororganisko savienojumu piemērā. Pirmajā trofiskajā līmenī biokonzentratoru lomā var būt fitoplanktons, kā arī augi, īpaši, ja tie bagāti vai nu ar lipīdiem (rieksti, īpaši, zemesrieksti), vai arī karotinoīdiem, terpēniem. Īpaši nozīmīga ir fitoplanktona spēja koncentrēt hlororganiskos savienojumus pat līdz 2000 reižu. Attiecīgi augstākajos trofiskajos līmeņos biokonzentrēšanās efektu nosaka ne tikai tas, ka par barības bāzi izmanto pirmējos producentus, bet arī tas, ka dzīvījam organismam kļūstot sarežģītākam, parādās orgāni, kuros toksikanti var vieglāk deponēties. No ūdens dzīvniekiem vispirms jāmin moluski. Piemēram, austere, kuras dzīvsvars ir 20g, diennaktī izfiltrē līdz 48 litriem ūdens. Līdz ar to molusku biokonzentrēšanās faktors var sasniegt pat 640 000 reižu. Jāatzīmē, ka zivis diezgan lielus toksikantu daudzumus var uzņemt caur ādu tieši no ūdens.

Būtisks faktors, kas nosaka biokonzentrēšanās pakāpi, ir barības ķēdes garums, kas ūdens dzīvījiem organismiem caurmērā ir garāks nekā uz sauszemes dzīvojošajiem. Piemēram, Minamatas avārijas gadījumā metildzīvsudraba biokonzentrēšanās pakāpe bija līdz 500000 reižu, barības ķēdē ar 5-6 locekļiem (sauszemes ekosistēmās barības ķēdes locekļu skaits parasti ir 3-4). Līdzīgi notiek arī DDT pārnese un biokonzentrēšanās, kas ūdens dzīvnieku gadījumā var sastādīt pat 250000 reižu.

Salīdzinoši pesticīdu biokonzentrēšanās sauszemes barības ķēdēs ir mazāk izteikta. Tā, cita hlororganiska insekticīda, aldrīna, akumulēšanās sauszemes dzīvnieku barības ķēdē ir šāda:

augšne → sliekas → krupis → čūska  
(humuss)

Trofiskais līmenis	I	II	III	IV
Aldrīna koncentrācija,	0,08	0,56	2,31	10,5
mg/kg				

### 5. attēls. Pesticīda aldrīna biokoncentrēšanās sauszemes barības ķēdē.

Arī radioaktīvie elementi var biokoncentrēties. Tā, Lapzemē visai ilgu laiku nokrišņos bija novērojami paaugstināti stroncija un plutonija daudzumi. Tā kā tundras augsnes ir stipri nabadzīgas ar minerālelementiem, tad šīs vielas ātri no augsnes tika asimilētas ķērpjos, kur notika biokoncentrēšanās līdz dažu tūkstošu reižu. Tālāka radioaktīvo elementu koncentrēšanās notika, ziemeļbriežiem apēdot šos ķērpjus, bet lapiem izlietojot ziemeļbriežu gaļu un pienu. Tā rezultātā 1960.g. vidū lapi bija pakļauti 55 reižu augstākam radiācijas līmenim nekā, piemēram, Helsinku iedzīvotāji.

Visi šie fakti pierāda, ka piesārņojošo vielu izkliedēšanās process, tām nonākot apkārtējā vidē, uzskatāms par nosacītu. Tā kā piesārņojošās vielas var koncentrēties barības ķēdes augstākajos posmos, pie kuriem pieder arī cilvēks, tad iespējams izveidot analogiski "ekoloģiskajai piramīdai" apgrieztu "biokoncentrēšanās piramīdu". Šī sakarība parāda, ka piesārņojošo vielu koncentrāciju izmaiņa ir pretēja biomasas izmaiņai biocenozē.

### 4.2. Toksisko vielu uzkrāšanās augos

Augu toksikoloģija vispirms ierobežojas ar augu reakcijas pētījumiem uz patogēnu toksīniem, herbicīdiem un gaisu piesārņojošām vielām. Augi sliktā fizioloģiskā stāvoklī ir jutīgāki pret toksiskām vielām. Ārējās iedarbības rezultātā var pieaugt aromātisko savienojumu (polifenolu, fenolglikozīdu, flavonoīdu, antociānīnu, kumarīna atvasinājumu) biosintēze. Šīs vielas pasargā augu no bakteriālās vai sēnīšu infekcijas. Arī dažu oksidāžu aktivitāte var pieaugt (citohromoksidāze, fenoloksidāze, peroksidāzes) patogēno toksīnu darbības rezultātā. Augu šūnu kontakts ar toksikantiem (smago metālu joniem) var izsaukt fitoaleksīnu sintēzi,

kuriem raksturīga nespecifiska antibiotiska aktivitāte.

Ja toksikants ir dabiskas izcelsmes (fito – vai bakteriotoksīns), tas vairumā gadījumu iedarbojas infekcijas avota tiešā tuvumā. Ja viela ir antropogēnas izcelsmes, augs to parasti absorbē. Parasti šāda vielu absorbcija notiek vai nu caur lapām, vai saknēm. Caur saknēm parasti absorbējas ūdenī šķīstošas vielas vai neorganiskie joni, turklāt šāda sorbcija lielākoties ir atkarīga no augsnes šķīduma īpašībām, augsnes daļiņu spējas mijiedarboties ar toksikantu un augsnes mikroorganismu aktivitātes. Citādā ziņā augu šūnu loma toksikantu adsorbēcijas procesā ir tāda pati, kā dzīvnieku šūnām. Toksikanti, kuri tiek adsorbēti caur saknēm, parasti tur arī paliek un tiek izvadīti daudz lēnāk, nekā gadījumā, ja tie ir kātā vai lapās.

Caur lapām var tikt adsorbētas gan gāzveida vielas, gan vielas no šķīduma (lietus, sniegs, miglojamais ūdens, ja augu apsmidzina kaitēkļu apkarošanai). Tā kā lielākai daļai augu ir raksturīga nelielas vaskam līdzīgu vielu aizsargkārtiņas klātbūtne, vai šādu pašu vielu līdzdalība lapas augšējā slāņa veidošanā, tad caur lapām labāk adsorbējas hidrofobas gāzveida vielas. Arī lapas forma, gludums, tipisks novietojums, lapas virsmas hidrofilums ietekmē toksisko vielu uzņemšanu. Toksikantu uzņemšanas vieglumu ietekmē arī vides faktori: dienas garums, gaismas daudzums, augsnes sastāvs, augsnes un gaisa mitrums.

Nonākušas augā, toksikantu molekulas, tāpat kā augu barības vielas, šūnās difundē caur cellulārajām barjerām. Ja no saknēm vielas nonāk vaskulārajos audos, tās var tikt transportētas no saknēm uz lapām.

Toksikantu metabolisms augu šūnās ir pētīts relatīvi maz, bet var pieņemt, ka tas ir līdzīgs kā dzīvnieku audos. Galvenokārt toksikantu metabolizācija notiek ar citohroma P<sub>450</sub> oksigenāžu starpniecību. Bez tam augu šūnās pārvērtības var notikt arī vakuolās. Toksikanta izvadīšana bieži notiek, inficētajam orgānam (lapai, saknēm) atmirstot.

No tipisku toksikantu iedarbības vispirms jāatzīmē tādu gaisa vidi piesārņojošu vielu, kā SO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>, peroksiacilnitrāti u.c. iedarbību. Pamatvilcienos šī iedarbība ir līdzīga. Akūtu intoksikāciju raksturo lapu malu izžūšana un sabrūnēšana. Tā pamatā ir hlorofila un karotenoīdu oksidēšana. Histoloģiski šīs izmaiņas pavada plazmolīze, granulācija un ietekmēto šūnu struktūras sagraušana, ko var pavadīt nenormāla pigmentu sintēze.

No toksiskām vielām, kuras iedarbojas uz augiem, relatīvi labi izpētīta ir herbicīdu iedarbība. Ap 45% no visiem herbicīdiem darbojas kā fotosintēzes inhibitori. Šāds iedarbības tips piemīt urīnvielas atvasinājumiem (manurons, diurons), triazīniem (atrazīns, simazīns,

sumitions), hidroksibenzonitriliem (ioksinils, bromoksinils), uracila, amīdu atvasinājumiem un karbamātiem. Reakcija uz šo herbicīdu iedarbību ir lēna.

Herbicīdi amitrols, dihlormats, pirihlors un haloksidīns inhibē hloroplastu attīstību, bet neaizkavē fotosintēzi attīstītos hloroplastos. To iedarbības pamatā ir karotenoīdu sintēzes bloķēšana.

2,4-dinitrofenola grupas herbicīdi ietekmē molekulāro elpošanu, inhibējot enerģijas nesējas molekulas ATF oksidatīvo fosforilēšanu. Līdz ar to šīs grupas herbicīdi uzskatāmi par vispārējiem biocīdiem (dinosebs, DNOC, PCP, bromoksinils, benzimidazoli).

Diezgan plaša ir herbicīdu grupa, kuri darbojas kā augšanas regulatori (2,4-D, 2,4,5-T, MCPA). Šie herbicīdi ietekmē šūnu dalīšanās ātrumu, kā arī izsauc anomālu šūnu dalīšanos vaskulārajos audos. Citi šīs pašas grupas herbicīdi (glifosfāts) inhibē aromātisko aminoskābju sintēzi.

Dabisko patogēnu toksīnu iedarbības efekts parasti ir maz izpētīts. Pārsvārā tie ir proteolipīdi un, piemēram, baktērijas *Helminthosporium sacchari* (izraisa cukurniedru lapu plankumainību) toksīns, acīmredzot, mijiedarbojoties ar specifiska receptora molekulu (visticamāk olbaltumvielu), izmaina šūnu membrānu caurlaidību.

Citu augu vidū īpaši izdalāmi ķērpji un sūnas, jo tie ir īpaši jutīgi pret gaisa piesārņojumu un tāpēc ērti izmantojami tā kontrolei. Gaisu piesārņojošo vielu iedarbības pamatā uz šiem augiem ir hlorofila degradācija un hloroplastu bojājumi. Ar pieaugošiem toksikanta līmeņiem tiek ietekmētas arī reprodukcijas spējas. Toksikantu iedarbība uz šo augu grupu lielā mērā ir atkarīga no to augšanas vides buferkapacitātes. Tāpēc, piemēram, pret skābajiem lietiemi visjutīgākie ir ķērpji un sūnas, kas aug uz koku stumbriem, tad uz akmens, un tikai tad uz augsnes.

## 5. VIDES PIESĀRŅOJUMS UN TĀ AVOTI

### 5.1. Gaisa piesārņojums

4. Gaisa un ūdeņu aizsardzībai no piesārņojuma ir piešķirama liela vērtība. Gaiss ir viens no svarīgākajiem faktoriem, kas nosaka dzīvības procesu norisi uz Zemes. Atkarībā no fiziskās slodzes cilvēks diennaktī patērē 6 – 12 m<sup>3</sup> gaisa, bet lielu fizisko slodžu gadījumā pat vairāk. Līdz ar to pat kaitīgu vielu mikroaudzumi gaisā var ietekmēt cilvēka veselību.

Kaitīgās vielas gaisā ātri izplatās atmosfērā diezgan lielos attālumos, līdz ar to atmosfēras gaisa piesārņojuma problēma ir uzskatāma par starptautiski risināmu jautājumu un tā samazināšanā liela loma ir starptautiskai sadarbībai.

Par īpašu gaisa piesārņojuma problēmu aspektu jāuzskata gaisa tīrība dzīvojamās telpās un darba vidē (darba zonā). Šie jautājumi saistās ar to, ka gan sadzīves, gan arī darba procesā cilvēkam aizvien biežāk jāaskaras ar kaitīgām un toksiskām vielām.

Jau uguns atklāšana lika senajam cilvēkam saskarties ar gaisa piesārņojuma jautājumiem. Mūsdienu skatījumā nav šaubu, ka vissenāko cilvēku veselību un pat dzīvību apdraudēja tādas piesārņojošas vielas gaisā, kā paaugstināts CO<sub>2</sub>, CO saturs, kas varēja izdalīties gan dažādu ģeotermisko procesu, gan arī kurināmā nepilnīgas sadegšanas rezultātā. Līdz ar lopkopības attīstību par zināmu bīstamības faktoru kļuva paaugstināts amonjaka un amīnu saturs mītnēs, kurās tika turēti lopī. Krasi gaisa piesārņojuma bīstamība pieauga līdz ar pirmo ražošanas, bet, it īpaši, kalnrūpniecības procesu attīstību. Jau senajā Romā tika novērota svina un dzīvsudraba atradņu kaitīgā ietekme. Arī viduslaikos Londonā bija atzīmēta ogļu dedzināšanas rezultātā radušos kvēpu un putekļu kaitīgā iedarbība.

Tā 1661. gadā Džons Evelīns aprakstīja Londonas gaisu:

"Tā ir netīra un bieza migla ar pretīgu smaku, kas cilvēkiem rada tūkstoš nepatīkšanas un saindē ne tikai plaušas, bet arī visu organismu, tā ka šajā pilsētā aizvien vairāk izplatās plaušu katars, klepus un reiboņi."

Industrijas attīstība pagājušajā gadsimtā vispirms iezīmējās ar rūpnieciskursteņu dūmu "astēm". Taču daži ražošanas procesi, piemēram, sodas ražošana pēc Leblanka metodes bija saistīta ar lielu daudzumu ļoti agresīvu un toksisku vielu nokļūšanu apkārtējā vidē. Pirmie gaisa piesārņojuma upuri bija attiecīgajās rūpniecās strādājošie, kā arī rūpniec

tuvumā dzīvojošie cilvēki. Upurus, protams, prasīja arī ražošanas avārijas. Tā 1930. gadā Mastālā (Beļģija) rūpnieciskā gaisa piesārņojuma dēļ cieta daži tūkstoši cilvēku un ap 60 cilvēku nomira. Tā kā darba aizsardzība bija viens no jautājumiem, kas aktīvi tika risināts paralēli citiem strādājošo sociālās aizsardzības jautājumiem, tad ar laiku šajā jomā tika sasniegts zināms progress. Tomēr ražošanas vispārējā attīstība sasniedza tādus apjomus, ka lokālā strādājošo aizsardzība nevarēja pasargāt cilvēku viņa dzīves vidē, jo kaitīgo vielu emisija jau bija sasniegusi milzīgus apjomus. 1952. gadā nelabvēlīgu meteoroloģisko apstākļu rezultātā Londonā izveidojās vairākas nedēļas ilgstošs smogs, kura rezultātā cieta ap 4000 cilvēku. Līdzīga situācija izveidojās 1956. gadā. Šajā pašā laikā sāka novērot fotoķīmisko smogu ASV (Losandželosā) un Japānā. Septiņdesmitajos gados uzmanību sāka pievērst nokrišņu pH izmaiņām. 80. gadu sākumā uzmanību piesaistīja Zemes ozona slāņa struktūras izmaiņas.

Pastāv daudzi dabiskie procesi, kuru rezultātā atmosfērā nokļūst vielas, kas var apdraudēt cilvēku veselību un ietekmēt dzīvību uz Zemes. Šādi procesi ir vulkānu darbība, mežu ugunsgrēki, slāpekļa savienojumu nokļūšana atmosfērā dzīvo organismu darbības rezultātā.

Industriālais un antropogēnais piesārņojums pārsvarā rodas Ziemeļamerikas, Eiropas un Āzijas industriāli attīstītajos reģionos. Var izdalīt četrus galvenos antropogēnā piesārņojuma avotus:

1. enerģētika un apkure;
2. transports;
3. industrija;
4. lauksaimniecība.

Savukārt nozīmīgākās gaisa vidi piesārņojošās vielas ir:

1. sēra savienojumi;
2. slāpekļa savienojumi;
3. oglekļa savienojumi;
4. halogēnorganiskās vielas;
5. metāli;
6. aerosoli un putekļi;
7. radioaktīvie elementi.

Gaisa piesārņojumu ietekmē ne tikai rūpnieciskie procesi, bet arī apkure. Būtiski gaisu piesārņo sadzīves atkritumu dedzināšana. No tradicionālajiem kurināmajiem visvairāk piesārņojumu dod ogles ar augstu bituminozo vielu saturu. Svarīga nozīme ir arī krāsns vai apkures sistēmas konstrukcijai, respektīvi, optimālās katra kurināmā sadedzināšanai nepieciešamās temperatūras un gaisa pieplūdes

nodrošināšanai. Ievērojami vieglāk, kā cietā kurināmā gadījumā, optimizējams sadedzināšanas process gāzveida un šķidrājam kurināmajam. Šajā gadījumā svarīgs ir jautājums par sēru saturošu savienojumu klātbūtni kurināmajā.

Otra būtiska piesārņojuma avotu grupa ir autotransports. Tas saistāms ar to, ka motoru izplūdes gāzes satur veselu rindu dažādu kaitīgo vielu. No praktiskā viedokļa jāatzīmē, ka motora gāzu sastāvs ir stipri atkarīgs no braukšanas, motora darbības režīma, degvielas pieplūdes un kvalitātes. Tukšgaitā, un braucot ar mazākiem motora apgriezieniem, izplūdes gāzēs ir vairāk oglekļa oksīda un ogļūdeņražu. Īpaši jāatzīmē izplūdes gāzu sastāvdaļu bīstamība. Benzīna ogļūdeņražu nepilnīgas sadegšanas procesā notiek to krekings un citas pārvērtības, kuru rezultātā izveidojas kondensētie aromātiskie ogļūdeņraži, kuri ir vispārzināmas kancerogēnas vielas. Ja par antidetonatoru ir izmantots tetraetilsvins, tad izplūdes gāzēs atrodami svina aerosoli un savienojumi.

Mūsdienu lielpilsētās autotransports pēc dažu piesārņojošo vielu emisijas kopapjoma ir kļuvis par ļoti nozīmīgu piesārņojuma avotu.

Ir daudzi ražošanas procesi, kurus raksturo specifisku piesārņojošo vielu emisija.

Ražošanas intensificēšanās un tās kopapjoma pieaugums, dažādu transporta veidu attīstība, enerģētikas attīstība un citi faktori kopumā nosaka tādu jēdzienu, kā cilvēka dzīves kvalitātes un komforta pieaugums. Taču līdz ar to neizbēgami pieaug ap cilvēku esošās dabas vides piesārņojums, kas kādā procesu attīstības stadijā var kļūt draudošs pašam cilvēkam. Galvenie mehānismi vides piesārņojuma regulēšanā ir likumdošanas un ekonomisko sviru izmantošana, kā arī videi draudzīgu ražošanas procesu attīstība.

Izveidojot vides aizsardzības mehānismu, ir jāņem vērā ne tikai tā uzdevums: aizsargāt cilvēku un dabas vidi, bet arī acīmredzamā nepieciešamība sekmēt un attīstīt attiecīgos ražošanas un tehnoloģiskos procesus. Tas ir saistīts ar to, ka pašreizējā zinātnes un tehnikas attīstības stadijā dabas aizsardzības pasākumu tehniskā īstenošana var izrādīties tik dārga, ka attiecīgā rūpniecības nozare var kļūt nerentabla. Īpaši aktuāls šīs problēmas aspekts ir tirgus ekonomikas apstākļos.

No praktiskā viedokļa kritērijs gaisa vides piesārņojuma izmaiņām ir vai nu tehnoloģiskā procesa uzlabošana pēc materiālās bilances aprēķināto izdalīto izmešu masas samazināšanai, vai arī kontrol – un mēraparatūras rādījumu izmaiņas.

Mūsdienās rūpniecībā un saimniecībā vispār tiek izmantotas ļoti daudz dažādu kaitīgu vielu, kuras darba procesa gaitā gāzes, tvaiku,

aerosolu vai putekļu veidā var nokļūt vai nu darba zonas vai atmosfēras gaisā. Lai aizsargātu strādājošos, kā arī iedzīvotājus vispār, eksistē vesela rinda kritēriju (robežkoncentrāciju), kuri limitē maksimāli pieļaujamās dažādu kaitīgo vielu koncentrācijas gaisā.

Gaisu piesārņojošās vielas iedarbojas uz cilvēku veselību tieši, ietekmējot to elpošanas orgānus, kairinot acis un gļotādas, iedarbojoties uz asins komponentiem, kā arī visos pārējos veidos, kuri raksturo toksisko vielu iedarbību.

Ja kaitīgā viela ir nokļuvusi organismā, tad tās iedarbību K var aprakstīt ar vienādojumu:

$$K = C \times t$$

kur: C – koncentrācija;

t – laiks.

Dažu kaitīgo vielu iedarbības sekas var izpausties tūlīt: tas ir gadījumā, ja tās tieši iedarbojas uz elpošanas orgāniem, piemēram, fogsēns, hlors. Ja kaitīgās vielas cilvēka organismā nokļūst nelielos daudzumos un pēc tam tās tiek ar asinīm vai limfu izplatītas pa visu organismu, tad tās parasti deponējas kādā vienā orgānā, piemēram, nierēs, aknās vai kaulos, un šo vielu kaitīgā iedarbība var izpausties pēc kāda latentā perioda, kas var būt ļoti garš.

Gaisa piesārņojums ietekmē augus ievērojami vairāk nekā dzīvniekus un cilvēkus. Pirmkārt, tas saistāms ar to, ka dzīvnieku elpošanas procesa pamatā ir skābekļa izmantošana, kura saturs gaisā ir 21%, tajā laikā, kad zaļie augi asimilē ievērojami mazākās koncentrācijās atrodošos oglekļa dioksīdu (0,03%). Līdz ar to augi nokļūst kontaktā ar lielākiem daudzumiem gaisā atrodamo kaitīgo vielu. Tajā pašā laikā augu normālu augšanu un attīstību ietekmē vesela rinda citu faktoru (ūdens, gaismas režīms, mikroelementu bilance), kas var apgrūtināt precīzu kaitīgo vielu faktoru ietekmes izvērtējumu.

Analizējot gaisa vides piesārņojumu, parasti tiek analizēta gaisa kvalitāte brīvā dabā. Tajā pašā laikā cilvēku veselību ievērojami vairāk var ietekmēt gaisa piesārņojums tā dzīves vidē – dzīvojamās telpās un darba vidē. To nosaka vairāki faktori, kuru skaitā vispirms jāmin gaisa piesārņojums cilvēka dzīves vidē, kuru izraisa ārējā gaisa pieplūde. Šādas situācijas piemērs var būt paaugstināts svina un poliaromātisko oglekļa dioksīdu saturs dzīvojamās telpās automaģistrāļu tuvumā. Nopietnu iekštelpu gaisa piesārņojumu var radīt dažādi lokālie avoti – virtuves, krāsnis, arī mēbeles, polimēri materiāli, krāsotas virsmas, dzīvnieki. To,

kāds ir vides piesārņojuma līmenis ar tām vai citām vielām, ietekmē arī telpu vēdināšana, kuras intensitātei ir jābūt sabalansētai ar nepieciešamību saglabāt optimālu temperatūras režīmu dzīvojamās telpās.

Cits faktors, kas ietekmē gaisa kvalitāti telpās, ir jaunu materiālu un vielu radīšana, kura rezultātā cilvēka dzīves vidē palielinātos daudzums nokļūst jaunas vielas, tādējādi to piesārņojot. Tā, piemēram, jauni siltumizolācijas materiāli, tīrīšanas līdzekļi, kosmētiskie preparāti, šķīdinātāji, augu aizsardzības līdzekļi rada cilvēka kontaktu ar vielām, kuras ir iespējami toksiskas. Cilvēka dzīves vides piesārņojums var radīt dažādas sekas, arī tūlītēju nāvi. Ne reta ir cilvēku bojā ejas gadījumi, saindējoties ar tvana gāzi, tai izplūstot no krāsnīm, kamīniem. Tomēr arī attīstītās valstīs telpu piesārņojums var būt nāves cēlonis, kā to pierāda nāves gadījumi leģionelozes rezultātā.

*hidrīgi tiek piesārņots arī ūdens*

## 5.2. Ūdens vides piesārņojums

Ūdens tiek piesārņots, ja vielas vai fizikāli apstākļi tādā pakāpē ietekmē ūdens kvalitāti, ka tiek ietekmēta tā ekosistēmas funkcionēšana, vai arī tiek ierobežotas ūdens izmantošanas iespējas konkrētajiem mērķiem.

Izšķir divu tipu piesārņojuma avotus: punktveida un difūzā piesārņojuma avotus. Tipiski ūdens piesārņojuma punktveida avoti ir:

1. cauruļvadi, pa kuriem ūdenskrātuvēs, upēs, ezeros, jūrās tiek ievadīti pilsētu vai rūpnīcas pilnīgi attīrīti notekūdeņi, vai arī neattīrīti notekūdeņi;
2. lauksaimniecības notekūdeņi;
3. eļļas un naftas produktu izplūde no cauruļvadiem.

Difūzā piesārņojuma avoti ir izkļiedēti un tos identificēt, novērtēt ir ievērojami grūtāk. Galvenie difūzā piesārņojuma avoti ir:

1. virszemes notece no lauksaimnieciski izmantojamām zemēm, celtniecības platībām, izdegušiem mežiem;
2. virszemes notece no lauksaimnieciski izmantojamām platībām, kuras piesārņotas ar minerālmēslojumiem, dabīgo mēslojumu (biogēno elementu notece), pesticīdiem vai sāļiem ūdeņiem;
3. lietus ūdeņu notece no urbanizētām teritorijām;
4. notece no pamestām un ekspluatācijā esošām raktuvēm, karjeriem;
5. vielu izkrišana ar nokrišņiem (sērs, slāpekļa savienojumi, metāli,

hlororganiskie savienojumi);

6. noplūdes pazemes un virszemes ūdeņos no atkritumu izgāztuvēm.

Difūzo ūdens piesārņojumu var uzskatīt par bīstamāku nekā punktveida avotu piesārņojumu.

Katru piesārņojuma tipu raksturo zināma specifika, tomēr lielā mērā robežas starp tiem saplūst. Pēdējā laikā sadzīves notekūdeņu sastāvā aizvien vairāk var atzīmēt dažu ķīmisko vielu paaugstinātu saturu, tānī pašā laikā ar rūpnieciskajiem notekūdeņiem apkārtējā vidē nokļūst aizvien pieaugoši biogēno elementu daudzumi.

Jāatzīmē, ka ir tādas ražošanas nozares, kuru notekūdeņus raksturo visai stingri noteikts specifisku vielu spektrs, piemēram, tekstilrūpniecība, polimēru pārstrāde, ķīmiskā rūpniecība.

Analizējot piesārņojošo vielu sadalījumu, ūdens masā var izdalīt trīs ūdenstilpes zonas, kurās piesārņojošo vielu darbība var būt īpaši bīstama:

1. gaisa – ūdens saskares zona, kura veido ūdeņu augšējo slānīti, kura biezums ir 50 – 5000 μm. Parasti šajā zonā notiek gāzu apmaiņa starp atmosfēru un ūdeni, un tajā ļoti intensīvi var uzkrāties piesārņojošās vielas;
2. galvenā ūdens masa;
3. nogulsnes.

Ūdens vides piesārņojumam ar organiskajām vielām vienmēr ir ļoti komplekss un sarežģīts raksturs. Organiskās piesārņojošās vielas ir spējīgas aktīvi mijiedarboties ar dažādām dabiskās izcelsmes vielu grupām. Cita šīs vielu grupas īpatnība ir arī tāda, ka tās aktīvi ietekmē (transformē, sagrauj) dažādi dzīvie organismi, vispirms baktērijas. No tām vielu grupām, kurām pēdējā laikā tiek pievērsta īpaša vērība, jāatzīmē:

1. augu aizsardzības līdzekļi (pesticīdi, herbicīdi, insekticīdi);
2. virsmas aktīvās vielas;
3. naftas produkti;
4. fenoli;
5. hlororganiskie savienojumi;
6. ogļhidrāti, olbaltumvielas, aminoskābes.

Vides organiskā piesārņojuma sarežģītais ķīmiskais saturs parasti apgrūtina šīs vielas saturošu notekūdeņu analīzi. Parasti šādus notekūdeņus raksturo organiskās vielas, aplūkojot kā zināmu kopumu, kas spējīgs patērēt skābekli, pēc K<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>8</sub> vai BSP vērtībām. No otras puses, ūdenī izšķīdušā skābekļa saturs uzskatāms par citu kritēriju, kura satura vērtības parāda bioloģiski degradējamu organisko vielu ieplūdi ūdeņos.

Tipiski izmaiņas ūdeņos raksturo bioloģiskā skābekļa patēriņa pieaugums, ūdenī izšķīdušā skābekļa satura pazemināšanās, slāpekļa satura pieaugums (pie tam parasti slāpekļa savienojumi atrodas amonija jonu formā). Ūdeņu piesārņojuma gadījumā ar bioloģiski labilām vielām tipiski izmaiņās ūdeņu biocenotiskā struktūra, kas vispirms saistās ar bioloģiskās daudzveidības krasu samazināšanos, dzīvo organismu kopējās biomasas pieaugumu. Tikai zināmā attālumā no piesārņojuma ievadišanas vietas atjaunojas ūdeņu satāvs, kas ir tipisks antropogēni neietekmētai videi.

Arī tādi organisko vielu satura rādītāji kā fenolu, virsmas aktīvo vielu un citu vielu koncentrācijas vairumā gadījumu uzskatāmi par grupveida rādītājiem, kuru vērtības lielā mērā atkarīgas no to noteikšanas apstākļiem.

Tā kā notekūdeņi (īpaši komunālie) pārsvarā sastāv no viegli degradējamām organiskām vielām, tad to ievadišanas rezultātā parasti pieaug ķīmiskais un bioloģiskais skābekļa patēriņš, bet samazinās skābekļa saturs. Tas ļoti būtiski ietekmē ūdeņos esošos dzīvos organismus, piemēram, samazinās bioloģiskā daudzveidība ūdeņos.

Par īpaši bīstamu jāuzskata dabas ūdeņu piesārņojums ar naftu. Ūdeņu piesārņojums ar naftu ir atkarīgs no tā, kā tā nokļūst ūdens vidē:

1. dažādu avāriju rezultātā;
2. ieskalojoties urbanizētu teritoriju vai rūpniecību lietos notekūdeņiem.

Atbilstoši šiem nokļūšanas veidiem ir veicami pasākumi ūdens aizsardzībai.

Īpašs ir jautājums par jūras ūdeņu piesārņošanu:

1. tankkuģu avārijas rezultātā; (*Prestige divānija 2002.g.*)
2. ar tankkuģu skalošanas ūdeņiem;
3. sakarā ar naftas ieguvī jūrā.

Šis piesārņojuma veids raksturojas ar lielu naftas masu izplūdi jūras ūdeņos un plašu teritoriju piesārņojumu.

Aktuāls mūsdienās ir kļuvis jautājums par ūdens vides piesārņojumu ar sintētiskajiem mazgāšanas līdzekļiem. Vispār sintētiskie mazgāšanas līdzekļi satur dažādas vielas, kuras var piesārņot ūdens vidi:

1. balinātāji – parasti dažādi oksidētāji, piemēram, nātrija perborāts;
2. fermenti, piemēram, lipāze;
3. korozijas inhibitori, piemēram, nātrija silikāts;
4. aromatizējošās vielas;
5. inertas vielas (pildītāji), piemēram, nātrija sulfāts;
6. stabilizatori, piemēram, magnija silikāts.

Tomēr no vides aizsardzības viedokļa visbūtiskākie ir sintētisko mazgāšanas līdzekļu divi komponenti:

1. virsmas aktīvās vielas;

2. ūdens mīkstināšanas līdzekļi.

Virsmas aktīvās vielas ir ūdenī šķīstošu organisku vielu grupa, kas koncentrējas uz virsmām un samazina ūdens virsmas spraigumu.

## 6. DABISKĀS IZCELSMES TOKSISKĀS VIELAS

Toksiskās vielas, kas var nelabvēlīgi ietekmēt cilvēku un dzīvnieku veselību, var būt gan dabiskas, gan antropogēnas izcelsmes. Antropogēnas izcelsmes toksiskās vielas var nokļūt vidē rūpniecisku un transporta avāriju rezultātā, nolietojoties izstrādājumiem, kuros šīs vielas izmantotas, kā ražošanas atkritumi. Dabiskas izcelsmes toksiskās vielas var būt dzīvo organismu metabolisma (vielu maiņas), to sadalīšanās produkti un ietekmēt, piemēram, cilvēka veselību, piesārņojot pārtiku, ūdeņus vai gaisa vidi.

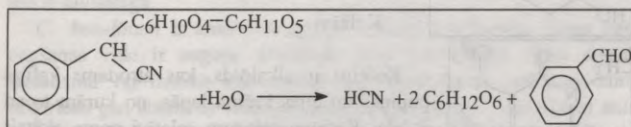
### 6.1. Augi kā vides piesārņojuma avots

Augu indīgās vielas pazīstamas cilvēkam jau no vissenākajiem laikiem. Šo vielu pazīšana bija būtiski nepieciešama cilvēkam, lai nodrošinātu tā pastāvēšanu, bet jau pat pirmatnējais cilvēks mācēja izmantot augu (un arī dzīvnieku) indīgās vielas kā ārstnieciskas vielas, medījuma iegūšanai un reliģiskos rituālos. Senajos laikos un viduslaikos augu indīgās vielas tika izmantotas kā indes, bet pakāpeniski paplašinājās to izmantošana ārstniecībā.

Mūsdienās ļoti daudzas augu indīgās vielas tiek izmantotas medicīnā. Tajā pašā laikā priekšstats par augu indīgajām vielām ir kļuvis vienpusīgs un, piemēram, indīgie augi ir uzskatāmi par vienu no nozīmīgiem lopu krišanas avotiem visā pasaulē. ASV un Kanādā atrodami ap 1000 indīgu augu, kas var būt lopu krišanas cēlonis, bet arī citur pasaulē situācija ir analoga.

Augos var būt dažādu veidu indīgas vielas. Pirmkārt, jāpiemin zem molekulāras organiskas vielas, kuras var piederēt pie dažādām vielu grupām. Šādu vielu piemērs ir cianūdeņražskābe HCN. Viens no tipiskiem saindēšanās avotiem ir augi, kurus sadalot, izdalās cianūdeņražskābe. Pašos augos HCN nav atrodama brīvā veidā, bet tā izdalās, sabrūkot savienojumiem, kuros tā saistīta, ja augu saberž vai samaļ. Augi, kuri var būt indīgi šādā veidā, ir jauns sago, kassava, šķēpzāle. Cianūdeņražskābe augos var būt saistīta glikozīdu veidā. Glikozīdi ir tipiski augu pigmenti vai arī veido to aromātiskas vielas, kā arī piedalās dažādos to funkciju regulācijas procesos, un to struktūru veido ogļhidrāta atlikums, kas parasti saistīts ar hidrofobu vielu. Daudzu augļu kauliņos, piemēram, sastopams glikozīds – amigdalīns, kura hidrolīzes rezultātā kuņģa zarnu trakta skābajā vidē veidojas cianūdeņražskābe. Cianīdioni ir viena no ātri

iedarbīgām toksiskām vielām un saindēšanās ar tiem izpaužas kā asfiksija, bet tās mehānisms ir atšķirīgs no saindēšanās ar tvana gāzi – oglekļa oksīdu. Cianīdjonu inhibē fermentus, kas piedalās skābekļa pārnēsē, piemēram, citohromoksidāzi. Oksidāzes to aktīvajos centros parasti satur metālu jonus,  $Fe^{+2}$  vai  $Cu^{+2}$ . Cianīdjonu veido stabilus kompleksus ar metālu joniem un kavē fermentus reducēt skābekli vai oksidēt metabolītus. Vienlaikus organismā pastāv arī procesi, kas ļauj pārvērst cianīdjonus relatīvi maztoksiskos rodanīdjonos.



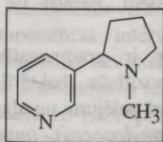
## 6. attēls. Amigdalīna hidrolīzes reakcija

Nereti sastopami augi, kuri satur paaugstinātus skābeņskābes daudzumus. Skābeņskābes toksisko iedarbību nosaka tās spēja veidot stabilus kompleksus ar kalcija un magnija savienojumiem.

Austrālijā atrodami augi, kuri satur palielinātus daudzumus fluororganiskus savienojumus, piemēram, *Gustralabium bilabum*, kura sausās lapas satur līdz 1,25% fluoretiķskābes.

Bez augiem, kuri satur šos relatīvi vienkāršos savienojumus, visai plaši ir izplatīti arī augi, kas satur alkaloidus, steroidus un citas vielas, kas var ietekmēt dzīvnieku un cilvēka veselību.

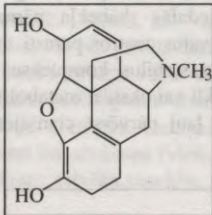
Alkaloidi ir slāpekli saturoši bāziski heterocikliski savienojumi, kuriem piemīt augsta fizioloģiska aktivitāte. Tipiski alkaloidi ir tādas vielas kā kofeīns, nikotīns, morfīns. Alkaloidi tiek plaši izmantoti medicīnā, un to klātbūtne augos nosaka to fizioloģisko aktivitāti un nereti nosaka augu indīgumu.



Nikotīns

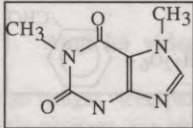
Nozīmīgs augu izcelsmes alkaloids ir nikotīns, kas ir tabakas galvenais alkaloids. Nikotīns ir bezkrāsas eļļains šķidrums ar tabakas smaku, kas ir ļoti indīgs. Cilvēkam letālā deva ir ~ 70 mg, bet mazos daudzumos nikotīns izraisa centrālās nervu sistēmas uzbudinājumu, asinsspiediena paaugstināšanos. Lauksaimniecībā nikotīnu izmanto kā

insekticīdu.



Morfīns

Tipisks alkaloids ir morfīns – viela, kuru var izdalīt no negatavu magoņu sēkļu piensulas. Šī viela ir spēcīgs pretsāpju līdzeklis, kas rada eiforiju un pie tās ātri pierod.



Kofeīns

Kofeīns ir alkaloids, kas atrodams kafijas pupiņās un tējas krūma lapās, no kurām to arī izdala. Kofeīnu raksturo relatīvi zems akūtais toksiskums (13.4 g cilvēkam, pie kam kofeīna

saturs vienā kafijas tasē ir ap 40 mg) un tas, ka nelieli šīs vielas daudzumi stimulē centrālo nervu sistēmu.

## 6.2. Mikroorganismu toksiskās vielas

1888. gadā tika pierādīts, ka difterijas bacīļi producē indīgu vielu – toksīnu. Kopš tā laika ir tikuši atklāti ļoti daudzi mikroorganismu toksīni. Tos iedala endotoksīnos un eksotoksīnos. Endotoksīni ir mikrobiālās šūnas sastāvdaļa, kas izdalās vidē tikai tad, kad šūna iet bojā vai notiek tās līze. Endotoksīni parasti ir antigēni olbaltumvielu un proteīnu kompleksi. Olbaltumvielas daļa nosaka antigēno reakciju, bet polisaharīds imunoloģisko reakciju. Tāpēc endotoksīnus neneutralizē antivielas, tā kā tās saistās ar katru ingredientu atsevišķi.

Eksotoksīnus baktērijas producē to augšanas laikā. Lielākā daļa eksotoksīnu ir antigēni proteīni, kurus var neutralizēt antivielas. Kaut gan eksotoksīnu stabilitāte ir zemāka nekā endotoksīniem, parasti tie ir toksiskāki.

Bakteriālo endotoksīnu avots gandrīz vienmēr ir gramnegatīvās baktērijas. Eksotoksīnus turpretī producē grampozitīvās baktērijas, izņemot *Shigella dysenteriae* un *Vibrio cholerae*, kā arī pelējumi un aļģes. No bakteriālajiem eksotoksīniem īpaši jāizdala *Staphylococcus aureus* toksīns, kas ir viens no galvenajiem pārtikas saindēšanas avotiem.

### 6.2.1. *Clostridium botulinum* toksīni

Botulisms ir saindēšanās apzīmējums, kuru izraisa *C. botulinum* toksīni. Botulisms izraisa putnu, dzīvnieku un arī cilvēku saindēšanos, un tās iznākums bieži ir letāls. Saindēšanās simptomi cilvēkam ir rīšanas un elpošanas grūtības, locekļu paralīze. Vienīgā palīdzība saindēšanās gadījumā var būt tipspecifisks toksīna antiserums, tomēr, tā kā agrīna diagnostika un toksīna tipa noteikšana ir apgrūtināta, kvalificēta palīdzība reti ir savlaicīga.

*C. botulinum* ir anaeroba, sporas veidojoša baktērija, kuras dabiskā augšanas vide ir augsne. Baktērija iztur ļoti bargus vides apstākļus. Botulismu var izraisīt sešas baktērijas līnijas, kuras raksturo zināmas atšķirības gan attīstības vidē, gan toksīna struktūrā. *C. botulinum* attīstība notiek no pH 4,5-8,0 temperatūrā 5°C-42,5°C un sālījumā zem 10%, turklāt attīstoties baktērijām mainās produktu izskats un smaka.

*C. botulinum* toksīni ir stabili pret karsēšanu. Apstrāde ar formaldehīdu samazina toksīna toksiskumu, neietekmējot tā antigēnās īpašības. Līdz ar to šāds atvasinājums, kuru sauc par toksoīdu, izmantojams injicēšanai dzīvniekiem, lai iegūtu serumu izmantošanai terapeitiskiem mērķiem. Uzkata, ka toksīns inhibē acetilholīna atbrīvošanos, un tā darbības mērķis ir parasimpatētisko un somatisko nervu šķiedru aksoni.

### 6.2.2. Stafilokoku enterotoksīni

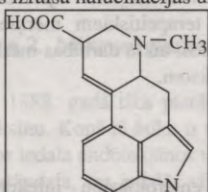
Tikai primāti ir jutīgi pret stafilokoku enterotoksīnu infekciju. Saindēšanās simptomi ir vemšana un caureja 2-6 stundas pēc saindētās barības uzņemšanas. Arī pret saindēšanos ar šo toksīnu nav efektīvu pretlīdzekļu. Dažkārt pēc intensīvas antibiotiku pielietošanas, kas nomāc normālo kuņģa-zarnu traktā esošo baktēriju darbību, radot pamatu intensīvai stafilokoku attīstībai, seko saindēšanās ar stafilokoku enterotoksīniem.

Stafilokoku enterotoksīni ir antigēni proteīni, kas ir stabili plašā temperatūras intervālā (pat līdz 100°C). Toksīna darbības pareizs mehānisms nav zināms. Tā kā toksīns ir stabils, produktu piesārņojums nav konstatējams ne pēc garšas, ne smaržas, ne citu vizuāli konstatējamu parametru izmaiņām. Efektīvākais līdzeklis ir pareizas tehnoloģijas un produktu sagatavošanas režīma ievērošana.

