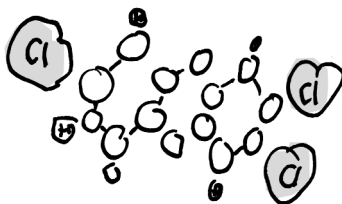
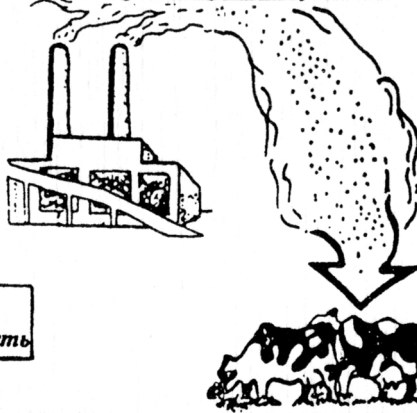


ДИОКСИНЫ.
ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И
ПРОБЛЕМЫ



РАСТВОРИМОСТЬ ДИОКСИНОВ В ВОДЕ И ИХ СУДЬБА

Первичный состав Д/Ф



1 стадия Выпадение

Адсорбция, $K_{abs(g)}$
 Летучесть, K_{vol}
 Разрушение(свет- O_2), K_{ld}

TEQ
 токсичность

5 стадия В клетке

Связывание, K_b
 Ah рецептор

3-4 стадии

Переходы
 Осаждение, K_p

2 стадия Переваривание

Адсорбция, $K_{abs(w)}$
 Растворимость, S_w



Кровь
 3 стадия
 Молоко

Люди
 Кормящие матери

Результат ;
 Измененный состав
 Д/Ф



Не может быть более весомой причины для того, чтобы заставить нас вплотную заняться этой проблемой, нежели угроза целостности нашего вида и всей окружающей среды.

International Joint Commission, 7-й отчет

ВВЕДЕНИЕ

Последние годы «у нас» и последнее десятилетие «у них» очень много говорят о диоксидах. Уже и на русском языке появились научные и полу-научные книги и брошюры. Уже в газетах и журналах пишут слово «диоксины» без ошибок и даже, вроде бы, правильно понимают, что это такое. Это, безусловно, результаты активной деятельности НПО и, кроме того, важную роль сыграло принятие федеральной целевой программы «Диоксин». Если первые (НПО) влияли на население, то программа вовлекла в орбиту диоксиновых проблем административные кадры, которые должны были «реагировать». Конечно, программа «Диоксин» не смогла решить поставленные задачи как из-за неполного финансирования, обычного у нас «исчезновения» средств и т. п. причин, так еще и из-за низкого уровня понимания чиновниками важности самой проблемы диоксинов. Программа тихо скончалась, т. е. закончилась и больше чиновников ничего не беспокоит. Но остались «зеленые» НПО и для них в основном эта лекция.

Как это выглядит

Все, кто работал в лесхозе Ма Да или просто заезжал туда, хорошо знают маленькое деревянное бунгало, расположенное в гуще диптерокарпусов — полевую базу Тропического центра. В надежной тени почти не нарушенного мощного тропического леса пересекаешь покрытую красной пылью дорогу, по тропинке, минуя огромные буханания и сплетения лиан, проходишь около двух километров. Здесь лес внезапно кончается. Его граница четкой

...каждый натуралист должен побывать в тропиках, чтобы хоть один раз ощутить все буйное развитие жизни, всю гамму красок растительного и животного мира... чтобы почувствовать созидательную силу жизни...

Н. Н. Вавилов

прямой линией уходит за горизонт. По этой прямой во время войны летали самолеты, разбрызгивая дефолианты. Перед нами территория «экоцида». Нестерпимая жара и сухость. Солнце в зените. Передвигаться дальше можно лишь с большим трудом: местность покрыта сплошными зарослями «слоновьей травы». Изредка виднеются редкие мертвые стволы огромных деревьев. Даже без глубокого анализа научных данных любого человека, попавшего в эту мертвую зону, охватывает чувство тревоги и горечи: ведь здесь уникальный тропический лес превращен в пустыню сознательно. Это экоцид. Преднамеренное разрушение биоты — уникального явления солнечной системы, формирование которой происходило на протяжении миллионов лет.

С. А. Шилова в заключении к сборнику *«Отдаленные биологические последствия войны в Южном Вьетнаме»*. Москва, 1996

Экологическая война привела к полному и необратимому уничтожению первичных тропических лесов. Но в дефолиантах, которые распыляли летчики США, была незначительная, очень малая примесь побочного продукта, который образовывался при производстве гербицида 2,4,5-Т. Этот гербицид был основой всех распылявшихся реагентов: «Оранжевого», «Пурпурного», «Розового», «Зеленого» и других цветов, а примесью были диоксины. США использовали 91 тыс. тонн гербицидов для экологической войны, из них 55 тыс. тонн содержали диоксины — 170 кг (в смесях было от 0,5 до 47 мг/кг токсичного тетрахлордиоксиана). Это уже был не «экоцид», а «геноцид».