### 6.3. Mikotoksīni

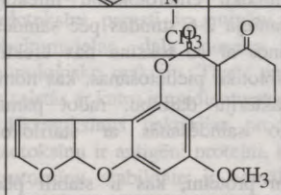
Daudzas sēnes satur toksiskas vielas. Cilvēku veselība var ciest saindējoties, piemēram, ar mušmirēm, bisītēm, tomēr īpašu vietu ieņem mikroskopisko sēnišu toksiskās vielas. Vēsturiski nozīmīga bija sēnišu *Claviceps* producēto mikotoksīnu iedarbība. Šīs sēnītes, piemēram, *Claviceps purpurea* aug uz rudziem un arī savvaļas graudaugiem. Šo sēnišu toksīni izsauc mikotoksikozi, kura ir pazīstama kā ergotisms. Viduslaikos šī saslimšana bija ļoti plaši izplatīta, bet mūsdienās tā ir praktiski izzudusi. Toksīnu aktīvā daļa ir alkaloidi – lizergīnskābes atvasinājumi un klavīni. Šīs vielas izsauc plaša spektra iedarbību: muskuļu kontrakciju, tie darbojas kā serotonīna antagonisti, stimulē hipotalāma darbību, ir halucinogēni.

Lizergīnskābe ir izolēta no sēnēm, kuras parazitē uz rudzu graudiem, veidojot tā saucamos melnos graudus. Lizergīnskābes amīdi ir ar spēcīgu fizioloģisko aktivitāti, sašaurina asinsvadus, iedarbojas uz dzemdes gludo muskulatūru. Lizergīnskābes dietilamīds (LSD) ir spēcīga narkotiska viela, kas izraisa halucinācijas un krāsu vīzijas.



Lizergīnskābe

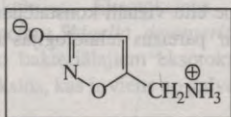
Par bīstamākajiem mikotoksīniem jāuzskata aflatoksīni, īpaši ņemot vērā to kancerogēno iedarbību un augsto toksiskumu.



Aflatoksīns B<sub>1</sub>

Četrus nozīmīgākos aflatoksīnus apzīmē ar B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>. Tos producē pelējuma sēnītes *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, kā arī citi *Aspergillus* un *Penicillium* pārstāvji. Praktiski šo toksīnu atrašanās ir

bīstama pārtikā. Aflatoksīni organismā izsauc aknu bojājumus, vēzi.



Muskarīns

Dažās sēnēs, piemēram, mušmirēs sastopams alkaloids muskarīns, kas ir tipiska centrālās nervu sistēmas inde.

Daudzi citi mikotoksīni ir mazāk izpētīti. *Fusarium speratrichioides*, *Fusarium poae*, *Cladosporium fagi* producē sporofuzariogēninu, paelofuzariogēninu, fagihladosporskābi, kā arī citas vielas.

Šie mikotoksīni izsauc slimības, kuras simptomi ir leukēmija, agranulocitoze, nekrotiskā angīna, tendence viegli noasiņot, sepse. Šo slimību izraisa ar pelējumu inficētu graudu izmantošana pārtikā.

*Stahobatrys altanans*, kas aug uz siena, producē toksīnu, kas var izsaukt hemorāģiju un audu asiņošanu, apdraudot zirgus, aitas, cūkas, suņus, trušus.

Šeit pieminētie mikotoksīni aptver tikai nelielu daļu no to kopējā daudzuma, turklāt šī savienojumu grupa ir maz izpētīta.

#### 6.4. Aļģu toksiskās vielas

Jēdzienu "aļģes" definēt ir visai sarežģīti, jo tas ir bioloģisks apzīmējums, kas apvieno virkni pilnīgi pastāvīgu augu nodalījumu. Aļģes ir fotoautotrofi zemākie organismi, kas dzīvo galvenokārt ūdenī, vai arī ir sekundāri piemērojušies dzīvei augsnē un citos ārpusūdens apstākļos. Aļģes ir organismi, kas var veikt organisko vielu sintēzi no  $O_2$  un  $H_2O$ . Bez tam to attīstībai ir nepieciešams ogleklis ( $CO_2$ ,  $HCO_3^-$ ), slāpeklis ( $NO_3^-$ ), fosfors, sērs un mikroelementi. Aļģes dabas ūdeņos pārstāv ļoti daudzas taksonomiskās grupas, kuras ievērojami atšķiras ar to attīstībai nepieciešamajiem optimālajiem vides apstākļiem. Vienā un tajā pašā ūdenstilpē var koeksistēt daudzas aļģu sugas, tomēr dominanto sugu daudzums ir pakļauts sezonālām ietekmēm (Saules starojuma, temperatūras, skābekļa pieplūdes intensitātes izmaiņas). Jūtīgums pret sezonālu procesu ietekmēm nosaka vides piesārņojuma ietekmi uz aļģu populācijām. Aļģu noturēšanos suspendētā stāvoklī sekmē dažādi šūnapvalka izaugumi, kā arī gāzu vakuolas.

Aļģes raksturo tas, ka būtiska to uzbūves sastāvdaļa ir fotosintētisko pigmentu klātbūtne to sastāvā, kas var būt hlorofils, karotenoīdi vai biliproteīni. Hlorofils *a* ir nozīmīgākais pigments, kas piedalās fotosintēzes procesā un kas ietilpst visu fotosintezējošo organismu sastāvā.

Zilaļģes (*Cyanophyta*) pieder pie visvairāk pētītajām aļģu grupām. Zilaļģes uzskata arī par baktērijām (*Cyanobacteria*). Tās ir prokarioti un to šūnās nav konstatējamas vairākas struktūras, kuras tipiskas augstāk attīstītām šūnām – mitohondriji, hloroplasti.

Zaļāļģes (*Chlorophyta*) ir ļoti plaša un morfoloģiski daudzveidīga

aļģu grupa, kas ir izplatīta galvenokārt saldūdeņos.

Dzeltenzaļās aļģes (*Xanthophyta*) ir viensūnas, filamentu vai koloniju veidojoša aļģu grupa, kuru raksturo karotenoīdu klātbūtne to sastāvā. Lielākā daļa šīs grupas aļģu ir saistītas ar substrātu, bet daudzas attīstās kā epifīti uz ūdensaugiem. Zeltainās aļģes (*Chrysophyta*) bieži ir ar dzeltenbrūnu krāsu, jo to sastāvā ietilpst  $\beta$ -karotīns. Lielākā daļa šo aļģu ir viensūnas organismi. Nozīmīgi aļģu nodalījumi ir kramaļģes, eiglēnaļģes un citas (kopā 12 nodalījumi).

Dažādu aļģu sugu relatīvā izplatība atkarībā no ūdeņu kvalitātes ir bijusi daudzu pētījumu objekts un esošais zināšanu līmenis ļauj viennozīmīgi saistīt ūdeņu trofisko statusu ar dominējošo aļģu sugu izplatību tajos (2. tabula). Šādas sakarības nozīmīgas vides piesārņojuma izvērtēšanai un antropogēno ietekmju analīzei.

Aļģu attīstība ūdeņos izmaina skābekļa saturu tajos un saista biogēnos elementus. No otras puses, aļģes ir galvenais faktors, kas nosaka organiskās vielas producēšanu ūdeņos.

Eitrofikācijas rezultātā ūdeņos attīstās aļģu sugas, kuras producē dažādus toksīnus. No aļģu nodalījumiem, kuras var veidot toksīnus, jāatzīmē *Chrysophyta*, *Dynophyta* un *Cyanophyta* (zilaļģes), turklāt tieši pēdējās ir īpaši nozīmīgas saldūdeņos. Zilaļģes ir prokarioti (tām nav šūnas kodola), bet to šūnapvalku veido lipopolisaharīdi un lipoproteīdi. Nozīmīgākās potenciāli toksiskās aļģu sugas ir: *Anabaeana*, *Aphanizomenon*, *Nodularia*, *Oscillatoria*, *Microcystis*. Kaut arī visas šo aļģu sugas nav toksiskas, tomēr tās ir tipiskas eitrofām ūdenstilpēm un savairojas "ūdens ziedēšanas" laikā. Šo aļģu savairošanās masveidā ir konstatēta daudzās Eiropas, Āzijas un Amerikas valstu ūdenstilpēs un ir izsaukusi savvaļas un mājas dzīvnieku saindēšanos un pat nāvi, un, domājams, ietekmējusi arī cilvēku veselību, izmantojot ūdeni no eitroficētām ūdenstilpēm rekreācijai, kā arī dzeramā ūdens ieguvei.

Aļģu toksīnu iedarbību raksturo akūta hepatoksikoze, neirotoksikoze, kuņģa-zarnu trakta darbības traucējumi, elpošanas un alerģiskās reakcijas. Tajā pašā laikā jāatzīmē, ka precīzu iedarbības raksturu identificēt bieži vien ir grūti.

Aļģu toksīnus iedala divās grupās:

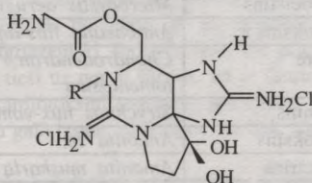
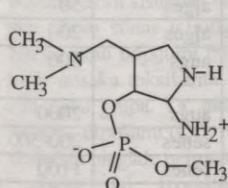
1) Citotoksīni. Vielas, kuras neraksturo augsts toksiskums, bet lielākā mērā raksturo spēja ietekmēt šūnā norītošos procesus, īpaši to dalīšanos.

2) Biotoksīni. Tieši šī toksīnu grupa parasti izsauc saindēšanās simptomus un nāvi, izmantojot ar aļģēm piesārņotu ūdeni. Galvenās aļģu sugas, kuras spēj producēt dažādus biotoksīnus ir šādas: *Anabaeana*, *Aphanizomenon*, *Microcystis*, *Nodularia*, *Nostoe*, *Oscillatoria*. Kaut

arī ir visai bieži dzīvnieku saslimšanas un nāves gadījumi, tiem dzerot ūdeni, kurā ir savairojušās aļģes, tomēr cilvēku akūtas intoksikācijas gadījumi ir mazāk tipiski, jo ūdens, kas satur lielos daudzumos aļģes, izmantošana pārtikā ir estētiski nepieņemama. Tajā pašā laikā alergiskas reakcijas uzskatāmas par nopietnu toksisko aļģu iedarbības faktoru. Tā kā eitrofikācijas procesiem arī Latvijā ir tendence padziļināties, tad arī toksiska aļģu iedarbība var kļūt aktuālāka.

Biotoksīnus iedala neirotoksīnos un hepatotoksīnos. Neirotoksīni ir slāpekli saturoši alkaloidi, kurus raksturo augsts toksiskums (3. tabula). Šie toksīni inhibē nervu impulsu pārneš, kavējot fermenta acetilholinesterāzes darbību, un to iedarbību raksturo muskuļu darbības blokāde, konvulsijas, krampji, elpošanas un sirdsdarbības traucējumi.

Tipisks aļģu neirotoksīns ir saksitoksīns, kura toksiskums ir augstāks, kā, piemēram, kobras indes toksiskums (3. tabula). Tajā pašā laikā šo vielu saturs aļģēs (pārrēķinot uz sausa svara) var sasniegt līdz 1.3 mg gramā.



anatoxīns a

R=H – saksitoksīns; R = OH – neosaksitoksīns

## 2. tabula

Vielu toksiskuma vērtējums (Alloway and Ayres 1993)

Vielas raksturojums	Varbūtējā letālā deva cilvēkam	Daudzums
1. Praktiski netoksisks	> 15 g/kg	ap litru
2. Viegli toksisks	5 – 15 g/kg	glāze
3. Vidēji toksisks	0,5 – 45g/kg	ēdamkarote
4. Toksisks	50-500mg/kg	tējkarote
5. Ļoti toksisks	5-50mg/kg	naža gals
6. Ārkārtīgi toksisks	< 5 mg/kg	mazāk par pilienu

## 3. tabula

## Dažu toksīnu un indīgu vielu toksiskums

Toksīns	Avots	Nosaukums	Letālā deva (LD <sub>50</sub> )
Botulisma toksīns	<i>Clostridium botulinum</i>	baktērija	0,00003
Tetanus toksīns	<i>Clostridium tetani</i>	baktērija	0,0001
Difterijas toksīns	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	baktērija	0,3
Kokoi toksīns	<i>Phyllobates bicolor</i>	vardes āda	2,7
Tetrodotoksīns	<i>Arothon meleagris</i>	pūšļzivs	8
Saksitoksīns	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i>	zilaļģes	9
Kobras toksīns	<i>Naja naja</i>	kobras inde	20
Nodularīns	<i>Nodularia spumigena</i>	aļģes	50
Mikrocistīns	<i>Microcystis aeruginosa</i>	aļģes	50
Anatoksīns a	<i>Anabaena flos-aquae</i>	aļģes	200
Kurare	<i>Chondrodendron tomentosum</i>	augš	500
Strihnīns	<i>Strychnos nux-vomica</i>	augš	2000
Anatoksīns	<i>Amanita sp.</i>	sēnes	200-500
Muskarīns	<i>Amanita muscaria</i>	sēnes	1100
Nātrija cianīds			10000

Vēlētāviņi	Letālā deva (LD <sub>50</sub> )	Letālā deva (LD <sub>50</sub> )
1. Pūšļzivs	< 15 g/kg	10000
2. Vēlētāviņi	2-12 g/kg	10000
3. Vēlētāviņi	0,2-1 g/kg	10000
4. Toksīns	50 g/kg	10000
5. Toksīns	2-3 g/kg	10000
6. Toksīns	2 g/kg	10000

## 7. FIZIOTOKSIKOĻĪSKO EFEKTU GALVENIE TIPI

Principiāli veidu, kā toksikanti var iedarboties uz dzīvo organismu, var iedalīt divās grupās:

1) somatiskie efekti, jeb tāda iedarbība, kas ietekmē organisma veģetatīvās funkcijas, vienalga vai akūtas, hroniskas, vai ilgtermiņa iedarbības rezultātā;

2) germinālie efekti, kas ietekmē organisma reproduktīvās funkcijas.

Neskatoties uz to, ka fizioloģiskās izmaiņas, kuras var radīt toksikanta iedarbība ir ļoti daudzpusīgas, ir iespējams izcelt dažus dominējošos fiziotoksikoloģisko efektu veidus, no kuriem nozīmīgākā ir iedarbība uz nervu sistēmu – neirotoksiskums. Vispirms par neirotoksiskumu. Šo saindēšanās veidu pārstāv lielākā daļa akūto saindēšanās gadījumu. Tādas vielas kā kaujas gāzes (zarīns, tabūns, V gāze), kā arī, piemēram, botulīna toksīns ir neirotoksīni. Dzīvnieku augsto jutību pret šādu vielu iedarbību nosaka nervu sistēmas būtiskā loma dažādu veģetatīvo procesu norisē. Bez tam nervu šūnas ir jutīgas pret jebkuru bojājumu, arī to metabolismā. Nervu šūnu bojājumi bieži ir neatgriezeniski. Individīda bojā eju galā galā bieži nosaka toksikanta iedarbība tieši uz nervu šūnām, arī ja skarta tiek cita audu grupa. Tā, piemēram, kardiotoxīni (atropīns) jeb vielas, kuras ietekmē elpošanu (CO, HCN) galu galā izsauc nāvi tāpēc, ka tiek traucēta skābekļa piegāde neironiem.

Taču, lai izprastu neirotoksikoloģiskos procesus, jāpieskaras jautājumam par nervu sistēmas fizioloģiju. Nervu darbības pamatā ir divi procesi:

1) informācijas nodošana nervu impulsa veidā pa specializētām šūnām (aksoniem);

2) informācijas nodošana no vienas šūnas otrai caur īpašu kontaktzonu (sinapsi – sinaptiskā transmisija).

Informācijas nodošana pa neironiem norit jonu aktīva transporta veidā. Ierosme izsauc specifisku vielu izdalīšanu sinaptiskajā spraugā. Šīs vielas momentā modificē pēcsinaptiskās membrānas caurlaidību pret joniem, tādējādi izraisot jaunu darbības ciklu nākošajā neironā. Galvenie nervu impulsu pārnese ķīmiskie mediatoru ir acetilholīns, dažādi kateholamīni (noradrenalīns, dopamīns, adrenalīns) un 5-hidroksitriptamīns (serotonīns).

Nervu impulsu sinaptiskā pārnese sastāv no fermentu sistēmām, kuras ir spējīgas deaktivēt mediatoru tūlīt pēc tā izdalīšanās. Ja tas nenotiek, tad impulsa pārnese caur sinapsi tiek bloķēta. Mediatoru dezaktivāciju veic

fermenti (acetilholinesterāze, monoamīnooksidāze), kuri saistīti ar sinaptisko membrānu.

Liela daļa neirotoksīnu iedarbojas, bloķējot aksonālo pānesi. Tā, piemēram, DDT ietekmē nervu impulsa pānesi, inhibējot fermentu  $K^+$ , Ca-ATFāzi, kurš kontrolē jonu pānesi caur neirona membrānu.

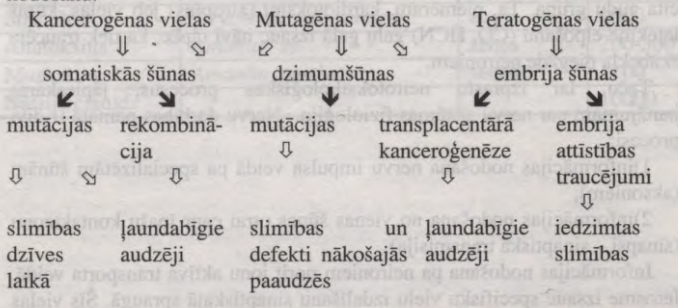
Fosfororganiskie pesticīdi, dažas kaujas gāzes iedarbojas kā fermenta acetilholinesterāzes inhibitori, ierobežojot nervu impulsa pānesi caur sinapsi. Cita toksisko vielu grupa iedarbojas uz adrenerģiskā vai triptamīnerģiskā tipa neironiem. Tā ir liela daļa neirotropo ārstniecisko vielu (trankvilizatori, hlorpromazīns) un halucinogēnu (LSD).

Kā atsevišķa grupa izdalāmas vielas (tri-orto-krezilfosfāts), kuras izraisa nervu šūnu deģenerāciju.

Ir pierādīts, ka, piemēram, hlororganisko savienojumu toksiskās iedarbības pamatā ir tas, ka tie ietekmē neuroendokrīnālo līdzsvaru.

### 7.1. Kancerogēnas, mutagēnas un teratogēnas vielas vidē

Pēc toksiskā iedarbības mehānisma var izdalīt trīs vielu grupas – mutagēni, kancerogēni un teratogēni, kuru darbība ir saistīta ar šūnu metaboliskiem procesiem un iedarbību uz ģenētiskās informācijas nodošanu.



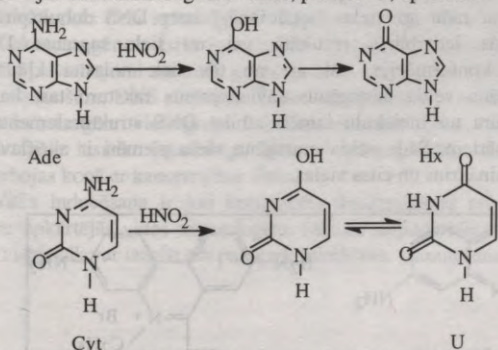
### 7. attēls. Mutagēnu, kancerogēnu un teratogēnu vielu iedarbība uz dzīvajiem organismiem

Mutagēnas ir vielas vai faktori, kas izraisa mutācijas. Tās var būt ķīmiskas vielas vai arī fizikālas dabas faktori: jonizējošais starojums, temperatūra. Ja mutācijas notiek dzimumšūnās, tās ir ģeneratīvās mutācijas, un to rezultātā rodas mutanti organismi. Mutācijas somatiskajās

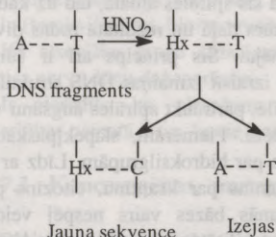
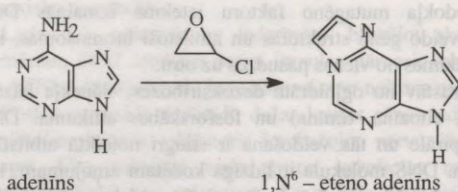
šūnās aptver tikai kādu organisma daļu.

No ķīmiskā viedokļa mutagēno faktoru ietekmē izmainās DNS struktūra, kas tālāk veido gēnu struktūras un atbilstoši hromosomas, kas pārnēs raksturīgās pazīmes no vienas paaudzes uz otru.

DNS molekulas sastāv no ogļhidrāta dezoksiribozes, slāpekļa bāzēm (adenīna, guanidīna, citozīna, timīna) un fosforskābes atlikuma. DNS molekula ir dubultspirāle un tās veidošanā ir stingri noteikta atbilstība starp slāpekļa bāzēm. DNS molekula ir līdzīga kodētam ziņojumam, kur ziņojums rakstīts slāpekļa bāzu secībā. Ja šīs spirāles atdala, tad uz katras no tām veidojas atkal jauna komplementāra daļa un rezultātā rodas divas jaunas DNS spirāles identiskas sākotnējai. Šis princips arī ir šūnas vairošanās pamatā. Toksiskās vielas var izraisīt izmaiņas DNS struktūrā: samazināt vai palielināt bāzu skaitu spirālē, pārtraukt spirāles augšanu vai arī iedarboties ķīmiski uz slāpekļa bāzēm. Piemēram, slāpekļpaskābes iedarbībā notiek aminogrupu pārvēršanās par hidroksilgrupām. Līdz ar to adenīns pārvēršas par hipoksantīnu, guanīns par ksantīnu, citozīns par uracilu (RNS sastāvdaļa). Radušās jaunās bāzes vairs nespēj veidot ūdeņraža saites, kas ir dubultspirāles stabilitātes pamatā un oriģinālā dubultspirāle deformējas vai atritinās. Uz katras no atsevišķajām spirālēm veidojas jaunas spirāles, bet jaunizveidotajā DNS bāzu secība ir izmainījusies, salīdzinot ar oriģinālu. Atbilstoši DNS ģenētiskajam kodam notiek arī noteiktu olbaltumvielu sintēze. Līdzīgi uz DNS secību iedarbojas citas kancerogēnas vielas, piemēram, epoksīdi.



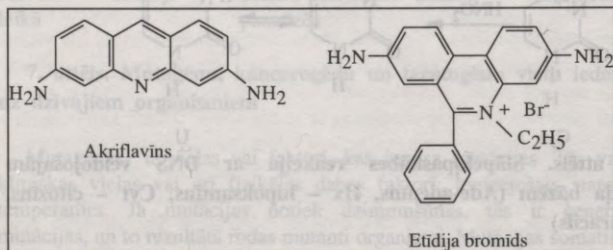
8. attēls. Slāpekļpaskābes reakcija ar DNS veidojošajām slāpekļa bāzēm (Ade-adenīns, Hx - hipoksantīns, Cyt - citozīns, U - uracils)



**9. attēls. DNS ģenētiskā koda izmaiņas slāpekļpaskābes iedarbības rezultātā (A – adenīns, T-timīns, Hx – hipoksantīns, C – citozīns)**

Slāpekļpaskābe ir uzskatāms piemērs mutagenitātes skaidrošanai un šāda iedarbība tai ir novērota eksperimentos ar dzīvniekiem.

Mutācijas var radīt arī vielas "ieķīlēšanās" starp DNS dubultspirāles virknēm. Šādas iedarbības rezultātā vai nu tiek sagrauta DNS dubultspirāles konformācija, vai arī no tās tiek nolasīta kļūdaina informācija. Šāda veida mutagēnus savienojumus raksturo tas, ka to telpiskā struktūra un molekulu izmēri atbilst DNS struktūrelementa – nukleotīda izmēriem. Šāda veida mutagēnu vielu piemēri ir akriflavīns, aktinomicīns, hinakrīns un citas vielas.



Liela daļa mutagēno vielu ir arī potenciāli kancerogēni. Pastāv uzskats, ka visi kancerogēni ir arī mutagēni, bet ne visi mutagēni uzrāda kancerogēnu iedarbību. Kancerogēni ir ķīmiskas vielas vai fizikālie faktori (radiācija, UV-starojums), kas spēj izraisīt dzīvīem organismiem ļaundabīgu jaunveidojumu rašanos un sekmēt to attīstību. Audzēji ir novērojami gan augiem, gan dzīvniekiem, bet vēža šūnu attīstība raksturīga tikai mugurkaulniekiem. Vēzis vai arī citi audzēji pēc būtības ir nekontrolēta šūnu augšana. Ar jēdzienu vēzis var apzīmēt ap 200 dažādu slimību, kuras raksturo anomāla šūnu augšana. Šūnu augšanas ātrums vēža audos atšķiras no to dališanās ātruma normālos audos. Vēža šūnas parasti dalās daudz ātrāk, bez tam šīs šūnas var izplatīties citos audos. Normālas aknu šūnas dalās un paliek daļa no aknām, bet kancerogēnās aknu šūnas var parādīties arī, piemēram, plaušās. Lielākā daļa vēža šūnu uzrāda daļēju vai pilnīgu specializētās šūnas funkcijas izžušanu, piemēram, vēža šūnas kuras atrodas aknās, tās nevar veikt normālu aknu šūnu funkcijas.

Faktori, kas var izraisīt vēzi ir sekojoši:

1. iedzimta predispozīcija;
2. vides piesārņojums;
3. nezināmi faktori.


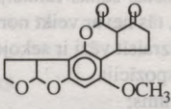
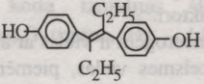
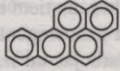
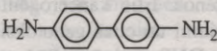

Visbiežāk kancerogēni ir vielas ar antropogēnu izcelsmi, bet tās var būt arī dabiskas izcelsmes vielas, piemēram, aflatoksīni (4. tabula). Tie ir sastopami pelējuma sēnītēs, un tiem ir hepatokancerogēna iedarbība.

Pēc iedarbības veida kancerogēnās vielas iedala īstajos kancerogēnos, t.i., vielas, kas tieši iedarbojas un neprasa papildu aktivēšanu organismā, un kokancerogēnos. Īstie kancerogēni ir, piemēram, aromātiskie amīni, metālu savienojumi un citas genotoksiskas vielas, kas spēj tieši izmainīt organisma šūnu DNS struktūru. Šādu vielu piemērs ir epoksīdi, aziridīni. Otra kancerogēno vielu grupa ir kokancerogēnas vielas, respektīvi vielas, kuru spēja izsaukt ļaundabīgo šūnu attīstību parādās tikai tad, ja tās iedarbojas kopā ar kancerogēnu vielu.

Vēža inducēšana ir ļoti komplikēts daudzpakāpju process, kas sevi ietver apkārtējās vides un endogēno faktoru mijiedarbību summu, tomēr tajā visbiežāk var izdalīt trīs pakāpes: iniciēšana, stimulēšana un attīstība.

## 4. tabula

## Nozīmīgākās kancerogēno vielu grupas

Viela	Formula
Neorganiskās vielas	
Arsēns un tā savienojumi	As, $(\text{CH}_3)_3\text{As}$
Azbests	$\text{Mg}_6(\text{Si}_4\text{O}_{11})(\text{OH})_6$
Kadmijijs	Cd
Berilijs	Be
Hroms	$\text{Cr}^{+6}$ , $\text{CrOCl}_2$
Organiskās vielas	
Benzols	
Akilonitrils	$\text{CH}_2=\text{CHCN}$
Aflatoksīns B <sub>1</sub>	
Dietilstilbosterols	
Benzo[a]pirēns	
Benzidīns	
Etilēnoksid	
Vinilhlorīds	
Darva, darvas produkti	
Tetrahlorglekklis	$\text{CH}_2=\text{CHCl}$
	$\text{CCl}_4$
Fizikāli faktori	
UV starojums	
$\gamma$ - starojums	

Iniciēšana parasti ir ātras, neapgrīezeniskas izmaiņas šūnā, kas kalpo kā pirmcēlonis tālākai ļaundabīgā audzēja attīstībai. Iniciatori parasti ir īstie kancerogēni vai prokancerogēni. Tās ir vielas, kas var saistīties ar DNS,

veidojot patstāvīgas un pārmantojamas, bet vēl neizteiktas izmaiņas šūnas genomā. Audzēja attīstības iniciāciju izsauc genotoksisku vielu kontakts ar šūnas DNS. Ja šūnas DNS struktūra ir izmainīta un nav notikusi tās reparācija, tad šūna ir predisponēta mutācijai. Šāda latentī mutanta šūna var saglabāties organismā visā tā mūža garumā, neradot audzēja šūnu attīstību. Taču šādas potenciāli ļaundabīgas šūnas saskare ar vielu – promotoru pārvērš to par ļaundabīgu šūnu. Promocija ir lēns process un, lai tā notiktu, nepieciešams intensīvs, vai ilgs kontakts ar vielu – promotoru. Promotori ir forbola esteri – vielas, kas atrodas krotoneļļā. Arī žultsskābes, alkohols, fenobarbitāls, DDT, kā arī daži steroidie hormoni var iedarboties kā ļaundabīgo audzēju attīstības promotori.

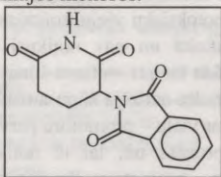
Audzēja augšanas stimulēšanas procesā piedalās tā sauktie kancerogēni. Tās var būt ķīmiskas vielas, kas pēc savas būtības nav kancerogēnas, bet, kas pēc iniciēšanas, palielina audzēja veidošanās intensitāti. Piemēram, eksperimentāli ir novērots, ka pelēm krotoneļļa (iegūta no augiem) pastiprina benzo[a]pirēna kancerogēno iedarbību. Kancerogēnie faktori var būt ne tikai ķīmiskas vielas, bet kā procesa veicinātāji var būt arī hormoni, vīrusi, imunoloģiski faktori, gremošanas traucējumi, psihiskas traumas, ādas bojājumi un citi faktori.

Vēl viena vielu grupa, kas iedarbojas uz dzīvo organismu reproducēšanās funkciju, ir vielas ar teratogēnu iedarbību. Tās ir ķīmiskas vielas, kuru iedarbības rezultātā veidojas augļa (embrija) iedzimti defekti. Tāda parādība novērota cilvēkiem, dzīvniekiem un augiem. Vārds "terat" franču valodā nozīmē "briesmonis, kroplis".

Iedzimtības patoloģijas pētījumu rezultātā ir noskaidrots, ka iedzimtas patoloģiskas izmaiņas ir 2-3% jaundzimušo bērnu. 25% no tām ir radušās ģenētiski, tajā skaitā arī mutagēnu iedarbības rezultātā, 5-10% sastāda teratogēnā iedarbība, un atlikušie 60-65% ir nezināmi iemesli, kas, iespējams, ir ģenētisku un apkārtējās vides faktoru kopējas ietekmes rezultāts. Ir zināmas apmēram 25 ķīmiskas vielas ar teratogēnu iedarbību uz cilvēkiem un līdz 800 vielām, kas ir dzīvnieku teratogēni. Protams, daudzas no pēdējām var būt arī potenciāli cilvēku teratogēni.

Augļa (embrija) attīstības procesā ir vairāki riska periodi. Cilvēka embrijam tāds var būt no grūtniecības 18 līdz 55 dienai, kad notiek embrija orgānu attīstība. Šajā periodā tas ir īpaši jutīgs pret ķīmiskiem faktoriem. Kontakts ar teratogēniem var izraisīt šūnu izmēru un skaita samazināšanos, kas var izraisīt vitāli nepieciešamu orgānu attīstības atpalcību vai embrija augšanas atpalcību vispār. 60. gados lietotais miega līdzeklis talidomīds bija cēlonis jaundzimušo nepilnīgi veidotiem locekļiem (viena roka īsāka, vai tās nav vispār). Bērnu mātes šo līdzekli bija lietojušas grūtniecības

pirmajos mēnešos.



Talidomīds

Teratogēna iedarbība novērota arī lielu D-vitamīna devu rezultātā un dažu ļaundabīgo audzēju ārstēšanai izmantoto vielu lietošanas rezultātā. Testi ar dzīvniekiem ir pierādījuši, ka arī samērā parastiem apkārtējās vides

piesārņotājiem, piemēram, oglekļa oksīdam CO (rodas automašīnu izplūdes gāzēs un smēķējot) ir teratogēna iedarbība. Oglekļa oksīds var difundēt caur placentu un paaugstināt karboksimetilhemoglobīna koncentrāciju embrija asinīs. Teratogēns ir arī kadmījs, svins un dzīvsudrabs. Teratogenitātes ķīmiskais mehānisms pilnībā nav izpētīts. Nozīmīgākās vielu grupas, kurām piemīt teratogēna iedarbība, apkopotas 5. tabulā. Teratogēni ir dažādu klašu savienojumi, un tos visus apvieno spēja difundēt cauri placentai.

### 5. tabula

#### Nozīmīgākās vielas ar teratogēnu iedarbību

Viela	Efekts
Metāli un to savienojumi	
Svins, Pb	Veicina spontānu abortu un nervu sistēmas traucējumus
Metildzīvsudrabs (CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> Hg	Teratogēna iedarbība uz nervu sistēmu
Litijs, Li	Teratogēna iedarbība-sirds darbība
Alumīnijs, Al	Teratogēna iedarbība – nervu sistēma
Arsēns, As	Teratogēna iedarbība
Medikamenti	
Dietilstilbosterols	Adenokarcinoma
Talidomīds	Teratogēna iedarbība
Retinoīdi	Teratogēna iedarbība
Alkohols	Augļa intoksikācija
Ķīmiskas vielas	
Hlorētie pesticīdi	Veicina spontānu abortu
Polihlorētie bifenioli	Teratogēna iedarbība
Etilēna oksīds	Veicina spontānu abortu
Dioksīns	Teratogēna iedarbība

Ja starp kancerogēnās un mutagēnās iedarbības vielām ir cieša saistība, tad teratogēni nevar tikt pielīdzināti nevienai no šīm grupām.

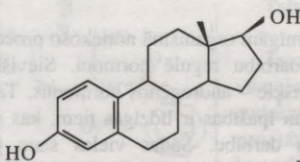
## 7.2. Endokrīno sistēmu ietekmējošās vielas

Endokrīnā sistēma ir viena no nozīmīgām organismā notiekošo procesu regulācijas sistēmām. Šīs sistēmas darbību regulē hormoni. Sievišķie organismi producē estrogēnos, bet vīrišķie – androgēnos hormonus. Taču ir arī daudzas vielas, kuru struktūra un īpašības ir līdzīgas tiem, kas var aktīvi ietekmēt endokrīnās sistēmas darbību. Šādas vielas sauc par endokrīno sistēmu ietekmējošām vielām. Endokrīno sistēmu ietekmējošās vielas var ietekmēt organismu tā embrionālajā vai augļa attīstības fāzē, no otras puses, tās var ietekmēt reproduktīvo, centrālo nervu sistēmu, kā arī imūnsistēmu un endokrīnās regulācijas procesus. Tipiski šādas iedarbības vielas raksturo zemas koncentrācijas izsaukta iedarbība, kā arī efekti, kas var izpausties tikai nākošajās paaudzēs. Tāpat kā kancerogēnās vielas, endokrīno sistēmu ietekmējošās vielas nepieder pie vienas noteiktas vielu grupas, bet ar šādu iedarbību ir daudzas strukturāli atšķirīgas vielas.

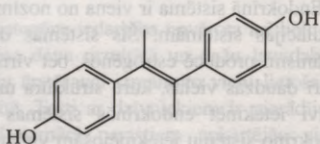
Visplašāk pētītā endokrīno sistēmu ietekmējošo vielu grupa ir vides estrogēni vai eksoestrogēni. Šīs vielas imitē endogēno estrogēnu darbību, saistoties to saistīšanās vietās ar estrogēnu receptoriem, globulīniem, augšanas faktoriem, dažādām receptoru sistēmām un fermentiem, kas piedalās estrogēnu sintēzē. Tā kā šīs vielas ietekmē organisma regulācijas procesus, tad iedarbību rada jau ļoti niecīgas vielu devas. Endokrīno sistēmu ietekmējošās vielas spēj radīt efektus, kas līdzīgi endogēno steroīdu iedarbībai. Normāli endogēnie steroīdie hormoni funkcionē, mijiedarbojoties ar specifiskām steroīdu receptoru olbaltumvielām. Endokrīno sistēmu ietekmējošās vielas vai nu var aizvietot organismam tipiskus steroīdus, vai arī izmainīt steroīdu receptoru olbaltumvielu īpašības.

Pierādīts, ka daudzām strukturāli atšķirīgām vielām piemīt spēja ietekmēt endokrīno sistēmu. Tipiski šādu vielu piemēri ietver pesticīdu DDT, polimēru ražošanā plaši izmantotu vielu Bisfenolu A, sintētisku estrogēnu dietilstilboestrolu, kā arī dažādas dabiskas izcelsmes vielas (6. tabula, 9. attēls). Ņemot vērā dažādu eksoestrogēno vielu plašos pielietojumus, ir pierādītas augstas to koncentrācijas vidē (6. tabula).

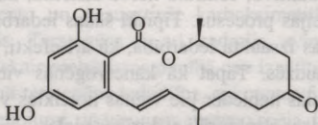
Estrogēni	1-4-78 mg/l	Estrogēni
Estrogēni	2-7-88 mg/l	Estrogēni
Estrogēni	0.1-1.8 µg/l	Estrogēni
Estrogēni	1.2 µg/l	Estrogēni
Estrogēni	2.2 µg/l	Estrogēni
Estrogēni	29.7 µg/l	Estrogēni



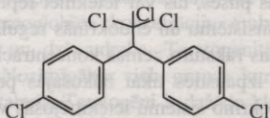
17 β-estradiols



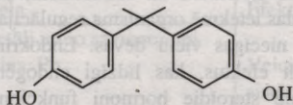
dietilstilboestrols



DABAS VIELA zearalenons

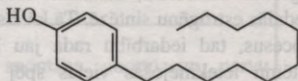


p,p'-DDT



RŪPNIECĪBĀ IZMANTOJAMA VIELA

Bisfenols A



VIRSMAS AKTĪVA VIELA

alkilfenols

## 10. attēls. Eksoestrogēnu piemēri

### 6. tabula

#### Tipiskas vielu ar estrogēnu aktivitāti koncentrācijas vidē

Viela	Koncentrācija	Vide
Estrons	1.4-76 ng/l	notekūdeņi
Estradiols	2.7-48 ng/l	notekūdeņi
Nonilfenols	0.15-2.8 μg/l	notekūdeņi
Ftālskābes esteri	3.2 μg/l	rūpnieciskie notekūdeņi
p,p'-DDE	5.2 μg/g	kaiju olas
TCDD (dioksīns)	29.3 μg/g	kaiju olas

## 7. tabula

## Dažādi eksoestrogēni

Dabas vielas	genisteīns, naringeīns, zearalenons
Piesārņojošās vielas	DDT, kepons, PHB, PAO, dioksīni
Ražošanā izmantotas vielas	Bisfenols A, ftāliskābes esteri, endosulfāns, nejonogēnās virsmas aktīvās vielas
Ārstnieciskās vielas	Gestodēns, Norgestrels, dietilstilboestrols
Avoti	notekūdeņi, augu ekstrakti, sedimentu ekstrakti

Pierādītie endokrīno sistēmu ietekmējošo vielu iedarbības efekti izpaužas kā reproduktīvās anomālijas, ļaundabīgo audzēju attīstība. Tādas vielas kā polihlorētie bifenili var ietekmēt dzimuma diferenciacijas procesu. Konkurēnce ar kortikosteroīdo hormonu saistīšanās vietām var ietekmēt dzīvo organismu spēju reaģēt uz stresu.

## 8. NOZĪMĪGĀKĀS VIDĪ PIESĀRŅOJŠĀS VIELAS

### 8.1. Vides piesārņojums ar halogēnorganiskiem savienojumiem

Daudzo vidi piesārņojošo vielu vidū halogēnorganiskie savienojumi ieņem īpašu vietu ne tikai to toksiskās iedarbības dēļ, bet arī ņemot vērā to, ka tieši šī vielu grupa tīri vēsturiski ļāva izprast piesārņojuma procesu ietekmi biosfērā.

Sintētisko halogēnorganisko savienojumu ražošana, kas tika uzsākta aptuveni pirms 50-70 gadiem, mūsdienās ir sasniegusi ievērojamus apjomus un aptver gan daudzas vielu grupas, gan arī plašu pielietojanas sfēru: rūpniecisko ražošanu, lauksaimniecību, medicīnu, kā arī vielu ražošanu, kuras tiek izmantotas ikdienā. Jau divi šīs vielu grupas piemēri – pesticīds DDT un polimērs polivinilhlorīds parāda halogēnorganisko savienojumu plašo īpašību un lietošanas spektru. Tomēr, lai runātu par šo vielu darbības ekotoksikoloģiskajām sekām, jāpaskaidro pie to uzbūves, lietošanas sfēras un galvenajām īpašībām, kā arī vides piesārņojuma ar halogēnorganiskajiem savienojumiem galvenajiem avotiem. Vispirms halogēnorganiskos savienojumus var iedalīt fluororganiskajos, hlor – un bromorganiskajos savienojumos.

#### 8.1.1. Fluororganiskie savienojumi

Neskatoties uz plašo ražošanu, fluororganisko savienojumu lietošanas sfēra ir šaurāka nekā hlororganiskajām vielām, ko vispirms nosaka to dārdzība.

No fluororganiskajiem savienojumiem vispirms jāpiemin hlor-fluorogļūdeņraži, no kuriem plašāko lietošanu guvuši freoni. Nozīmīgākie būtu metāna atvasinājumi: freons 11 ( $\text{CFCl}_3$ , t.v.  $23,8^\circ\text{C}$ ); freons 12 ( $\text{CF}_2\text{Cl}_2$ , t.v.  $-29,8^\circ\text{C}$ ); freons 13 ( $\text{CFCl}_3$ , t.v.  $-81,4^\circ\text{C}$ ), kā arī etāna atvasinājumi: forāns 114 ( $\text{CF}_2\text{ClCF}_2\text{Cl}$ , t.v.  $3,6^\circ\text{C}$ ) un forāns 113 ( $\text{CFCl}_2\text{CF}_2\text{Cl}$ , t.v.  $47,6^\circ\text{C}$ ). Šīs gāzveida vai viegli sašķidrināmās vielas galvenokārt tiek izmantotas:

- kā propelenti aerosolos (freoni ir ķīmiski inerti, nedegoši, praktiski netoksiski);
- kā siltumnesēji dzesēšanas iekārtās;

- c) kā putuveidotāji porainu polimēru ražošanā;
- d) mikroelektronikā;
- e) ķīmiskajā rūpniecībā.

Tik plašu šo vielu lietošanas sfēru nosaka daudzas freonu unikālas īpašības, kuru vidū vispirms jāatzīmē šo vielu augstā ķīmiskā stabilitāte (tās nesadalās ūdens vidē, skābju, bāzu, oksidētāju iedarbībā). Freonus raksturo arī zems šo vielu akūtais toksiskums: freonu F11,12,22 un citu freonu tvaiku ieelpošana (0,5 tilp. %) 90 dienas 6 stundas dienā nerada toksiskas iedarbības simptomus. Maksimāli pieļaujamā koncentrācija gaisā lielākajai daļai freonu ir ap  $1000 \text{ mg/m}^3$ , bet šķidriem freoniem F11 un F113 LD<sub>50</sub> ir virs 15 g/kg.

Arī citas no šo vielu praktiskās izmantošanas viedokļa nozīmīgas īpašības nosaka lielo freonu ražošanas apjomu mūsdienās. Ņemot vērā freonu izmantošanas specifiku, lielākā daļa šī apjoma tiek izkļiedēta atmosfērā, kurā freonu sadalīšanās notiek lēni. Tajā pašā laikā stratosfērā UV starojuma iedarbībā freona molekulas sadalās, atbrīvojot halogēna radikāļus, kuri sekojoši var darboties kā katalizatori ozona sadalīšanās reakcijā.

No vides piesārņojuma bīstamības viedokļa nākošā nozīmīgākā vielu grupa ir fluororganiskie pesticīdi. Šādu vielu piemērs ir dimefokss – pesticīds ar vispārtoksisku iedarbību, ko lieto augu kaitēkļu apkarošanai (laputis). Arī fluoroetiķskābes atvasinājumus raksturo visai interesanta insekticīda aktivitāte, tomēr visiem šiem savienojumiem kopīgs augsts akūtais toksiskums. Insekticīdu diflubenzuronu, piemēram, raksturo spēja inhibēt – aizkavēt polisaharīdu sintēzi insektos – respektīvi, aizkavēt insektu hitīna apvalka veidošanos, selektīvi iedarbojoties uz fermentu hitīnsintēzi. Citiem dzīvniekiem, kuri neveido hitīnu, šis insekticīds ir maztoksisks.

### 8.1.2. Zem molekulāri hlororganiski savienojumi

Pie zem molekulāriem hlororganiskiem savienojumiem pieskaitāmi C<sub>1</sub> un C<sub>2</sub> hloratvasinājumi. Tipiski pie šīs vielu grupas pieskaitāmi metāna hloratvasinājumi (tetrahlorogleklis CCl<sub>4</sub>, hloroforms CHCl<sub>3</sub>, metilēnhlorīds CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>, metilhlorīds CH<sub>3</sub>Cl), etāna vai etilēna hloratvasinājumi. Šīs vielas izdalāmas atsevišķā grupā, ņemot vērā to ražošanas ievērojamo apjomu un līdzīgo toksikoloģiskās iedarbības spektru. Halogēnogļūdeņražus iegūst, gan tieši hlorējot ogļūdeņražus, gan veicot to hidrohlorēšanu, gan arī hlorējot gaisa skābekļa kā oksidētāja klātienē. Tipiski zemākie hlorogļūdeņraži ir šķidrās vielas (izņemot metilhlorīdu un vinilhlorīdu, kas

ir gāzes un heksahloretānu, kas ir cieta viela). Vinilhlorīda ( $\text{CH}_2 = \text{CHCl}$ ) ražošanas apjoms gadā sastāda līdz 10 miljoniem tonnu. Ievērojamos daudzumos tiek ražots arī 1,2-dihloretāns (13 milj. tonnu gadā) un tetrahlorogleklis (1 milj. tonnu gadā). Ievērojamos daudzumos trihalogēnmetāni (THM) veidojas ūdens hlorēšanas rezultātā. Šīs vielas var veidoties arī dažādu dabisku procesu rezultātā. Pieņem, ka, degot fosilajam kurināmajam un biomasai, gadā vidē nokļūst  $5 \times 10^6$  tonnu metilhlorīda, bet līdz 40 000 tonnu metilhlorīda veidojas okeānu un jūru aļģu dzīvības procesu rezultātā.

Zemākos halogēnogļūdeņražus plaši izmanto kā šķīdinātājus, polimēru ražošanā (vinilhlorīds). Plašais izmantošanas apjoms un lietojuma veids nosaka to, ka ievērojamos daudzumos šīs vielas nokļūst vidē, kā arī var ietekmēt cilvēka veselību dzīves un darba vidē. Zemākie hlorogļūdeņraži, tos ieelpojot, darbojas kā anestezējošas vielas, kas viegli var izsaukt intoksikāciju, īpaši ietekmējot aknu darbību. Pierādīta dažu hlorogļūdeņražu kancerogēnā iedarbība.

### 8.1.3. Hloroparafīni

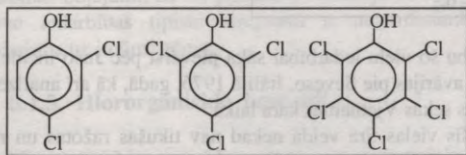
Hloroparafīni ir  $\text{C}_{10}$ - $\text{C}_{30}$  parafīnu hlorēšanas produkti ar hlora saturu 10-70%. Atkarībā no hlora satura tie ir vai nu eļļaini šķidrums, vai cietas vielas. Hloroparafīnu ražošanas apjoms mūsdienās ir  $(50-100) \times 10^6$  kg/gadā, pie tam šīs vielas tiek ražotas visās attīstītajās valstīs un to rūpnieciskie nosaukumi ir *Cereclor*, *Chlorowax*, *Paraoil*. Galvenās hloroparafīnu lietošanas jomas ir: polimēru plastifikatori, piedevas krāsvielām, smēreļļām, tipogrāfijas un citām krāsām, liesmas retardanti. Galvenās īpašības, kas nosaka hloroparafīnu plašo lietošanas sfēru ir to zemais akūtais toksiskums, augstā termiskā stabilitāte, spēja aizkavēt degšanu, izcilās dielektriskās spējas, u.c.

Šīm vielām, nonākot vidē, ir raksturīga bioakumulācija un biokoncentrēšanās, kaut arī to izturēšanās un ietekme uz dzīvajiem organismiem pētīta maz.

### 8.1.4. Skābekli saturošie hloroaromātiskie savienojumi (fenoli, difenilēteri, dibenzo-p-dioksīni, dibenzofurāni)

Galvenie šīs vielu grupas pārstāvji ir hlorofenoli, kas tiek ražoti rūpnieciski lielos apjomos. Nozīmīgākie hlorofenolu pārstāvji ir 2,4-di-; 2,4,6-tri-; 2,3,4,6-tetra – pentahlorofenols (PHF), kurus iegūst, vai nu

hlorējot fenolu, vai arī hidrolizējot hlorobenzolus. Galvenā hlorofenolu lietošanas sfēra ir to izmantošana baktericīdu, insekticīdu un herbicīdu ražošanā, koksnes aizsardzībā un citur. Dažādu hlorofenolu ražošanas kopapjoms pasaulē sastāda 250 000 tonnu gadā, pie tam pentahlorfenola ražošanas apjoms ir 200 000 tonnu gadā. Pentahlorfenolu lielos daudzumos izmanto koksnes aizsardzībai, kā arī pesticīdu sintēzei. Jāpiezīmē, ka rūpnieciski ražotie produkti parasti satur vairākus hlorfenolus, kā arī tie var saturēt dioksīnus.

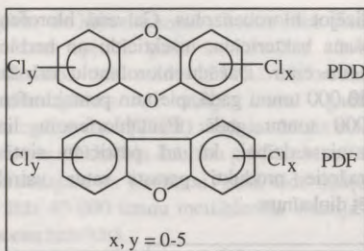


2,4-dihlor – fenols      2,4,6-tri – hlorfenols      pentahlorfenols

2,4-dihlorofenola galvenā izmantošanas sfēra ir herbicīda 2,4-D ražošana. Jāatzīmē, ka tehniskie fenolu preparāti ir "netīri", proti, var saturēt vielas, kuru toksiskums var būt ievērojami augstāks nekā hlorofenoliem.

Hlorofenoliem nonākot vidē, tos raksturo vidēji ātra sadalīšanās (ūdens vidē apmēram 6 mēneši), tomēr dūnās, kā arī augsnē šo vielu degradācijas ātrums ievērojami pazeminās. Īpaši augsta biokoncentrēšanās pakāpe ir raksturīga pentahlorofenolam. Hlorofenoli ir akūti toksiski moluskiem, zivīm un zīdītājiem, turklāt to toksiskums pieaug, palielinoties hlora saturam molekulā. Hlorofenolu toksiska iedarbība uz moluskiem sāk izpausties, to koncentrācijai ūdens vidē sasniedzot 19-15  $\mu\text{g/l}$ .  $\text{LC}_{50}$  zivīm ir 100-300  $\mu\text{g/l}$ . Jāatzīmē arī, ka augstāk halogenētajiem hlorofenoliem pierādīta mutagēna aktivitāte.

Lieli ievēribu no ekotoksikoloģijas viedokļa ir ieguvuši polihlorētīe dibenzo-p-dioksīni (PDD) un dibenzofurāni (PDF). Šīs vielas ir heterocikliski savienojumi ar mainīgu hlora saturu. Kopējais PDD izomēru skaits ir 75, bet PDF iespējami 135 izomēri.

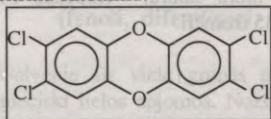


Plašāku uzmanību šo vielu iedarbībai sāka pievērst pēc Jušo incidenta Japānā 1968. gadā, avārijas pie Seveso, Itālijā 1976. gadā, kā arī analizējot defolianta lietošanas sekas Vjetnamas kara laikā.

Pašas par sevi šīs vielas tīrā veidā nekad nav tikušas ražotas un nav atrodamas arī dabā. Līdz ar to šo vielu avots var būt vai nu ar tām piesārņotu preparātu (2,4-D, 2,4,5-T) izmantošana, savienojumu izdalīšanās rūpniecisku avāriju gadījumā, vai arī sadedzinot hlororganiskus savienojumus termokīmiskas sintēzes reakcijā. Jāatzīmē, ka visos gadījumos runa ir par šo vielu mikroaudzumiem. Piemēram, defolianta sastāvā PDD saturs bija ap 100  $\mu\text{g/g}$ , piesārņotā pentahlorfenolā tā saturs var būt 1-150  $\mu\text{g/g}$ . Arī komunālo atkritumu sadedzināšanas pelni var saturēt PDD no 0,1-10  $\mu\text{g/g}$ , turklāt sadedzinot kokmateriālus, kas bijuši impregnēti ar hlorofenoliem, to pelni var saturēt līdz 200  $\mu\text{g/g}$  PDD.

Nonākot vidē, dioksīnus un dibenzofurānus raksturo augsta stabilitāte – augsnē šīs vielas saglabājas ilgāk nekā 10 gadus, to pussabrukšanas periods ūdenstilpju nogulumos var būt 4-12 gadi. Tajā pašā laikā šo vielu zemā šķīdība apgrūtināta to transportu ūdens vidē. Šo vielu degradācija galvenokārt notiek hidrolītisku, kā arī fotoķīmisku procesu rezultātā.

Kas attiecas uz polihlorēto dioksīnu un dibenzofurānu toksisko iedarbību, tad jāatzīmē, ka gan šo vielu akūtais toksiskums, gan arī mutagēnās iedarbības efekts lielā mērā atkarīgs no hlora atomu skaita un to telpiskā izvietojuma. No polihlorētajiem dioksīniem vistoksiskākais ir 2,3,7,8-tetrahlorodibenzo-p-dioksīns (TPDD), kuru bieži uzskata par dioksīnu sinonīmu.

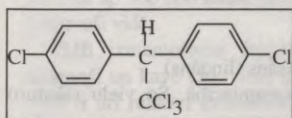


2, 3, 7, 8-tetrahlorodibenzo-p-dioksīns

Šīm vielām raksturīga tāda pati biokoncentrēšanās procesu intensitāte kā polihlorētajiem bifenīliem un hlororganiskajiem pesticīdiem. PDD un PDF raksturo vispirms augsts toksiskums kā arī izteikta mutagēnā, kancerogēnā un teratogēnā aktivitāte. LD<sub>50</sub> lielākai daļai PDD un PDF ir ap 1-100 μg/kg attiecībā uz dzīvniekiem. Šai vielu grupai raksturīgs izteikts un plašs subletālās iedarbības spektrs. Akūtas intoksikācijas gadījumā tipiski ir aknu darbības traucējumi, hlorakne, hepatīts, nervu sistēmas darbības bojājumi, kā arī ļaundabīgo audzēju attīstība. Dioksīnu subletālu devu iedarbības tipiski simptomi ir nogurdināmība, svara zudums, iedarbība uz imūnsistēmu.

### 8.1.5. Hlororganiskie pesticīdi

Hlororganiskie pesticīdi uzskatāmi par vēsturiski vienu no pirmajām plašos apjomos izmantotajām augu kaitēkļu un arī slimību izraisītāju apkarošanas līdzekļu grupām. DDT bija pirmais sintētiskais insekticīds, ko sākotnēji izmantoja slimības pārnesošu insektu iznīcināšanai, bet vēlāk tas atrada plašu lietojumu arī augu kaitēkļu un malārijas odu apkarošanai



DDT

1,1,1-trihlor-2,2-bis(4-  
hlorofenil)etāns

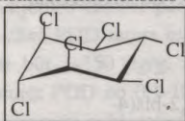
DDT tika atklāts 1874. gadā, tā insekticīdās īpašības atklāja šveiciešu ķīmiķis P. Millers 1939. gadā, bet masveida ražošana tika uzsākta II Pasaules kara laikā no hlorāla un p-hlorbenzola. DDT lietošanas efektivitāte radīja nekritisku attieksmi pret tā izmantošanu, kā rezultātā šī lētā, relatīvi mazitoksiskā viela tika izmantota ne tikai lauksaimniecībā, kaitēkļu apkarošanai, bet arī medicīnā. Vielas stabilitāte vidē sākotnēji tika uzskatīta par vienu no tās galvenajām priekšrocībām, jo deva, kas bija jālieto kaitēkļu iznīcināšanai, saglabāja savu efektivitāti ilgu laiku. Kopējais saražotā DDT apjoms sasniedz vairāk nekā 3 miljoni tonnu. Sakarā ar šīs vielas plašo izmantošanu un izkliedi vidē pasaulē nav reģiona, kas kaut kādā mērā nebūtu piesārņots ar DDT. Neskatoties uz to, ka jau uzsākot DDT lietošanu, parādījās šīs vielas iedarbības negatīvās sekas – spēja iedarboties arī uz cilvēka nervu sistēmu, zemā selektivitāte, tomēr DDT lietošanas ierobežojumi tika uzsākti tikai, sākot no 1968. gada. Neskatoties uz DDT lietošanas negatīvajām sekām,

nenoliedzami ir arī tās izmantošanas pozitīvie aspekti, vispirms, slimību izraisītāju apkarošanai. DDT lietošana malārijas apkarošanai ir ļāvusi saglabāt miljoniem cilvēku dzīvības Indijā un Ceilonā un citās valstīs, kurās bija izplatīti malārijas odi. Šim mērķim DDT tiek izmantots arī pašlaik.

DDT izmantošanas efektivitāte, no vienas puses, bet, no otras – tas, ka daudzas apkarojamo kaitēkļu sugas relatīvi ātri pierada pie paaugstinātām DDT koncentrācijām, pamudināja uzsākt arī citu hlororganisko pesticīdu ražošanu, kas ir ievērojami toksiskāki kā DDT, bet vienlaikus tikpat stabili vidē. Pēc sava ķīmiskā sastāva tie ir hlorēti, cikliski alkāni. Heksahlorocikloheksāns (lindāns, heksahlorāns) ir viens no efektīvākajiem insekticīdiem, kādi jebkad ir iegūti. Šī viela ir 5-20 reizu toksiskāka nekā DDT, un to efektīvi izmantoja fitofāgu un citu insektu apkarošanā.

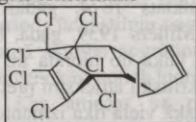
Plašu lietojumu ieguva tādi pesticīdi kā aldrīns, dieldrīns, heptahloro, hlorāns – hlorēta ciklopentadiēna atvasinājumi. Arī šīs vielas raksturo ievērojami augstāks toksiskums nekā DDT. Mūsdienās visu šo vielu izmantošana lielākajā daļā Eiropas valstu un ASV, Kanādā ir aizliegta.

Heksahlorocikloheksāns (HCH) var pastāvēt 6 izomēru formā.  $\gamma$ -heksahlorocikloheksāns (lindāns) izceļas ar augstāko insekticīdo aktivitāti.



$\gamma$ -heksahlorocikloheksāns (lindāns)

Aldrīnu izmantoja kā insekticīdu lauksaimniecībā. Šo vielu raksturo augsts toksiskums



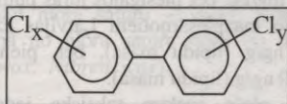
aldrīns

Šīs vielas raksturo augsta stabilitāte apkārtējā vidē, īpaši augsnē un ūdenstilpju nogulumos un augsta biokoncentrēšanās spēja.

### 8.1.6. Polihlorētie bifenili

Polihlorētie bifenili (PHB) ir bifenila hloroatvasinājumi ar mainīgu hlora saturu. PHB pirmo reizi sintezēja 1877. gadā, bet to rūpnieciskā ražošana notiek, hlorējot bifenilu dzelzs kā katalizatora klātbūtnē. PHB īpašības nosaka hlora saturs to molekulā. Zemākaizvietotie izomēri ir

eļļveidīgas vielas, bet augstāchlorētie PHB atvasinājumi var būt cietas vielas. Atkarībā no hlora satura, tā atomu izvietojuma ap aromātisko kodolu, iespējamas 209 dažādas individuālas vielas – izomēri. Ražošanas procesā veidojas sarežģīts individuālu molekulu maisījums. PHB ir ražojušas vairākas firmas un populārākie tirdzniecības nosaukumi ir *Aroclor*, *Kaneclor*, *Clophen*, *Phenoclor*.



Polihlorētie bifenili

$x, y = 0-5$

(PHB)

Polihlorēto bifenilu rūpnieciska ražošana tika uzsākta 1929. gadā. Kopējais saražoto PHB daudzums tiek vērtēts uz  $1.5 \times 10^6$  tonnas. PHB galvenokārt ir tikuši izmantoti kā dielektriķi transformatoros un kondensatoros, kā eļļas hidrauliskajās iekārtās, kā plastifikatori polimēru ražošanā, kā fungicīdi arī papīra un krāsu ražošanā un citur. Tiek vērtēts, ka ap 60 % PHB tiek izmantoti slēgtās elektriskās iekārtās, ap 15 % nosacīti slēgtās sistēmās. Atkarībā no izmantošanas veida atšķiras PHB iespējas nokļūt vidē: a) noplūdes ražošanas procesā; b) nolietojoties PHB saturošiem izstrādājumiem; c) avārijas noplūžu rezultātā; d) pēc izstrādājuma nolietošanās, tiem nokļūstot izgāztuvēs. Tiek lēsts, ka ap 300 000 tonnu polihlorēto bifenilu, kopš to ražošanas uzsākšanas, nokļuvuši vidē.

PHB izmantošanas iespējas nosaka tas, ka polihlorētie bifenili ir nedegoši un kavē citu vielu degšanu, ir bioloģiski inerti, tie ir dielektriķi. PHB ir arī relatīvi maztoksiski: uzņemot tos orāli, to  $LD_{50}$  ir ap 1 g uz ķermeņa svara kilogramu (apmēram tāds pats ir aspirīna toksiskums).

Tipiskas PHB koncentrācijas vidē raksturotas 8. tabulā.

### 8. tabula

Tipiskas polihlorēto bifenilu koncentrācijas vidē

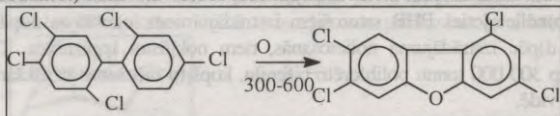
Vide	PHB koncentrācija
Gaiss	10 pg/m <sup>3</sup>
Putekļi	50 μg/g
Lietus	20-100 ng/l
Ūdeņi	
fona līmenis	2-20 ng/l
jūras ūdeņi	5-20 ng/l
piesārņoti ūdeņi	20-2000 ng/l

Latvijā konstatēta PHB koncentrācija gaisā  $450 \text{ pg/m}^3$  (Salaspils), lietus ūdeņos –  $140 \text{ ng/l}$  (Salaspils).

Polihlorētajiem bifeniliem raksturīga akumulācija barības ķēdēs. Ja jūras zooplanktons no vidēji piesārņotas vides var saturēt līdz  $0.5 \text{ mg/kg}$  PHB (pārrēķinot uz lipīdu masu), tad zivīs, kas pārtiek no zooplanktona, PHB saturs jau var sasniegt līdz  $10 \text{ mg/kg}$ , bet plēsīgajos jūras putnos pat līdz  $1000 \text{ mg/kg}$ . Zivīs (asaros) no mazpiesārņotiem Latvijas ezeriem kopējais PHB saturs ir  $150\text{--}400 \text{ ng/g}$  (lipīdu masa), bet, piemēram, Ķīšezerā kopējais PHB saturs ir  $2400 \text{ ng/g}$  (lipīdu masa).

Polihlorētos bifenilus raksturo plaša spektra toksiska iedarbība: imūnsistēmas ietekmēšana, iedarbība uz hormonālo sistēmu, teratogēna iedarbība. Par īpaši bīstamām ir uzskatāmas ietekmes uz dzīvo organismu reproduktīvajām funkcijām.

Polihlorētie bifenili ir stabili pret oksidētāju, skābju un sārmu iedarbību, pie tam to stabilitāte pieaug, palielinoties hlora atomu skaitam PHB molekulās. Paaugstinātā temperatūrā skābekļa klātbūtnē (piemēram, sadedzinot) PHB var veidot dibenzofurānus vai dibenzodioksīnus.



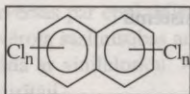
### 11. attēls Polihlorēto dibenzofurānu veidošanās, sadaloties polihlorētajiem bifeniliem

PHB iznīcināšana ir uzskatāma par sarežģītu un grūti risināmu problēmu. PHB var likvidēt, iestrādājot tos saturošus atkritumus cementa sagatavošanas masā. Šādā gadījumā bāziskā vidē ( $\text{CaO}$  klātbūtnē) augstā temperatūrā tie sadalās. Citas iespējas iznīcināt PHB saturošus atkritumus ir vai nu to apstrāde ar reaģētspējīgiem metāliem ( $\text{Na}$ ), hidrogenēšana augstā temperatūrā ( $\sim 900^\circ$ ), fotoķīmiska destrukcija, vai mikrobiāla degradācija. PHB pussadalīšanās periods augsnē vidēji tiek vērtēts kā 5 gadi, kaut arī dažādu izomēru bioloģiskā stabilitāte ievērojami atšķiras. PHB sadalīšanās vidē notiek šādu procesu rezultātā:

1. Fotoķīmiski degradācijas procesi, kas parasti saistās ar hlora atomu atšķelšanu un polimēru savienojumu veidošanos;
2. Mikrobioloģiskās degradācijas procesi (veic tādas baktērijas kā *Azotobacter*, *Pseudomonas nigra*);
3. Metaboliska degradācija augstāko dzīvnieku organismos.

### 8.1.7. Polihlorētie naftalīni

1833. gadā K.Laurents, hlorējot naftalīnu, pirmo reizi ieguva vaskam līdzīgu vielu. Atkarībā no hlora atomu skaita un to izvietojuma var pastāvēt 78 dažādi polihlorētie naftalīni (PHN), kuru kopējā formula ir  $C_{10}H_{8-n}Cl_n$ , kur:  $n=1-8$ . Zemāk hlorētie PHN ir šķidrums, bet PHN ar augstāku hlora saturu – vaski. Komerciāli ražotos preparātos nosauc atkarībā no hlora satura tajos un to ražotāja ieviestās nomenklatūras (*Halowax*, *Nibren wax*).



Polihlorētie naftalīni ( $n=1-8$ )

Pēc savām ķīmiskajām īpašībām PHN ir ķīmiski mazāk stabili nekā PHB, bet tomēr tie ir stabili pret stipru skābju, oksidētāju iedarbību, tiem ir izcilas dielektriskās īpašības, tie ir nedegoši, kā arī ar baktericīdu un insekticīdu aktivitāti.

PHN ir tikuši izmantoti kondensatoros, koksnes, papīra impregnēšanai, smērēļļās, krāsās (īpaši tajās, kas paredzētas izmantošanai agresīvās vidēs).

Izmantošanas raksturs noteicis to ievērojamu izkliedi vidē. Tāpat kā citus hlororganiskos savienojumus, tos raksturo tendence bioakumulēties dzīvajos organismos un uzkrāties augsnē un nogulumos.

### 8.1.8. Piesārņojuma ar halogēnorganiskajiem savienojumiem sekas

Lai arī toksisko vielu iedarbību uz populācijām aprakstīt sarežģīti, hlororganisko savienojumu iedarbība ir visai plaši pētīta.

Iedarbība uz bezmugurkaulnieku populācijām vispirms izpaužas kā bioloģiskā līdzsvara izjaukšana. Tā kā šie pesticīdi tiek izmantoti cīņā pret noteiktām insektu grupām, tad, kā likums, palielinās citu daudzums. No otras puses, var pieaugt dzīvo organismu līniju skaits, kuras ir izturīgas pret DDT.

Atšķirībā no daudzām sauszemes bezmugurkaulnieku sugām, ūdens dzīvnieki ir nesalīdzināmi jutīgāki pret halogēnorganiskajiem savienojumiem. Priežu mežu miglošana 15 gadu laikā Ņūbrunsvikā (Kanāda) 10 miljonu hektāru apjomā noveda pie būtiskas ūdens bezmugurkaulnieku skaita samazināšanās ūdeņos. Dažādu ūdens insektu kāpuri, kas normāli kalpo par barības bāzi lašveidīgajām zivīm, praktiski

gāja bojā, kā rezultātā par 85% samazinājās arī zivju skaits.

Vēl jūtamāk vides piesārņojums ar hlororganiskajiem savienojumiem var ietekmēt mugurkaulniekus. Tas var būt cēlonis lašveidīgo zivju skaita straujai sarūkšanai. Īpaši jutīgi pret šo vielu grupu ir zivju ikrī un mazuļi. Paaugstināts DDT saturs ūdenī izraisa 48,3% karpu ikrū bojāeju, bet hlordāna gadījumā tas sasniedz 93,7% un dieldrīna – 100%. Tas pats attiecināms arī uz PHB toksiskumu. PHB raksturo augsta šo vielu biokoncentrēšanās pakāpe (9. tabula).

### 9. tabula

#### PHB biokoncentrēšanās Ontario ezera ekosistēmā

	PHB konc., µg/kg
Ūdens	0.03
Sedimenti	27
Planktons	400
Lašu muskuļaudi	8000
Kaijas audi	300000

Tāpat šī vielu grupa apdraud arī putnu populācijas. Jāatzīmē, ka putnu vidū retāki ir akūtas intoksikācijas gadījumi, nekā no piesārņojuma cietušo indivīdu fizioloģisko anomāliju sekas. No putnu sugām, kuras cieš vispirms, jāatzīmē zivis ēdošie plēsoņas, kuru skaits industriālajos apvidos katastrofāli sarūk. Īpaši izteikts tas ir, piemēram, Skandināvijā, Vācijā, ASV. Piesārņojuma rezultātā vispirms tiek skartas putnu reprodiktīvās funkcijas, kas izpaužas kā olu skaita, olu čaumalu biezuma samazināšanās. Šādu ārēju piesārņojuma izpausmju fizioloģiskais pamats ir hormonu līdzsvara izjaukšana un aknu mikrosomālo fermentu darbības aktivizēšana. Šie fermenti veic gan piesārņojošo vielu, gan arī steroīdo hormonu, estrogēnu un androgēnu hidroksilēšanu, bet, tā kā DDT un citu hlororganisku savienojumu klātbūtne inducē to aktivitātes palielināšanos, tad pieaug arī sintezēto endokrīno hormonu daudzums. Bez tam putnu organismā izmainās hormonālais līdzsvars.

Putnu populācijās, kuras pakļautas paaugstinātu hlororganisko savienojumu iedarbībai pieaug arī perinatālā un juvenilā putnu mazuļu bojā eja, tā kā šī vielu grupa aktīvi uzkrājas olās lipīdos un atbrīvojas, cālim attīstoties.

Hlororganisko savienojumu iedarbības pamatā molekulārā līmenī ir to spēja adsorbēties lipīdos. Pirmais to darbības mērķorganisms ir šūnas

membrānas un nervu audi. Uzkrājoties šūnu membrānās, hlororganiskās vielas var traucēt nervu impulsu pānesi, bloķējot aksonālo transmisiju. Bez tam šīs vielas visai selektīvi inhibē vairāku membrānas fermentu  $Mg^{+2}$ - $Ca^{+2}$  un  $Na^{+}$ - $K^{+}$  ATF-āzes darbību, kas ir pamatā to neirotoksiskajai aktivitātei.

Lindāns, piemēram, ietekmē šūnu dalīšanos līdzīgi kā kolhicīns, bloķējot anafāzi un telofāzi viensūņu organismos.

Bez tam daudzi hlororganiskie savienojumi var būt mutagēni. Tieši pēdējais aspekts var izrādīties īpaši nozīmīgs.

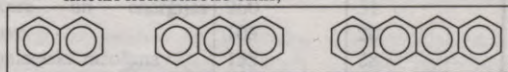
Vinilhlorīds un citi nepiesātinātie savienojumi aknu mikrosomās pārvēršas par epoksīdiem, kuri tieši var izraisīt vēzi. Praktiski, piemēram, novērota saslimstības ar aknu angiosarkomu pieaugums strādniekiem, kuri strādā ar vinilhlorīdu. Arī tādi pesticīdi kā aldrīns, dieldrīns var būt vēža izraisītāji.

Šī vielu grupa var ietekmēt ne tikai individuālus organismus, bet tām var būt arī globālas iedarbības efekts. Vispirms tas var izpausties kā pirmējās produkcijas ietekmēšana gan iekšējos, gan jūru ūdeņos. Tā pamatā ir hlororganisko vielu toksiskā iedarbība uz fitoplanktonu, ietekmējot šūnu mitotisko dalīšanos, un kopējo fotosintētiskā aktivitāte. Ūdeņu piesārņojums ar DDT, PHB izsauc kopējās biomasas būtisku samazināšanos, taču, no otras puses, ūdeņos notiek paralēla organismu sugu skaita palielināšanās, kuras ir stabilas pret šīm vielām, taču tas savukārt izjauc esošās biocenozes struktūru un līdz ar to arī sekundāro produkciju.

## 8.2. Vides piesārņojums ar poliaromātiskajiem ogļūdeņražiem

Poliaromātiskie ogļūdeņraži (PAO) veidojas, kondensējoties diviem un vairāk benzola gredzeniem. Pirmais poliaromātisko ogļūdeņražu rindas pārstāvis – naftalīns sastāv no diviem kondensētiem benzola cikliem, bet triju kondensētu ciklu gadījumā iespējami jau trīs izomēri. Nosacīti PAO var iedalīt atkarībā no tā, kā benzola gredzeni savienoti savā starpā:

- lineāri kondensētie cikli;

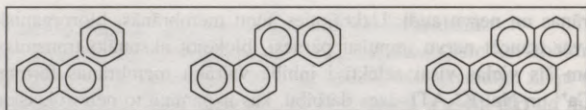


naftalīns

antracēns

tetracēns

- angulāri kondensētie cikli;

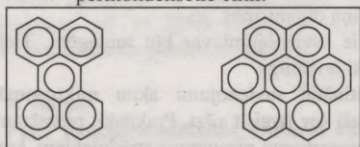


fenantrēns

hrizēns

benzo[a]pirēns

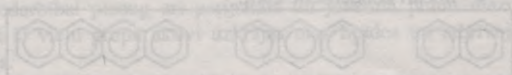
- perikondensētie cikli.

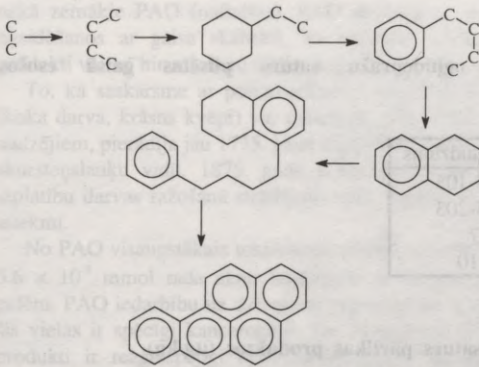


perilēns

koronēns

Tikai nedaudzi poliaromātiskie ogļūdeņraži tiek ražoti rūpnieciskos apjomos kā tīras vielas. Tos izmanto ārstniecisko vielu, krāsvielu, herbicīdu sintēzei. Galvenais poliaromātisko ogļūdeņražu iegūšanas avots ir akmeņogļu darva. Akmeņogļu darvas ražošanas apjoms pasaulē tiek vērtēts uz 16 miljoniem tonnu gadā. Poliaromātiskie ogļūdeņraži veidojas jebkurā ogļūdeņražu termiskās apstrādes procesā, piemēram, naftas rektifikācijas gaitā, sadegot oglēm, naftai, dabas gāzei, tecinot koka darvu, sadedzinot sadzīves un cita veida atkritumus. Kaut arī PAO veidošanās process ir ļoti sarežģīts, tā pamatā ir brīvo radikāļu reakcijas. Brīvie radikāļi, kas sastāv no viena vai vairākiem atomiem un kas veidojas, termiski sabrūkot ogļūdeņražu molekulām augstā temperatūrā, var visai viegli kombinēties, veidojot cikliskas struktūras, kuras raksturo augsta termodynamiska stabilitāte. Šīs reakcijas norisi traucē skābekļa klātbūtne.





### 13. attēls. Benzo[a]pirēna veidošanās pirolizes procesā

Neskatoties uz to, ka dažus PAO ražo rūpnieciski visai lielos daudzumos (naftalīns, antracēns), no vides piesārņojuma viedokļa būtiski ir tie vielu daudzumi, kas tiešā veidā nokļūst vidē (10. tabula), jeb ar kuriem var saskarties cilvēks. No šī viedokļa īpaši bīstami ir PAO daudzumi, kas veidojas pārtikas produktos, tos termiski apstrādājot (11. tabula). Īpaši augsts ir PAO saturs kūpinātos un grilētos produktos. Dažādi PAO veidojas cigaretes degšanas laikā (12. tabula) un nokļūst smēķējošo plaušās. Dažādos degšanas procesos veidotie PAO vispirms sorbējas uz gaisā esošajām putekļu un aerosolu daļiņām (it īpaši kvēpu daļiņām), bet pēc tam nonāk augsnē vai ūdeņos. Ūdeņos PAO galvenokārt atrodas saistīti ar ūdens vidē suspendētām daļiņām vai atrodas kompleksu veidā ar humusvielām.

### 10. tabula

Poliaromātisko ogleņūdeņražu emisijas apjomi pasaulē ( $10^3$  t/gadā)

Avots	Daudzums	%
Apkure un enerģijas ieguve	260	51
Rūpnieciskā ražošana	105	20
Sadedzināšana	135	28
Autotransports	4	1

**11. tabula**  
**Poliaromātisko ogļūdeņražu saturs pilsētas gaisā esošos putekļos (ng/mg)**

Viela	Daudzums
Pirēns	18-105
Fluorantrēns	45-203
Benzo[a]pirēns	1-7
1-nitropirēns	6-10

**12. tabula**  
**Benzo[a]pirēna saturs pārtikas produktos (µg/kg)**

Produkts	Daudzums
Cepta gaļa	10-60
Margarīns	1-36
Desa	4-50
Kafija	1-13
Maize	4
Salāti	3-12

**13. tabula**  
**Poliaromātisko ogļūdeņražu saturs tabakas dūmos (µg/100 cigaretēs)**

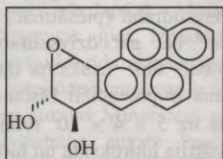
Viela	Daudzums
Antracēns	2-23
Hzirēns	0,5-9
5-metilhrizēns	0,06
Benzo[a]pirēns	0,5-8
Pirēns	5-27
Karbazols	100

Poliaromātiskie ogļūdeņraži ir relatīvi inerti savienojumi un tiem tipiskas ir aizvietošanas reakcijas. Pieaugot kondensēto ciklu skaitam, palielinās to reaģētspēja, bet pieaug stabilitāte termiskās pārvērtības procesos. Tomēr augstākie PAO salīdzinoši vieglāk oksidējas un reaģē

nekā zemākie PAO (naftalīns). PAO degradācija vidē tipiski saistās ar oksidēšanos ar gaisa skābekli, kā rezultātā veidojas dažādi fotolīzes produkti vai arī hinoni, kuru tālāka degradācija norit salīdzinoši vieglāk.

To, ka saskarsme ar poliaromātiskos ogļūdeņražus saturošām vielām (koka darva, krāsns kvēpi) var palielināt risku saslimt ar ļaundabīgajiem audzējiem, pierādīja jau 1775. gadā angļu ārsts P.Pots, pētot vēža izplatību skursteņslauķu vidū. 1875. gadā K.fon Folkmans pierādīja ādas vēža izplatību darvas ražošanā strādājošo vidū, saistot to ar darvas sastāvdaļu ietekmi.

No PAO visaugstākais toksiskums piemīt benzo[a]pirēnam, kura deva  $5.6 \times 10^{-5}$  mmol rada aknu bojājumus un izraisa teratogēnu iedarbību pelēm. PAO iedarbību uz dzīvajiem organismiem vispirms nosaka tas, ka šīs vielas ir spēcīgi kancerogēni. To nosaka tas, ka PAO metabolisma produkti ir reaģētspējīgi epoksisavienojumi, kas spēj reaģēt ar DNS, izmainot tās secību. Šīs reakcijas norit ar aktīvu citohroma P 450 sistēmas līdzdalību. Tālāka PAO metabolisma produktu transformācija norit, pārvēršoties par fenoliem vai arī konjugējoties ar olbaltumvielām.



Tā kā PAO dabā atrodas sarežģītu maisījumu veidā, tad to analīze tipiski saistās ar efektīvām sarežģītu maisījumu sadalīšanas metodēm, kas papildina selektīvas detekcijas iespējas. Tā, piemēram, PAO analīzei izmantojama gāzes-šķidrums hromatogrāfija, tipiski izmantojot kapilārās kolonnas, bet vielu detekcija veicama, izmantojot masspektrometriskos detektorus. Tā kā PAO ir termiski stabili, tad, neskatoties uz to augstajām viršanas temperatūrām, šī metode izmantojama liela skaita PAO analīzei. Cita pieeja saistās ar šķidrums hromatogrāfijas (augstefektīvā šķidrums hromatogrāfija) izmantošanu, lietojot fluorescences vai UV detekciju. Kā integrālu PAO satura analīzes metodi var ieteikt arī luminiscento analīzi vai fluorimetriju.

### 8.3. Vides piesārņojums ar toksiskiem mikroelementiem

#### 8.3.1. Vides piesārņojums ar dzīvsudrabu

Dzīvsudraba toksiskums ir pazīstams jau sen. Ņemot vērā vides piesārņojuma bīstamību ar dzīvsudrabu, šim elementam tiek pievērsta liela vērība. Dzīvsudrabs pieskaitāms pie Zemes garozā mazizplatītiem elementiem, tomēr to ir samērā viegli iegūt, jo dzīvsudrabs atrodams visai koncentrētu rūdu veidā (cinobrs HgS), no kurām dzīvsudrabu var viegli iegūt, apdedzinot rūdu gaisā un kondensējot izveidojušos dzīvsudraba tvaikus. Lielus dzīvsudraba daudzumus izmanto dzīvsudraborganisko savienojumu iegūšanai. Plaši dzīvsudrabu izmanto elektrotehnikā un elektronikā, kā arī medicīnā. Nepieciešams atzīmēt, ka vulkāniskās darbības rezultātā relatīvi lieli dzīvsudraba daudzumi nokļūst atmosfērā.

Dzīvsudrabs ir viēnīgais metāls, kura ģeoķīmiskajā ciklā antropogēnās emisijas apjoms tikai nedaudz pārsniedz dabiskās emisijas apjomu. To nosaka dzīvsudraba īpašības, proti, metāla un tā savienojumu gaistamība, spēja veidot gaistošus metālorganiskos savienojumus. Tā gaiss, kas ir līdzsvarā ar dzīvsudrabu (piesātināts ar dzīvsudraba tvaikiem pie 20° C), satur 14 mg/m<sup>3</sup>, bet par dzīvsudraba koncentrāciju, kas nerada toksisku iedarbību, tiek uzskatīta 0,05 mg/m<sup>3</sup>. Līdz ar to jebkāda dzīvsudraba izlišana ir potenciāli bīstama. Dzīvsudraba ražošanas kopapjoms tiek vērtēts uz 5 – 4 × 10<sup>3</sup> tonnas gadā, bet nozīmīgākās tā izlietošanas jomas ir nātrija hidroksīda un hlora ražošana (dzīvsudraba elektrodu zudumi ražošanas procesā sastāda 150 – 250 g Hg uz tonnu hlora), elektrotehnikā, luminiscento spuldžu izgatavošanā, medicīnā un citur. Būtisks dzīvsudraba emisijas avots ir fosilā kurināmā sadedzināšana. Visu šo procesu rezultātā pieaugoši dzīvsudraba daudzumi nokļūst vidē.

ASV zinātnieki lēš, ka dzīvsudraba daudzums, kas nonāk apkārtējā vidē, pēdējo 100 gadu laikā ir simtkāršojies. Pārreizējais dzīvsudraba fona līmenis, piemēram, lietus ūdenī Zviedrijā ir 300 nanogrami (10<sup>-9</sup>g) litrā, upju ūdeņos VFR – 0,11 μg/l, bet ievērojami mazāk piesārņotajā Kanādā – 0,001-0,75 μg/l. Latvijas ūdeņos dzīvsudraba koncentrācija ir 0,1-1 μg/l.

Tomēr viens no būtiskākajiem un bīstamākajiem ceļiem, kā dzīvsudrabs nokļūst cilvēku un dzīvnieku organismos, ir metālorganisko pesticīdu izmantošana lauksaimniecībā. Dzīvsudrabu saturoši savienojumi gan pie mums, gan ārzemēs tika plaši izmantoti kā kodnes (metildzīvsudrabs, fenildzīvsudrabs) un herbicīdi. Sākotnēji šie

savienojumi tika izmantoti augu un sēklu apstrādei, un atbilstoši tam, pirmkārt, cieta savvaļas dzīvnieki (irbes, zaķi), kuri izmantoja pārtikā graudaugus vai arī dzīvoja cilvēka kultivētās platībās. Taču īpaši dramatiski dzīvsudraba savienojumu toksiskā iedarbība izpaudās barības ķēdes nākošajos locekļos – plēsīgajos putnos un dzīvniekos.

Zivīm nāvējoša dzīvsudraba deva ir 2000  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Dabiskais (fona) dzīvsudraba saturs zivīs ir 5-200  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Vispasaules Veselības Aizsardzības Organizācija (VVAO) par galēji pieļaujamā dzīvsudraba koncentrāciju zivīs uzskata 1000  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Tomēr šī rekomendētā piesārņojuma robeža pasargā tikai no akūtas saindēšanās, tāpēc, piemēram, Somijā tiek ieteikts Baltijas jūrā zvejotas zivis ēst ne vairāk kā 1-2 reizes nedēļā, bet grūtniecēm vispār atteikties no zivju patēriņa. Tāpat Skandināvijas valstīs visai viennozīmīgi tiek izteikta prasība pazemināt pieļaujamās dzīvsudraba koncentrācijas limitu līdz 200-500  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Latvijas zinātnieku pētījumi rāda, ka Rīga jūras līcī esošajās zivīs dzīvsudraba daudzums svārstās no 13-560  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Iekšējos ūdeņos dzīvojošu zivju dzīvsudraba saturs regulāri nav analizēts.