Всего было обработано 1,6 млн. га, пострадало 2 млн. человек.

НЕОБХОДИМАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

В каждой области жизни (и науки тоже) всегда существует свой язык, «жаргон», который надо знать, чтобы легче понимать друг друга. В области науки, связанной с диоксинами, специальных терминов не очень много. Итак, что такое «диоксин» или «диоксины»? Это совершенно «неправильное» название целой группы соединений разных химических классов: диоксинов, фуранов и бифенилов. Сходство их в том, что все они относятся к «ароматическим» соединениям и все они содержат атомы хлора. Но, самое главное, они «суперэко-токсиканты» и одинаково действуют на здоровье человека. Есть еще

некоторые токсичные вещества, которые действуют так же, их называют «диоксиноподобные соединения» (ДПС). Полное название трех составляющих термина «диоксины» такое: полихлорированные дибензо-пара-диоксины (ПХДД), полихлорированные дибензофураны (ПХДФ) и полихлорированные бифенилы (ПХБ). Очень часто ПХБ как бы выделяют, ставят особняком и говорят «диоксины и ПХБ», или «диоксины/фураны и ПХБ» — все это на ваш вкус.

Токсичность

Надо различать два типа данных; в одном случае говорят об общей токсичности (ядовитости), в нашем, обывательском смысле это «**минимальная смертельная (летальная) доза**». Ее выражают в разных единицах (молях, граммах). Она наглядна для сравнений, хотя имеет много недостатков с точки зрения токсикологов.

Из таблицы 1 хорошо видно, что диоксин занимает «почетное» четвертое место среди самых известных токсических веществ. Более того, он на 4 порядка (т. е. в 10 тысяч раз) токсичнее боевого отравляющего вещества — диизопропилфторфосфата.

Если пересчитать моли диоксина в граммы, то его смертельная доза будет примерно 1×10^{-9} грамма на килограмм, то есть 70×10^{-9} грамм на одну морскую свинку и, следовательно, одного грамма хватит, чтобы умертвить около 30 миллионов несчастных животных. А на сколько людей хватит этого количества?

Именно его высокая токсичность и крайне низкие концентрации в объектах окружающей среды заставляют нас использовать редко встречающиеся цифровые обозначения.

1 кг = 1000 г

1 г = 1000 миллиграмм (мг)

1 мг = 1000 микрограмм (мкг)

(10^{-3} грамма, в 1000 раз меньше 1 грамма)

1 мкг = 1000 нанограмм (нг)

(10^{-6} грамма, в миллион раз меньше грамма, ppm)

1 нг = 1000 пикограмм (пг)

(10^{-9} грамма, в миллиард раз меньше грамма, ppb)

1 пг = 1000 фемтограмм (фг)

(10^{-12} грамма, в триллион раз меньше грамма, ppt)

1 фг (10^{-15} грамма, в тысячу триллионов раз меньше грамма, pptt)

Латинские буквы ppm, ppb, ppt, ppq означают «одна часть на миллион (биллион, триллион, квадрильон) частей». Поскольку тонна это миллион грамм, то загрязнению этой тонны одним граммом диоксина соответствует концентрация ppm. Это очень большая концентрация, к счастью, встречающаяся редко.

Таблица 1

Токсичность диоксинов и некоторых ядов (А. Poland, А. Kende «*Fed Proceeding*», 1976)

Вещество	Вид животного	Минимальная летальная доза, моль/кг веса
Ботулинический токсин	мышь	$3,3 \times 10^{-17}$
Столбнячный токсин	мышь	$1,1 \times 10^{-15}$
Дифтерийный токсин	мышь	$4,2 \times 10^{-12}$
Диоксин	морская свинка	$3,1 \times 10^{-9}$
Сантитоксин	мышь	$2,4 \times 10^{-8}$
Тетрадоксин	мышь	$2,5 \times 10^{-8}$
Буфатоксин	кошка	$5,2 \times 10^{-7}$
Кураре	мышь	$7,2 \times 10^{-7}$
Стрихнин	мышь	$1,5 \times 10^{-6}$
Мускарин	мышь	$5,2 \times 10^{-6}$
Диизопропилфтор-фосфат	мышь	$1,6 \times 10^{-5}$
Цианид натрия	мышь	$3,1 \times 10^{-4}$

Токсичность выражают и по другому. Для этого используют более сложное понятие — «**половина полной летальной дозы**» или LD_{50} (LD_{50}). Это такая доза яда, при получении которой погибает 50% взятых для исследования животных. Диоксин оказался весьма своеобразным ядом: чувствительность к нему разных животных может отличаться в несколько тысяч раз.