To, kādas var būt sekas piesārņojumam ar dzīvsudrabu, rāda saindēšanās Japānā – Minamatas līcī. Ķīmiskais kombināts, kas atrodas pie Minamatas upes, izmantoja dzīvsudraba savienojumus kā katalizatorus polivinilhlorīda ražošanā; un pēc tehnoloģiskā cikla viss dzīvsudrabs tika ar notekūdeņiem izvadīts upē. No upes dzīvsudrabs nokļuva jūras līcī, pie kura atrodas Minamatas pilsēta, un izsauca zivju saindēšanos. Sakarā ar dzīvsudraba augsto koncentrāciju ūdenī zivis saturēja 5-20  $\text{mg}/\text{kg}$  dzīvsudraba. Šādu zivju izlietošana pārtikā (bet zivis ir viens no galvenajiem japāņu uztura komponentiem) radīja plašu iedzīvotāju saindēšanos, bet tikai pēc apmēram 200 cilvēku saindēšanās un nāves tika noteikts tā saucamās Minamatas slimības cēlonis – akūta saindēšanās ar dzīvsudrabu. Cits visai būtisks dzīvsudraba piesārņojuma avots ir akmeņogļu un naftas sadedzināšana siltuma ieguvei. Brūnogleš satur (1-25)  $\times 10^{-7}\%$  dzīvsudraba, dažu atradņu antracīts (1,1-2,7)  $\times 10^{-4}\%$ , bet jēlnafta (1,9-21)  $\times 10^{-4}\%$  dzīvsudraba, līdz ar to arī dzīvsudraba ciklā antropogēnie faktori sāk dominēt.

No atmosfēras piesārņojuma viedokļa būtiski ir tas, ka gaisa vidē dzīvsudrabs var atrasties vairākās formās: proti, kā elementārs metāls  $\text{Hg}^0$ , dzīvsudraba organiskie savienojumi:  $\text{CH}_3\text{HgCH}_3$  (dimetildzīvsudrabs),  $\text{CH}_3\text{HgCl}$  (metildzīvsudraba hlorīds), kā arī dzīvsudraba (II) hlorīda veidā (galvenokārt jūras sāļu aerosolu sastāvā). Līdz ar to dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem tā ģeokīmiskās

aprites ciklā un atmosfēras piesārņojuma veidošanās procesā ir īpaša loma, jo tieši šādā veidā gaisa vidē nokļūst lielākā daļa metāla, kura avots ir dabiskie procesi okeānu, jūru ūdeņos. Savukārt hidrosfērā un litosfērā dzīvsudraba metilēšanu veic mikroorganismi. Jāpiezīmē, ka līdz 90% no dzīvsudraba, ko cilvēks uzņem ar pārtiku, tiek uzņemta metildzīvsudraba ( $\text{CH}_3\text{Hg}^+$ ) veidā. 60 – 90% no dzīvsudraba, kas atrodas zivīs, ir metildzīvsudraba veidā. Vispasaules Veselības Aizsardzības Organizācijas noteiktais maksimāli pieļaujamais uzņemamā dzīvsudraba daudzums ir 0,3 mg Hg nedēļā. Vērtējot metālu iedarbību atmosfērā, ir svarīgi novērtēt to iedarbības bīstamību, salīdzinot to faktiskās koncentrācijas ar pieļaujamās koncentrācijas vērtībām (metālu saturu vidē, kuru pārsniedzot, sāk izpausties negatīva iedarbība) (14. tabula).

Kā redzams, tad vistuvāk bīstamās iedarbības līmenim atrodas dzīvsudrabs un svins, kas līdz ar to uzskatāmi par prioritārās bīstamības gaisa vidi piesārņojošiem metāliem.

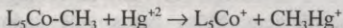
#### 14. tabula

**Metālu saturs gaisā: pieļaujamā koncentrācija/vidējais metālu saturs pilsētas gaisā (Nriagu, 1986)**

Metāls (pieaugoša toksiskuma secībā)	Pieļaujamā koncentrācija, $\text{mg/m}^3$	Vidējā metālu koncentrācija pilsētas gaisā/pieļaujamā koncentrācija
Be	0,002	0,00025
Hg	0,01-0,05	0,002
Cd	0,1	0,0001
Pb	0,1-0,2	0,004
As	0,2-0,5	0,0004
V	0,5	0,00002
Ni	0,007-1,0	0,00003
Cu	1,0	0,00009
Fe	1,0	0,0003
Zn	1,0	0,0001

Pēc dzīvsudraba un tā savienojumu piemēra ir izpētīti un aprakstīti smago metālu savienojumu transformācijas procesi apkārtējā vidē. Dzīvsudraba organiskie un neorganiskie savienojumi nokļūst dabas vidē un ir pakļauti zināmiem transformācijas procesiem. Dzīvsudraba un tā savienojumu toksiskums, faktiskā iedarbība vidē un liktenis vidē ļoti lielā

mērā ir atkarīgs no tā, kādā formā šis metāls atrodas vidē. Vidē dzīvsudrabs var atrasties elementāra metāla veidā (tvaiku veidā atmosfērā), kā dzīvsudraba (I), dzīvsudraba(II) savienojumi (joni vai ūdenī mazšķīstošas vielas), vai arī metālorganisku savienojumu vai jonu veidā. Piemēram, ir pierādīts, ka metil – un dimetildzīvsudrabs veidojas no  $Hg^{+2}$  ūdens vidē esošo baktēriju darbības rezultātā. Šis pats process var noritēt arī augstāku ūdens organismu aknās un citos orgānos. Tiek uzskatīts, ka metilēšanas procesā iesaistās metilkobalamīns ( $L_5Co-CH_3$  – vitamīns  $B_{12}$ ), kas satur reaģētspējīgu metilgrupu.



Vidē jons  $CH_3Hg^+$  pārsvarā saistās vai nu ar neorganisku vai organisku jonu, veidojot elektroneitrālu daļiņu, piemēram, metildzīvsudraba hlorīdu  $CH_3HgCl$ , vai arī tiek metilēta tālāk, veidojot gāzveida vielu dimetildzīvsudrabu  $(CH_3)_2Hg$ . Antropogēnā piesārņojuma rezultātā vidē var nokļūt arī dzīvsudraba organiskie savienojumi. Dzīvsudraba organisko savienojumu iedarbība principiāli atšķiras no dzīvsudraba neorganisko savienojumu iedarbības, jo šīs vielas ir hidrofobas, tas ir – tās vispirms akumulējas un iedarbojas ar lipīdiem bagātos organisma audos, kā arī to toksiskums ir ievērojami augstāks nekā dzīvsudraba neorganiskajiem savienojumiem. No otras puses, dzīvsudraborganiskie savienojumi, nokļūstot apkārtējā vidē, var reaģēt ar reaģētspējīgām vielām, veidojot vai nu mazšķīstošus ( $HgS$ ) vai gaistošus savienojumus.

Visos šajos procesos apkārtējā vidē nokļuvušie dzīvsudraba savienojumi tiek pakļauti zināmai transformācijas procesu ķēdei un ekosistēmās nokļuvušie savienojumi tiek pārvērsti termodinamiski, bioloģiski un ķīmiski stabilākā formā, kura tad arī vai nu deponējas, vai tiek asimilēta.

Par īpaši bīstamiem jāuzskata vides piesārņojuma ar dzīvsudrabu fiziotoksikoloģiskie efekti, no kuriem vispirms jāatzīmē dzīvsudraba savienojumu mutagēnā iedarbība. Šūnas limenī dzīvsudraba mutagēnums ir pierādīts gan *in vitro*, gan *in vivo* pētījumos. Tā alkil – un arildzīvsudraba atvasinājumi ietekmē šūnu dalīšanās procesu, bloķē to metafāzes stadijā. Citos pētījumos pierādīta hromosomālu mutāciju klātbūtne cilvēku šūnās, saindējoties ar dzīvsudrabu. Šīs mutācijas raksturo hromosomu fragmentu veidošanās, ekstra fragmentu un hromosomu, kurām nav centrālās daļas, parādīšanās. Šādi efekti pierādīti ne tikai akūtas intoksikācijas gadījumos, bet arī gadījumos, kad barībā patērēti lielāki piesārņotu zivju daudzumi.

Akūtas intoksikācijas gadījumā vispirms tiek ietekmēta aknu un smadzeņu darbība, bet dzīvsudraba akumulācija vispirms notiek nierēs un aknās. Nervu darbības traucējumi vispirms izpaužas kā dzirdes traucējumi, redzes lauka sašaurināšanās, motoriskās darbības traucējumi, muskuļu paralīze, psihiskās darbības traucējumi. Pierādīts arī, ka subletālās devās dzīvsudrabs ietekmē reproduktīvās funkcijas.

### 8.3.2. Vides piesārņojums ar kadmiju

Kadmijijs (ķīmiskais simbols Cd) ir uzskatāms par vienu no ekoloģiski bīstamākajiem smago metālu pārstāvjiem. Mūsu dabas vidē kadmijijs normāli ir atrodams tikai mikrodaudzumos, tāpēc tā toksiskuma un iedarbības pētījumiem ilgu laiku netika pievērsta uzmanība. Faktiski tikai pēdējo desmitgadu laikā ir sākusies nozīmīga tā daudzuma ieplūšana dabas vidē, tāpēc kadmijijs var uzskatīt par tipisku mūsu laikmeta tehnokrātiskās darbības pavadoņi.

Kadmijijs ir atrodams mazāk attīrītajās eļļās, dīzeļdegvielā (nokļūst gaisā, sadedzinot degvielu), to plaši izmanto kā piedevu metalurģijā, galvanotehnikā (pārklāšana ar kadmiju), pigmentu iegūšanā laku, emalju un keramikas ražošanā, kā stabilizatoru polimēros, akumulatoros un baterijās. Saskarē ar visām šīm vielām to nolietošanās procesā vai, tās sadedzinot, kadmijijs nokļūst gaisā un ūdenī, kā arī piesārņo augsni. Pēc orientējošiem aprēķiniem, katru gadu Baltijas jūrā nokļūst ap 200 tonnu šī metāla, no tiem 45% no gaisa; bet visā pasaulē apkārtējā vidē tiek izmestas 5000-8000 tonnas kadmijijs.

Kadmijijs un tā savienojumi ir bīstami jebkurā formā, un, piemēram, orāli uzņemti, jau 40-50 mg var radīt letālas sekas. Tāpēc, piemēram, sulas vai konservu izmantošana no metālu kārbām, kuru izgatavošanai lietoti kadmijijs pārklājumi, jau var būt bīstama. Ja kadmijijs jau ir nokļuvis organismā, tad tas no tā tiek izvadīts ļoti lēni (dienā ne vairāk kā 0,1%), un tāpēc pat nelieli šī metāla daudzumi uzkrājas – akumulējas – un viegli var radīt hronisku saindēšanos.

Cilvēka organismā kadmijijs pirmkārt uzkrājas nierēs, un, sasniedzot robežvērtību – 0,2 mg Cd uz 1 g nieru masas, sāk izpausties akūtas saindēšanās simptomi, kas praktiski nav ārstējami. Vācijas iedzīvotāju apsekošana ir pierādījusi, ka apmēram 100000 cilvēku kadmijijs līmenis organismā ir tuvs vai pārsniedz šādu kritisko līmeni. Latvijā šādi pētījumi nav veikti. Kadmijam, tāpat kā lielākai daļai toksisko metālu, galvenā iedarbības īpatnība ir tā, ka tie, nokļuvuši apkārtējā vidē, no tās tiek izvadīti, nokļūstot cilvēku un dzīvnieku barības ķēdēs. Pārtikas produktos

kadmiji galvenokārt nokļūst gaisa piesārņojuma ceļā. Dzīvnieki un augi akumulē no gaisa nākošās metālu daļiņas, un tajos vienlaicīgi notiek to koncentrēšanās. Tā, piemēram, gliemežos kadmija koncentrācija var pat līdz miljonam reižu pārsniegt tā daudzumu ūdenī. Cūku nierēs var saturēt līdz 2 mg/kg kadmija. Tāpat arī meža putnu olās ir atrasts kadmiji. Latvijas Bioloģijas institūta zinātnieku pētījumi rāda, ka Rīgas jūras līča planktonā kadmija saturs ir 250-830  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , moluskā *Macoma baltica* – 1360-10890  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , moluskā *Mytillus edulis* – 1240-11470  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Augsts ir arī kadmija saturs zivīs – salakās 80-200  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , reņģēs līdz 170  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , lidakās līdz 210  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , nēģos līdz 230  $\mu\text{g}/\text{kg}$ .

Tomēr lielāko daļu kadmija cilvēks uzņem ar augu valsts barību. Šajā ziņā īpašu vietu ieņem sēnes, jo tās sevišķi labi koncentrē sevī šo metālu. Tā šampinjonos, kuri auguši dabā, atrasti līdz 6000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  kadmija. Šeit gan jāpiezīmē, ka tādā pašā mērā sēnes koncentrē arī citus smagos metālus – svinu, dzīvsudrabu un radioaktīvos elementus.

Viens no dramatiskiem piemēriem cilvēces vēsturē, kad tehnogēnā darbība rada apkārtējās vides piesārņojumu un cilvēku masveida saslimšanu, saistās ar Japānu un Itai-Itai slimību. Par Itai-Itai slimību sauc akūtu saindēšanos ar kadmiju. Japānā kāds cinka pārstrādes uzņēmums, kas atradās Jintsu upes krastā, piesārņoja šīs upes ūdeni ar kadmiju. Upes ūdens tālāk tika izmantots rīsa lauku apūdeņošanai un sojas lauku laistīšanai. Pakāpeniski sākās arī gruntsūdeņu piesārņošana.

Kadmiji nogulsņējas ne tikai cilvēka nierēs, bet arī matos. Līdz ar to matu analīze ir ērts līdzeklis piesārņojuma diagnosticēšanai. Tā ir parādījusi, ka pēdējo 50 gadu laikā cilvēka uzņemtā kadmija daudzums nemitīgi pieaug, pie tam visvairāk apdraudēti ir lielpilsētu iedzīvotāji, un it īpaši strādājošie attiecīgās rūpniecības nozarēs, kurās tiek veikti metālu pārstrādes procesi. Pēc orientējoša vērtējuma, industriāli attīstītā valstī ap 50% iedzīvotāju ir lielāks vai mazāks risks ciest no smago metālu uzkrāšanās organismā.

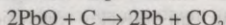
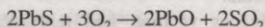
Arī minerālmēsli, īpaši fosfāti, satur kadmiju mikroaudzumos. Cits piesārņojuma avots ir degviela, kurai sadegot, tajā esošais kadmiji nokļūst gaisā. Tā, piemēram, tonna ogļu vidēji satur ap 2 g kadmija. Kopumā tas rada visai nopietnu pārtikas produktu piesārņojumu. Pēc Vispasaules Veselības Aizsardzības organizācijas ekspertu vērtējuma, no smago metālu daudzuma, ko industriālā valstī dzīvojošie cilvēki uzņem ar pārtiku, svina un dzīvsudraba daudzums vēl ir diezgan tālu no pieļaujamās robežas, bet kadmija daudzums ir ļoti tuvu tai. 40% no saņemtā kadmija daudzuma cilvēks caurmērā apēd ar maizi, un tāpēc tiek uzskatīts, ka nevis svins vai dzīvsudrabs ir visbīstamākie smagie metāli, bet gan tieši kadmiji.

Kadmiju raksturo izteikta akūti toksiska iedarbība, kā arī tā subletālu daudzumu iedarbības bīstamība. Vispirms to nosaka kadmija spējas akumulēties (vispirms kaulos). Pierādīts arī, ka kadmijs ir spēcīgs mutagēns aģents.

### 8.3.3. Vides piesārņojums ar svinu

Pēdējā laikā vides piesārņojums ar svinu ir intensīvi pētīts. Tā kā šis elements ir ļoti toksisks, tad liela vērtība ir tikusi pievērsta arī tā izplatības ietekmei uz cilvēku veselības stāvokli.

Dabā svina saturs magmatiskās izcelsmes iežos ir  $1,5 \times 10^{-3}\%$ , līdz ar to svinu var pieskaitīt pie mazizplatītiem elementiem. Turklāt svins dabiski atrodas tādu rūdu veidā, no kurām to var iegūt relatīvi vienkārši (galenīts PbS), rūdu apdedzinot un tad apstrādājot ar ogli.



Svins tiek plaši izmantots tehnikā. Katru gadu iegūst ~4 miljonus tonnu svina, pie tam 40% no tā izmanto akumulatoru bateriju ražošanai, 20% – tetraetilsvina ražošanai, 10% – celtniecībā, 6% – elektrotehnikā, 22% – citiem mērķiem. Ja dabisko procesu rezultātā gadā vidē nokļūst ap 11 000 tonnu svina, tad tiek uzskatīts, ka antropogēno procesu rezultātā vidē nokļūst līdz 430 000 tonnu svina gadā.

Tik plaša svina un tā savienojumu izmantošana sadzīvē un tehnikā izraisā to, ka lieli svina daudzumi nokļūst apkārtējā vidē. Uzskata, ka atmosfērā atrodas ap 180000 t svina; lielākā daļa no tā nokļūst apkārtējā vidē automobiļu darbības rezultātā, kā arī svina ieguves procesu laikā. Tomēr, ja pēdējo tehnoloģisko procesu tiešās iedarbības sfēra ierobežojas ar attiecīgās rūpnīcas apkārtni, tad piesārņojums no iekšdedzes dzinēju darbības aptver faktiski visas civilizētās teritorijas.

Svina, tā savienojumu klātbūtne iekšdedzes dzinējos padara to izplūdes gāzes par vienu no nopietnākajiem apkārtējās vides piesārņojuma avotiem. Svina organiskos savienojumus – tetraetil-(Pb(C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>)<sub>4</sub>) vai tetrametilsvinu (Pb(CH<sub>3</sub>)<sub>4</sub>) jau no 1923. gada pievieno lielākajai daļai benzīnu (koncentrācijā līdz 80 mg/l), lai paaugstinātu degvielas detonācijas stabilitāti un līdz ar to arī dzinēja jaudu un citus ekspluatācijā nozīmīgus rādītājus. Liela daļa no degvielā ietilpstošā svina tās sadegšanas rezultātā nokļūst atmosfērā. Tomēr lielākā daļa no svina, kas ar izplūdes gāzēm

nokļūst atmosfērā, nosēžas uz augsnes un augiem autoceļu tiešā tuvumā. Autoceļu tiešā tuvumā esošā augsne un augi ir stipri piesārņoti ar svīnu, pie tam pārsvarā tas atrodas sīku putekļveida daļiņu (diametrs 2-4  $\mu\text{m}$ ) veidā, kuras vēlāk reakciju rezultātā ar augsni veidojošām vielām (augšnes humuss, karbonāti, silikāti) stabili iekļaujas augsnes sastāvā.

Tādējādi autotransports mūsdienās ir uzskatāms par vienu no būtiskiem avotiem piesārņojumam ar svīnu. Ņemot vērā, ka gaisa masas pārvietojas lielos attālumos, nav pārsteidzoši, ka pēdējā laikā pat no industriālajiem reģioniem vistālākajos apgabalos ir konstatētas pieaugošas svīna koncentrācijas (Grenlandes ledū līdz 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , Barguzinas biosfēras rezervātā 1,2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , Abramova ledājā 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ). Tāpat likumsakarīgi ir tas, ka 2/3 no cilvēku uzņemtā svīna tiek saņemts ar augu valsts barību.

Kā to rāda vesela rinda pētījumu, tajā skaitā arī Latvijas Universitātes Bioloģijas institūta zinātnieku darbi, svīns intensīvi uzkrājas augos, stādījumos un kokos, kas aug tiešā autoceļu tuvumā. Piemēram, ASV Aiovas štatā 60. gados dažās fermās par teļu nobeigšanās cēloni tika atzīta to saindēšanās ar svīnu, jo piens, ar ko tos baroja, tika ņemts no govīm, kuras savukārt bija barotas ar automaģistrāles malās augušu zāli. Ņemot vērā svīna savienojumu kancerogēnumu, nav pārsteidzošs arī Šveicē veikto pētījumu rezultāts. Iedzīvotāju vidū, kuri dzīvoja tiešā automaģistrāles tuvumā, saslimstība ar vēzi tika konstatēta deviņas reizes biežāk nekā cilvēkiem, kas dzīvoja 400 m attālumā no ceļa. Šeit gan jāņem vērā tas, ka automaģīnu gāzes satur arī poliaromātiskos ogleņūdeņražus, piemēram, benz[a]pirēnu, hrižēnu un citas vielas, kuriem arī ir kancerogēna iedarbība.

Svīna koncentrācija ezeru un upju ūdeņos normāli ir 0,2-10  $\mu\text{g}/\text{l}$ . ASV apkārtējās vides aģentūra atļauj dzeršanai izmantot ūdeni ar svīna saturu, mazāku par 20  $\mu\text{g}/\text{l}$ . Arī pārtikas produktos normāli ir atrodams svīns, pie tam tā koncentrācija mainās atkarībā no produktu veida, augļu vecuma. Paaugstināta svīna koncentrācija var būt konservētos produktos, ja tie atrodas alvotās konservu kārbās. Svīna avots var būt arī virtuves trauki – glazēti keramikas izstrādājumi, konservu kārbu pārklājumi, emaljas. Arī nepiesārņotos lauku rajonos gaisā atrodams svīns 0,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Pilsētas gaisā svīna koncentrācija var sasniegt 0,5-2,0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , bet rūpnieciskos apvidos pat līdz 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Dabisko un cilvēku darbības izraisītu procesu rezultātā svīns apkārtējā vidē atrodas nepārtrauktā migrācijas stāvoklī, pie tam patlaban svīna migrācijas ciklu determinē tieši antropogēnie faktori.

No ieelpotā svīna līdz 40% desorbējas, bet uzņemtā svīna daudzums pieaug, ja cilvēks smēķē. Absorbētais svīns nonāk asinsrites sistēmā; 25 – 45% nokļūst audos, līdz 15% deponējas kaulos, bet atlikums tiek

izvadīts. Kaulos deponētā svina izvadīšanas laiks pārsniedz 40 gadus. Vispasaules Veselības Aizsardzības Organizācija uzskata, ka maksimāli pieļaujamais uzņemamais svina daudzums pieaugušam cilvēkam ir ne vairāk kā 3 mg nedēļā, bet bērniem ne vairāk kā 1 mg nedēļā. Pilsētvidē, īpaši dzīvojot un strādājot lokālu piesārņojuma avotu tiešā tuvumā, svina uzņemšana ar gaisu var kļūt par galveno organisma piesārņojuma avotu.

Faktori, kas var noteikt dabas vides piesārņojumu vai cilvēku intoksikāciju ar svinu, ir stipri atšķirīgi. Par nozīmīgāko dabas piesārņojuma avotu jāuzskata svina izkrišana ar atmosfēras nokrišņiem, tomēr var uzskatīt, ka šāda veida vides piesārņojums nespēj būtiski ietekmēt sauszemes ekosistēmās noritošos procesus.

Vides piesārņojums ar svinu vispirms apdraud cilvēku un antropofilos dzīvniekus. Pēdējo piemērs ir pilsētās dzīvojošie baloži, kuru kaulos esošais svina saturs izmantojams par labu pilsētas vides piesārņojuma indikatoru.

Tomēr vispirms piesārņojums ar svinu apdraud cilvēka veselību. Tipiski piesārņojums ar svinu var izsaukt anēmiju, ietekmējot hēma sintēzes un paaugstinot eritrocītu sabrukšanas ātrumu. To nosaka svina spēja akumulēties šūnu mitohondrijos. Vēsturiski plaši aprakstīta un detalizēti izpētīta ir svina iedarbība uz nervu sistēmu. Intoksikācijas gadījumā tiek skartas smadzeņu, cerebrālās, spinālās, kā arī sensorās nervu šūnas. Kompleksa ir svina ietekme uz nervu darbību.

Svins ietekmē aminoskābju, glikozes, fosfātu un citu vielu transportu, tādējādi ietekmējot visā organismā noritošos metabolisma procesus. Intoksikācijas agrīns simptoms ir nieru kolikas. Saindēšanās gadījumā ar svinu tiek ietekmēta arī kardiovaskulārās sistēmas darbība, kā arī reproduktīvās funkcijas.

### 8.3.4. Vides piesārņojums ar alvu

Alva vidē atrodama oksīdu rūdu veidā, bet ievērojami tās daudzumi atrodas saistīti ar organisko vielu fosilajā kurināmajā. Nepiesārņotos ūdeņos alvas koncentrācija mainās no 0.8 līdz 30  $\mu\text{g/l}$ , bet aprites laiks okeāna ūdeņos tiek vērtēts uz 100 000 gadu. Alvas rūpnieciskās ražošanas apjoms mūsdienās ir ap 200 000 tonnu gadā. Galvenokārt alva tiek izmantota metālu alvōšanai (50 %), bronzas ražošanai (7 %), viegli kūstošu sakausējumu iegūšanai (10 %) un alvu saturošu krāsvielu ražošanai. Līdz 20 000 tonnu alvas katru gadu izmanto polimēru stabilizatoru ražošanai, kā arī biocīdu un krāsu ražošanai. Alvas lietojuma veidi nosaka to, ka izstrādājumu nolietotnās rezultātā šī metāla

savienojumi var viegli izkliedēties vidē, radot tās piesārņojumu. Tāpat kā dzīvsudrabs, alva dzīvajos organismos var veidot metālorganiskus savienojumus, kuru kustīgums un bioakumulēšanās ir augsta.

### 8.3.5. Vides piesārņojums ar arsēnu, selēnu un beriliju

Tradicionāli ekotoksikoloģijā tiek analizēts triju smago metālu (Hg, Pb, Cd) toksiskums, tomēr rūpnieciskajā ražošanā tiek izmantoti lieli daudzumi gan citu metālu, gan arī nemetālu. Izvēlētie trīs elementi līdz ar to var lielā mērā reprezentēt tās problēmas, kādas var radīt vides piesārņojums ar neorganiskiem elementiem ne tikai musdienās, bet arī nākotnē.

#### Arsēns

Arsēns pieder pie nemetāliem, kas zināms jau ļoti sen un tā reputāciju lielā mērā noteica dažādu arsēna savienojumu kā indes izmantošana viduslaikos. Tomēr mūsdienās arsēns tiek plaši lietots tādās jomās kā pesticīdu ražošana, koksnes aizsardzības līdzekļu, medikamentu sintēzē, dažādos sakausējumos, kā arī elektronikā, turklāt tieši pēdējai tā izmantošanas sfērai pēdējā laikā ir tendence pieaugt. Arsēna ražošanas kopapjoms ir ap 50000 tonnām gadā. Atbilstoši galvenie procesi, kuru rezultātā arsēns pat lielos daudzumos var nokļūt apkārtējā vidē, ir pesticīdu izmantošana un fosilā kurināmā sadedzināšana, kā arī minerālmēslu lietošana, metālieguves atkritumu nokļūšana vidē.

Arsēna migrāciju apkārtējā vidē ļoti lielā mērā ietekmē tā spēja veidot gaistošus savienojumus ( $\text{AsH}_3$ ,  $\text{As}(\text{CH}_3)_3$ ,  $(\text{CH}_3)_3\text{AsO}$ , u.c.) dažādos bioloģiskās oksidēšanās un reducēšanās procesos. Šie faktori lielā mērā nosaka arsēna augsto mobilitāti apkārtējā vidē.

No tiem dabas vides ingredientiem, kurus arsēns vispirms var apdraudēt, jāmin augsne. Augsnes piesārņojums ar arsēnu var būt aktuāls metalurģisko-, metālapstrādes uzņēmumu, kā arī termoelektrocenrāļu, naftas pārstrādes uzņēmumu tiešā tuvumā. Augsne var tikt nopietni piesārņota arī, izmantojot arsēnu saturošus pesticīdus un neattīrītus minerālmēslus.

Arsēns akumulējas gan sauszemes, gan ūdeņu ekosistēmās, turklāt augstāka biokoncentrēšanās pakāpe raksturīga ūdens dzīvniekiem. Cilvēka organismā arsēns vispirms var uzkrāties muskuļaudos, tomēr jāatzīmē, ka arsēna mikrodaudzumi tiek visai ātri izvadīti no organisma.

Arsēns un visi tā savienojumi ir toksiski. Jāatzīmē, ka subakūtu arsēna

daudzumu uzņemšana nerada tūlītējas letālas sekas, bet rada izmaiņas atsevišķu orgānu stāvoklī, līdz ar to veidojot hroniskas saslimšanas ainu. Arsēns var iekļūt organismā ieelpojot, ar barību vai caur ādu. Ir pierādīts, ka arsēns var izraisīt arī ļaundabīgo audzēju attīstību cilvēka organismā.

## Berilijs

Berilijs uzskatāms par elementu, kura izmantošana visciešāk saistās ar augsti efektīvu tehnoloģisko procesu attīstību. Kopējais šī metāla ražošanas apjoms ir ap 3000 tonnām gadā. Beriliju galvenokārt izmanto kodolenerģētikā, kosmiskajā un raķešbūvē, keramisko materiālu ražošanā un īpaši izturīgu sakausējumu iegūšanai (berilija bronza, berilija-alumīnija sakausējums), kurus izceļ augsta mehāniskā izturība, elastība. Tas, ka berilija bronza, piemēram, ir apmēram 6 reizes izturīgāka par varu, nedzirksteļo pie uzsitiena, nosaka šī materiāla plašo lietošanu naftas pārstrādes procesā, lidmašīnu būvē un citur.

Galvenie berilija emisijas avoti ir fosilā kurināmā, īpaši ogļu sadedzināšana un šī procesa pelni, kā arī ražotnes, kurās tieši izmanto šo metālu.

Berilija savienojumu akūti toksiskā iedarbība saistās ar tā spēju izsaukt faringītu, traheobronhītu, čūlas un audzējus (gan ādas, gan iekšējo orgānu).

Hroniskā iedarbība var izpausties pēc visai liela latentā perioda kā pneimonīti, vispārēja novājināšana, aknu slimību attīstība, cianoze. Saindēšanos ar beriliju jeb beriliozi vispirms raksturo patoloģiskas izmaiņas plaušās un to izraisa ar metālu jeb tā savienojumiem piesārņota gaisa ieelpošana.

## Selēns

Selēnu atklāja 1817. gadā J.Berzelius, zviedru ķīmiķis, pētot sērskābes ražošanas atkritumu sastāvu. Viņš piešķīra atrastajam elementam nosaukumu selēns (no grieķu valodas – mēness), ņemot vērā tā īpašību līdzību ar telūru, kura nosaukums atvasināts no latīņu valodas (latīņu valodā *tellus* nozīmē zeme). Ilgu laiku selēns tika pētīts ļoti maz, līdz 1873. gadā tika atklāta tā unikālā elektrovadītspēja. 1930. gadā tika pierādīts, ka selēns var izsaukt liellopu saindēšanos un pat bojā eju, ja lopu pārtikā tiek izmantota ar selēnu piesārņota zāle. 1957. gadā tika pierādīts, ka selēns ir mikroelements, kura klātbūtne ir nepieciešama augu un dzīvnieku attīstībai. Selēna globālās ražošanas apjoms ir ap 1000 tonnu gadā, pie kam galvenie tā ražotāji ir Kanāda (42 %), Japāna

(27 %), Krievija un ASV. Selēnu plaši izmanto dažādos ražošanas procesos. Ap 20 % no saražotā selēna daudzuma tiek izmantots stikla ražošanai, lai to dzidrinātu maskējot dzelzs oksīdu radīto zaļgano krāsu. Selēna piedevas pievieno plastmasām, kaučukam, lai palielinātu to stabilitāti pret oksidētāju un saules starojuma iedarbību. Selēnu lieto keramikas materiālu glazūrām. Plaši izmanto selēna piedevas krāsām, lakām un pigmentiem, kā arī smērvielām. Selēns un tā savienojumi ir daudzu organiskās sintēzes procesu katalizatori un visai lielus tā daudzumus izmanto organiskajā sintēzē. Nozīmīgākā selēna izmantošanas joma mūsdienās ir tā pielietošana elektronikā, optikā. Selēnu plaši izmanto fotošūnu, optiski jutīgu materiālu, pusvadītāju, termoelementu izgatavošanā. Nozīmīga selēna izmantošanas joma ir tā izmantošana par barības mikropiedevu – tablešu veidā cilvēka barības bilances stabilizēšanai un kā barības piedeva lopkopībā. Selēnam ir izteikta līdzība ar sēru un tāpēc kā izkļiedēts mikroelements tas parasti atrodas dabā kopā ar sēra savienojumiem. No otras puses, selēns veido stabilus savienojumus ar daudziem metāliem, bet īpaši sēru. Tāpēc selēns sastopams kā sastāvdaļa vara rūdās ASV un polimetāliskajās rūdās citur. Pēc savām ķīmiskajām un fizikālajām īpašībām selēns ir metaloīds, tas ir, veido starpstāvokli starp metāliem un nemetāliem. Tas redzams, aplūkojot selēna vietu elementu periodiskajā sistēmā VI A grupā starp sēru un telūru. Selēna atommasa ir 78.96, blīvums 4.79 g/cm<sup>3</sup>, kušanas temperatūra – 217 °C, viršanas temperatūra 685 °C. Selēns līdzīgi kā sērs pastāv trijās formās – heksagonālā (pelēkā krāsā), monoklīnā (sarkana) un amorfā formā.

Hroniska saindēšanās ar selēnu konstatēta tikai ar šī metāla izmantošanu saistītās ražotnēs un to pavada rinda specifisku simptomu. Tajā pašā laikā selēna subletālās iedarbības efekti ir visai polemiski un tipiski reģioniem ar dabiski paaugstinātu selēna saturu. Latvijas apstākļos aktuālāks varētu būt jautājums par selēna deficītu.

#### 8.4. Vides piesārņojums ar pesticīdiem

Par pesticīdiem sauc ķīmiskas vielas, kurām piemīt spēja toksiski iedarboties uz kādu noteiktu dzīvo organismu grupu. Pesticīdu lietošanas objekti ir praktiski visas dzīvo organismu grupas no baktērijām, vienšūņiem, sēnēm līdz augiem un siltasiņu dzīvniekiem. Vielas ar šāda tipa darbību pazīstamas jau sen (daži arsēna savienojumi, vara sāļi, piretroīdi), tomēr plaša pesticīdu lietošana ir izvēršusies tikai pēdējo 20-50 gadu laikā.

Pašlaik ir zināmi ap 30000 dažādu pesticīdu. Pesticīdus iedala:

1. Atkarībā no organismiem, uz kuriem tie iedarbojas:
  - ◆ insekticīdi (insektu iznīcināšanai);
  - ◆ herbicīdi (nezāļu un nevēlamu augu iznīcināšanai);
  - ◆ fungicīdi (sēņu un baktēriju ierosināto slimību novēršanai);
  - ◆ akaricīdi (ērcu apkarošanai);
  - ◆ nematocīdi (nematozu apkarošanai);
  - ◆ larvicīdi (kāpuru apkarošanai);
  - ◆ aficīdi (laputu apkarošanai);
  - ◆ defolianti (izraisa lapu nobiršanu);
2. Pēc ķīmiskās uzbūves vai izcelsmes pesticīdus iedala neorganiska, organiska sastāva un sintētiskos augu vai mikroorganismu izcelsmes preparātos;
3. Pēc iedarbības veida un nokļūšanas ceļa organismā pesticīdus iedala:
  - ◆ pieskares vai kontakta iedarbības (izraisa kaitīgo organismu bojāeju vai tos nomāc pēc nonākšanas saskarē);
  - ◆ kuņģa-zarnu traktā aktīvas vielas;
  - ◆ elpošanas indes;
4. Pēc pesticīdu toksiskuma tos iedala:
  - ◆ ļoti indīgas vielas ( $LD_{50} < 50$  mg/kg), piemēram, metafos, granozāns;
  - ◆ stipri indīgas vielas ( $LD_{50} 50 - 1000$  mg/kg), piemēram, dihlofos, metilbromīds;
  - ◆ mazindīgas vielas, kuru  $LD_{50} > 1000$  mg/kg;
5. Pēc stabilitātes vidē pesticīdus iedala:
  - ◆ ļoti stabili (sabrukšanas laiks vidē lielāks par 2 gadiem);
  - ◆ stabili (sabrukšanas laiks 0.5-2 gadi);
  - ◆ mēreni stabili (sabrukšanas laiks 1-6 mēneši);
  - ◆ nestabili (sabrukšanas laiks līdz 1 mēnesim).

Pesticīdus klasificē arī pēc to spējas iekļūt organismā caur ādu, to gaistamības un spējas uzkrāties (kumulēties) organismā.

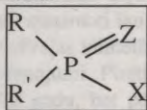
Neskatoties uz to, ka katrs pesticīdu tips ir ar zināmu selektivitāti, tomēr to iedarbībai ir noteikts darbības intervāls, tas ir, arī iedarbības nespecifiskums.

Pēc orientējoša vērtējuma pašlaik pasaulē ir ap 3000000 dažādu kukaiņu, pie kam lielākā daļa no tiem no cilvēka redzes viedokļa ir nekaitīgi vai derīgi. Nav noliedzams, ka pesticīdi zināmā mērā ietekmē arī

šo organismu dzīvības procesu norisi. Pesticīdi uz dzīvajiem organismiem iedarbojas atbilstoši to ķīmiskajam sastāvam un uzbūvei. Tāpēc pesticīdus bieži klasificē pēc to ķīmiskās uzbūves, piemēram, hlororganiskie, fosfororganiskie, sēroorganiskie pesticīdi, pesticīdi uz karbamātu, hlorfenolu bāzes u.c. Katrai šo pesticīdu grupai raksturīgs savs iedarbības spektrs, toksiskums. Bīstamākie ir pesticīdi ar plašu iedarbības spektru un augstu stabilitāti. Par šādu pesticīdu piemēru var uzskatīt hlororganiskos pesticīdus. Visplašāk izmantotais hlororganisko pesticīdu pārstāvis ir DDT. DDT izmantošanas efektivitātes rezultātā tika uzsākta veselas rindas vielu ražošana, kuru tipiski pārstāvji ir heksahlorcikloheksāns (lindāns) un dieldrīns.

Hlororganisko pesticīdu iedarbības mehānisms līdz galam vēl nav izpētīts. Ir zināms tikai tas, ka tie izšķīst un deponējas taukaudos. Pēc tam šīs grupas pesticīdi vai nu ietekmē metabolisko procesu norisi orgānā, kurā tie uzkrājas, vai arī izmaina šūnu membrānu caurlaidību attiecībā pret dažādiem joniem. Pēdējie procesi savukārt ir cieši saistīti ar nervu impulsu nodošanu. Hlororganisko pesticīdu bīstamību nosaka tas, ka tie vēsturiski pieder pie pirmajiem rūpnieciski ražotajiem pesticīdiem un to ir saražots ļoti daudz, kā arī šīs grupas pesticīdu augstā stabilitāte gan apkārtējā vidē, gan arī dzīvajos organismos.

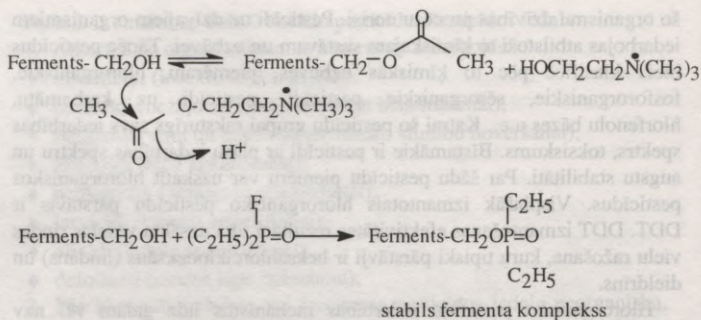
Fosfororganisko pesticīdu rūpnieciskā ražošana tika uzsākta 50.-60. gados un to lielā mērā noteica apkarojamo kaitēkļu pierašana pie hlororganiskajiem pesticīdiem. Fosfororganisko pesticīdu vispārējā formula:



kur: R,R' alkil-, alkoksi-, alkiltio – vai amīdgrupas; Z = O, S; X – grupa, kas var tikt viegli atšķelta.

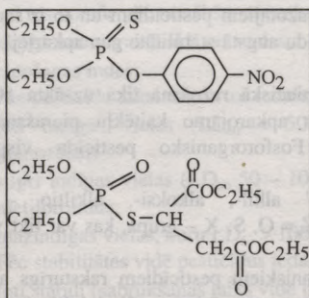
Fosfororganiskiem pesticīdiem raksturīgs augsts toksiskums, kura pamatā ir to spēja inhibēt fermentu acetilholīnesterāzi. Šis ferments piedalās nervu impulsa pārnesē un katalizē acetilholīna hidrolīzi. Acetilholīnesterāzes darbības bloķēšana izraisa refleksiīvo darbību (elpošana, sirdsdarbība u.c.) izbeigšanu, kuru klīniskās pazīmes ir konvulsijas, paralīze, nāve. Acetilholīnesterāzes darbības bloķēšana notiek, vielai saistoties fermenta aktīvajā centrā un līdz ar to bloķējot acetilholīna molekulas saistīšanos (11. attēls).

1-2 dienas	1.0	10-100	1000
3-5 dienas	0.1	100-1000	10000
6-10 dienas	0.01	1000-10000	100000
10-20 dienas	0.001	10000-100000	1000000
20-30 dienas	0.0001	100000-1000000	10000000
30-40 dienas	0.00001	1000000-10000000	100000000
40-50 dienas	0.000001	10000000-100000000	1000000000
50-60 dienas	0.0000001	100000000-1000000000	10000000000
60-70 dienas	0.00000001	1000000000-10000000000	100000000000
70-80 dienas	0.000000001	10000000000-100000000000	1000000000000
80-90 dienas	0.0000000001	100000000000-1000000000000	10000000000000
90-100 dienas	0.00000000001	1000000000000-10000000000000	100000000000000



#### 14. attēls. Acetilholīnesterāzes darbības un inhibēšanas mehānisms

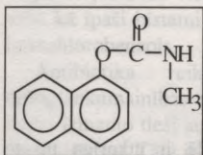
Fosfororganiskie pesticīdi ir relatīvi nestabili un ūdens vidē vai augsnē tie visai ātri sabrūk (15. tabula).



#### 15. tabula

Fosfororganisko pesticīdu toksiskums un stabilitāte vidē

Pesticīds	LD <sub>50</sub> , žurkām, mg/kg	LC <sub>50</sub> , zivīm mg/l	Stabilitāte vidē
Parations	14-24	2.7	2-8 dienas
Malations	2800	0.1	24 st
Hlorpirofos	130-160	0.003	τ <sub>1/2</sub> augsnē 60-12 dienas
Dihlorfos	60-80	0.1	τ <sub>1/2</sub> ūdenī 20 stundas
Glifosfāts	5600	120	



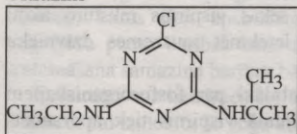
Karbamāti jeb karbamīnskābes atvasinājumi pieder pie visai "jauniem" pesticīdiem. To iedarbības pamatā tāpat ir acetilholinesterāzes darbības inhibēšana.

Karbarils

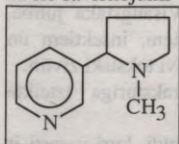
Plaši tiek izmantoti hlorfenolu atvasinājumi. Šo herbicīdu darbības pamatā ir spēja imitēt attiecīgo augu augšanas hormonus. Bez šīm nozīmīgākajām pesticīdu klasēm ir zināmi relatīvi daudzi augsti iedarbīgu savienojumu, kuri pēc savas ķīmiskās uzbūves pieder pie citām vielu grupām.

Triazīnu atvasinājumi:

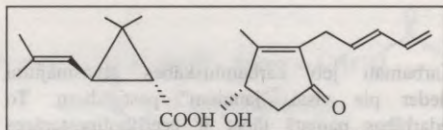
Atrazīns



Pēdējā laikā aizvien lielāku ievēribu iegūst dabiskas izcelsmes nezāļu un kaitēkļu apkarošanas līdzekļi. Bieži tie ir dažādu augu ekstrakti vai sasmalcinātas daļas. Šādu vielu piemēri – nikotīns un anabazīns, kas tiek plaši izmantoti lauksaimniecībā. Praktiski tiek izmantoti arī piretroīdi, kas ir savvaļas kumelišu *Chrysanthemum cinerariaefolium* bioloģiski aktīvie savienojumi. Piretrīnu bioloģiskā aktivitāte ir pazīstama jau vairāk nekā 1000 gadu, bet pēdējā laikā uzsākta arī to sintētisko analoģu ražošana. Dabiskas izcelsmes piretroīdus raksturo visai augsts toksiskums attiecībā pret apkarojamajiem kaitēkļiem, bet zems toksiskums cilvēkam, kā arī tas, ka šie savienojumi vidē ir ļoti nestabili.



nikotīns



hrizantēmskābe

cinerolons

Pesticīdu izplatība un stabilitāte apkārtējā vidē ir atkarīga no to ķīmiskās uzbūves, fizikālajām, ķīmiskajām īpašībām, bioloģiskās stabilitātes, kā arī augsnes īpatnībām, sezonas, nokrišņu daudzuma. Galvenie faktori, kas nosaka pesticīdu mijiedarbību ar augsni, ir to absorbcijas procesi (fizikālās, ķīmiskās, jonu apmaiņas rezultātā). Atkarībā no pesticīdu atrašanās formas, var būt atšķirīga pesticīdu bioloģiskās degradācijas procesu intensitāte, ķīmiskā sabrukšana u.c. Atklātu ūdenskrātuvju ūdenī pesticīdi nokļūst, tiem izskalojoties no augsnes sedimentu suspendēšanas rezultātā, kā arī ar atmosfēras nokrišņiem.

Fosfororganisko pesticīdu iedarbības sekas vispirms raksturo akūti toksiska iedarbība, kas, piemēram, var ietekmēt sauszemes dzīvnieku populācijas, nekorekti lietojot pesticīdus.

Karbamātu pesticīdi vidē ir vēl nestabilāki par fosfororganiskajiem pesticīdiem un arī to izmantošanas gadījumā vispirms tiek apdraudēts tiešās lietošanas areāls. Insekticīds karbarils, piemēram, ir ļoti toksisks bitēm.

No herbicīdiem vispirms jāatzīmē hlorofenolu grupas vielu iedarbības raksturs. Vispirms var teikt, ka šo vielu izmantošana var būt ļoti efektīva, piemēram, apstrādājot ar herbicīdiem pareizā secībā graudaugu laukus, iespējams praktiski pilnīgi nomākt nezāļu attīstību. Tomēr daudzu šo vielu atlikumu augsnē sadalīšanās norit ievērojami lēnāk nekā noteiktos laboratorijas eksperimentos, kā rezultātā visai tipiska var izrādīties to uzkrāšanās augsnē. Hlorofenolu grupas pesticīdi tomēr būtiski izmaina augsnes bezmugurkaulnieku populāciju struktūru. Ievērojami citādāka ir daudzu herbicīdu iedarbība uz ūdens dzīvniekiem. Visaugstākā jutība, piemēram, pret 2,4-D iedarbību novērojama moluskiem, insektiem un vēžveidīgajiem. Fenoksietilskābes atvasinājumi ir relatīvi toksiski zivīm.

Ir pierādīts, ka vairākām herbicīdu grupām raksturīga izteikta teratogēna iedarbība.

Citu augu aizsardzības līdzekļu vidū jāmin hematocīdi, kuri parasti ir stipri toksiski un tāpēc pielietojami tikai pēc ražas novākšanas. Tie iedarbojas kairinoši uz gļotādām, bet subletālas devas var izsaukt aknu darbības bojājumus.

Arī daudzus fungicīdus raksturo augsts akūtais toksiskums. Šeit vispirms jāatzīmē vielas, kuras plaši izmanto graudaugu kodināšanai. To vidū kā īpaši bīstami būtu jāmin dzīvsudraba organiskie savienojumi un heksahlorobenzols.

Antibiotika cikloheksimīds, kuru izmanto ķiršu lapu brūnplankumainības novēršanai, ir ārkārtīgi toksisks. Bez fungicīdiem, kurus izmanto tieši augu slimību apkarošanai, lieto arī fungicīdus augsnes apstrādāšanai. Tādi ir formaldehīds, hlōrpikrīns, metilzotiocianāts, kas visi ir ievērojami toksiski un var apdraudēt cilvēkus, kuri tos izmanto. Pentahlormitrobenzols ir augsnes fungicīds ar zemu fitotoksiskumu, tomēr šai vielai raksturīga spēja bioakumulēties.

Ne mazāk bīstama kā akūti toksiskā iedarbība var būt arī pesticīdu ietekme uz biocenozēm.

Viens no pirmajiem faktoriem, kā pesticīdi iedarbojas uz dzīvo organismu kopienām, ir barības bāzes ietekmēšana dažādu trofisko līmeņu dzīvajiem organismiem agroekosistēmās. Dažādu savvaļas augu pazušana platībās, kuras tiek apstrādātas ar herbicīdiem, izmaina, piemēram, migrējošo putnu barības bāzi un līdz ar to dzīves vidi. Līdzīgi insektu iznīcināšana samazina barības bāzi līgздоjošiem putniem.

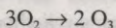
Nozīmīga var izrādīties arī atsevišķu augu sugu pastiprināta attīstība, nomācot vai iznīcinot šo augu konkurējošās sugas.

Vēl dziļāk populāciju struktūru ietekmē plēsēju un parazītu iznīcināšana, kuri savukārt dabiskajā vidē notur kaitīgo organismu daudzumu zināmā līdzsvara stāvoklī. Līdz ar to antropogēni transformētā vidē var rasties nepieciešamība lietot nemitīgi pieaugošus augu aizsardzības līdzekļu daudzumus.

## 9. GAISU PIESĀRŅOJŠĀS VIELAS

### 9.1. Ozons

Ozons ir gāze, kuras kušanas temperatūra ir  $-93^{\circ}$ , viršanas temperatūra  $-112^{\circ}$  C un relatīvais blīvums attiecībā pret gaisu 1.6. Ozonu atklāja 1840. gadā, pētot ūdens elektrolīzes procesu. Laboratorijā ozonu var iegūt, apstrādājot sausu skābekļa plūsmu elektriskās izlādes laukā ( $\sim 10\,000$  V).



Sadzīvē jēdziens □ozons□ bieži vien asociējas ar tīru gaisu mežos un atpūtas vietās. Faktiski ozons jau zemās koncentrācijās ir toksiska un kairinoša gāze.

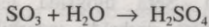
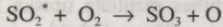
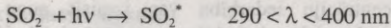
Dabiski atmosfēras augšējos slāņos ozons veidojas skābekļa molekulu disociācijas un rekombinācijas procesu rezultātā, un tā klātbūtne nodrošina ultravioletā starojuma sorbciju. Zemes tuvumā ozons veidojas dzīvojamās telpās ultravioletā starojuma avota darbības rezultātā (UV lampas, rentgenlampas), dažādos elektriskās izlādes procesos, piemēram, putekļu elektrokoagulācijas procesā, akumulatoru uzlādēšanas gaitā, dezinficējot ūdeni. Ļoti nozīmīga ir paaugstināta ozona daudzuma veidošanās Zemes tiešā tuvumā Saules starojuma ietekmē slāpekļa oksīdu klātbūtnē (fotoķīmiskais smogs).

Ķīmiski ozons uzskatāms par ļoti spēcīgu oksidētāju. Gaisā tas veicina  $\text{SO}_2$  oksidēšanos par  $\text{SO}_3$ ,  $\text{NO}$  par  $\text{NO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{S}$  par  $\text{SO}_3$ ,  $\text{CO}$  par  $\text{CO}_2$ . Arī daudzas organiskās vielas, īpaši olefini reaģē ar ozonu, veidojot peroksīdus. Šo iemeslu dēļ ozonu aizvien biežāk izmanto par oksidētāju ūdens dezinficēšanas procesos, jo to iegūst uz vietas elektrolītiski, bet pēc ūdens apstrādes ar ozonu necieš ūdens organoleptiskās īpašības un neveidojas hlororganiskie savienojumi.

Aktīvā oksidatīvā darbība nosaka ozona toksisko iedarbību uz cilvēku. Ozona smaka (asa, kodīga) sajūtama jau pie koncentrācijas  $0.02$   $\text{mg}/\text{m}^3$ . Pie ozona satura gaisā  $1 - 2$   $\text{mg}/\text{m}^3$  sāk izpausties tā kairinošā iedarbība uz gļotādām. Šādu ozona koncentrāciju ilgstošas iedarbības rezultātā var rasties nervu darbības traucējumi, bronhīts, galvas sāpes. Ozona klātbūtne piezemes gaisā negatīvi ietekmē arī augus.

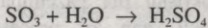
## 9.2. Sēra oksīdi

Fosilā kurināmā sadedzināšanas rezultātā atmosfērā nokļūst ievērojami daudzumi sēra dioksīda. Šo procesu rezultātā ģenerētais sēra dioksīds, kā arī sēra dioksīds, kas atmosfērā nokļūst dažādu antropogēno procesu rezultātā, oksidējas tālāk par sēra trioksīdu  $\text{SO}_3$ .

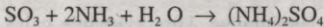
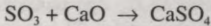
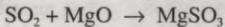


Vidējais  $\text{SO}_2$  dzīves laiks atmosfērā ir 5 diennaktis un to paātrina slāpekļa oksīdu, aerosolu, ogļūdeņražu klātbūtne.

Sēra trioksīds –  $\text{SO}_3$  viegli reaģē ar atmosfērā esošajiem ūdens tvaikiem, veidojot sērskābes šķīdumu.



Nemot vērā to, ka atmosfērā nokļūst arī bāziska rakstura vielas – metālu oksīdi, karbonāti, amonija joni, amonjaks, tad notiek arī reakcijas, kuru rezultātā izveidojas attiecīgo metālu vai amonija sāļi.



Sēra oksīda emisijas galvenie avoti ir enerģētika, respektīvi, enerģijas ieguve, sadedzinot dažāda veida kurināmo. Izšķiroši piesārņojuma intensitāti ietekmē gan sadedzināšanas process, gan arī kurināmā kvalitāte. Akmeņogļu sadedzināšanas rezultātā atmosfērā izdalās ap 70% no kopējā tā antropogēnās emisijas apjoma.

Sēra dioksīds ir bezkrāsas gāze ar asu smaku. Tā ir viegli sašķidrināma, labi šķīst ūdenī, veidojot vidēji stipru skābi – sērskābi  $\text{H}_2\text{SO}_3$ , reaģē ar metālu oksīdiem, bāzēm, veidojot sāļus – sulfītus. Sēra dioksīds relatīvi viegli oksidējas, veidojot sēra (VI) oksīdu  $\text{SO}_3$ . Šo procesu katalizē dzelzs un mangāna oksīdi, kuri ietilpst gaisā esošo aerosolu un putekļu sastāvā.

Sēra dioksīds lielās koncentrācijās izraisa stipru elpošanas orgānu kairinājumu.

Pateicoties tam, ka sēra dioksīds labi šķīst ūdenī, ieelpojot tas sorbējas jau deguna un elpvada gļotādās, turpretī, ja sēra dioksīds atrodas aerosola veidā, tad tas iekļūst plaušās. Tieši šis ir viens no faktoriem, kas nosaka Londonas tipa smoga kaitīgo iedarbību.

Sēra dioksīda koncentrācijai sasniedzot  $500 \text{ mg/m}^3$  (vidēji diennaktī), pasliktinās astmas un plaušu slimnieku stāvoklis. Hospitalizācijas nepieciešamības pieaugums novērots, sēra dioksīda koncentrācijai sasniedzot  $750 \text{ mg/m}^3$ . Londonas smoga laikā 1952. gadā sēra dioksīda koncentrācija gaisā sasniedza  $4000 \text{ mg/m}^3$ .

Negatīvi sēra dioksīds ietekmē arī augu attīstību. Augstu sēra dioksīda koncentrāciju iedarbība var izraisīt augu lapu nekrozi (atmiršanu), bet hroniskas iedarbības rezultātā tipiska hloroze – augu lapu izbalēšana vai dzeltēšana. Sēra dioksīda ietekme pieaug, palielinoties gaisa mitrumam. Sēra dioksīda iedarbības pamatā ir fotosintēzes, augu elpošanas procesu un šūnu membrānu bojājumi. Augu bojājumu pakāpe ir atkarīga no barības elementu un mikroelementu sabalansētības un arī no augsnes buferkapacitātes (tas ir, bāzisko iežu klātbūtnes), kurā augs attīstās. Netiešā sēra dioksīda ietekme, kura izraisa vides paskābināšanos, nokrišņu pH pazemināšanās rezultātā ietekmē gan augu, mežu stāvakli, gan arī procesus ūdeņos un hidroekosistēmu stāvakli.

### 9.3. Sērūdeņradis

No citiem sēra savienojumiem, kura klātbūtne gaisā var nelabvēlīgi ietekmēt tā kvalitāti, jāatzīmē sērūdeņradis  $\text{H}_2\text{S}$ .

Dabisko procesu rezultātā apkārtējā vidē izdalās visai lieli sērūdeņraža daudzumi. Galvenie tā dabiskās emisijas avoti ir vulkāniskās gāzes, dzīvo organismu sadalīšanās. Augsts sērūdeņraža saturs ir dabas gāzē (līdz 15%, Lekē – Francijā, Astrahaņa – Krievijā). Nelielos daudzumos tas izdalās atmosfērā to procesu rezultātā, kuri noris šelfos, purvos un citur organisko vielu sadalīšanās rezultātā. Sērūdeņraža koncentrācija gaisā vidēji ir  $6 \mu\text{g/m}^3$ .

Rūpniecībā sērūdeņradis ietilpst koka gāzu un ūdens gāzes sastāvā, tas kā piemaisījums var izdalīties naftas rafinēšanā, mākslīgā zīda, celulozes, kaučuka, krāsvielu ražošanas procesos. Sērūdeņradis un sērorganiskie savienojumi izdalās attīrīšanas ierīču darbības rezultātā.

Sērūdeņradis ir nestabils savienojums: tas viegli oksidējas, reaģē ar metāliem. Atkarībā no oksidētāja oksidēšanās procesu rezultātā veidojas sērs,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{SO}_3$ . Sērūdeņradis viegli šķīst ūdenī. Sērūdeņraža toksisko iedarbību nosaka tā spēja bloķēt metalofermentu darbību, saistoties ar to sastāvā ietilpstošo metālu joniem stabilos kompleksos. Sērūdeņraža sajušanas robežvērtības ir  $0,075 - 0,1 \text{ mg/m}^3$ , tomēr saskarsmē ar to visai

ātri maņas orgāni notrulinās. Reāli saindēšanās ar sērūdeņradi var notikt saskarsmē ar kanalizācijas sistēmām, kā arī ķīmiskajās laboratorijās un uzņēmumos. Līdz ar to galvenais jautājums, lai pasargātos no tā iedarbības, ir ventilācijas un, vajadzības gadījumā, vēdināšanas nodrošināšana telpās, kurās sērūdeņradis var uzkrāties.

#### 9.4. Slāpekļa savienojumi

Slāpekļis sastāda 76% no atmosfēras masas. Atšķirībā no skābekļa tas ir inerts un tiešā veidā lielākā daļa dzīvo organismu nespēj to asimilēt.

Slāpekļa savienojumi atmosfērā sastopami sekojošu savienojumu veidā:  $N_2O$ ,  $NO$ ,  $N_2O_3$ ,  $N_2O_4$ ,  $N_2O_5$ ,  $NH_3$ , amonija sāļi. Pārējie slāpekļa oksīdi vai nu veidojas kā starpprodukti dažādās reakcijās, vai arī ir nestabili un ātri sadalās:

Slāpekļa (I) oksīds  $N_2O$  dabiski ir sastopams atmosfērā kā dažādu bioloģisku pārvērtību produkts.  $N_2O$  antropogēnās emisijas apjoms ir relatīvi niecīgs un līdz ar to piesārņojums ar slāpekļa (I) oksīdu, īpaši ņemot vērā tā zemo toksiskumu, nav uzskatāms par bīstamu dzīvījiem organismiem. Šī viela ir bez smakas un garšas, ķīmiski inerta. Nelielos daudzumos tā izdalās slāpekļskābes ražošanas procesā, to izmanto kā narkozes līdzekli medicīnā, tehnikā kā inertu gāzi. Toksiska iedarbība nav konstatēta.  $N_2O$  atmosfērā nokļūst galvenokārt denitrifikācijas procesu rezultātā un tā ikgadējās emisijas apjoms sastāda 100 milj.t. gadā. Kopējais  $N_2O$  daudzums atmosfērā ir 2000 milj.t. Tā aprites periods ir 20 gadu, un  $N_2O$  saturs atmosfērā pieaug par 0,3% gadā. Līdz ar to  $N_2O$  uzskatāma par vienu no nozīmīgākajām siltumnīcas efektu izraisošām gāzēm.

No vides piesārņojuma viedokļa īpaša vērība piešķirama slāpekļa oksīdam  $NO$  un dioksīdam  $NO_2$ .

Slāpekļa (II) oksīds  $NO$  ir bezkrāsaina gāze, bez smakas, nedegoša. Tomēr gaisā tā viegli oksidējas par  $NO_2$  un tāpēc parasti aplūko abu šo oksīdu summu  $NO_x$ . Slāpekļa (II), kā arī slāpekļa (IV) oksīdi ir stipri toksiski.

Slāpekļa (II) oksīds galvenokārt veidojas dažādu augsttemperatūras procesu rezultātā. Tātad slāpekļa oksīdi veidojas visos procesos, kuri norit pie augstām temperatūrām: dzirksteles, plazmas, sadedzināšanas, eksplozijām.

Slāpekļa oksīdi veidojas arī automobiļu dzinēju darbības rezultātā. No darba aizsardzības viedokļa bīstama var būt paaugstināta slāpekļa oksīdu daudzumu izdalīšanās elektrometināšanas procesu gaitā, it īpaši slēgtās telpās.

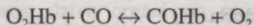
## 9.5. Oglekļa oksīds

Oglekļa oksīds CO (tvana gāze) vispirms var būt nozīmīgs no cilvēka dzīves vides un darba zonas piesārņojuma viedokļa. Kopējo CO daudzumu Zemes atmosfērā vērtē uz 530 000 000 tonnu, pie kam tā uzturēšanās laiks ir no 36 līdz 110 dienām. Galvenie emisijas avoti ir dažādi dabiskie procesi: dzīvo organismu sadalīšanās (īpaši zaļo augu hlorofila sadalīšanās), augu, bet īpaši jūras organismu metaboliskie procesi. Par būtisku oglekļa oksīdu avotu uzskatāmi dažādi fotoķīmiskie procesi (īpaši metāna oksidēšanās), kuros CO izdalās kā blakusprodukts.

Antropogēnie oglekļa oksīda emisijas avoti veido apmēram 6% no kopējā tā daudzuma. Galvenie antropogēnās emisijas avoti ir iekšdedzes dzinēji, to izplūdes gāzes, kā arī fosilā kurināmā nepilnīgas sadegšanas produkti. Īpaši bīstams var būt cilvēka dzīves vides piesārņojums ar oglekļa oksīdu. Sadzīvē bīstamas var būt krāšņu un citu apkures sistēmu nepilnīgas sadegšanas gāzes, automobiļu izplūdes gāzes, īpaši slēgtās telpās.

Ņemot vērā oglekļa oksīda augsto toksiskumu, īpaši cilvēka dzīves vidē, ir būtiski samazināt tā emisiju dažādu sadegšanas procesu rezultātā. Vispirms tas panākams, kontrolējot iekšdedzes dzinēju gāzu sastāvu. CO saturs pazeminās izmantojot □liesāku□ (ar degvielu nabadzīgāku) degmaisījumu, kā arī izplūdes gāzu katalītisku oksidēšanu.

Oglekļa oksīda toksiskās iedarbības pamatā ir tā spēja aizstāt skābekli hemoglobīnā, veidojot karboksihemoglobīnu, kas nav spējīgs transportēt skābekli.



Karboksihemoglobīna veidošanās reakcija ir apgriezeniska, tāpēc saindēšanās gadījumā ar tvana gāzi, ieelpojot gaisu vai tīru skābekli, hemoglobīna spēja pārnest skābekli var tikt atjaunota.

Ja karboksihemoglobīna daudzums asinīs sastāda 10 – 20% no kopējā hemoglobīna daudzuma asinīs, saindēšanās simptomi izpaužas kā vieglas galvassāpes, vājums, diskomforta sajūta, pie 20 – 30% var sākt parādīties reiboņi, apziņas zudums, bet, ja par karboksihemoglobīnu ir pārvērsti 60 -70% hemoglobīna, iestājas nāve. Jāuzsver, ka CO toksiskā iedarbība ir ļoti atkarīga no ieelpotā gaisa daudzuma, respektīvi, darba rakstura, kuru cilvēks veic. Saindēšanās ar oglekļa oksīdu bīstamību palielina tas, ka tā ir bezkrāsaina gāze, bez smaržas un garšas, kuru sajūst nav iespējams, bet jau pat niecīgs tās daudzums var ietekmēt cilvēka rīcības spēju. CO saturu var noteikt, izmantojot tā reakciju ar

dzīvsudraba oksīdu, CO spēju sorbēt spektra infrasarkanajā reģionā (šo principu plaši izmanto automobiļu izplūdes gāzu analīzei), kā arī gāzes hromatogrāfiju.

## 9.6. Aerosoli un putekļi atmosfērā

Gaisā var atrast visdažādākā tipa, sastāva un izmēru daļiņas. To izmēri var mainīties no mikrona līdz milimetra daļām. Smalkākās daļiņas (izmēri  $> 10 \mu\text{m}$ ) apzīmē par aerosoliem, bet rupjākās par putekļiem. Arī šķīdumu mikropilītes (migla) pieskaitāmas pie aerosoliem. Aerosolus var iedalīt atkarībā no izcelsmes avota, kas var būt zeme vai jūra (pirmējie aerosoli), vai cilvēku darbība, kā arī aerosolu veidošanās ķīmisku vai mehānisku procesu rezultātā (sekundārie aerosoli). Galvenie aerosolu veidošanās avoti ir dažādi dabīgie procesi – augsnes, to veidojošo minerālu daļiņu nokļūšana atmosfērā vēja darbības rezultātā, putekļu vētras, vulkānu izvirdumi, mežu ugunsgrēki, iztvaikošana no jūru un okeānu virsmas (veidojas sāļu aerosoli). Tomēr mūsdienās cilvēka darbība nosaka liela daudzuma aerosolu un putekļu nokļūšanu gaisā. Galveno antropogēnās izcelsmes avotu vidū jāmin tādi procesi kā enerģijas ieguve, celtniecības materiālu ražošana un kalnrūpniecība, lauksaimniecība, aviotransports un citi.

Cilvēka veselību īpaši nelabvēlīgi var ietekmēt metālu (Pb, Hg, Cu, Ni, Be), radioaktīvo izotopu un organisko vielu klātbūtne aerosolu sastāvā. Aerosolu iedarbība viskrasāk izpaužas tādu daļiņu ieelpošanas gadījumā, kuras tiek aizturētas plaušās (rupjākās putekļu daļiņas tiek aizturētas deguna dobūmā un augšējos elpvados, bet smalkākās daļiņas var tikt izelpotas). Līdz ar to var runāt par ieelpojamiem aerosoliem. Šādu aerosolu iedarbība var izpausties sekojoši:

1. Uz aerosolu virsmas sorbētām vielām desorbējoties un pārejot asins vai limfatiskajā sistēmā. Šāds iedarbības veids ir īpaši tipisks dažādu degšanas produktu iedarbības gadījumā. Degšanas produktu aerosoli sastāv no oglekļa, un uz šādu aerosolu virsmas parasti visai augstās koncentrācijās var atrasties dažādas organiskās vielas, kuras ir radušās gan nepilnīgas sadegšanas rezultātā, gan arī termosintēzes procesā. Šādi aerosoli tipiski satur sekojošas vielu grupas:

– *alifātiskie ogļūdeņraži*. Parasti tie ir visai garas virknes alkāni ar oglekļa atomu skaitu pat līdz 24;

– *aromātiskie ogļūdeņraži*. Sadegšanas produktu aerosoli satur ne tikai zemmolekulāros aromātiskos ogļūdeņražus (benzols, toluols), bet

arī poliaromātiskos ogļūdeņražus -benzo[a]pirēnu, hrizēnu, benzo[e]fluorantrēnu, benzo[a]antracēnu, naftalīnu, antracēnu un citus. Šīs vielas, desorbējoties un nokļūstot organismā, var radīt ļaundabīgo audzēju attīstību ne tikai plaušās, bet arī citos orgānos;

– *aldehīdi un ketoni, kā arī karbonskābes;*

– *poliaromātiski un heterocikliskie savienojumi,* piemēram, benzakridīns, dibenzakridīns, benzohinolīns, kurus arī raksturo izteikti kancerogēna iedarbība;

– *hlororganiskie savienojumi.*

2. Īpaši smalkas daļiņas var no plaušām nokļūt asinīs vai limfātiskajā sistēmā. Šādu daļiņu piemērs ir azbesta šķiedras.

3. Aerosolu daļiņas var palikt plaušās, tikt apkaļķotas, bet tādējādi kļūstot par pastāvīga kairinājuma avotiem. Šāds aerosolu iedarbības tips raksturīgs profesionālām slimībām azbestozei un silikozei, kuras izraisa ar minerālu daļiņām piesārņota gaisa ieelpošana.

4. Uz aerosolu un putekļu daļiņām atrodošies mikroorganismi, baktērijas vai sēnītes var radīt alergiskas reakcijas, kā arī izsaukt saslimšanu.

Par īpašu aerosolu grupu var uzskatīt ziedputekšņus, koksnes, miltu un citu organisku vielu putekļus. Tā kā šīs vielas ir organiskas, to sastāvs ievērojami atšķiras no tradicionālo putekļu sastāva, bet no iespējamās iedarbības uz cilvēka veselību jāatzīmē šādu aerosolu spēja izraisīt alergijas.

Aerosoli un putekļi var negatīvi iedarboties arī uz augiem. Šo iedarbību raksturo fotosintētisko procesu inhibēšana un toksisko vielu iedarbība, tām desorbējoties.

## 9.7. Organiskās vielas atmosfērā

Gaisā atrodamas daudzas organiskas vielas. Tās veidojas fotoķīmiskā smoga laikā, ietilpst aerosolu sastāvā, veidojas cilvēka dzīves vidē, gan arī dažādos ražošanas procesos (poliaromātiskie ogļūdeņraži, dioksīni, polihlorētie bifenīli). Tajā pašā laikā atsevišķas organisko vielu grupas ir pazīstamas galvenokārt tikai atmosfērā, vai arī veidojas tur noritošajos fotoķīmiskajos procesos.

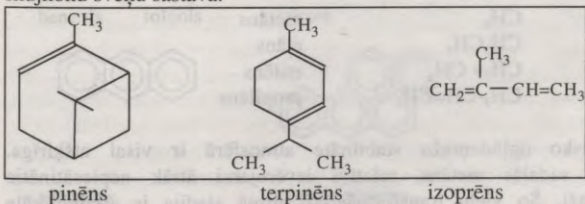
Aplūkojot organiskās vielas atmosfēras gaisā, tās vispirms var iedalīt pēc to izcelsmes avotiem. Kā pirmo vielu grupu, kuras klātbūtne tipiska atmosfēras gaisam, var nosaukt dažādas dabiskās izcelsmes organiskās vielas. Galvenie šādu vielu emisijas avoti ir mikroorganismu darbība,

organisko vielu sadalīšanās procesi, barības vielu pārstrādāšana dzīvajos organismos un citi.

Šādos procesos izdalās lieli daudzumi zemāko ogļūdeņražu, pirmkārt, metāns. Tiek lēsts, ka, piemēram, metāna emisija no mājdzīvniekiem gadā sastāda 85 miljonu tonnas, bet dažādu mikrobioloģisko procesu rezultātā atmosfērā nokļūst līdz 150 miljonu tonnu metāna gadā. Metāns uzskatāms par tipisku dabisko atmosfēras komponentu, kas ņem dalību ozona slāņa veidošanās procesā un fotoķīmisku pārvērtību rezultātā troposfērā un stratosfērā sadalās par ūdeni un oglekļa dioksīdu. Tajā pašā laikā metāna emisijas apjomu pieaugumam, protams, var būt negatīvas sekas.

Arī augi, mikroorganismi, sēnītes var būt dažādu organisku vielu emisijas avoti. Pēc masas nākamā nozīmīgākā viela, kas izdalās dažādu augu dzīvības procesu rezultātā, ir etilēns. Etilēns, tāpat kā citi nepiesātinātie ogļūdeņraži, ir reaģētspējīga viela un tam ir liela loma atmosfērā noritošajās fotoķīmiskajās pārvērtībās.

Augi var izdalīt arī ievērojami sarežģītākas organiskas molekulas, piemēram, terpēnus. Terpēni ir liela organisko vielu grupa, kas ietilpst augu ēterisko eļļu, sveķu sastāvā. Latvijas apstākļos nozīmīgākie ir skujkoku terpēni, piemēram, pinēns, izoprēns, terpinēns, kuri ietilpst skujkoku sveķu sastāvā.



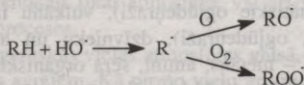
Šo vielu klātbūtne gaisā var labvēlīgi ietekmēt cilvēka veselību. Atmosfērā dabiskās izcelsmes organiskās vielas (atšķirībā no antropogēnas izcelsmes vielām) sadalās relatīvi ātri dažādu oksidatīvu procesu rezultātā.

Citi nozīmīgākie dabiskas izcelsmes organisko vielu avoti atmosfērā ir mežu degšana (aromātiskie ogļūdeņraži), vulkānu izvirdumi (sēra organiskie savienojumi, ogļūdeņraži), dzīvnieku un augu atkritumu sadalīšanās (ogļūdeņraži – metāns, amīni, sēra organiskie savienojumi) un mikroorganismu darbība (ogļūdeņraži, sēra, slāpekļa organiskie savienojumi).

Gan pēc emisijas apjoma, bet īpaši pēc savas iedarbības, par nozīmīgu gaisa vides piesārņojuma avotu ar organiskajām vielām, uzskatāmi dažāda veida ražošanas procesi. Lielāko piesārņojošo vielu grupu veido ogļūdeņraži (novērtētais globālās emisijas apjoms ~ 88 miljoni tonnu gadā), turklāt galvenais to emisijas avots ir naftas pārstrāde un tās produktu izmantošana, kam seko tādi procesi kā atkritumu un fosilā kurināmā sadedzināšana. Pēc apjoma visvairāk atmosfērā nokļūst zemākie alkānu homologu rindas locekļi: metāns, etāns, propāns, kam seko ogļūdeņraži, kas veido benzīnu un petroleju. No kopējās emisijas apjoma visai liela loma ir arī zemākajiem nepiesātinātajiem ogļūdeņražiem – etānam un tā homoloģiem, acetilēnam un citiem alkīniem. Šo vielu veidošanā liela loma ir dažādiem termosintēzes procesiem, proti, to sintēzei no radikāļiem vai atšķeļot ūdeņradi no alkāniem sadegšanas procesā. Bez tam gan alkēni, gan alkīni tiek ražoti lielos apjomos, jo tiek plaši izmantoti polimēru (polietilēns, polipropilēns, polistirols), sintētiskā kaučuka (stirola – butadiēna, butadiēna kaučuks), lateksa krāsu ražošanā un citās jomās. Protams, arī ražošanas un izmantošanas procesā, izgatavotajiem izstrādājumiem nolietojoties (polimēro materiālu depolimerizācijā) vai arī tos utilizējot (dedzinot), tos veidojošie ogļūdeņraži var nokļūt atmosfērā.

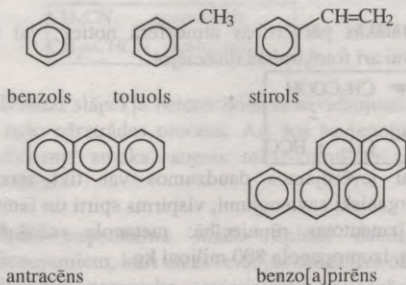
$\text{CH}_4$	metāns
$\text{CH}_3\text{CH}_3$	etāns
$\text{CH}_2=\text{CH}_2$	etilēns
$\text{CH}_3-\text{CH}=\text{CH}_2$	propilēns

Alifātisko ogļūdeņražu stabilitāte atmosfērā ir visai atšķirīga. Vislēnāk sadalās metāns, relatīvi ievērojami ātrāk nepiesātinātie ogļūdeņraži. Šo vielu transformācijas pirmā stadija ir alkilradikāļa veidošanās, kas tālāk var reaģēt ar skābekli, veidojot alkilperoksiradikāli vai atomāro skābekli, veidojot alkoksiradikāli. Šajos transformācijas procesos izveidojas ūdenī šķīstošas (hidrofilas) daļiņas, kas var tikt izvadītas no atmosfēras, bet veidotie savienojumi (aldehīdi, ketoni, karbonskābes) ūdens vidē vai augsnē var bioloģiski sadalīties.



Alkēnu un alkīnu reaģētspēja ir ievērojami augstāka un to pārvērtība parasti notiek, šķeļoties nepiesātinātai saitei. Tajā pat laikā nepiesātināto savienojumu transformācijas procesā var veidoties reaģētspējīgi savienojumi ar izteiktu bioloģisko aktivitāti, piemēram, epoksīdi, kuriem piemīt mutagēna iedarbība.

Galvenais aromātisko ogļūdeņražu klātbūtnes avots atmosfērā ir ražošana. Nozīmīgs aromātisko ogļūdeņražu emisijas avots ir naftas produktu pārstrāde, tomēr arī tādi procesi kā laku un krāsu ražošana un izmantošana, ķīmiskā rūpniecība, polimēru ražošana dod būtisku ieguldījumu kopējā vides piesārņojuma līmeņa veidošanā. Ja benzola, toluola, stirola, ksilola ražošanas apjoms sastāda simtiem miljonu tonnu gadā, tad poliaromātisko ogļūdeņražu ražošanas apjoms ir relatīvi nenozīmīgs. Tomēr, tā kā šo vielu toksiskums ir nesalīdzināmi augstāks, daudzām no tām piemīt kancerogēna un mutagēna iedarbība un atmosfērā poliaromātisko ogļūdeņražu sadalīšanās un transformācijas procesi norit lēni, tad šo vielu satūra kontrolei un iedarbības pētīšanai tiek pievērsta ievērojama uzmanība.



Aromātisko ogļūdeņražu fotoķīmisko pārvērtību rezultātā kā pirmā stadija ir fenola veidošanās ar sekojošu benzola cikla uzšķelšanu. Jāatzīmē, ka šādu pārvērtību procesā vielu toksiskums var pat pieaugt.

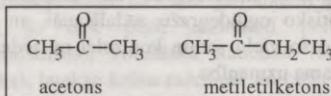
Par īpaši bīstamu jāuzskata vides piesārņojums ar halogēnorganiskajiem savienojumiem. To nosaka šo vielu ražošanas un izmantošanas liels apjoms, to augstā stabilitāte vidē un spēja izraisīt nevēlamas izmaiņas atmosfēras sastāvā (ietekme uz Zemes ozona slāni). Halogēnorganiskie savienojumi, kas ir nozīmīgi no vides piesārņojuma viedokļa, parasti ir alifātiskie vai aromātiskie ogļūdeņraži, kuru mole-

kulās viens vai vairāki ūdeņraža atomi aizstāti ar halogēna atomu (parasti F, Cl).

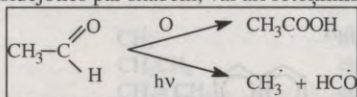
Gaisa vides kopējā piesārņojuma veidošanā nozīmīgi ir hetero-atomu (O, S, N) saturoši organiskie savienojumi. Lielākā ir dažādu skābekļa savienojumu nozīme. Aldehīdi un ketoni var veidoties atmosfērā noritošajās fotoķīmiskajās pārvērtībās no ogļūdeņražiem, bet to avots gaisa vidē var būt arī šo vielu izmantošana rūpniecībā. No aldehīdiem visvairāk tiek ražots un izmantots formaldehīds (polimēru, sveķu, laku, krāsu, sprāgstvielu ražošana).

Arī acetaldehīds un akroleīns tiek plaši izmantoti organiskajā sintēzē. Jāatzīmē, ka akroleīns ir spēcīgs lakrimators (acis un gļotādas kairinoša viela) un var veidoties fotoķīmiskā smoga apstākļos.

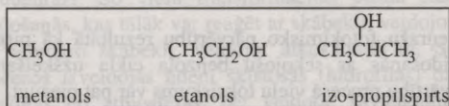
No ketoniem visvairāk tiek ražots acetons un metiletilketons.



Aldehīdu un ketonu tālākās pārvērtības atmosfērā notiek, vai nu oksidējoties par skābēm, vai arī fotoķīmiski disociējot.



Piesārņotā gaisā visai ievērojamos daudzumos var tikt atrasti hidroksilgrupas saturoši organiski savienojumi, vispirms spirti un fenoli. Šīs vielas plaši tiek izmantotas rūpniecībā: metanola ražošanas kopapjoms ir 3 miljardi kg, izopropanola 800 miljoni kg.



Zemākie spirti tiek izmantoti kā šķīdinātāji, dzinēju degvielas vai to piedevas, organiskajā sintēzē un citur. Kaut arī šo vielu toksiskums ir zems, tās, īpaši cilvēka darba vidē, var radīt nopietnu vides piesārņojumu.

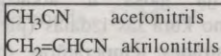
Ievērojami augstāks ir fenolu toksiskums. No fenoliem tikai homologu rindas pirmais loceklis tiek ražots rūpnieciski ievērojamos

daudzumos. Tomēr fenoli var izdalīties gaisa vidē tādos procesos kā ogles pirolīze, naftas pārstrāde, atkritumu sadedzināšana un citi, kā arī veidoies atmosfēras gaisā dažādu fotoķīmisko pārvērtību rezultātā.

Slāpekļa un sēra savienojumu klātbūtne gaisā parasti sajūtama pēc to nepatīkamās smakas. Šo vielu avots parasti ir vai nu dažādi bioloģiskie procesi (dzīvo organismu palieku sadalīšanās), attīrīšanas iekārtu darbība un ķīmiskās vai naftas ķīmijas uzņēmumi. Nozīmīgākās slāpekļa savienojumu grupas ir amīni, amīdi, nitrili un heterocikliskie slāpekļa savienojumi.

Amīni, īpaši zemākie, tipiski veidojas, sadaloties dzīvajiem organismiem, bet daži no tiem tiek arī ražoti lielos daudzumos, piemēram, anilīns. Amīnu toksiskums var būt augsts.

Vides piesārņojums ar nitriliem ir tipisks gadījumos, ja tie tiek izmantoti rūpnieciskos apjomos. No nitriliem visvairāk tiek ražots akrilnitrils (gada ražošanas apjoms pasaulē 800 milj. kg), kuru izmanto polimēru (akrilšķiedras) sintēzei. Nitrilus raksturo augsts toksiskums un reaģētspēja.



Daudzi slāpekļa heterocikliskie savienojumi izdalās atmosfērā naftas un ogļu pārstrādes procesā. Arī šos savienojumus visai bieži raksturo nepatīkama smaka, augsts toksiskums un citāda veida fizioloģiskā aktivitāte.

Īpaši nepatīkama smaka tipiska daudziem sēra organiskiem savienojumiem, kuri bieži veidojas sadaloties organiskiem atkritumiem.

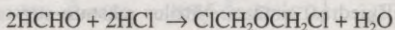
Vērtējot organisko savienojumu atrašanās formas gaisa vidē, ir jāatzīmē, ka zemmolekulārie savienojumi parasti atrodas gāzes fāzē (metāns, vinilhlorīds) vai ūdens šķīdumu veidā ūdens pilītēs (metanols), bet augstmolekulārie savienojumi ir sorbēti uz aerosolu vai putekļu virsmas.

Gaisa vides piesārņojums ar organiskām vielām ir aktuāls arī Latvijā. Gaisa vidē tiek kontrolēts benzola, fenola un citu vielu saturs.

Formaldehīds ir gāze, kas labi šķīst ūdenī (37% šķīdumu, kas konservēts ar metanolu, sauc par formalīnu). Formaldehīds tiek ražots relatīvi lielos daudzumos (ASV vairāk nekā 4 miljoni tonnu gadā, Vācijā ap 0,5 miljoni tonnu gadā), un viena no nozīmīgākajām tā izmantošanas sfērām ir urīnvielas – formaldehīda sveķu ražošana. Savukārt šie sveķi

plaši tiek izmantoti mēbeļu un dažādu sadzīvē izmantojamu polimēru ražošanā. Depolimerizācijas rezultātā, ja, izstrādājumu izveidojot, nav ievērots tehnoloģiskais režīms, formaldehīds no šiem materiāliem var laika gaitā izdalīties, radot jūtamu iekštelpu gaisa piesārņojumu.

Formaldehīda fona koncentrācija gaisā virs okeāniem ir no  $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , nepiesārņotos lauku apvidos ap  $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Tajā pašā laikā industrializētos apvidos tā saturs gaisā var sasniegt  $0,04 \text{ mg}/\text{m}^3$ , bet iekštelpās no  $0,5 - 1 \text{ mg}/\text{m}^3$  (atsevišķos gadījumos sasniedzot pat koncentrācijas virs  $5 \text{ mg}/\text{m}^3$ ). Tā kā formaldehīda pusizvadīšanas laiks no mēbēlēm var būt 2 – 3 gadi (atkarībā no to virsmas pārklājuma blīvuma), tad tas ir uzskatāms par nopietnu dzīves vides piesārņojuma faktoru. Izdalītais formaldehīds var reaģēt ar amīniem, amonjaku un amīdiem, veidojot kondensācijas produktu. Reakcijas rezultātā ar hlorūdeņradi var veidoties bis(hlormetil)ēteris, kas ir kancerogēna viela.



Faktiskā formaldehīda koncentrācija gaisā ir atkarīga no: formaldehīda koncentrācijas materiālā, no kura tas izdalās (piemēram, kokskaidu plāksnes); mēbeļu virsmu apstrādes; temperatūras; mitruma; ventilācijas intensitātes.