Минимальная токсичная доза для человека при однократном введении может быть в пределах 0,1–1,0 мкг/кг (Stevens k. Hum. 1981). По данным других авторов (см. таблицу 2), расчетная средняя смертельная доза диоксина (ЛД₅₀) при однократном поступлении в организм равна 70 мкг/кг массы тела, а минимально действующая ориентировочно составляет 1 мкг/кг, что значительно ниже соответствующих доз всех известных синтетических ядов (D. Jovanovich *Arh. Hig. rada i toksikol.* 1982).

Таблица 2

Видовая чувствительность к диоксину (Б. Н. Филатов, А. Е. Данилина, Г. М. Михайлов, М. Ф. Киселев «Диоксин». Москва, 1997)

Вид животного	ЛД ₅₀ мкг на кг веса
Морская свинка	0,5–2,1
Крыса	22–100
Мышь	112–2570
Кошка	115
Кролик	10–275
Собака	30–300
Куры	25–50
Хомячок сирийский золотистый	1157–5051
Обезьяна	70
Человек	60–70

Опасность диоксинов и оценка риска

Рассмотрим теперь не токсичность, а опасность диоксинов. Очевидно, что это разные понятия.

Опасность диоксинов — это производная от токсичности. Крупнейший исследователь диоксиновых поражений людей во Вьетнаме В. С. Румак рассказывал, что больше всего его поразило изменение биохимии людей, подвергшихся воздействию диоксинов (экспонированных). Даже если это с виду самые обычные люди, внутри у них что-то изменилось, их организм функционирует не так, как у нас. И реакции на внешние воздействия у них не та-

кие, как у нас, и компенсаторные механизмы, и иммунные ответы — все искажено. Вот, например, при повышении физической нагрузки наша сердечно-сосудистая система (ССС) адекватно реагирует, а у людей, попавших под «Оранжевый реагент» (ОА), нагрузка компенсируется перегрузкой ССС за счет нагрузки на сердце. То есть такой человек может выполнить данную физическую работу, но потратит на это все силы.

При гиповитаминозе А после введения витамина А все приходит в норму, а у сильно пораженных диоксином такое введение витамина А ни к чему не приводит. И многие другие сдвиги в биохимии этих людей приводят к появлению клинических симптомов патологии со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, органов зрения, кожи, а также к повышенной распространенности инфекционных заболеваний. Сюда же надо прибавить иммуно-депрессивное состояние со сниженной функцией специфической защиты, эндокринные сдвиги и еще многое другое. Авторы предполагают, что наравне с биохимическими и гормональными перестройками значимая роль принадлежит исчерпанию резервных возможностей систем организма, формируется новый уровень их функционирования, отличающийся способностью адекватно отвечать лишь на незначительные нагрузки. При более интенсивных нагрузках и/или воздействиях других неблагоприятных факторов неадекватные ответы различных систем организма у экспонированных лиц могут приводить к развитию различных медицински значимых патологических состояний. В переводе на обычный язык это означает, что от «экспонированного» человека можно ожидать совершенно неадекватную реакцию. Вы даете человеку лекарство, а для него это яд (*Отдаленные медицинские последствия воздействия диоксинов*. В. С. Румак и др. Сборник «Тропоцентр 98», Москва-Ханой).

При этом в крови уже может не быть диоксинов — вот парадокс! Но «диоксиновый фактор» продолжает действовать.

Эксперты из Института медицины Национальной Академии наук США пришли к выводу, что «через 15–20 лет после экспозиции 1) индивидуальные сывороточные уровни ТХДД обычно не имеют значения и 2) уровни ТХДД в сыворотке не являются хорошими индикаторами общей экспозиции гербицидов». Это очень важный вывод. Так, при пожаре в г. Шелехов (Иркутская область) в 1992 году сгорело несколько сот тонн ПВХ разного вида, образовалось несколько грамм диоксинов, а сейчас в крови у пожарников, тогда молодых парней,

«нормальное» количество диоксинов. Но дело-то в том, что почти все 600 пожарных болеют и умирают и, хуже того, их дети тоже больны.

Вот данные, полученные в «ограниченном» эксперименте над людьми в Южном Вьетнаме (А. В. Фокин, А. Ф. Коломиец *Диоксин — проблема научная или социальная?* Природа №3, 1985). (Мы рассмотрим войну во Вьетнаме в конце лекции).