Ieelpojot, formaldehīds, kā ūdenī labi šķīstoša gāze, absorbējas augšējo elpošanas ceļu gļotādās. Atkarībā no formaldehīda koncentrācijas, tas var ietekmēt elpošanas ceļu gļotādu īpašības, kā arī tikt absorbēts. Formaldehīda bioloģisko iedarbību vispirms raksturo tā augstais toksiskums (kairinoša iedarbība jau pie tā koncentrācijas gaisā  $0,5 \text{ mg}/\text{m}^3$ ) un mutagēnā iedarbība, kuru izraisa formaldehīda spēja modificēt (šķērsšūt) nukleīnskābju komponentus. Pierādīta ir arī formaldehīda sensibilizējošā un alergēnā iedarbība. Tāpēc pieļaujama formaldehīdu saturs gaisā vidē tiek normēts.

## 9.7. Azbests

Vides piesārņojuma sekas ar azbestu ir plaši pētītas un pierādīta tā negatīvā ietekme uz cilvēka veselību. Tomēr arī mākslīgi ražotie šķiedrainie materiāli (stikla vate, stikla šķiedras, akmens vate), īpaši tiem nolietojoties, var radīt līdzīgu piesārņojumu. Aktuāls var būt dzīves vides gaisa piesārņojums ar vielām, kuras ir tipiskas āra gaisa piesārņojuma gadījumos: sēra oksīdi, smagie metāli, aerosoli u.c.

Tikai cilvēka darba un dzīves vidē aktuāls ir gaisa piesārņojums ar azbestu. Azbests ir vispārējs apzīmējums šķiedrveida silikātu minerāliem. Par azbestu veidojošiem minerāliem uzskata hrizotilu  $Mg_6Si_4O_{10}(OH)_8$ , krokidolitu  $Na_2(Fe^{+3})_2(Fe^{+2})_2Si_8O_{22}(OH)_{22}$ , antofilitu, tremolītu, aktinolītu un amozītu. Šīs dažādās azbesta formas sastāv no silīcija dioksīda (40-60%), kā arī dzelzs, magnija un citu metālu oksīdiem vai silikātiem. Apkārtējā vidē azbests nonāk kalnu iežu dēdēšanas rezultātā, kā arī, noliecoties azbestu saturošiem izstrādājumiem. Vide var tikt piesārņota, izmantojot azbestcimentu, azbesta audumus un azbestu kā siltumizolācijas materiālu. Azbesta robežkoncentrācija gaisā ir 0.2-2 šķiedras/cm<sup>3</sup>. Azbesta iedarbības kaitīgās sekas rada tā mehāniskā iedarbība uz dzīvajiem audiem, ar kuriem tas nonāk saskarē. Azbesta iedarbības pakāpe un veids atkarīgs no tā šķiedru garuma. Ar azbesta šķiedrām piesārņota gaisa ieelpošanas gadījumā smalkās šķiedras nokļūst plaušās, kur relatīvi liela daļa no tām var tikt aizturēta. Ilgstošas azbesta putekļu iedarbības rezultātā var attīstīties plaušu fibroze – azbestoze, kas saistās ar pleiras apkaļķošanu un iespējām attīstīties plaušu vēzim. Azbestozi raksturo liels slimības latentais periods – 14-35 gadi.

## 9.8. Radons

Radons ir viela, kuras radītais vides piesārņojums ir aktuāls vispārīgā iekštelpām un darba videi. Radons (Rn) ir cēlgāze, kas veidojas kā starpprodukts radioaktīvā elementa urāna (<sup>238</sup>U) vai torija (<sup>232</sup>Th) sabrukšanas procesā. Torija sabrukšanas rezultātā veidojas <sup>220</sup>Rn (torons), kura pussabrukšanas periods ir 55 sekundes. Līdz ar to šī viela ir mazākstabila un tā nevar būtiski ietekmēt cilvēka veselību. Radons ir bezkrāsaina gāze, kuras viršanas temperatūra ir -62<sup>o</sup> C, bet kušanas temperatūra - 71<sup>o</sup> C un kas ir blīvāka par gaisu (d=9.73 g/l). Ciets radons izdala gaiši zilu starojumu. Radona un tā sabrukšanas produktu daudzumu mēra bekerelos kubikmetrā (Bq/m<sup>3</sup>). Radona koncentrācija 1 Bq/m<sup>3</sup> nozīmē, ka vienā kubikmetrā gaisa 1 sekundē sabrūk viens radona atoms. Jau 1930. gadā tika pierādīts, ka radons uzskatāms par galveno faktoru, kas izsauc plaušu vēzi kalnračiem. Pēc II Pasaules kara pierādīja, ka šādu efektu rada ne radons pats, bet tā radioaktīvās sabrukšanas produkti, kas ir nestabili, respektīvi, sadalās, izdalot α – un β-starojumu ar augstu enerģiju.

## 16. tabula

<sup>238</sup>U radioaktīvās sabrukšanas rinda

Izotops	Pussabrukšanas periods	Starojums
Urāns-238 (U)	$4.5 \times 10^9$ gadi	$\alpha$
Torijs-234 (Th)	24.1 diena	$\beta$
Protaktīnijs-234 (Pa)	1.17 minūtes	$\beta$
Urāns-234 (U)	$2.47 \times 10^5$ gadi	$\alpha$
Torijs-230 (Th)	$8.0 \times 10^4$ gadi	$\alpha$
Rādijs-226 (Ra)	$1.62 \times 10^3$ gadi	$\alpha$
<b>Radons-222 (Rn)</b>	<b>3.823 dienas</b>	$\alpha$
Polonijs-218 (Po)	3.05 minūtes	$\alpha$
Svins-214 (Pb)	26.8 minūtes	$\beta, \gamma$
Bismuts-214 (Bi)	19.7 minūtes	$\beta, \gamma$
Polonijs-214 (Po)	$1.6 \times 10^{-4}$ sekundes	$\alpha$
Svins-210 (Pb)	21.3 gadi	$\beta$
Bismuts-210 (Bi)	5.01 dienas	$\beta$
Polonijs-210 (Po)	138.4 dienas	$\alpha$
Svins-206 (Pb)	stabils	

Radona avots vidē ir zeme, bet it īpaši pamatklintāja ieži, būvmateriāli vai ūdens. Radons kā gāze ir inerta viela un cilvēka organismā netiek aizkavēta. Radona bīstamību nosaka to atomu iedarbība, kuri veidojas radona sabrukšanas procesā, kamēr gāze atrodas cilvēka plaušās. Radona sabrukšanas produkti ir reaģētspējīgi metāli, kas cilvēka organismā veido oksidus un citus savienojumus, kuri deponējas. Taču, tā kā arī šie savienojumi ir nestabili un sadalās tālāk, tad šādā veidā cilvēka organisms saņem iekšējo apstarojumu. Šāda apstarojuma sekas pārsvarā gadījumu ir ļaundabīgo audzēju (galvenokārt plaušu vēža) attīstība, kuru vienlaikus raksturo liels latentais periods (15 līdz 40 gadi). Tiek uzskatīts, ka Zviedrijā līdz 25 % no nāves gadījumiem plaušu vēža rezultātā ir izraisījis radons. Latvijā Rn koncentrācija individuālajās mājās Latvijas laukos mainās no 30-145 Bq/m<sup>3</sup>, bet atsevišķos gadījumos sasniedzot pat līdz 400 Bq/m<sup>3</sup>. Vides piesārņojums ar radonu ir tipiska cilvēka dzīves vides piesārņojuma problēma, jo paaugstinātas Rn koncentrācijas var akumulēties tikai noslēgtā vidē ar ierobežotu gaisa apmaiņu. Līdz 80 % no radona emisijas avots ir augsne un iežu dēdēšanas process. Tā kā radons kā gāze ir ļoti caurspiedīga, tad caur plaisām un atverēm ēku pamatos gāze nonāk cilvēka dzīves vidē. Būtisks radona avots var būt arī dzeramais ūdens.

## 10. VIDES PIESĀRŅOJUMA RISKĀ NOVĒRTĒŠANA UN PĀRVALDE.

Risku var raksturot kā bīstamības realizācijas varbūtību un to var definēt kā nevēlama notikuma vai iedarbības realizācijas varbūtību. Savukārt varbūtība ir sagaidāmā notikuma vai negadījuma realizēšanās iespējas izvērtējums noteiktā laika periodā. Riska raksturošanai izmanto riska kritērijus. Riska kritērijs ir skaitlisks riska rādītājs un tas var tikt izteikts ar varbūtības skaitli vai ar kādu no seku rādītājiem (vielas koncentrācija, saskarsmes biežums ar riska faktoru, devu). Abi riska kritēriji raksturo gan riska sekas, gan arī tā varbūtību, piemēram, iespējas saslimt ar ļaundabīgajiem audzējiem, iet bojā.

### 10.1. Kompleksa riska novērtējuma zinātniskā bāze.

Mūsu sabiedrības lielā daļā ir saglabāties kļūdainis priekšstats par risku kā par neskaidru, intuitīvi apjaušamu jēdzienu, kuru it kā nav iespējams ne izmērīt, ne salīdzināt. Ja šādiem uzskatiem varēja būt savs pamats vēl samērā nesena pagātnē, tad pēdējos divdesmit un it sevišķi desmit gados situācija visā pasaulē ir būtiski izmainījusies. Sākotnējie riska analīzes paņēmieni šodien ir pārtapuši zinātniski pamatotās metodēs, kas ļauj iegūt atkārtojamus un reālos apstākļos pārbaudītus rezultātus.

### 10.2. Riska skaidrojums.

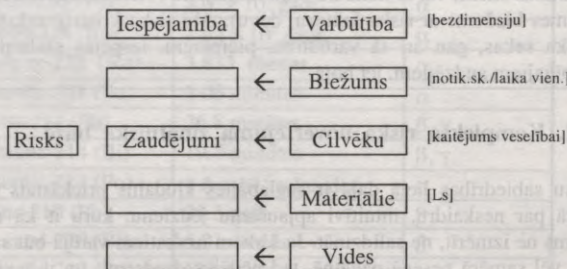
Dažādos literatūras avotos ir sastopamas vairākas atšķirīgas riska definīcijas. Tās visas balstās uz jēdzienu par briesmām un ir zemākminētās kompleksās riska koncepcijas vairāk vai mazāk vienkāršotas versijas. Risks pastāv tikai saistībā ar briesmām.

Negadījums (nelaimes gadījums) ir notikums, kura rezultātā īstenojas briesmas. Negadījumam piemīt gadījuma notikuma īpašības – tas var kā notikt, tā arī nenotikt, pirms notikuma īstenošanās tā iespējamo norisi absolūti droši paredzēt nav iespējams, var runāt vienīgi par tās iespējamību.

Tas nenozīmē, ka negadījumi nav prognozējami. Tie ir prognozējami ar gadījuma notikuma prognozēšanas metodēm. Piemēram, satiksmes

negadījumu prognoze: 0.0003 letāli iznākumi gadā neļauj pateikt, tieši kurš no iedzīvotājiem ies bojā satiksmes negadījumā un kurš paliks neskarts, bet tā ļauj spriest, ka sekojošā gadā vidēji no katriem 3333 iedzīvotājiem 1 ies bojā satiksmes negadījumā. Šie cipari katrā valstī var būt atšķirīgi un tie balstās uz statistisko uzskaiti.

Saskaņā ar definīciju risku var raksturot kā divu dimensiju lielumu, kura komponentes ir negadījuma iespējamība un negadījuma izraisīto zaudējumu (seku) apjoms (skat. 15. attēlu)



### 15. attēls. Riska komponentes

Iespējamību mēra vai nu ar varbūtību, vai ar negadījumu biežumu. Varbūtība, kas ir skaitliski vienāda ar negadījumu skaita attiecību pret visas negadījumus iekļaujošo notikumu klases iespējamo notikumu skaitu, ir divu skaitļu attiecība un tai nav mērvienību. Varbūtība nevar būt mazāka par 0 (nevar būt negatīvs skaitlis) un nevar pārsniegt 1.

Izsakot risku ar varbūtības skaitli var novērtēt individuālo risku (varbūtību, ar kādu dzīvais organisms atrodies nelabvēlīgā faktora iedarbībā noteiktu laiku cietīs), vai arī sociālo risku (varbūtību, ka cilvēku grupa vai noteikts cilvēku skaits cietīs vienlaicīgi vienā un tajā pašā negadījumā vai iedarbības rezultātā). Varbūtības skaitli plaši izmanto avāriju riska raksturošanai. Avārijas risks raksturo cilvēka bojāejas iespējamību atrodies noteiktos apstākļos. Ekosistēmas risks ir varbūtība, ka noteikta ekosistēma cietīs antropogēnas vai dabiskas iedarbības, vai negadījumu rezultātā. Varbūtības skaitļa aprēķināšanai plaši izmanto statistikas datus. Piemēram, kancerogēno vielu iedarbības risku uzskata par nepieņemamu, ja tas pārsniedz  $1 \times 10^{-6}$ . Varbūtība, ka cilvēks ies bojā no tā, ka tam uzkrītis meteorīts ir relatīvi niecīga: viens gadījums no

miljarda, bet individuālā riska līmenis autokatastrofām ir relatīvi augsts - no  $2 \times 10^{-4}$  līdz  $1 \times 10^{-5}$ . Parasti individuālo risku, kas ir augstāks par  $10^{-4}$  uzskata par nepieļaujamu, bet risku, kas mazāks par  $10^{-8}$ , - par niecīgu. Vairākās pasaules valstīs šie riska līmeņi tiek limitēti ar likumdošanas aktiem.

Lai novērstu risku, būtiska ir preventīvā pieeja, kas izpaužas kā pasākumu kopums pirms notikuma (negadījuma vai avārijas), vai arī negadījuma varbūtības samazināšana tad, kad nevēlamais notikums ir jau sācies. Vienlaikus galvenais riska novēršanas pamatprincips ir novērst bīstamību vai tās veidošanās iespēju.

Negadījumu biežumu izsaka ar negadījumu skaitu laika vai attāluma vienībā; tas arī nosaka negadījuma biežuma mērvienību: negadījumu skaits gadā vai negadījumu skaits uz kilometru. Zinot saistošās sakarības un varbūtību, negadījumu biežumu ir iespējams aprēķināt.

Riska otrā dimensija - negadījuma radītie zaudējumi vispārējā gadījumā ir saliktis lielums un savukārt aptver trīs komponentes: negadījuma izsauktos materiālos zaudējumus, zaudējumus, kādi ir nodarīti videi un kaitējumu cilvēka veselībai un dzīvībai.

Katrs konkrētais gadījums var izraisīt vai nu visu triju, vai arī atsevišķu no minētajiem veidiem zaudējumus jebkurā to kombinācijā. Materiāli zaudējumi, kaut arī satura ziņā var būt ļoti daudzveidīgi un pārsegt plašu skaitlisko vērtību diapazonu, ar ārkārtīgi retiem izņēmumiem, parasti var tikt novērtēti naudas izteiksmē.

Dažos gadījumos naudas izteiksmē var novērtēt arī videi nodarītos zaudējumus (piemēram, kādas noteiktas akvatorijas attīrīšanas izmaksas no negadījuma izraisītā piesārņojuma), citos gadījumos negadījuma iespaids uz vidi izpaužas veidā un apjomā, kādu negadījumu izraisītā vide atstāj uz cilvēku veselību, un, visbeidzot, ir iespējama arī tādā kaitējumu grupa, kura ir mērs pati sev - tos nav iespējams izvērtēt ne naudas izteiksmē, ne arī reducēt uz kaitējumu cilvēku veselībai.

Uz videi nodarīto zaudējumu trešo grupu attiecas, piemēram, sugu izzušana.. "...mēdz atgadīties tādas dzīvas būtnes, kuras izdodas izpētīt tikai pēc to izzušanas. To varbūtējo praktisko vērtību tad vairs nav iespējams novērtēt. Vēstures pieredze un statistiski orientēts domāšanas veids ļauj apgalvot, ka to starpā, ja vien mēs tiem nebūtu ļāvuši izzust no Zemes virsas, varēja atgadīties nepazīstami ārstniecības vai pārtikas augi. Tādēļ mums nāksies ciest zaudējumus. Taču tas, ko mēs būtu varējuši iegūt savai veselībai un labklājībai, tā arī paliks nenovērtējams un nezināms uz visiem laikiem".

Bez šaubām, pirmām kārtām uzmanība tiek fokusēta uz vissmagāko

kaitējumu grupu – kaitējumiem veselībai un cilvēku dzīvības zudumiem. Arī šī veida kaitējumi ir komplekss lielums, kuru raksturo negadījumā cietušo skaits, kaitējuma nopietnība un kaitējuma ilgums – dažos gadījumos negadījumam var sekot veselības stāvokļa stacionāras izmaiņas, citos – izmaiņas var būt nestacionāras vai pakāpveida.

Lai palīdzētu labāk izprast un orientēties ar risku saistītajā problemātikā, nedaudz atkāpjoties no iepriekš izklāstītā, aplūkosim virkni specifisku riska raksturotāju. Risks var būt:

- tiešs, netiešs un atgriezenisks,
- apzināts un neapzināts,
- brīvprātīgs un uzspiests,
- vadāms un nevadāms.

Par tiešas iedarbības risku var uzskatīt ugunsgrēku vai autoavāriju, bet par netiešas iedarbības riska piemēru var kalpot etilētā benzīna svina saturošās piedevas toksiskā iedarbībā uz cilvēka veselību, kas caur augu valsts produktiem nonāk cilvēka organismā. Savukārt, riska atgriezeniskais raksturs izpaužas kodolaizsardzības doktrīnā. Sākotnējā kodolieroču esamība palielināja kodolvalstu militāro drošību (samazināja intervences risku), taču uzkrātais kodolpotenciāls ir kļuvis par nopietnu riska avotu ne tikai pašai kodolvalstij, bet arī visai planētai kopumā.

Bieži cilvēki sevi apzināti (brīvprātīgi) pakļauj riskam. Iemeslu tam ir daudz – nauda, laika trūkums, azarts, utt. Neapzināti mēs riskējam ēdot ogas mežā, virs kura ir nolijis radioaktīvs lietus, bet mēs par to nezīnām. Dzīvē pastāv arī uzspiests risks pret cilvēku brīvu gribu. Latvijā uzskatāms piemērs tam ir bīstamo kravu tranzīts, kas pa dzelzceļu, automaģistrālēm un cauruļvadiem šķērso Latvijas teritoriju un apdraud nozīmīgu Latvijas iedzīvotāju daļu, kas šai biznesā nav iesaistīti.

Risks pēc savas būtības var būt vadāms, kā piemēram ar benzīnā esošajām svina piedevām. Valsts var noteikt speciālas prasības lauksaimnieciskai darbībai ap intensīvas noslodzes automaģistrālēm, pārtikas kvalitātes kontrolei, lai risku samazinātu – vadītu. Tai pašā laikā var pieņemt kardinālu – riska likvidēšanas lēmumu, izstrādājot mērķa programmu pārejai uz bezsvina benzīnu. Taču uz daudziem briesmu avotiem cilvēki pagaidām nespēj iedarboties. Mēs lielā mērā esam bezspēcīgi viesuļvētru, sausuma, plūdu vai citu dabas katastrofu priekšā.

Jebkuram riskam ir savs objektīvs vai subjektīvs pamats – cēlonis, piemēram, degošs materiāls vai neprasmē peldēt. Mīnēsim dažus no tipiskākajiem riska cēloņiem, kuru izcelsme var būt:

- **dabīga** – viesuļvētras, plūdi, vidējās temperatūras pieaugums

Zemes atmosfērā;

- **tehnogēna** – visa veida darbības ar ķīmiskām, sprādzienbīstamām un ugunsnedrošām vielām, bīstamo kravu transportēšana, lidošana lidmašīnā, braukšana ar automašīnu;
- **ekonomiska** – saimniecisko nozaru pagrimums, konkurence, inflācija;
- **politiska** – diktatūra, korupcija, mafija;
- **militāra** – citas valsts intervence, separātistu bruņots terorisms;
- **bakterioloģiska** – epidēmijas, AIDS, tuberkuloze, difterija, u.c.;
- **religiōza** – dažādu ticību nesaskaņas.

Ne vienmēr riska cēloņa un briesmu izpausmes sfēra sakrīt. Par rūpnieciskās avārijas iemeslu var būt viesuļvētra vai zemestrīce. Un otrādi – nepārdomāta cilvēka rīcība var izraisīt tādas dabas katastrofas kā Arāla jūras problēma.

Pēc seku iestāšanās rakstura risku var iedalīt momentānajā, latentajā, akumulētajā un kombinētajā. Momentāna seku iestāšanās ir raksturīga negadījumiem un dabas katastrofām, kaut arī tām var būt gan latentās, gan akumulētās seku izpausmes. Par latento risku ar aizkavētu seku iestāšanos var runāt, piemēram, radioaktīvā apstarojuma gadījumā. Savukārt, akumulētais risks ir tad, ja sekas iestājas pēc kritiskās dozas uzņemšanas, noteiktu laiku eksponējoties zemas bīstamības izpausmēm.

Tā kā riska cēlonības un izpausmju mehānismi ir ļoti komplikēti, to zinātniskā izpēte ir sākusies ar riska acīmredzamajām, vieglāk un precīzāk fiksējamajām izpausmēm – negadījumiem ar letāliem iznākumiem. Pēdējo divdesmit gadu laikā šajā jomā ir paveikts liels pētnieciskais un analītiskais darbs, kura rezultātā daudziem negadījumu veidiem ir izdevies izstrādāt to radītā riska novērtējuma metodes.

Diemžēl ne visiem riska veidiem vai to izpausmēm ir tikai tiešie (momentānie) zaudējumi. Avārijās bez cilvēku upuriem ir arī ievainotie, kas pie tam var gan atveseļoties, gan palikt par hroniskiem slimniekiem vai invalīdiem. Bez tam cilvēku un materiālo vērtību zaudējumus, kā arī kaitējamu videi var izraisīt ilglaicīgas zemas bīstamības riska izpausmes, piemēram, atmosfēras gāzveida piesārņojums.

Riska novērtējuma metodes un līdzekļi attīstās līdz ar zināšanām par risku, ko nosacīti varētu iedalīt 3 līmeņos, kas shematiski parādīts 10.1. tabulā. Pirmajā riska novērtējuma līmenī uzmanība tiek fokusēta vienīgi uz tiešajiem zaudējumiem, kas var rasties dažāda tipa negadījumos vai dabas katastrofās. Zaudējumu prioritāte šajā līmenī ir cilvēka dzīvība,

materiālie zaudējumi un tiešais kaitējums videi.

### 17. tabula

#### Riska novērtējuma līmeņi.

Riska veids	Riska sfēra	Tipiskās riska izpausmes	Zaudējumu veids
Negadījumu risks	Rūpniecība	Ugunsgrēki Eksplozijas Toksiska noplūde	Cilvēka nāve Materiālās vērtības Kaitējums videi
	Transports	tas pats	tas pats
	Sabiedriskie objekti	tas pats Terorisms Panika	tas pats
	Komunikācijas un energoresursi	Epidēmijas, bads, sals	tas pats
	Ārējie nāves cēloņi	Pašnāvības, slepkavības, ugunsgrēki, autoavārijas, noslikšana	Cilvēka nāve
Dabas parādību risks	Lokālās	Plūdi, mežu ugunsgrēki, sausums, zibens	Cilvēka nāve Materiālās vērtības Kaitējums videi
Akumulētais un latentais risks	Lokālā vide Atmosfēras piesārņojums	Cilvēku slimības Faunas/floras slim. Materiālu erozija	Cilvēka nāve Materiālās vērtības Kaitējums videi Cilvēku veselība Vides izmaiņas
	Ūdeņu, augsnes piesārņojums	tas pats	tas pats
	Bakterioloģiskā vide	Cilvēku slimības Faunas/floras slim.	tas pats
	Pārtika	Cilvēku slimības	Cilvēku veselība
Ekoloģiskais risks	Lokālā vide	Faunas/floras slimības Sugu izmiršana	Cilvēka nāve Materiālās vērtības Kaitējums videi Cilvēku veselība Vides izmaiņas Lokālās ekosistēmas stāvoklis
	Globālā vide	Klimata pārmaiņas	Globālās ekosistēmas stāvoklis

Otrajā riska novērtējuma līmenī tiek izvērtēti tiešie zaudējumi un

latentās, kā arī akumulētās sekas, kas rodas, pakļaujoties ilgstošai zemas bīstamības izpausmju iedarbībai. Attiecinot uz cilvēku to var definēt kā veselības risku. Lai arī daudzās valstīs ir veikti plaši epidemioloģiski un toksiski pētījumi, līdz otrā līmeņa riska novērtēšanas modeļu izstrādāšanai ir izdevies novest tikai onkoloģiskās slimības. Zaudējumu novērtējumam šajā līmenī nāk klāt cilvēka veselības un vides izmaiņu novērtējums.

Trešais – ekoloģiskās riska apziņas līmenis, pagaidām ir gluži teorētisks arī attīstītajās Rietumu valstīs. Tā būtība ir komplekss lokālo un globālās ekosistēmas izvērtējums.

Vides piesārņojuma riska analīze saistās ar pieļaujamo vielas daudzuma normēšanu vidē. Šādi vielu daudzumi nedrīkstētu izraisīt kaitīgu iedarbību uz dzīvo organismu, atrodoties kontaktā ar to neierobežoti ilgu laiku visā mūža garumā. Tādā pat veidā jānosaka gan trokšņu, gan radiācijas, kā arī citu fizikālo faktoru iedarbība.

Šādi izstrādāto un noteikto normu retrospektīva analīze parāda, ka, pieaugot zināšanu līmenim par toksikantu un tā iedarbības veidu, pazeminās pieļaujamo vielas daudzumu līmenis. Lielisks piemērs tam ir pieļaujamo DDT un dzīvsudraba daudzumu pakāpeniska samazināšanās. Tomēr vispārējās atbildes uz šo jautājumu nav, jo tā viennozīmīgi atkarīga no sakarības "deva - reakcija". Ja vielas daudzumu ilgtermiņa iedarbība izraisa vielas akumulāciju vai iedarbības summēšanos, tādā gadījumā runāt par "pieļaujamo" devu nav korekti.

Visi šie apstākļi liek runāt par "robežkoncentrāciju" vērtībām un iespējām izmantot ieguvuma /riskā analīzes koncepciju, lai noteiktu iedarbības robežkoncentrāciju. Šīs koncepcijas pamatā ir pieņēmums, ka jebkura cilvēka rīcība saistīta ar zināmu varbūtību saslimt vai iet bojā. Turklāt pēc šāda kritērija iespējams izvērtēt gan paša cilvēka izvēlētu, gan uzspiestu darbību.

Pašreizējais zināšanu līmenis neļauj viennozīmīgi prognozēt tās vai citas ķīmiskās vielas iedarbības ekoloģiskās sekas. Faktiski pat pastāv jautājums, vai vispār to ar zināmu drošību iespējams novērtēt, kas vispirms izpaužas neviennozīmīgajā vērtējumā par to, kādus savienojumus var uzskatīt par bīstamiem, bet kādus nē. Galvenie faktori, kuri apgrūtina piesārņojošo vielu ekoloģiskā efekta prognozēšanu ir sekojoši:

1) bieži vien iedarbojas vairāk kā viens produkts, pie kam vielu maisījumam var būt gan sinerģiska, gan antagoniska iedarbība. Bioloģiska aktivitāte var piemist gan piemaisījumiem pamatvielai, gan tās degradācijas starpproduktiem, gan metabolītiem;

2) ķīmisko vielu izplatība vidē, kura ietekmē iedarbības laiku, reāli nav

viendabīga. Līdz ar to ir sarežģīti izvērtēt konkrētas piesārņojošās vielas iedarbības efektu;

3) sakarība starp vielas iedarbības laiku un tās koncentrāciju organismā nav lineāra un tā atšķiras starp dažādiem organismiem;

4) gan indivīdu, gan cenožu reakcija uz vienu un to pašu piesārņotāja daudzumu var atšķirties;

5) atsevišķu dzīvo organismu reakcija vienas populācijas ietvaros uz toksikantu iedarbību ir atšķirīga.

Attīstoties likumdošanai kļūst arvien aktuālāka nepieciešamība prognozēt toksikantu iedarbības ekoloģisko efektu. Šajā sakarībā ir jāatšķir riska pakāpe, kas izsaka zinātnisku novērtējumu vielai izraisīt negatīvu iedarbību, un drošību, kas izsaka riska nepieļaujamību. Līdz ar to katra jauna ķīmiska savienojuma pārbaude būtu jāturpina līdz tai stadijai, kad var viennozīmīgi atbildēt uz jautājumu par vielas potenciālo bīstamību. Tomēr konkrētās toksiskās vielas iedarbība ir atkarīga ne tikai no tās toksiskuma, bet arī no ražošanas, izmantošanas un izplatības apjoma. Līdz ar to, uzsākot jaunas vielas bīstamības izvērtēšanu, jāatbild uz sekojošiem jautājumiem:

1. vielas ražošanas apjomi;
2. paredzamā izmantošanas sfēra;
3. tendence izkliedēties vidē;
4. stabilitāte un pārvēršanās vidē;
5. vielas iedarbības ekotoksikoloģiskās sekas.

Viena no pieejām toksikantu iedarbības izvērtēšanai ir tā saucamā "profila analīze", kas pamatojas uz to, ka jauna savienojuma īpašības fiksētos testa apstākļos tiek salīdzinātas ar jau zināmu vielu īpašībām, kuras tiek pieņemtas par cilvēkam un dzīvniekiem organismiem nekaitīgām. Šāda pieeja pamatojas uz standarttestu kopumu, kuru mērķis nav modelēt vielu ekoloģisko iedarbību, bet kuru priekšrocība ir tāda, ka īpašību analīzi ir iespējams veikt labi izprotamos apstākļos. Šāda analīze nav izsmelīga, tomēr tā sniedz priekšstatu par to, cik mērķtiecīgi turpināt pētījumus. Tā, piemēram, ķīmisku vielu ar niecīgu ražošanas apjomu, bez tendences izkliedēties un zemu stabilitāti apkārtējā vidē nav vajadzīgs tālāk analizēt. Pēdējā laikā ir izstrādāti un arī standartizēti vairāki testi, lai izvērtētu vielu izturēšanos apkārtējā vidē.

Vielu iedarbības riska samazināšanai būtiski ir ierobežot bīstamo vielu un produktu lietojumu. Daudzās valstīs izstrādātas bīstamo vielu lietošanas ierobežošanas programmas, parasti kombinējot tās ar vielu emisijas ierobežojumiem. Parasti uzmanības fokusā ir vidē stabilās vielas (smagie metāli, toksiskie mikroelementi, stabilās hlororganiskās vielas).

Kā līdzekļi vielu izmantošanas ierobežošanai var tikt lietoti gan administratīvie, likumdošanas, ekonomiskie, gan arī brīvprātīgie un sabiedriskie pasākumi. Tipiski izmantota metode tiek apzīmēta kā "produkta dzīves cikla vadīšana", kas paredz vielas lietojuma vadīšanu un kontroli visā tās aktīvā lietojuma laikā.

Kad toksiskā viela nonāk vidē, tā tiek pakļauta dažādu faktoru iedarbībai. Tā var ātri sadalīties, veidojot maztoksisku savienojumu un toksikanta iedarbības efekts būs minimāls. Taču toksiskā viela var būt stabila, vai arī ar tendenci uzkrāties barības ķēdes locekļu atsevišķos orgānos. Šādā gadījumā iedarbība būs atkarīga no iesaistīto ķīmisko vielu dabas un ietekmei pakļautās ekosistēmas rakstura.

Toksiskajai vielai nonākot augsnē, tās stabilitāti ietekmēs augsnes daļiņu izmēri, minerālo un organisko vielu saturs, pH, mikrobiālā aktivitāte. Jo smalkākas ir augsnes daļiņas, jo ilgāk toksikants saglabāsies. No otras puses, tā adsorbē uz sīkajām augsnes daļiņām samazina toksiskumu. Spēja akumulēt toksiskās vielas dažādu tipu augsnēm izmainās sekojoši (ar vienādu daļiņu izmēriem): ar humusvielām bagātas augsnes < mālainas augsnes < smilšainas augsnes.

Divi nozīmīgākie augsnes komponenti, kuri ietekmē toksikantu stabilitāti ir organiskā viela un māli. Organiskā viela augsnē sastāv galvenokārt no humusvielām, kuras ir polimēri savienojumi, kas spēj saistīt stabilos kompleksos gan jonogēnas vielas, gan hidrofobus savienojumus, piemēram, DDT.

Arī mālu daļiņām ir spējas visai stabili saistīt daudzas toksiskās vielas.

Galvenais faktors, kas nosaka toksikantu degradāciju un transformāciju vidē ir baktērijas un sēnītes. Šo procesu paātrina tie paši faktori, kas paaugstina mikroorganismu metabolisko aktivitāti. Īpaši nozīmīgs ir temperatūras, pH, biogēno elementu satura optimums.

Lai izvērtētu vielas ekotoksikoloģisko iedarbību, vispirms nepieciešams izpētīt toksikanta uzkrāšanās raksturu dzīvajā organismā. Šajā sakarībā jāizšķir trīs jēdzieni: vielas uzkrāšanās organismā, tam esot kontaktā ar vidē izkliedētu toksikantu; bioakumulācija, kura apzīmē vielas uzkrāšanos dzīvajā organismā, toksikantu uzņemot gan ar barību, gan kontaktā ar vidi; biokoncentrēšanās, kas apzīmē vielas satura pieaugumu barības ķēdes posmos.

Pašreizējā momentā par vispāratzītu pieeju vielas uzkrāšanās izvērtējumam dzīvajā organismā var uzskatīt to hidrofobuma izvērtējumu. Šī pieeja pamatojas uz atklājumu, ka vairāku ārstniecisko vielu iedarbība ir atkarīga no to hidrofobuma, kas tiek mērīts kā šo vielu koncentrācijas sadalījums sistēmā n-oktānols/ūdens.

$$\log(1/C) = -k(\log P)^2 + k' \log P + k'',$$

kur: C ir medikamenta molārā koncentrācija, kura izsauc ekvivalentu bioloģisko reakciju;

P - vielas sadalījuma koeficients sistēmā ūdens - oktanols;

k, k', k'' - koeficienti.

Šādā sistēmā n-oktanols modelē šūnu taukaudus, respektīvi, to augsto hidrofobumu. Līdz ar to sakarība citiem vārdiem izsakāma tādējādi: jo augstāks vielas hidrofobums, jo lielāka tās bioloģiskā aktivitāte. Pārāk hidrofobu savienojumu, kuru saturs ūdens fāzē ir niecīgs, bioloģiskā aktivitāte savukārt pazeminās, jo nokļūstot šūnās tie tiek aizturēti to membrānās.

Šī pieceja plaši izmantota, lai modelētu un prognozētu pesticīdu un citu augu aizsardzības līdzekļu potenciālo toksiskumu. Vairāki pētījumi ir pierādījuši, ka pastāv tieša korelācija starp DDT saturu ūdenī un tā saturu ūdens organismos, kā arī tas, kāds ir konkrētās vielas vai metabolāta sadalījuma koeficients starp ūdens un hidrofobo (tauku vai modeļeksperimentos n-oktanola) fāzi. Tomēr faktiskais DDT biokoncentrācijas faktors atkarīgs ne tikai no tā sadalījuma koeficienta P, bet arī no konkrētā organisma (tā barošanās, dzīves īpatnībām), kontakta laika ar toksikantu un tauku satura konkrētajā organismā. Vairāki citi pētījumi ir apstiprinājuši šo pašu likumību attiecībā ne tikai uz ūdens dzīvniekiem, bet arī citiem dzīvajiem organismiem, kā arī uz plašāku vielu grupu. Tā, piemēram, ir parādīts, ka starp vairāku poliaromātisko ogļūdeņražu uzkrāšanos foreles (*Salmo gairdneri*) muskuļaudos un n-oktanola/ūdens sadalījuma koeficientu P pastāv tieša korelācija.

No otras puses, ir zināms, ka pastāv korelācija starp vielas sadalījuma koeficientu P un tās šķīdību ūdenī. Šīs korelācijas izmantošana ļauj vēl vairāk vienkāršot vielas biokoncentrēšanās faktora noteikšanas procedūru.

Ļoti polemisks ir jautājums par vielu biokoncentrēšanās iespēju barības ķēdēs. Populārāajā literatūrā bieži vien viennozīmīgi tiek apgalvots, ka hidrofobo organisko vielu saturs barības ķēdē pastāvīgi pieaug. Tomēr šāds pieņēmums ir virspusējs. Vispirms ir jāatšķir sauszemes un ūdens organismu barības ķēdes. Ja sauszemes organismiem barība ir galvenais toksikantu uzņemšanas ceļš, tad ūdens organismiem šīs vielas var tieši asimilēties arī no ūdens vides. Otrkārt, zināmajos gadījumos, kad tika analizētas biokoncentrēšanās parādības, zemākie organismi tiek analizēti kā tādi (visa biomasa), bet no augstākajiem (parasti zivīm) izdala orgānus ar paaugstinātu tauku un līdz ar to arī toksikantu saturu. Bez tam, tikai

relatīvi neliela daļa no tādām vielām kā DDT, tās uzņemot ar barību deponējas organismā. Līdz ar to pieņēmums par vielu biokoncentrēšanos barības ķēdē vēl joprojām ir polemisks un nav nekāda pamata pieņemt, ka vielas saturs pa barības ķēdes locekļiem pieaug.

Nākošais jautājums piesārņojošo vielu iedarbības efekta izpētē un prognozēšanā ir to iedarbības izpēte uz konkrētiem organismiem. Ideālā gadījumā būtu jānosaka gan potenciālā toksikanta iedarbības efekts, gan arī tas vielas daudzums, kurš nepieciešams, lai šīs sekas izraisītu.

Šajā sakarībā ļoti būtisks ir jautājums par toksikantu iedarbības mehānismu gan molekulārā, šūnas līmenī, gan arī ietekme uz visā organismā noritošajiem procesiem. Šāda informācija var ļaut visai efektīvi prognozēt strukturāli līdzīgu savienojumu iedarbības efektu. Balstoties uz informāciju par karbamātu un fosfororganisko pesticīdu iedarbības mehānismu, šī pieeja tika izmantota jaunu bioloģiski aktīvu vielu sintēzei. Tomēr toksisko vielu ekoloģiskās iedarbības prognozēšanai šāda pieeja izmantojama ierobežoti.

Nākošais jautājums toksisko vielu iedarbības efekta prognozēšanā ir vielas devas - iedarbības efekta kopsakarību analīze. Eksperimentāli pētot toksikanta iedarbību analizē vielas vienas devas (akūtas iedarbības noteikšana) vai arī vienādas dozas (hroniskās iedarbības noteikšana) iedarbību. Reālā vidē tajā pat laikā toksiskās vielas daudzumi, kas iedarbojas uz dzīvo organismu, pakļauti ievērojamām fluktuācijām. Līdz ar to vielas iedarbības bīstamības novērtēšanai būtiski ir ņemt vērā arī vides parametru izmaiņas.

Tomēr jāatzīst, ka iespējas prognozēt toksisku vielu iedarbību reālās ekosistēmās vēl joprojām ir rudimentārā stāvoklī. Nozīmīgākie reāli izmantojamie kritēriji ir vielu akūtais, hroniskais toksiskums, stabilitāte vidē, hidrofobums, vielas bioakumulācijas raksturojums, vielas mutagēnums, kancerogēnums. Nozīmīga vielas iedarbības prognozēšanai var izrādīties tās iedarbības mehānisma izpratne. Tajā pat laikā, bez šiem laboratorijas apstākļos eksperimentāli nosakāmajiem parametriem liela loma ir vides parametru un to mainības analīzei, kura var reāli ietekmēt faktisko vielu saturu vidē. Īpaša loma piešķirama jautājumam par reālās dabas vides biocenotisko struktūru un iespējamo piesārņojošo vielu ietekmi uz to.

## 11. VIDES PIESĀRŅOJUMA MONITORINGS

Piesārņojošo vielu īpašību modelēšanas metodes pašreizējā momentā neļauj viennozīmīgi izvērtēt to īpašības, tāpēc ir nepieciešams realizēt pastāvīgu vielu satura kontroli apkārtējā vidē. Šajā sakarībā ir jāizšķir divas pieejas vielu satura kontrolei vidē:

1. apsekojums, vienreizēja vielas satura un izplatības analīze vidē, kas ļauj fiksēt tās bīstamību kādā konkrētā momentā;

2. monitorings, kas paredz regulāru, atkārtotu mērījumu veikšanu pēc standartizētas pieejas un kura rezultāti ir salīdzināmi ar zināmu bāzes līmeni.

Praktiski abi divi šie vielas satura kontroles pasākumi pārklājas. Galvenie monitoringa pētījumu objekti ir sekojoši:

1. piesārņojošās vielas nokļūšanas ātrums apkārtējā vidē;
2. vides piesārņojuma pakāpe un tās izmaiņas;
3. bioloģiskie efekti.

Ir būtiska starpība starp piesārņojošās vielas satura kontroli vidē un tās bioloģiskās iedarbības analīzi. Galvenās grūtības pēdējās monitoringa programmas realizācijā saistās ar dabas objektu nevienādību, daudzu faktoru ietekmi uz to stāvokli un rezultātu interpretācijas grūtībām.

Ideālā monitoringa sistēmā jāparedz iespējas noteikt vai izvērtēt vielu izplatības ceļus un tos objektus – mērķus, kurus konkrētā viela vispirms var ietekmēt. Jāizvērtē arī kritiskās vielas devas – reakcijas uz to līmenis, lai noteiktu, kādi vielu satura līmeņi vidē nav pieļaujami. Ja šādi vielu satura līmeņi ir noteikti, tādā gadījumā var radīt šādus vides kvalitātes kritērijus:

1. prioritārie piesārņojuma līmeņa rādītāji, kuri raksturo piesārņojuma līmeni mikroorganismā, kas nedrīkst tikt pārsniegti;

2. vides kvalitātes standarti – vielu satura rādītāji vidē, kuri nedrīkst tikt pārsniegti, lai vielas saturs mērķorganismā nesasniegtu kritiskas vērtības;

3. pieļaujамie vielas emisijas apjomi – tādi vielas emisijas apjomi, kuru ievērošana neietekmēs vides kvalitāti.

Pastāv vairāki uzskati, kā risināt šo jautājumu kopumu. Viens no uzskatiem ir tāds, ka limiti un standarti jāizstrādā tikai cilvēka aizsardzībai. Objektīvs pamats šādam uzskatam ir tas, ka bioloģiski pamatot sugas, kuras pirmkārt apdraud piesārņojums, bieži vien ir neiespējami. No otras puses, piesārņojošo vielu koncentrāciju mērījumi vidē, neanalizējot to bioloģiskās iedarbības aspektus, ir mazefektīvi:

1. ir praktiski neiespējami noteikt visu piesārņojošo vielu saturu;
2. rutīnas analīzes metodes var būt pārāk mazjutīgas;

3. piesārņojošās vielas iedarbības efekts uz dzīvajiem organismiem, īpaši pie vielu mikrodaudzumiem, bieži vien pilnībā nav zināmi;

4. piesārņojošās vielas vidē tālāk pārvēršas, kā arī var reaģēt savā starpā;

5. ķīmiskās analīzes, pat ja tās tiek veiktas regulāri, var nefiksēt epizodiskus, bet būtiskus vielas satura pieauguma gadījumus (izplūdes). Šo iemeslu dēļ aizvien plašāk ieviešas vielu satura kontrole izmantojot biomonitoringu, t.i., dzīvo organismu (pārsvārā vienkāršāko) reakcijas analīzi uz vides kvalitātes izmaiņām.

Tīri principiāli vērtējot esošās monitoringa sistēmas, ir jāatzīst, ka pārsvārā vērība tiek pievērsta vielu satura kontrolei vidē, neanalizējot, kādas ir šīs iedarbības sekas. Par šādas pieejas rezultātu jāuzskata koncepcija, ka būtiskākais ir novērst vielu emisiju. Tajā pašā laikā aizvien jaunu tehnoloģiju un iekārtu ieviešana praktiski noved pie tā, ka šādu tehnoloģisko uzlabojumu efektivitāte ir zema vai arī, no otras puses, dabas vidē turpina degradēties. Adekvātai monitoringa sistēmai jāparedz ne tikai vielu satura kontrole, bet arī tās reālās iedarbības analīze.

Ekotoksikoloģiskā pieeja vides piesārņojuma monitoringam paredz vispirms orientēties uz dzīvo organismu stāvokli vidē. Ir izstrādātas vairākas shēmas vides piesārņojuma ietekmes uz dzīvajiem organismiem analīzei.

Ūdens organismu izvērtējums piesārņojuma monitoringam parāda, ka toksikantu daudzuma mērīšanai dzīvajos organismos ir sekojošas priekšrocības, salīdzinot ar abiotisko analīzi:

1. tā kā biokoncentrēšanās rezultātā daudzu toksikantu saturs biotā ir augstāks, nekā apkārtējā vidē (smago metālu un hlororganisko savienojumu gadījumā  $10^3$ - $10^6$  reizes), tad atvieglojas ķīmiskās analīzes veikšana;

2. vielas satura analīze dzīvajā organismā parāda arī vielas pieejamību, un līdz ar to mērījums ir nozīmīgāks nekā vienkārša vielas satura kontrole vidē;

3. dzīvie organismi integrē piesārņotāju daudzumus visā to dzīves laikā.

Šo pašu argumentāciju var lietot, analizējot vielu klātbūtni sauszemes barības ķēdēs.

Ne mazāk svarīgs kā iepriekšējais etaps ir toksikantu iedarbības uz dzīvajiem organismiem analīze. Šī jautājuma risināšanai pastāv vairākas pieejas. Visplašāk toksikantu iedarbība ir pētīta uz ūdens dzīvniekiem. Šeit vispirms būtu jāpiemin to biocenožu struktūras analīze. Principā šādas analīzes vislabāk izstrādātais piemērs ir ūdens vērtēšanas saprobitātes indekss, kad pēc ūdenī esošo dzīvo organismu skaita, to sugu sastāva un vienkāršākajām ķīmiskajām analīzēm novērtē ūdens tīrības pakāpi. Pašlaik

ir izstrādāti detalizēti sugu saraksti un pārējie rādītāji, kas ļauj novērtēt ūdenstilpes vispārējo stāvokli un piesārņojuma pakāpi.

Cita pieeja ūdeņu kvalitātes raksturošanai pamatojas uz to bioloģiskās daudzveidības izpēti. Bioloģiskās daudzveidības izpēte pamatojas uz sugu kopējā skaita un katras sugas īpatņu skaita izvērtējumu. Maksimālo vērtējumu tā sasniedz, ja katras sugas īpatņu skaits ir aptuveni vienāds. Šādai pieejai ir daudzas priekšrocības, tomēr biocenotiskai un bioloģiskās daudzveidības analīzei ir sekojoši trūkumi:

1. bioloģiskās daudzveidības kritēriju vērtības neietekmē, ja vienu sugu aizstāj cita, jeb, ja kādas mazāk izplatītas sugas izzūd;

2. bioindikatorus var izvēlēties tikai tādā gadījumā, ja ir pieejama pietiekami plaša informācija par ekosistēmu un piesārņojošo vielu;

3. gan biocenozes struktūras, gan bioloģiskās daudzveidības kritēriji izvirza nepieciešamību precīzi identificēt individuālas sugas. Tā kā pat līdzīgu dzīvo organismu sugu īpatņi var ļoti atšķirīgi reaģēt uz vides izmaiņām, integrējošu raksturlielumu izmantošana ir nemērķtiecīga;

4. biocenozes nav kvalitatīvi jauns organisms vai sistēma, līdz ar to tās identificēšanai nav bioloģiskā pamatojuma;

5. jebkuras izmaiņas attiecīgajos indeksos jāanalizē, ņemot vērā individuālās populācijas dinamiku, kas var maskēt toksikanta iedarbību.

Visas biocenozes struktūras analīzes vietā var izmantot izvēlētu sugu stāvokļa analīzi. Monitoringa mērķim izvēlētai indikatorsugai (organismam) jāatbilst šādām prasībām:

1. jābūt plaši izplatītai un pietiekoši daudzskaitlīgai, lai paraugu ievākšana neradītu draudus tās izplatībai;

2. viegli identificējamai un savācamai;

3. piemēroti izmēri;

4. pēc iespējas mazāk kustīgai. Pārāk kustīgi dzīvie organismi var integrēt sevī piesārņojuma ietekmi plašā reģionā;

5. ar viegli nosakāmu vecumu;

6. jābūt ar optimālu biokoncentrēšanās potenciālu.

Šādi organismi galvenokārt izmantojami piesārņojuma kontrolei. Praktiski šādu organismu piemērs ir ķērpji, kurus efektīvi izmanto gaisa piesārņojuma kontrolē.

## DARBĀ IZMANTOTIE SAĪSINĀJUMI

ATF – adenozintrifosfāts

BCF – biokoncentrācijas faktors

BSP – bioloģiskais skābekļa patēriņš

DDT – 1,1,1-trihlor-2,2-bis(4-hlorfenil)etāns

LD<sub>50</sub> – letālā deva 50 % no pārbaudei izmantotās dzīvo organismu

grupas

ĶSP – ķīmiskais skābekļa patēriņš

PAO – poliariomātiskie ogļūdeņraži

PDF – polihlorētie dibenzofurāni

PDD – polihlorētie dibenzodioksīni

PHB – polihlorētie bifenili

PHN – polihlorētie naftalīni

UV – ultravioletais starojums

## DARBĀ IZMANTOTIE TERMINI

- Abiogēns** – tāds, kam ir neorganiska izcelsme.
- Aeroba vide** – vide, kurā atrodas pietiekoši daudz skābekļa, lai varētu notikt ķīmiskas reakcijas vai attīstīties dzīvie organismi, kas tai tipiski.
- Anaeroba vide** – vide, kurā esošais skābekļa daudzums nenodrošina skābekļa klātbūtnē tipisku dzīvo organismu attīstību.
- Autotropi organismi** – dzīvie organismi, kuri sintezē organiskas vielas no neorganiskām vielām.
- Alergēns** – viela, kas izsauc alergisko reakciju.
- Alotropija** – ķīmisku vielu pastāvēšana divu vai vairāku vienkāršu vielu veidā.
- Adiabātisks process** – process, kas norit bez siltuma apmaiņas starp sistēmu un apkārtējo vidi. Adiabātisks process atmosfērā – gaisa termodinamiskā stāvokļa izmaiņa atmosfērā, pārsvarā gaisa masu augšupejošās vai lejupejošās plūsmas ietekmē, kas notiek bez siltumapmaiņas ar apkārtējo vidi. **Adiabātisks gradients** – lielums, kas rāda gaisa temperatūras izmaiņas grādos uz 100 m adiabātiska procesa laikā.
- Antropogēns** – cilvēka darbības radīts..
- Akumulācija** – uzkrāšanās. Minerālvielu un organisku vielu uzkrāšanās uz sauszemes, vai ūdeņos.
- Bentosa organismi** – ūdenstilpes dibenā dzīvojoši organismi.
- Biocenoze** – augu un dzīvnieku kopa, kas dzīvo vidē ar vienveidīgiem dzīves apstākļiem (biotopā).
- Bioģeocenoze** – augu, dzīvnieku un citu organismu kopa, kas apdzīvo noteiktu vidi ar samērā vienveidīgiem dzīves apstākļiem un mijiedarbojas ar to.
- Biomasa** – svara vienībās izteikts dzīvo organismu daudzums uz vienu virsmas platības vai ūdens tilpuma mērvienību.
- Biosfēra** – Zemes dzīvības apvalks.
- Biotops** – vide, kur augiem, dzīvniekiem un citiem organismiem ir samērā vienveidīgi dzīves apstākļi.
- Bīstamība** – substancei, enerģijai vai situācijai piemītoša raksturīga īpašība, kas pie noteiktiem nosacījumiem var nodarīt ļaunumu.
- Bīstamības apzināšanās** – iespējamo briesmu identificēšanas un potenciālo sekunoteikšanas process.
- Briesmas** – par briesmām sauc tādu iespējamu notikumu, kura norisē

tiek nodarīts ļaunums (radīti zaudējumi): kaitējums veselībai, īpašumam vai videi.

**Deva** – vielas daudzums, ko dzīvais organisms saņem noteiktā laika vienībā un kas izraisa toksisku iedarbību.

**Ekosistēma** – funkcionāla sistēma, kurā ietilpst noteiktā teritorijā sastopamās populācijas un to eksistences vide.

**Endotermiska** – reakcija, kas norit ar siltuma patērēšanu.

**Eksotermiska** – reakcija, kas norit ar siltuma izdalīšanos.

**Fotodisociācija** – ķīmisko saišu saraušana augstas enerģijas elektromagnētiskā starojuma iedarbības rezultātā.

**Fotosintēze** – organiskas vielas veidošanās process, kurā gaismas enerģija tiek pārvērsta ķīmiskajā enerģijā.

**Ferments** – olbaltumviela, kas spēj paātrināt ķīmiskas reakcijas – darbojas kā katalizators.

**Fluktuācija** – fizikāla lieluma vērtības haotiska novirze no vidējās vērtības.

**Inversija** – gaisa temperatūras paaugstināšanās kādā atmosfēras slānī, palielinoties augstumam.

**Inhibitori** – vielas, kas palēnina vai pilnīgi pārtrauc ķīmiskas reakcijas norisi.

**Incidents** – tāds notikums vai notikumu virkne, kura varēja novest pie nelaimes gadījuma, ja netiktu apturēta.

**Individuālais risks** – varbūtība indivīdam aiziet bojā nelaimes gadījuma rezultātā, atrodoties noteiktā ģeogrāfiskā punktā attiecībā pret bīstamo objektu.

**Izotopi** – atomi ar vienādu kārtas skaitli (protonu skaitu atoma kodolā), bet atšķirīgu neitronu skaitu kodolā un līdz ar to atšķirīgu atommasu.

**Jonosfēra** – atmosfēras augšējie slāņi, augstumā virs 50 km, kurā esošās vielas ir jonizētā stāvoklī.

**Kancerogēns** – ķīmiska viela, bioloģisks vai fizikāls faktors, kas izsauc izmaiņas šūnā, kas ir nepieciešamas un specifiskas audzēja attīstībai.

**Kancerogēnēze** – bioloģisko procesu kopums, kas apraksta ļaundabīgo audzēju attīstības procesu, neatkarīgi no vielas vai faktora, kas to izraisa, dzīvnieku sugas un šūnas tipa.

**Katalizatori** – vielas, kas izmaina reakciju ātrumu.

**Korelācija** – varbūtiska sakarība starp gadījuma lielumiem.

**Kvalitatīva riska novērtēšana** – analītisks process, kura laikā tiek veikta riska avota bīstamības apzināšanās un iegūts riska vai tā atsevišķo komponentu relatīvais vērtējums.

- Kvalitatīvs riska novērtējums** – relatīvā skalā izteikts risks.
- Kvantitatīva riska novērtēšana** – analītisks process, kura laikā tiek skaitliski aprēķinātas riska komponentes un noteikts viens vai vairāki riska skaitliskie raksturotāji (individuālais risks, sociālais risks, vispārinātais risks, u.c.).
- Kvantitatīvs riska novērtējums** – skaitliski izteikts risks.
- Lakrimators** – viela, kas kairina acu un citas gļotādas; asaru gāze.
- Mutagēna viela** – viela vai produkts, kas nokļūstot organismā caur elpošanas vai gremošanas orgāniem, vai caur ādu, var radīt mantojamus ģenētiskus efektus (mutācijas) vai palielināt to rašanās iespēju.
- Negadījums (nelaimes gadījums)** – notikums, kura rezultātā tiek nodarīts kaitējums (radīti zaudējumi).
- Pirolīze** – organisku vielu sadalīšanās augstā temperatūrā.
- Rekombinācija** – lādētu daļiņu neutralizēšanās, apvienojoties pretēji lādētām daļiņām.
- Riska analīze** – analītisks instruments, ar kura palīdzību var veikt specifisku riska jautājumu (riska līmeņa, riska cēlonības, riska vadības efektivitātes, u.c.) izpēti.
- Riska avots** – tehnisks objekts, sociāla vai dabas parādība, kas pie noteiktiem nosacījumiem var novest pie nelaimes gadījuma.
- Riska faktori** – kvalitatīvi noteikti riska iespaidojošie raksturotāji (kritēriji).
- Riska parametri** – skaitliski noteikti risku iespaidojoši raksturotāji, ko var izmantot riska modeļa matemātiskajās izteiksmēs.
- Riska samazināšanas operatīvie pasākumi** – mērķtiecīgs rīcību komplekss, kam jānodrošina operatīva seku lokalizācija un zaudējumu samazināšana, ja nevēlamais notikums ir noticis.
- Riska samazināšanas preventīvie pasākumi** – mērķtiecīgu piesardzības rīcību komplekss, kas vērsts uz nevēlamā notikuma varbūtības un potenciālo zaudējumu samazināšanu, pirms nevēlamais notikums ir noticis.
- Riska vadība** – tehnisku, organizatorisku, juridisku un politisku pasākumu kopums, kas vērsts uz nevēlamā notikuma atgadišanās varbūtības un iespējamo seku apjoma samazināšanu.
- Riska zonas** – teritorija, kuru var iespaidot nelaimes gadījuma nevēlamās izpausmes.
- Risks** – komplekss jēdziens, kas aptver nelaimes gadījuma atgadišanās varbūtību un šī notikuma izraisīto nevēlamo seku potenciālo apjomu.

**Sekas** – kvalitatīvi vai kvantitatīvi izteikts nelaimes gadījuma rezultāts.

**Sociālais risks** – varbūtība, ka nelaimes gadījumā aizies bojā ne mazāk par  $n$  cilvēku. Tas raksturo avārijas nopietnību.

**Stratosfēra** – atmosfēras slānis starp troposfēru un mezosfēru, kurā novērojams pozitīvs temperatūras gradients.

**Skābie nokrišņi** – atmosfēras nokrišņi (lietus, sniegs), kuru  $\text{pH} < 5.6$ .

**Skrubers** – aparāts mehānisku daļiņu (putekļu, aerosolu) un atsevišķu gāzu atdalīšanai no gāzu maisījuma.

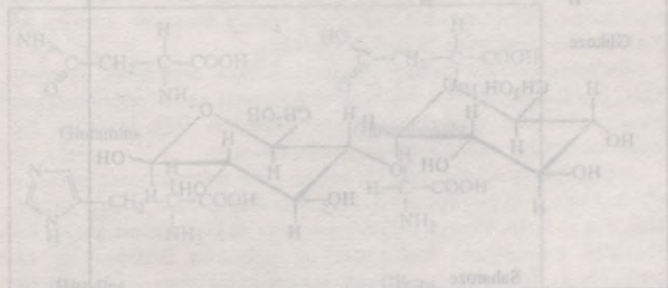
**Sorbcija** – gāzes, tvaiku vai izšķīdušas vielas saistīšana šķidrums vai cietās vielās.

**Sensibilizācija** – alergēnu vielu izraisīta paaugstināta organisma jutība.

**Teratogēna viela** – ķīmiskā viela vai produkts, kas, nokļūstot organismā caur elpošanas vai gremošanas orgāniem, vai caur ādu, var radīt nepārmantojamus nelabvēlīgus efektus pēcnācējos vai palielināt šādu notikumu iespēju.

**Troposfēra** – atmosfēras apakšējais slānis (līdz 16 km augstumam).

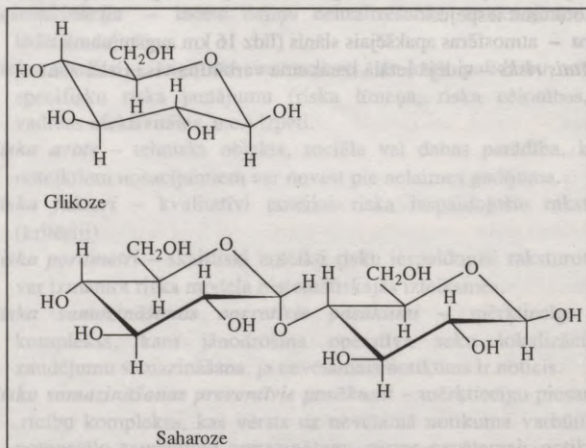
**Vispārinātais risks** – vidējā letālā iznākuma varbūtība visā riska zonā.



## PIELIKUMS 1. NOZĪMĪGĀKĀS VIELAS DZĪVAJOS ORGANISMOS

Galvenās vielu grupas, kuras piedalās bioķīmiskajās reakcijās, ir aminoskābes un to polimēri – olbaltumvielas, bioloģiski aktīvas olbaltumvielas – fermenti, ogļūdeņraži, lipīdi, nukleīnskābes.

Nozīmīga vielu grupa, kas veido dzīvus organismus, ir ogļhidrāti, kas sastāda līdz 80 % no augu sausās masas un 2 % no dzīvnieku sausās masas. To vispārējā formula ir  $(\text{CH}_2\text{O})_n$ . Ogļhidrātus iedala monosaharīdos, disaharīdos un polisaharīdos. Tipiski ogļhidrāti ir glikoze, fruktoze, saharoze. Liela nozīme dzīvajos organismos ir polimēriem ogļhidrātiem (polisaharīdiem), piemēram, celulozei, cietei. Šie polisaharīdi piedalās šūnu apvalka veidošanā, un ir enerģijas rezerves savienojumi.



Ogļhidrāti satur daudz polāru funkcionālu grupu (hidroksilgrupas), kas nosaka to molekulu afinitāti (tieksmi) pret ūdeni. Ogļhidrātu molekulas labi šķīst ūdenī un šādas molekulas sauc par hidrofilām.

Lipīdi ir savienojumu grupa, kas turpretī ūdenī nešķīst, bet var tikt ekstrahēti no bioloģiskā materiāla ar organiskiem šķīdinātājiem (benzolu, ēteri, hloroformu). Lipīdi ir hidrofobi. Pie lipīdiem pieder tauki, vaski, steroīdi un citas savienojumu grupas. Lipīdus, kuru sastāvā ietilpst fosforskābes atlikums, sauc par fosfolipīdiem, bet lipīdus, kuru sastāvā

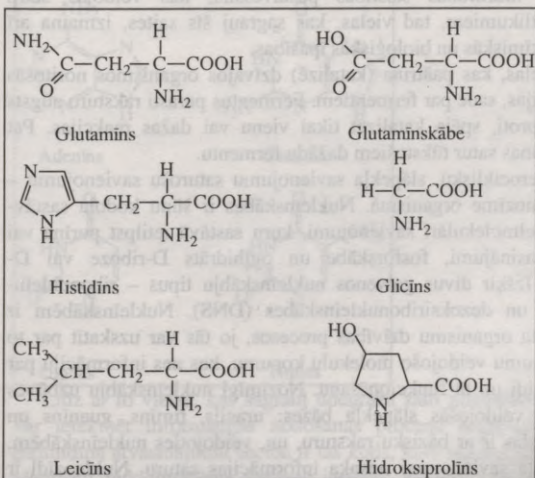
ietilpst ogļhidrātu atlikums, par glikolipīdiem.

Lipīdiem ir liela loma šūnu membrānu veidošanas procesā, kas tipiski sastāv no polāru lipīdu (piemēram, fosfolipīdu) dubultslāņa un olbaltumvielu molekulām.

Nozīmīgi organismā ir glicerolipīdi – lipīdi, kas sastāv no trīsvērtīga spirta – glicerīna un taukskābju atlikumiem. Vienu vai vairākas glicerīna grupas esterificējot ar polārākiem atlikumiem, veidojas polārie lipīdi. Lipīdi organismā izpilda dažādas aizsargfunkcijas un kalpo par enerģijas rezervi. Lielā mērā lipīdi nosaka šūnu membrānu īpašības.

Vaski ir augstāko karbonskābju un augstāko piesātināto vienvērtīgo spirtu esteri.

Aminoskābes ir organiskas vielas, kas savā sastāvā satur aminogrupas un karboksilgrupas. Aminoskābes ir olbaltumvielu uzbūves pamats. Olbaltumvielu sastāvā ietilpst aptuveni 20 aminoskābju. Daļa aminoskābju tiek sintezēta dzīvajos organismos, bet daļa (piemēram, cilvēka organismam tipiskas 8) jāuzņem ar barību. Aminoskābju īpašības nosaka gan amino – un karboksilgrupas klātbūtne to molekulās, gan arī ar oglekļa atomu saistītā atlikuma uzbūve, kuru var veidot ogļūdeņraža vai heterocikliska savienojuma atlikums, bet kurā var ietilpt arī hidroksil-, karboksil – vai aminogrupas.



Tā kā aminoskābes satur savā molekulā divas funkcionālās grupas, tad

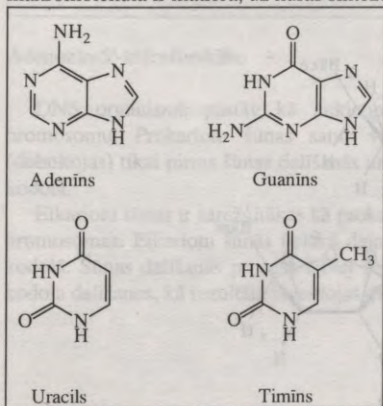
tās var reaģēt savā starpā, veidojot olbaltumvielas. Olbaltumvielu ķīmiskā uzbūve ir ļoti sarežģīta, bet to pamatā ir aminoskābes, kuras savā starpā saistītas ar peptīdsaiti. Olbaltumvielas uzskatāmas par nozīmīgāko organismu veidojošo vielu grupu, un tās var veidot līdz 45 % no dzīvo būtņu sausnes masas. Olbaltumvielas iedala vienkāršajās olbaltumvielās vai proteīnos, un saliktajās olbaltumvielās vai proteīdos. Proteīnu piemērs ir albumīni un globulīni. Proteīdos olbaltumvielas daļa var būt saistīta ar lipīdu atlikumu, veidojot lipoproteīdus (tipiski šūnu membrānu fragmenti), ogļhidrāta atlikumu (veidojot glikoproteīdus), nukleīnskābes fragmentiem (veidojot nukleoproteīdus).

Olbaltumvielas ir lielmolekulāri savienojumi, kuru molekulmasa var būt no dažiem tūkstošiem līdz pat simtiem miljoniem. Līdz ar olbaltumvielu molekulmasu var mainīties to īpašības un bioloģiskās funkcijas. Olbaltumvielu īpašības un funkcijas organismā nosaka to struktūra, kas iedalās pirmējā struktūrā (nosaka aminoskābju saistības secība molekulā), otrējā struktūrā – aminoskābju virknes izkārtojums spirāles veidā, un trešējā struktūrā (aminoskābju spirāles telpiskais izkārtojums). Tieši olbaltumvielu trešējā struktūra nosaka olbaltumvielu bioloģiskās un ķīmiskās īpašības. No otras puses, faktori, kas veicina olbaltumvielu struktūras izjaukšanu, ir toksiski. Ja trešējo struktūru nosaka disulfīdsaistes, hidrofobās saistības pastāvēšana, kas veidojas starp aminoskābju atlikumiem, tad vielas, kas sagrauj šīs saites, izmaina arī olbaltumvielu ķīmiskās un bioloģiskās īpašības.

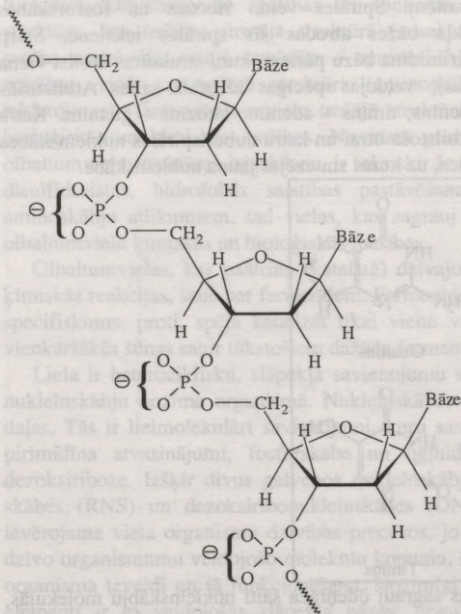
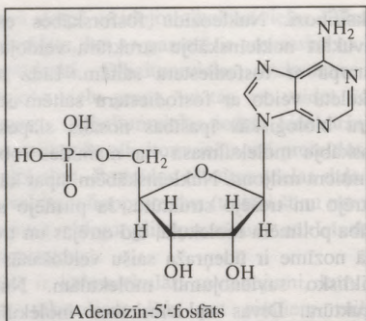
Olbaltumvielas, kas paātrina (katalizē) dzīvajos organismos noritošās ķīmiskās reakcijas, sauc par fermentiem. Fermentus parasti raksturo augsts specifiskums, proti, spēja katalizēt tikai vienu vai dažas reakcijas. Pat vienkāršākās šūnas satur tūkstošiem dažādu fermentu.

Liela ir heterociklisku, slāpekļa savienojumu saturošu savienojumu – nukleīnskābju nozīme organismā. Nukleīnskābes ir šūnu kodola sastāvdaļas. Tās ir lielmolekulāri savienojumi, kuru sastāvā ietilpst purīna vai pirimidīna atvasinājumi, fosforskābe un ogļhidrāts D-riboze vai D-dezoksiriboze. Izšķir divus galvenos nukleīnskābju tipus – ribonukleīnskābes (RNS) un dezoksiribonukleīnskābes (DNS). Nukleīnskābēm ir ievērojama vieta organismu dzīvības procesos, jo tās var uzskatīt par to dzīvo organismumu veidojošo molekulu kopumu, kas nes informāciju par organisma izveidi un tā funkcionēšanu. Nozīmīgi nukleīnskābju uzbūves elementi ir to veidojošās slāpekļa bāzes: uracils, tímīns, guanīns un adenīns. Šīs vielas ir ar bāzisku raksturu, un, veidojoties nukleīnskābēm, tieši šie slāpekļa savienojumi nosaka informācijas saturu. Nukleozīdi ir produkti, kas veidojas, pirimidīna un purīna atvasinājumiem saistoties ar

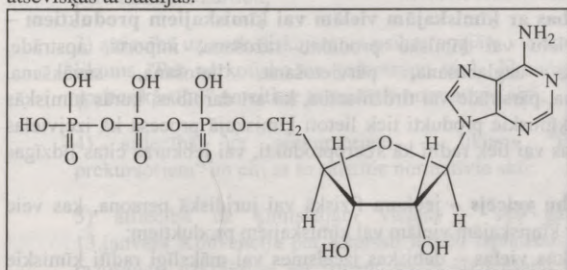
ribozi vai dezoksiribozi. Nukleozīdu fosforskābes esterus sauc par nukleotīdiem. Savukārt nukleīnskābju struktūra veidojas, nukleozīdiem saistoties savā starpā ar fosfodiesteru saitēm. Līdz ar to izveidojas polimērs, kura skeletu veido ar fosfodiesteru saitēm saistīti ogļhidrātu atlikumi, bet kuru bioloģiskās īpašības nosaka slāpekļa savienojumu atlikumi. Nukleīnskābju molekulmasa var mainīties robežās no dažiem tūkstošiem līdz simtiem miljonu. Nukleīnskābēm tāpat kā olbaltumvielām izšķir pirmējo, otrējo un trešējo struktūru. Ja pirmējo struktūru nosaka slāpekļa bāzu secība polimēra molekulā, tad otrējās un trešējās struktūras veidošanā galvenā nozīme ir ūdeņraža saišu veidošanās procesam starp slāpekļa heterociklisko savienojumu molekulām. Nukleīnskābēm ir dubultspirāles struktūra. Divas nukleīnskābes molekulas ir savērtas spirālē, pie tam šīs abas spirāles atrodas viena otrā un ir saistītas savā starpā ar ūdeņraža saitēm. Spirāles veido ribozes un fosforskābes poliesteris, bet slāpekļa bāzes atrodas šīs spirāles iekšienē. Starp noteiktiem purīna un pirimidīna bāzu pāriem, kuru struktūras atbilst viena otrai (ir komplementāras), veidojas spēcīgas ūdeņraža saites. Atbilstošās secības ir: uracils – adenīns; timīns – adenīns; citozīns – guanīns. Katra dubultspirāles daļa ir atbilstoša otrai un katra dubultspirāles nukleīnskābes makromolekula ir matrica, uz kuras sintezējas jauna nukleīnskābe.



Līdz ar to vielas, kas sagrauj ūdeņraža saiti nukleīnskābju molekulās, var ietekmēt informācijas nodošanas procesu organismā. Purīna un pirimidīna atvasinājumu secība ir tas kods, kurš nosaka jaunu, iepriekšējai identisku nukleīnskābju sintēzes iespēju. Šī secība nosaka visu pārējo ģenētisko informāciju.



Nukleotīdi piedalās arī enerģijas pārnesei procesos dzīvajos organismos. Piemēram, hidrolizējoties P – O – P saitei adenozin-5'-trifosfāta (ATF) molekulā, izdalās liels daudzums enerģijas (8 – 11 kcal/mol), un līdz ar to šai vielai ir liela nozīme organisma vielu maiņas procesos. ATF ir ķīmiskās enerģijas avots dažādos biosintēzes un fizioloģiskos procesos. Protams, ATF molekulu var reaktivēt un šajā procesā (oksidatīvā fosforilēšana) piedalās skābeklis, kura pārnēsējs asinīs ir olbaltumviela hemoglobīns, bet muskuļos mioglobīns. Daudzas toksiskās vielas iedarbojas tieši uz enerģijas pārnesei procesu, bloķējot atsevišķas tā stadijas.



### Adenozin-5'-trifosforskābe

DNS organismā pastāv kā nukleoproteīna komplekss, kas veido hromosomu. Prokariotu šūnas satur vienu hromosomu, kas sadalās (dubulto) tikai pirms šūnas dalīšanās un iekļaujas jaunās (meitas) šūnas kodolā.

Eikariotu šūnas ir sarežģītākas kā prokariotu šūnas un tās satur vairākas hromosomas. Eikariotu šūnās lielākā daļa hromosomu ir izvietotas šūnas kodolā. Šūnas dalīšanās process ietver sevī hromosomu dubultošanu un kodola dalīšanos, kā rezultātā izveidojas divas jaunas identiskas šūnas.

## PIELIKUMS 2. ĶĪMISKO VIELU UN ĶĪMISKO PRODUKTU LIKUMS

### I nodaļa.

### VISPĀRĪGIE NOTEIKUMI

#### 1.pants. Likumā lietotie termini

Likumā ir lietoti šādi termini:

- 1) **darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem** – ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu ražošana, imports, apstrāde, iepakošana, uzglabāšana, pārvietošana, lietošana, savākšana, iznīcināšana, pārstrāde vai tirdzniecība, kā arī darbības, kurās ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti tiek lietoti ķīmiskajā procesā kā izejvielas vai piedevas vai tiek radīti kā starpprodukti, vai jebkuras citas līdzīgas darbības;
- 2) **darbību veicējs** – jebkura fiziskā vai juridiskā persona, kas veic darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem;
- 3) **ķīmiskās vielas** – dabiskas izcelsmes vai mākslīgi radīti ķīmiskie elementi un to ķīmiskie savienojumi, arī jebkuras piedevas, kas nepieciešamas to stabilitātes nodrošināšanai, un jebkuri piemaisījumi, kas radušies to ražošanas vai uzglabāšanas procesā;
- 4) **ķīmiskie produkti** – ķīmisko vielu maisījumi vai šķīdumi, kas sastāv no divām vai vairākām vielām;
- 5) **Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrs** – Latvijas Republikas teritorijā importējamo un ražojamo ķīmisko vielu un ķīmisko produktu uzskaites sistēma.

#### 2.pants. Likuma mērķis

Šā likuma mērķis ir nepieļaut, aizkavēt vai mazināt tā kaitējuma iespējamību, ko ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti tiem piemītošo īpašību dēļ var nodarīt videi, cilvēku veselībai un īpašumam.

#### 3.pants. Likuma darbība

- (1) Šis likums reglamentē darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem.
- (2) Papildus šim likumam darbības ar ķīmiskajām vielām un

ķīmiskajiem produktiem regulē:

1) attiecībā uz ķīmisko vielu maisījumiem atkritumu veidā – likums "Par bīstamajiem atkritumiem";

2) attiecībā uz ķīmisko produktu pārvadājumiem (arī tranzītpārvadājumiem) pa ceļiem, dzelzceļu, gaisu, jūru, pastu vai pārvietošanu pa cauruļvadiem, ja netiek veikta jebkāda šo vielu vai produktu apstrāde vai pārstrāde, – normatīvie akti, kas reglamentē bīstamo kravu pārvadāšanas kārtību;

3) attiecībā uz narkotiskajām un psihotropajām vielām – likums "Par narkotisko un psihotropo vielu likumīgās aprites kārtību" un citi ar to saistītie normatīvie akti;

4) attiecībā uz prekursoriem – likums "Par prekursoriem" un citi ar to saistītie normatīvie akti;

5) attiecībā uz ķīmiskajām vielām – 1993.gada 13.janvāra Konvencija par ķīmisko ieroču izplatīšanas, ražošanas, uzkrāšanas un izmantošanas aizliegšanu un iznīcināšanu.

(3) Šis likums neattiecas:

1) uz šādiem produktiem un precēm to izgatavošanas galīgajā stadijā:

a) zālēm (arī veterinārijā izmantojamām),

b) kosmētikas izstrādājumiem,

c) alkoholiskajiem dzērieniem,

d) tabakas izstrādājumiem,

e) pārtikas produktiem,

f) pesticīdiem,

g) radioaktīvajām vielām,

h) gatavajām sprāgstvielām, ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem, kas izmantojami pirotehniska efekta iegūšanai un kļūst pieejami citām personām,

i) biotehnoloģiskajiem produktiem un molekulārās bioloģijas produktiem;

2) uz fiziskajām personām, ja tās neveic darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem

uzņēmējdarbības nolūkos, izņemot šā likuma 9.panta pirmajā – trešajā daļā, 17.panta pirmajā – trešajā daļā, 19. un 20.pantā minētos gadījumus.

## II nodaļa.

### UZRAUDZĪBA UN KONTROLE

#### 4.pants. Valsts iestāžu kompetence

(1) Labklājības ministrija un tās pakļautībā un pārraudzībā esošās uzraudzības un kontroles iestādes kontrolē darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem un uzrauga to atbilstību likumiem un citiem normatīvajiem aktiem cilvēku dzīvības un veselības aizsardzības jomā (arī darba vidē).

(2) Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrija un tās pakļautībā un pārraudzībā esošās uzraudzības un kontroles iestādes kontrolē darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem un uzrauga to atbilstību likumiem un citiem normatīvajiem aktiem vides aizsardzības jomā.

(3) Aizsardzības ministrija veic uzraudzību pār darbībām ar ķīmiskajām vielām Nacionālajos bruņotajos spēkos.

(4) Darbības ķīmisko avāriju un citu ar ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu lietošanu saistīto avāriju un ārkārtas situāciju likvidēšanā un neatliekamos glābšanas darbus veic, kā arī attiecīgo drošības noteikumu ievērošanu kontrolē Iekšlietu ministrija un tās pakļautībā un pārraudzībā esošās iestādes saskaņā ar likumiem un citiem normatīvajiem aktiem.

(5) Citas iestādes darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem uzrauga un kontrolē likumos un citos normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā.

#### 5.pants. Uzraudzības un kontroles iestāžu tiesības

(1) Uzraudzības un kontroles iestādēm ir tiesības pieprasīt un bez maksas saņemt no darbību veicēja informāciju, kas nepieciešama uzraudzības veikšanai saskaņā ar šo likumu un citiem normatīvajiem aktiem.

(2) Uzraudzības un kontroles iestādes ir tiesīgas katrā konkrētā gadījumā savas kompetences ietvaros dot darbību veicējam ieteikumus vai saistošus norādījumus, vai rīkojumu pārtraukt darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem, lai nodrošinātu minēto darbību atbilstību šim likumam un ar to saistītajiem normatīvajiem aktiem.

(3) Ja ir pamatotas aizdomas, ka darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem neatbilst normatīvo aktu prasībām, uzraudzības un kontroles iestādēm ir tiesības ņemt ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu paraugus tādos daudzumos, kādi ir nepieciešami, lai nodrošinātu akreditētas un pilnvarotas atbilstības novērtēšanas institūcijas atzinumu par attiecīgajām ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem vai darbībām ar tiem. Ja aizdomas apstiprinās, pārbaudes izdevumus sedz darbību veicējs.

(4) Uzraudzības un kontroles iestādēm ir tiesības pieprasīt un bez maksas saņemt no citām valsts institūcijām uzraudzības īstenošanai nepieciešamo informāciju un analīžu veikšanai izmantot paraugus, ko ieguvušas citas valsts institūcijas.

(5) Uzraudzības un kontroles iestāžu pārstāvjiem, veicot uzraudzību saskaņā ar šo likumu un citiem normatīvajiem aktiem, ir tiesības ierasties un uzturēties teritorijā, būvēs un citos objektos neatkarīgi no to piederības (ievērojot personas dzīvokļa neaizskaramības principu), lai kontrolētu, vai darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem atbilst šā likuma un ar to saistīto normatīvo aktu prasībām. Uzturoties objektā, jāievēro drošības tehnikas noteikumi un attiecīgo tehnoloģisko procesu īpatnības. Darbību veicējs nodrošina uzraudzības un kontroles iestāžu pārstāvjus ar nepieciešamajiem personiskās aizsardzības līdzekļiem.

## **6.pants. Atbilstības novērtēšanas institūcijas**

Uzraudzības un kontroles iestāžu vajadzībām nepieciešamos mērījumus ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu identificēšanai un to fizikālo un ķīmisko parametru noteikšanai veic tikai normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā akreditētas un pilnvarotas laboratorijas.

## **7.pants. Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrs**

(1) Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrā fiksē uzraudzības un kontroles īstenošanai nepieciešamās ziņas par šā panta otrajā daļā minētajām ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem, kas uzņēmējdarbības vajadzībām tiek importēti vai ražoti valstī.

(2) Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrēšanas kārtību, kā arī ķīmiskās vielas, ķīmiskos produktus un to grupas, kas jāreģistrē Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrā, nosaka Ministru kabinets.

## 8.pants. Konfidencialitāte

- (1) Ikvienam, kas, veicot uzraudzību saskaņā ar šo likumu vai citiem normatīvajiem aktiem, ir ieguvis informāciju, kura attiecas uz darbību veicēja finansiālo stāvokli, uzņēmējdarbības vai profesionālajiem noslēpumiem, ir aizliegts bez attiecīgās personas piekrišanas izpaust šādu informāciju trešajām personām.
- (2) Šā panta pirmajā daļā minētā prasība neattiecas uz uzraudzības un kontroles veikšanai nepieciešamās informācijas sniegšanu šā likuma 5.pantā minētajām iestādēm, kā arī uz informācijas nodošanu tiesībaizsardzības iestādēm.

### III nodaļa. DARBĪBU VEICĒJA PIENĀKUMI

#### 9.pants. Darbību veicēja vispārīgie pienākumi

(1) Darbību veicējam, ņemot vērā ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu bīstamību, daudzumu un to lietošanas vai uzglabāšanas apstākļus, jāievēro likumu un citu normatīvo aktu prasības, kā arī rūpība un piesardzība un jāveic nepieciešamie pasākumi, lai nepieļautu kaitējumu videi, cilvēku dzīvībai, veselībai un īpašumam.

(2) Darbību veicējam jāizvairās no darbībām ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem, kas klasificēti kā bīstami, ja ir pieejami mazāk bīstami to aizvietotāji.

(3) Darbību veicēja rīcībā jābūt nepieciešamajai informācijai par attiecīgo ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu fizikālajām un ķīmiskajām īpašībām, bīstamību un iedarbību uz vidi un cilvēku veselību. Šai informācijai jābūt pietiekamai, lai novērtētu attiecīgo vielu vai produktu radītos iespējamus draudus videi, cilvēku dzīvībai, veselībai un īpašumam, veiktu ķīmiskās vielas vai ķīmiskā produkta marķēšanu un atbilstoši rīkotos avārijas gadījumā.

(4) Darbību veicējam, ja tas veic uzņēmējdarbību, jānovērtē avāriju iespējamība un jāparedz pasākumi, kas novērstu avārijas vai samazinātu to sekas.

(5) Darbību veicējam, ja tas veic uzņēmējdarbību, atbilstoši attiecīgo darbību apjomam un izmantoto ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu īpašībām nepieciešams noteikts izglītības līmenis, kuram izvirzāmās prasības reglamentē Ministru kabineta noteikumi. Ja darbību veicējs ir juridiskā persona, attiecīgā izglītība nepieciešama tām fiziskajām personām, kuras ir norīkotas veikt darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem un ir atbildīgas par šīm darbībām.

(6) Plānojojot, projektējot un rekonstruējot ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu lietošanas vai uzglabāšanas iekārtas un ar tām saistītās būves, kā arī veicot darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem:

1) jānovērtē tādu avāriju iespējamība, kas var ietekmēt vidi, cilvēku veselību vai īpašumu, un jāparedz pasākumi, lai novērstu avārijas vai samazinātu to sekas;

2) jāievēro ražotnes izvietojums, topogrāfiskie, ģeoloģiskie, meteoroloģiskie un hidroloģiskie apstākļi, citu tuvāko ražotņu, maģistrālo autoceļu, dzelzceļa,

cauruļvadu, kā arī īpaši aizsargājamo dabas objektu un teritoriju izvietojums.

### **10.pants. Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu klasificēšana**

(1) Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu ražotājs vai importētājs ir atbildīgs par to, lai ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti, kas nonāk tirdzniecībā vai lietošanā, būtu klasificēti atbilstoši tiem piemītošajām fizikālajām, ķīmiskajām, toksikoloģiskajām un citām īpašībām.

(2) Ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti uzskatāmi par bīstamām ķīmiskajām vielām un bīstamiem ķīmiskajiem produktiem, ja saskaņā ar šā panta trešajā daļā minētajiem noteikumiem tie ir iedalāmi kādā no šādām klasēm:

- 1) kodīgas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 2) kairinošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 3) sensibilizējošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 4) kancerogēnas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 5) mutagēnas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 6) reproduktīvajai sistēmai toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 7) videi bīstamas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 8) sprādzienbīstamas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 9) ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti, kas ir spēcīgi oksidētāji;
- 10) īpaši viegli uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 11) viegli uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 12) uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 13) ļoti toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 14) toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
- 15) kaitīgas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti.

(3) Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu klasificēšanas kārtību atkarībā no minēto vielu un produktu bīstamajām īpašībām un pakāpes, kādā šīs īpašības tiem piemīt, reglamentē Ministru kabineta noteikumi.

### **11.pants. Riska analīze**

(1) Ministru kabinets nosaka ķīmisko vielu un ķīmisko produktu radītā

riska novērtēšanas kārtību un riska samazināšanas pasākumus un norāda, uz kurām vielām un kuriem produktiem šī kārtība un šie pasākumi attiecas.

(2) Ministru kabinets nosaka ar bīstamajām ķīmiskajām vielām un bīstamajiem ķīmiskajiem produktiem saistīto rūpniecisko avāriju riska novērtēšanas kārtību un riska samazināšanas pasākumus un norāda, uz kurām vielām un kuriem produktiem (atkarībā no to daudzuma un bīstamības pakāpes) šī kārtība un šie pasākumi attiecas.

## **12.pants. Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu iepakojums un marķējums**

(1) Ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu ražotājam vai importētājam jānodrošina bīstamo ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu iepakojuma izturība un drošums.

(2) Ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu ražotājs vai importētājs nodrošina, lai valstī tālākai izplatīšanai paredzētais bīstamo ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu iepakojums būtu marķēts latviešu valodā.

(3) Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu iepakošanas un marķēšanas kārtību nosaka Ministru kabinets.

## **13.pants. Jaunas ķīmiskās vielas pieteikšana**

(1) Ministru kabinets apstiprina esošo ķīmisko vielu sarakstu un pieteikto ķīmisko vielu sarakstu.

(2) Ķīmiskā viela, kas nav minēta esošo ķīmisko vielu sarakstā, uzskatāma par jaunu ķīmisko vielu.

(3) Valstī aizliegts importēt vai pārdot jaunu ķīmisko vielu, pirms nav izpētīta tās iedarbība uz vidi un cilvēku veselību un šī viela nav pieteikta saskaņā ar Ministru kabineta noteikto jaunas ķīmiskās vielas pieteikšanas kārtību.

(4) Šā panta trešajā daļā minētais aizliegums neattiecas uz:

- 1) ķīmiskajām vielām, kuras tiek ražotas vai importētas tādā daudzumā, kas nepārsniedz 10 kilogramus uz ražotāju vai importētāju gadā, un kuru ražotājs vai importētājs ievēro visus pārējos tam izvirzītos noteikumus. Šādā gadījumā ražotājam vai importētājam jāsiglabā un jāuzrāda uzraudzības un kontroles iestādēm (pēc to pieprasījuma) rakstveida informācija par ķīmiskās vielas daudzumu, marķējumu un saņēmējiem;

2) ķīmiskajām vielām, kuras tiek ražotas vai importētas tādā daudzumā, kas nepārsniedz 100 kilogramus uz ražotāju vai importētāju gadā, tādiem zinātniskajiem eksperimentiem, analizēm vai pētījumiem, kuri tiek veikti kontrolētos apstākļos un kuru nolūks ir noteikt šīm vielām piemērošās īpašības un šo vielu iedarbību;

3) ķīmiskajām vielām, kuras precīzi formulētiem eksperimentālās ražošanas mērķiem ražo vai Ministru kabineta noteikumos paredzētajā kārtībā importē reģistrēts ierobežots patērētāju skaits tādā daudzumā, kas nepārsniedz to daudzumu, kāds ir nepieciešams konkrētā procesa izpētei. Šis izņēmums ir spēkā vienu gadu no minēto ķīmisko vielu ražošanas vai importa uzsākšanas ar nosacījumu, ka darbību veicējs iesniedz Vides valsts inspekcijai rakstveida ziņas par sevi un attiecīgo ķīmisko vielu, tās marķējumu, daudzumu, saņēmēju sarakstu un izpētes pasākumu plānu;

4) polimēriem, kas satur mazāk par diviem procentiem jaunu ķīmisko vielu.

#### **14.pants. Drošības datu lapa**

(1) Bīstamas ķīmiskās vielas vai bīstama ķīmiskā produkta ražotājam vai importētājam jāaizpilda drošības datu lapa par attiecīgo ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu atbilstoši šā likuma 15.pantā minētajām prasībām.

(2) Ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu ražotājs, importētājs vai cits darbību veicējs drošības datu lapu bez maksas izsniedz arī bīstamās ķīmiskās vielas vai bīstamā ķīmiskā produkta saņēmējam:

1) ja izstrādājums ir paredzēts rūpnieciskai vai citādi profesionālai izmantošanai;

2) ja izstrādājums tiek piegādāts vairumtirdzniecībā pirmo reizi;

3) citos gadījumos, kad saņēmējs to pieprasa.

#### **15.pants. Drošības datu lapas saturs**

(1) Ministru kabinets apstiprina drošības datu lapas paraugu, kā arī nosaka drošības datu lapas aizpildīšanas un nosūtīšanas kārtību.

(2) Drošības datu lapā iekļaujama šāda informācija:

- 1) ķīmiskās vielas vai ķīmiskā produkta identifikācija un ziņas par šīs vielas vai šā produkta ražotāju, importētāju vai citu personu, kas veic ķīmiskās vielas vai ķīmiskā produkta piegādi valstī;
- 2) produkta sastāvs un ziņas par tā sastāvdaļām;
- 3) bīstamības raksturojums;
- 4) pirmās palīdzības pasākumu apraksts;
- 5) ugunsdrošības un sprādziendrošības pasākumu apraksts;
- 6) avārijas gadījumā veicamo pasākumu apraksts;
- 7) uzglabāšanas un lietošanas noteikumi;
- 8) darba drošības noteikumi;
- 9) ziņas par fizikālajām un ķīmiskajām īpašībām;
- 10) ziņas par stabilitāti un reaģētspēju;
- 11) toksikoloģiskā informācija;
- 12) ekoloģiskā informācija;
- 13) ziņas par iespējamiem utilizācijas veidiem;
- 14) informācija par transportēšanu;
- 15) informācija par normatīvajiem aktiem, kas reglamentē darbības ar attiecīgo ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu;
- 16) cita no drošības, vides, cilvēku dzīvības un veselības aizsardzības viedokļa nozīmīga informācija.

#### IV nodaļa.

### IEROBEŽOJUMI ATTIECĪBĀ UZ DARBĪBĀM AR ĶĪMISKAJĀM VIELĀM UN ĶĪMISKAJIEM PRODUKTIEM

**16.pants. Ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem veicamo darbību īpaša ierobežošana vai aizliegšana**

Ministru kabinets nosaka īpašus ierobežojumus vai aizliegumus attiecībā uz darbībām ar atsevišķām ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem, vai citiem materiāliem, kuri satur šīs ķīmiskās vielas vai ķīmiskos produktus vai ir apstrādāti ar šīm ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem.

**17.pants. Toksisku un ļoti toksisku ķīmisko vielu un ķīmisko produktu tirdzniecības ierobežojumi**

(1) Toksiskas un ļoti toksiskas ķīmiskās vielas un ķīmiskos produktus fiziskajām personām ir atļauts pārdot, ja tās uzrāda apstiprinātu pircēja rakstveida pieprasījumu un tiek ievēroti likumos un citos normatīvajos aktos noteiktie ierobežojumi.

(2) Pieprasījums, kurā norādīts, kādam nolūkam iepērkamo ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu izmantos, fiziskām personām jāapstiprina Nacionālajā vides veselības centrā.

(3) Toksiskas un ļoti toksiskas ķīmiskās vielas un ķīmiskos produktus aizliegts pārdot personām, kas ir jaunākas par 18 gadiem.

(4) Juridiskajām personām, kas pārdod toksiskas vai ļoti toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskos produktus, ir jāveic minēto ķīmisko vielu vai ķīmisko produktu pircēju uzskaitē un jāuzglabā šā panta pirmajā daļā minētie pircēju pieprasījumi. Pircēju uzskaites dokumenti un pieprasījumi uzrādāmi uzraudzības un kontroles iestādēm pēc to pieprasījuma.

#### **18.pants. Maksa par ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrēšanu un pieprasījumu izskatīšanu**

Par ķīmisko vielu un ķīmisko produktu reģistrēšanu Ministru kabineta noteiktajā kārtībā un apmērā tiek iekasēta valsts nodeva, kas ieskaitāma valsts pamatbudžetā.

### **V nodaļa.**

## **ATBILDĪBA PAR PĀRKĀPUMIEM, VEICOT DARBĪBAS AR ĶĪMISKAJĀM VIELĀM UN ĶĪMISKAJEM PRODUKTIEM**

#### **19.pants. Atbildības veidi par pārkāpumiem, veicot darbības ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem**

(1) Personas, kas pārkāpušas šajā likumā un citos normatīvajos aktos noteiktās prasības attiecībā uz darbībām ar ķīmiskajām vielām un ķīmiskajiem produktiem, saucamas pie atbildības saskaņā ar likumiem un citiem normatīvajiem aktiem.

(2) Ja darbības ar bīstamajām ķīmiskajām vielām vai bīstamajiem ķīmiskajiem produktiem neatbilst šā likuma un ar to saistīto normatīvo aktu prasībām, attiecīgās vielas vai produktus var izņemt vai konfiscēt likumos un citos normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā.

(3) Konfiscētās ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti tiek nodoti vai pārdoti citam darbību veicējam vai iznīcināti saskaņā ar likumiem un citiem normatīvajiem aktiem.

## 20.pants. Zaudējumu un izdevumu atlīdzināšana

(1) Ja, veicot darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem, ir piesārņota vide vai būves, kaitējumu pieļāvušais darbību veicējs nodrošina vides un būvju attīrīšanu par saviem līdzekļiem tā, lai piesārņojums turpmāk neapdraudētu vidi, cilvēku dzīvību, veselību un īpašumu.

(2) Ja, veicot darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem, ir nodarīts kaitējums videi, cilvēku veselībai vai īpašumam, kaitējumu pieļāvušais darbību veicējs atlīdzina nodarīto kaitējumu likumos un citos normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā.

(3) Darbību veicējs, kas atzīts par vainīgu šā likuma vai citu darbības ar ķīmiskajām vielām vai ķīmiskajiem produktiem regulējošo likumu un normatīvo aktu pārkāpšanā, sedz visus paraugu ņemšanas un izpētes izdevumus.

Likums stājas spēkā 1999.gada 1.janvārī.

Likums Saeimā pieņemts 1998.gada 1.aprīlī.

Valsts prezidents G.Ulmanis

Rīgā 1998.gada 21.aprīlī

## PIELIKUMS 3. LATVIJAS REPUBLIKAS LIKUMS PAR BĪSTAMAJIEM ATKRITUMIEM

### Likumā lietotie termini

Bīstamie atkritumi	-saimnieciskās vai citas darbības rezultātā radušies bīstami atlikumi un blakusprodukti, kas var būt gan piesārņotāji, kuri negatīvi ietekmē vidi un cilvēku veselību, gan materiālu resursi, kurus izmanto tūlīt pēc to radīšanas vai pēc attiecīgas speciālas pārstrādes (apstrādes). Šā likuma nozīmē to bīstamību raksturo: – eksplozivitāte; – ugunsnedrošība; – uzliesmotspēja; – toksiskums; – korozivitāte; – nevadāma reaģētspēja; – spēja izraisīt kancerogēnas, mutagēnas un citas pārmaiņas dzīvos organismos (faktoros, kuri izraisa ļaundabīgos audzējus, sauc par kancerogēniem faktoriem; mutagēnie faktori izraisa iedzimtas slimības un defektus).
Darbība ar bīstamajiem atkritumiem	-bīstamo atkritumu radīšana, savākšana, šķirošana, otrreizēja izmantošana, apstrāde, pārstrāde, transportēšana, uzglabāšana, apglabāšana un citas līdzīgas darbības.
Bīstamo atkritumu transportēšana	-jebkuru bīstamo atkritumu pārvietošana (arī pa caurulvadiem), kravas sagatavošana pirms transportēšanas (izņemot uzglabāšanu).
Bīstamo atkritumu radītājs	-fiziskā vai juridiskā persona, kuras saimnieciskās vai citas darbības rezultātā rodas bīstamie atkritumi.
Bīstamo atkritumu izvietotājs	-fiziskā vai juridiskā persona, kas nodarbojas ar bīstamo atkritumu savākšanu, šķirošanu, otrreizēju izmantošanu, pārstrādāšanu, transportēšanu, uzglabāšanu, apglabāšanu vai citām līdzīgām darbībām.
Paziņojums	-dokuments, kurā apkopotas sistematizētas ziņas par bīstamo atkritumu izcelsmi, daudzumu, to fizikāli

- ķīmiskajām un bioloģiskajām īpašībām, bīstamības klasi, ziņas par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem, to veidu, marķējumu, informācija par drošības pasākumiem, kā arī citi tehniskie un ekonomiskie parametri.
- Atļauja** -kompetentas institūcijas izsniegts dokuments, kas atļauj transportēt bīstamos atkritumus saskaņā ar apstiprinātām shēmām.
- Transportēšanas atļauja** -kompetentas institūcijas izsniegts dokuments, kas atļauj transportēt bīstamos atkritumus saskaņā ar apstiprinātām shēmām.
- Vides aizsardzības sabiedriskā kontrole** -sabiedrisko organizāciju, kustību un iedzīvotāju kontrole pār fizisko un juridisko personu veiktajām darbībām ar bīstamajiem atkritumiem.
- Sabiedriskās kontroles fonds** -bīstamo atkritumu apsaimniekošanas kontrolei paredzētie līdzekļi, kurus pārvalda Bīstamo atkritumu apsaimniekošanas padome.

### I nodaļa. Vispārīgie noteikumi

1.pants. Likuma mērķis un pamatprincipi, kas jāievēro, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem

Likuma mērķis ir noteikt prasības un kārtību, kas jāievēro, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem Latvijas Republikas teritorijā, lai pasargātu no bīstamo atkritumu ietekmes vidi, cilvēku veselību, fizisko un juridisko personu īpašumu un intereses.

Darbības ar bīstamajiem atkritumiem Latvijas Republikas teritorijā tiek veiktas saskaņā ar Latvijas Republikas normatīvajos aktos noteiktajām prasībām.

Darbības ar bīstamajiem atkritumiem notiek par maksu Latvijas Republikas normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā.

Latvijas Republikā aizliegts ievest bīstamos atkritumus, lai tos apstrādātu, pārstrādātu, uzglabātu, apglabātu vai likvidētu. Ministru kabinets atsevišķos gadījumos var atļaut ievest bīstamos atkritumus apstrādei vai pārstrādei no Lietuvas un Igaunijas, ja to paredz starptautiskie līgumi šajā jomā. Nav pieļaujama bīstamo atkritumu ieviešana Latvijā caur Lietuvu un Igauniju no trešajām valstīm.

## 2.pants. Bīstamo atkritumu veidi

Likums piemērojams darbībām ar šādiem bīstamajiem atkritumiem (ja tiem piemīt bīstamos atkritumus raksturojošas pazīmes):

- atkritumi, kas satur naftas produktus un eļļas (minerāleļļas, naftu, mazutu, dīzeļeļļas, to emulsijas, ūdens maisījumus, nogulsnes, ar tiem piesārņotu grunti);
- atkritumi, kas satur organiskos šķīdinātājus (mazgāšanas un attaukošanas procesos izmantotos šķīdinātājus metālapstrādes, aparātbūves un citos uzņēmumos, sintēzes un ekstrakcijas procesos izmantotos šķīdinātājus ķīmiskajā, farmaceutiskajā, pārtikas rūpniecībā, ķīmiskās tīrīšanas procesos izmantotos šķīdinātājus u.c.);
- atkritumi, kas satur halogēnus;
- atkritumi, kas satur cianīdus;
- nevajadzīgas vielas un produkti, kas satur polihlorētus bifenilus (PHB), polihlorētus terfenilus (PHT), polibromētus bifenilus (PBB) vai to piemaisījumus;
- atkritumi, kas satur smago metālu jonus;
- ādu pārstrādes uzņēmumu vai ģenerēšanas ceļu notekūdeņu attīrīšanas iekārtās izveidojušās dūņas un citi hromu saturoši atkritumi;
- laku, krāsu un līmju atlikumi;
- atkritumi, kas satur dzīvsudrabu un tā savienojumus;
- atkritumi, kas satur kadmiju un tā savienojumus;
- neorganisko vielu atkritumi, kas izveidojušies dažādos ķīmiskajos procesos (izlietotas skābes, sārmī, sāļi);
- atkritumi, kas satur dažādas organiskās vielas, arī virsmas aktīvās vielas (dzesējošie šķidrums, mazgāšanas un tīrīšanas procesu atkritumi);
- izlietoti organiskie filtrēšanas un tīrīšanas materiāli (tekstīlijas, papīri, filtrmateriāli no dabīgiem un sintētiskiem polimēru materiāliem, ar eļļas produktiem piesārņotas kokskaidas u.c.);
- formēšanas un metālliešanas atkritumi;
- gaļas un zivju pārstrādes atkritumi, augu eļļas atkritumi;
- metālu pulēšanas un slīpēšanas atkritumi;
- piesārņoti polimēru materiāli – dabīgie un sintētiskie polimēri (jonīti, lateksi, plastifikatori u.c.);
- koksnes konservantu atkritumi;

- augu un dzīvnieku ķīmisko aizsardzības līdzekļu (pesticīdu, arī herbicīdu, insekticīdu u.c.) atkritumi;
- ķīmiskās un farmaceitiskās rūpniecības atkritumi;
- biocīdu, bioloģiski aktīvo vielu un fitofarmaceutisko preparātu ražošanas atkritumi;
- nevajadzīgie, neizlietotie ārstniecības preparāti, mikrobioloģiskie preparāti un medicīnas iestāžu atkritumi;
- notekūdeņu attīrīšanas dūņas ar paaugstinātu bīstamo vielu saturu (smagie metāli, naftas produkti u.c.);
- sadzīvē radušies atkritumi un atlikumi;
- citi bīstamie atkritumi, kuriem var piemērot šā likuma prasības.

## **II nodaļa. Valsts institūciju kompetence attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

### **3.pants. Latvijas Republikas Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrijas kompetence attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

Latvijas Republikas Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrija un tās teritoriālās (reģionālās) vides aizsardzības institūcijas:

- veic valsts kontroli pār darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- saskaņo fiziskajām un juridiskajām personām izsniedzamās atļaujas darbībām ar bīstamajiem atkritumiem, kā arī izsniedz bīstamo atkritumu transportēšanas atļaujas;
- nosaka monitoringa kārtību objektos, kuros tiek veiktas darbības ar bīstamajiem atkritumiem;
- nosaka ekoloģisko zināšanu minimumu amatpersonām un speciālistiem, kuri ir atbildīgi par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- izstrādā bīstamo atkritumu valsts nozīmes savākšanas staciju, uzglabāšanas vietu, pārstrādes un utilizācijas uzņēmumu un apglabāšanas poligonu paraugolikumus;
- veic citas Latvijas Republikas normatīvajos aktos paredzētās funkcijas vides aizsardzībā, kontrolējot darbības ar bīstamajiem atkritumiem.

#### **4.pants. Latvijas Republikas Ministru kabineta kompetence attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

Latvijas Republikas Ministru kabinets:

- nosaka ekoloģiskās apdrošināšanas maksājuma limitus un kompensācijas sistēmu attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- nodrošina bīstamo atkritumu transportēšanas republikāniskās shēmas izstrādāšanu un ieviešanu valsts teritorijā;
- saskaņā ar Latvijas Republikas normatīvajiem aktiem koordinē un vada tādu avāriju seku likvidēšanu, kuras izraisījušas darbības ar bīstamajiem atkritumiem;
- nodrošina un nosaka valsts sanitāro uzraudzību vietās, kur tiek veiktas darbības ar bīstamajiem atkritumiem;
- nosaka bīstamo atkritumu izmantošanas, pārstrādes, transportēšanas un apglabāšanas kārtību;
- apstiprina bīstamo atkritumu valsts nozīmes savākšanas staciju, uzglabāšanas vietu, pārstrādes un utilizācijas uzņēmumu un apglabāšanas poligonu izvietojumu;
- veic citas Latvijas Republikas normatīvajos aktos paredzētās funkcijas vides aizsardzībā, kontrolējot darbības ar bīstamajiem atkritumiem.

#### **5.pants. Pašvaldību (pagastu, pilsētu, Rīgas pilsētas) institūciju kompetence attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

Pašvaldību (pagastu, pilsētu, Rīgas pilsētas) institūcijas to pārziņā esošajā teritorijā:

- veic Latvijas Republikas normatīvajos aktos paredzēto uzraudzību pār fizisko un juridisko personu veiktajām darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- saskaņā ar Latvijas Republikas normatīvajiem aktiem līdzdarbojas tādu avāriju seku likvidēšanā, kuras izraisījušas darbības ar bīstamajiem atkritumiem;
- veic citas Latvijas Republikas normatīvajos aktos paredzētās funkcijas vides aizsardzībā, kontrolējot darbības ar bīstamajiem atkritumiem.

Pamatojoties uz Latvijas Republikas teritoriālo (reģionālo) vides aizsardzības institūciju atzinumu:

- izsniedz fiziskajām un juridiskajām personām atļaujas darbībām ar bīstamajiem atkritumiem un Latvijas Republikas normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā tās anulē;
- izstrādā un apstiprina bīstamo atkritumu savākšanas un transportēšanas shēmu saskaņā ar republikānisko shēmu;
- apstiprina vietējās nozīmes bīstamo atkritumu pārstrādes un utilizācijas uzņēmumu un poligonu izvietojumu;
- saskaņo fizisko un juridisko personu izstrādāto drošības un pretavāriju plānu pasākumus attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem, kā arī avāriju likvidēšanas plānus.

### **III nodaļa. Darbībām ar bīstamajiem atkritumiem nepieciešamo dokumentu noformēšana**

#### **6.pants. Obligātie priekšnoteikumi darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

Darbības ar bīstamajiem atkritumiem atļauts veikt tikai pēc tam, kad kompetentai institūcijai iesniegts paziņojums par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem un saņemta atļauja vai transportēšanas atļauja.

#### **7.pants. Paziņojums par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

Ikvienu fiziskā vai juridiskā persona, kas gatavojas veikt vai veic darbības ar bīstamajiem atkritumiem, sagatavo un iesniedz paziņojumu par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem kompetentai institūcijai, kura ir tiesīga izsniegt atļauju vai transportēšanas atļauju.

Paziņojums ir obligāts priekšnoteikums atļaujas vai transportēšanas atļaujas saņemšanai.

#### **8.pants. Atļauja darbībām ar bīstamajiem atkritumiem**

Ikvienai fiziskajai vai juridiskajai personai, kas veic darbības ar bīstamajiem atkritumiem, šo darbību veikšanai jāsaņem atļauja.

Atļauju darbībām ar bīstamajiem atkritumiem (izņemot bīstamo atkritumu transportēšanu), pamatojoties uz teritoriālo (reģionālo) vides aizsardzības institūciju atzinumu, izsniedz tā pašvaldības institūcija, kuras teritorijā tiks veiktas šīs darbības.

Bīstamo atkritumu transportēšanai Latvijas Republikas teritorijā jāsaņem transportēšanas atļauja. To izsniedz Latvijas Republikas Vides

aizsardzības un reģionālās attīstības ministrijas teritoriālās (reģionālās) vides aizsardzības institūcijas (pēc transportētāju – fizisko un juridisko personu – atrašanās vietas), informējot par to pašvaldības.

Atļauju bīstamo atkritumu tranzīttransportam Latvijas Republikas teritorijā izsniedz Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrija, informējot par to attiecīgās teritoriālās (reģionālās) vides aizsardzības institūcijas un pašvaldības.

Atļauja darbībām ar bīstamajiem atkritumiem zaudē spēku, ja notikusi juridisko personu reorganizācija, mainījušies tehnoloģiskie procesi, bīstamo atkritumu transportēšana (transportēšanas veids, tehnoloģija u.c.), kā arī citos gadījumos, kad notikušas pārmaiņas darbībās ar bīstamajiem atkritumiem. Lai arī turpmāk varētu veikt darbības ar bīstamajiem atkritumiem, jāsaņem jauna atļauja vai transportēšanas atļauja.

Atļaujas izsniedzējs ir tiesīgs to anulēt Latvijas Republikas normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā.

#### **9.pants. Citi dokumenti, kas nepieciešami, lai veiktu darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

Citos Latvijas Republikas normatīvajos aktos, kas reglamentē darbības ar bīstamajiem atkritumiem, var būt paredzēti arī citi dokumenti, kas nepieciešami, lai veiktu darbības ar bīstamajiem atkritumiem.

### **IV nodaļa. Fizisko un juridisko personu pienākumi, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

#### **10.pants. Pienākumi, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

Fiziskajām un juridiskajām personām, kuras veic darbības ar bīstamajiem atkritumiem, ir pienākums:

- ievērot Latvijas Republikas normatīvo aktu prasības attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem Latvijas Republikas teritorijā;
- pirms uzsāktas darbības ar bīstamajiem atkritumiem, iesniegt kompetentai institūcijai šajā likumā noteiktajā kārtībā paziņojumu par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem un saņemt attiecīgu atļauju;

- ieviest ražošanas procesos mazatlikuma, bezatlikuma vai noslēgtās tehnoloģijas, kas mazina vai nepieļauj bīstamo atkritumu veidošanos;
- nekavējoties informēt pašvaldību un vides aizsardzības institūcijas, ja mainījies tehnoloģiskais vai ražošanas process, uzņēmums pārprofilēts, mainījies bīstamo atkritumu apjoms, sastāvs utt.;
- ievērot bīstamo atkritumu savākšanas un transportēšanas shēmas;
- izstrādāt drošības un pretavāriju pasākumu plānus attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- savlaicīgi nokārtot maksājumus par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- nodrošināt pašvaldību un vides aizsardzības institūcijas, iedzīvotājus un sabiedriskās organizācijas ar pieprasīto informāciju par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem un nodrošināt iespēju veikt objektā pārbaudes;
- organizēt monitoringu savām darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- atbildzināt viedei, cilvēku dzīvībai un veselībai, fizisko un juridisko personu interesēm un īpašumam nodarīto kaitējumu, kas radies vides aizsardzības likumpārkāpumu rezultātā;
- veikt citos Latvijas Republikas normatīvajos aktos paredzētos pienākumus, darbojoties ar bīstamajiem atkritumiem;
- atbalstīt vides aizsardzības sabiedrisko kontroli, izdarot atskaitījumus sabiedriskās kontroles fondā.

Par šo pienākumu nepildīšanu fiziskās un juridiskās personas ir atbildīgas normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā. Jebkura šo noteikumu nepildīšana var būt par pamatu tam, ka tiek anulēta atļauja darbībām ar bīstamajiem atkritumiem.

## V nodaļa. Kontrole pār darbībām ar bīstamajiem atkritumiem

### 11.pants. Institūcijas, kas veic kontroli pār darbībām ar bīstamajiem atkritumiem

Kontroli pār darbībām ar bīstamajiem atkritumiem Latvijas Republikas normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā veic:

- Latvijas Republikas Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrija un tās teritoriālās (reģionālās) vides aizsardzības institūcijas;
- pašvaldību institūcijas;
- Latvijas Republikas Labklājības ministrijas institūcijas;

- fiziskās un juridiskās personas, kuras veic darbības ar bīstamajiem atkritumiem (paškontrolē).

## **12.pants. Vides aizsardzības sabiedriskā kontrole**

Vides aizsardzības sabiedriskā kontrole:

- ierosina valsts un pašvaldību institūcijām veikt iedzīvotāju aptaujas par bīstamo atkritumu apsaimniekošanas jautājumiem;
- ierosina valsts institūcijām apturēt vai pārtraukt fizisko un juridisko personu veiktās darbības ar bīstamajiem atkritumiem;
- pieprasa informāciju no valsts un pašvaldību institūcijām un no fiziskām un juridiskām personām par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem;
- apseko vietas, kurās tiek veiktas darbības ar bīstamajiem atkritumiem;
- sadarbojas ar vides aizsardzības institūcijām;
- kontrolē ekspertu darba samaksu no sabiedriskās kontroles fonda.

## **13.pants. Informācijas pieejamība**

Informācija par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem ir brīvi pieejama valsts un pašvaldību institūcijām, kā arī vides aizsardzības sabiedriskajai kontrolei.

## **VI nodaļa. Atbildība par likumpārkāpumiem un strīdu izskatīšana, kuri rodas, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

### **14.pants. Darbību ar bīstamajiem atkritumiem ierobežošana, apturēšana vai pārtraukšana**

Latvijas Republikas Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrija un tās teritoriālās (reģionālās) institūcijas vai citas tam pilnvarotas institūcijas Latvijas Republikas normatīvajos aktos noteiktajā kārtībā var ierobežot, apturēt vai pārtraukt tādas darbības ar bīstamajiem atkritumiem, kuru rezultātā tiek pārkāptas šajā likumā un citos Latvijas Republikas normatīvajos aktos un starptautiskajos līgumos noteiktās prasības, un tiek nodarīts vai var tikt nodarīts kaitējums videi, cilvēku veselībai, fizisko un juridisko personu interesēm un īpašumam.

**15.pants. Atbildības veidi par likumpārkāpumiem, kas pieļauti, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

Fiziskās un juridiskās personas, kas, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem, pārkāpušas vides aizsardzības likumdošanas aktos noteiktās prasības, saucas pie administratīvās atbildības, kriminālatbildības, disciplinārās vai citas atbildības saskaņā ar Latvijas Republikas normatīvajiem aktiem.

**16.pants. Atbildība par kaitējumu, kas nodarīts, veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

Fiziskajām un juridiskajām personām, kuras veic darbības ar bīstamajiem atkritumiem, jāatlīdzina videi, cilvēku veselībai, fizisko un juridisko personu interesēm un īpašumam nodarītais kaitējums, ja tas radies, pārkāpjot šā likuma vai citu Latvijas Republikas normatīvo aktu prasības.

Fiziskās un juridiskās personas, kuras veic darbības ar bīstamajiem atkritumiem, atbrīvojamas no pienākuma atlīdzināt kaitējumu, ja tas radies nepārvarama spēka vai citu tādu apstākļu rezultātā (dabas stihija u.tml.), kuros šīs personas nav vainojamas.

**17.pants. Strīdu izskatīšana, kuri rodas, noformējot un veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem**

Strīdus, kuri rodas, noformējot un veicot darbības ar bīstamajiem atkritumiem, izskata Latvijas Republikas Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrija. Latvijas Republikas Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministrijas pieņemto lēmumu ieinteresētās personas var pārsūdzēt tiesā.

Latvijas Republikas noslēgtajos starptautiskajos līgumos noteiktajos gadījumos šādus strīdus izskata starptautiskā tiesa vai arbitrāža.

## VII nodaļa. Starptautiskās vienošanās par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem

### 18.pants. Starptautiskās vienošanās par darbībām ar bīstamajiem atkritumiem

Ja Latvijas Republikas noslēgtās starptautiskās vienošanās noteikumi attiecībā uz darbībām ar bīstamajiem atkritumiem atšķiras no Latvijas Republikas likumiem un citiem normatīvajiem aktiem, Latvijas Republikas teritorijā piemērojami starptautiskās vienošanās noteikumi, izņemot gadījumus, kad Latvijas Republikas normatīvie akti nosaka stingrākas prasības.

Latvijas Republikas Augstākās

Padomes priekšsēdētājs

A.Gorbunovs

Latvijas Republikas Augstākās

Padomes sekretārs

I.Daudišs

Rīgā 1993.gada 30.martā

Labojumi, kas ietverti šajā tekstā, pieņemti Saeimā 1996.gada 17.decembrī.

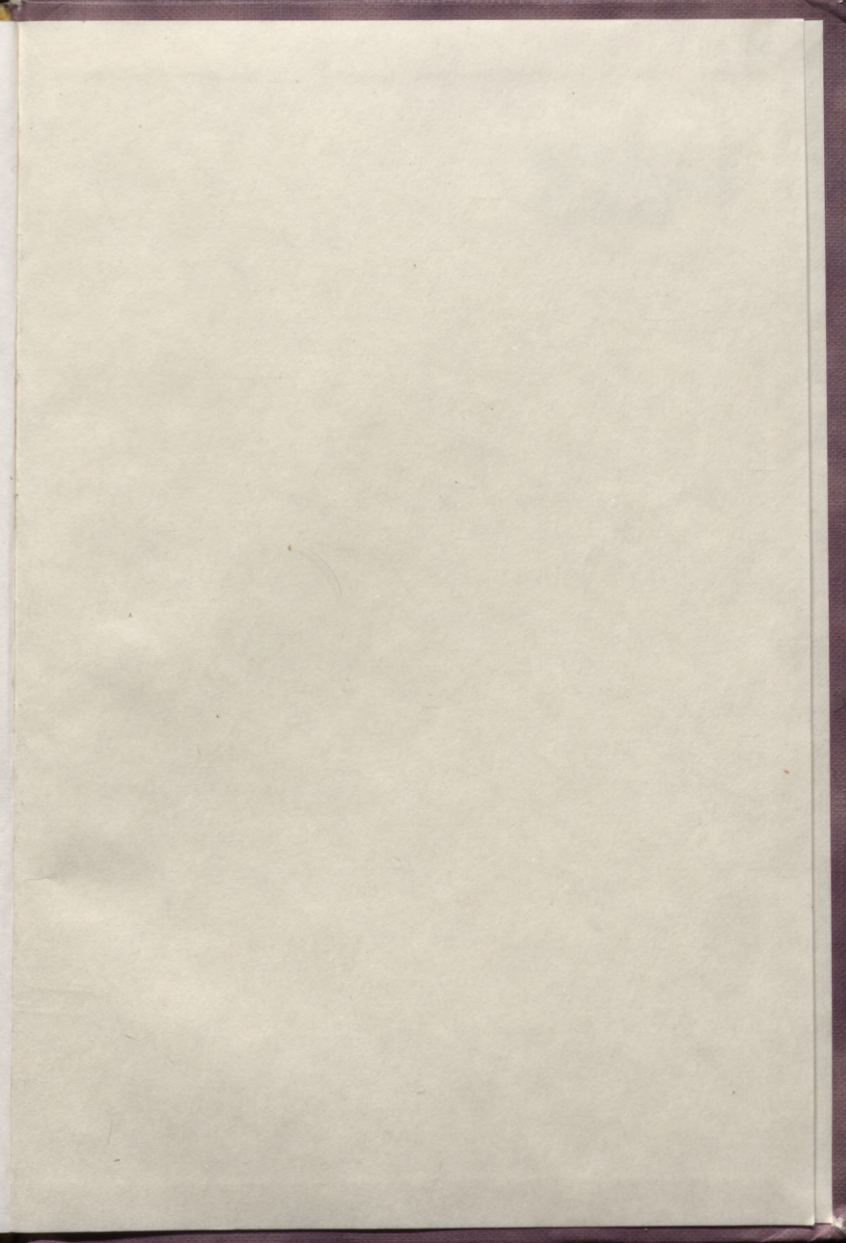
## LITERATŪRA

- Acidic precipitations (1990). N.Y.: SpRinger
- Air pollution, acid rain and the environment / Ed. K.Mallanbry / (1988), London:Elsevier.
- Airborne particles (1979). Baltimore: University Park Press
- Alloway, B.J., Ayres, D. (1993). Chemical principles and environmental pollution, London: Blackie Academic
- Anto, J.M., Sunger, J., Plasencia, A. (1986) Nitrogen dioxide and asthma attacks. *Lancet*, pp. 1096 – 1097
- Appraisal of tests to predict the environmental behaviour of chemicals. (1985) -/Ed. P.Sheehan, F.Korte. Chichester: J.Wiley
- Aquatic ecotoxicology. Fundamental concepts and methodologies/ Ed. A. Boudon., F.Ribeyre, CRC Press, Boca Raton.vol.1, 1989, vol2, 1991.
- Bailey, P.A. (1978). Chemistry of the environment. N.Y.: Academic Press
- Barlette, C.L.R., Macree, A.D., Mac Farlane, J.T. (1986). Legionella infections,London, Edward Arnold Ltd.
- Berner, E.K., Berner, R.A. (1996) Global environment. Water, air and geochemical cycles, New Jersey:Prentice Hall inc.
- Bjorseth, A., Dennis, A.J. (1980). Polynuclear aromatic hydrocarbons. N.Y.: van Nastrand Reinhold Company
- Bockris, J.O.M. (1977). Environmental chemistry. N.Y.: Plenum Publ.
- Bribblecombe, P. (1986) Air composition and chemistry. Cambridge: Cambridge University Press
- Brodeur, P. (1980). The asbestos hazard. N.Y.: Academy of Sciences
- Bunce, N. (1994) Environmental chemistry. Winnipeg :Wuerz Publ. Ltd.
- Buttler, J.D. (1979). Air pollution chemistry. N.Y.: Academic Press
- Carson, R. (1962) Silent spring. Boston :Houghton Mifflin
- Chanlett, E.T. (1979). Environmental protection. N.Y.: Mc Graw-Hill
- Crone, H. (1986) Chemicals and society. Cambridge: Cambridge University Press
- Dix, H.M. (1980). Environmental pollution. N.Y.: J.Wiley
- Duffus, J.H. (1980) Environmental toxicology. London : E.Arnold
- Feshbach, M., Friendly, A. (1992) Ecocide in the USSR. N.Y.:Basic Books.
- Fiedler, H.J., Rosler, H.J. (1987) Spurenelemente in der Umwelt, Jena: GustavFischer.

- Freeze, R.A., Cherry, J.A. (1979) Groundwater. New-Jersey: Prentice-Hall Inc.
- Graedel, E.T. (1973). Chemical compounds in the atmosphere. N.Y.: Academic Press
- Handbook of environmental chemistry / Ed. O.Hutzinger/ vol 1 - 24 (1980 - 1994). Berlin: Springer Verlag.
- Heicklen, J. (1976) Atmospheric chemistry. N.Y.: Academic Press
- Hinckls, W.C. (1982). Aerosol technology. N.Y.: Wiley
- Kļaviņš, M. (1991) Vides ķīmija. Toksiskās vielas apkārtējā vidē. Rīga: LU.
- Kļaviņš, M. (1995) Ekotoksikoloģija. Rīga: LU
- Kļaviņš, M. (1996) Vides ķīmija. Rīga:LU
- Klein, A.W., Harnish, M., Poremski, H.J., Schmidt-Bleek, F. (1981) OECD chemicals testing programme: physical-chemical tests. Chemosphere, vol.10, pp.153-207.
- Lesslie, G.B., Lunau, F.W. (1993). Indoor air pollution: problems and priorities. Cambridge: University Press
- Manahan, S.E. (1993). Fundamentals of environmental chemistry. Boca Raton: Lewis Publ.
- Martinetz, D., Muller, R.K. (1989). Gifte in unserer Hand. Leipzig: Urania.
- Midy, G.M. (1980) The character and origins of smog particles. N.Y.: Wiley
- Moore, J.W., Moore E.A. (1976) Environmental chemistry. N.Y.: Academic Press
- Moore, J.W., Ramanoorthy, S. (1984) Organic chemicals in natural waters. N.Y.Berlin: Springer Verlag
- Moriarty, P. (1983) Ecotoxicology. - Academic Press, London.
- Neely, W.B. (1980) Chemicals in the environment. Distribution. Transport. Fate. Analysis, M.Dekker, N.Y.
- O' Neil, P. (1993) Environmental chemistry. Chapman & Hall, London
- Phillips, D.J.H. (1978) Use of biological indicator organisms to quantitate organochlorine pollutants in aquatic environments. A review. - Environmental Pollution, vol.16, pp.167-229
- Ramade, F. (1987) Ecotoxicology. - N.Y.:J.Wiley
- Riska novērtēšanas un novēršanas pasākumi. (1997) RTU Ražošanas kvalitātes institūta ligumdarba atskaite. Rīga
- Sittig M., Particulates and finedust removal: processes and equipment. Park Ridge, N.Y.: Noyes Data Corp

- 
- Truhaut, R. (1977) Ecotoxicology: objectives, principles and perspectives, Ecotoxicology and Environmental Safety, vol.1, pp.151-173.
- Tyler Miller, G. Jr. (1986) Environmental science. An introduction., Wadsworth Publishing Comp.
- Victoria, K. (1993) Health effects of urban air pollutants. Guideline values and conditions in Sweden. Chemosphere, vol. 27, pp. 1691 - 1706
- WHO (1987) Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European series No 23, WHO: Copenhagen
- WHO (1986). Asbestos and other natural mineral fibres. International Programme on Chemical Safety Environmental Health Criteria 53. Geneva, WHO
- WHO (1984) Evaluation of exposure to airborne particles in the work environment. Offset Publication No 80, Geneva: WHO
- Zakrzewski S.F. (1991) Principles of environmental toxicology. Washington:ACS

- Tindahl, R. (1977) Ecotoxicology: objectives, principles and perspectives. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, vol. 1, pp. 151-177.
- Tyler, Miller, C. L. (1985) Environmental science: An introduction. Wadsworth Publishing Comp.
- Viestra, K. (1993) Health effects of urban air pollution. *London values and conditions in Sweden*, *Chemosphere*, vol. 27, pp. 1651-1706.
- WHO (1987) Air quality guidelines for Europe. WHO Regional Publications European series No. 23. WHO, Copenhagen.
- WHO (1986) Asbestos and other natural mineral fibres. International Programme on Chemical Safety. Environmental Health Criteria 3. Geneva, WHO.
- WHO (1984) Evaluation of exposure to airborne particles in the work environment. Office Publication No. 80. Geneva, WHO.
- Zakrevskij, S.F. (1991) Principles of environmental toxicology. Washington: ACS.
- Zakrevskij, S.F., Linnar, W.F., Linnar, B.G. (1993) *Environmental toxicology and chemistry*. University of Umeå, Umeå.
- Manahan, S.E. (1993) Fundamentals of environmental chemistry. Boca Raton: Lewis Publ.
- Martens, D., Müller, R.K. (1993) *Smog in unseiner Hand*. Leipzig: Graun.
- Midy, G.M. (1980) The character and origins of smog particles. N.Y.: Wiley.
- Moore, J.W., Moore E.A. (1976) Environmental chemistry. N.Y.: Academic Press.
- Moore, J.W., Ramamoorthy, S. (1984) Organic chemicals in natural waters. N.Y. Berlin: Springer Verlag.
- Morarty, P. (1983) Ecotoxicology. - Academic Press, London.
- Neely, W.B. (1980) Chemicals in the environment. Distribution, Transport, Fate. Analysis. M. Dekker, N.Y.
- O'Neil, P. (1993) Environmental chemistry. Chapman & Hall, London.
- Phillips, D.J.H. (1978) Use of biological indicator organisms to quantify organochlorine pollutants in aquatic environments. A review. - *Environmental Pollution*, vol. 16, pp. 167-229.
- Ramade, F. (1987) Ecotoxicology. - N.Y. J. Wiley.
- Riska novērtēšanas un novērtēšanas pasākumi. (1997) RTU Ražotāņu kvalitātes institūta Ilgtmība un aizsardzība. Rīga.
- Shing, M., Particulates and air pollution measurement and equipment. Park Ridge, N.Y.: N.Y. N.Y.



P

THE UNIVERSITY OF CHICAGO  
LIBRARY

OBLIGĀTAIS  
EKSEMPĻARS

1.70

LATVIJAS NACIONĀLA BIBLIOTEKA



0304060772

L 99-4  
L 115