Мы уже говорили, что диоксины поражают в первую очередь

Таблица 3

Частота встречаемости аномалий беременности в различных районах Вьетнама, %%

Тип аномалий	Провинция Бенче, Ю. Вьетнам	Хошимин, зараженный район	Хошимин, незараженный район	Северный Вьетнам
Врожденные аномалии	6,49	16,33	2,58	0,45
Внутриутробная смерть	4,72	1,02	0,18	1,91
Обыкновенный выкидыш	47,03	50,00	21,65	5,77
Пузырный занос	10,65	11,22	2,30	0,09

женщин и детей. Вот еще два примера из Вьетнама. В работе Н. В. Умновой, Х. Т. Туэг и В. С. Румака («Тропоцентр 98») изучались эколого-генетические факторы воздействия Оранжевого Агента. Были изучены три группы женщин. Первая группа (ГРЭ-I) — это те, кто никогда не имел контакта с ОА и проживал на незараженной территории. Вторая группа — это женщины, которые только жили на зараженной территории, но не имели прямого контакта с ОА (ГРЭ-II). В третьей группе были те женщины, которые попали под ОА и, к тому же, жили на зараженной территории (ГРЭ-III). Результаты показаны в таблицах 4 и 5.

Из таблицы 4 хорошо видно, что даже при проживании на зараженной земле с «диоксинсодержащим экотоксикологическим фактором» растут потери детей и растет число покалеченных этим «фактором» детей.

Кроме того, была создана еще и группа ГРЭ-III*, в которую вошли женщины, родившиеся в годы войны на зараженной территории. Эта группа самая печальная, так как, если они родились во

Таблица 4

Частота патологии репродуктивной функции (%) в семьях из разных Групп Риска Экспозиции (ГРЭ) на территории Южного Вьетнама (здесь приводится лишь часть таблицы)

Паталогия	ГРЭ-I	ГРЭ-II	ГРЭ-III
Врожденные аномалии	1,66	2,51	4,38
Спонтанные абортс единичные	26,62	24,89	34,31
Спонтанные абортс повторные	6,47	7,53	11,68
Мертворожденные единичные	5,55	8,22	12,42
Мертворожденные повторные	0,55	1,37	3,65
Число обследованных семей	541	438	137

Таблица 5

Относительная частота случаев патологии репродуктивной функции в семьях из разных групп риска экспозиции (провинция Шонгбе)

Паталогия	ГРЭ-I	ГРЭ-II	ГРЭ-III	ГРЭ-III*	III*:I ¹⁾
Спонтанных абортс на 1000 беременностей	35–45	48	65	84	2,1
Мертворождений на 1000 родов	5–8	10	15	20	3,1
Врожденных пороков развития на 1000 родов	1–2	4–6	15	14	9,9

¹⁾Во столько раз увеличивается частота паталогий в третьей группе риска экспозиции по сравнению с первой.

ГРЭ-I — те, кто никогда не имели контакта с ОА и проживали на незараженной территории

ГРЭ-II — те, кто жили на зараженной территории, но не имели прямого контакта с ОА

ГРЭ-III — те, кто попали под ОА и жили на зараженной территории

ГРЭ-III* — родившиеся в годы войны на зараженной территории

Таблица 6

Поражения, вызываемые диоксинами и сходными соединениями
(Estimating exposure to dioxin-like compounds. US EPA, 1994)

Эффект	Человек	Обезьяна	Мышь	Хомяк	Рыба
Индукция энзимов	+		+	+	+
Смерть	0	+	+	+	+
Тератогенез	+/-	+	+	+	+
Эндокринные эффекты	+/-	+	+	+	
Канцерогенность	+/-		+	+	+
Иммунотоксичность	+/-	+	+	+	

время войны, то теперь им 25–30 лет, а эти молодые матери находятся в том же ряду, что и их матери из группы ГРЭ-III. Это хорошо видно из таблицы, куда включена и группа ГРЭ-III*.

Естественно, что поражаются не только женщины, просто на их судьбе и судьбе их детей яснее видны все последствия отравления даже малыми дозами диоксинов и долговременные последствия этого отравления.

В таблице 6, которую я скомпоновал из большой таблицы американского управления по охране окружающей среды (US EPA), перечислены поражения от диоксинов, для которых есть экспериментальные данные; пропуск означает, что данных нет, знак +/- обозначает, что данные противоречивые.

В 1999 году Лионская комиссия по канцерогенным веществам, а вслед за ней и ЕРА, признали диоксин канцерогеном для человека, поэтому знак +/- для человека в графе «канцерогенность» можно считать +.

Ноль для человека в графе «смерть» требует особого внимания, так как я сам не раз сталкивался с «доводами» весьма ответственных (или безответственных?) лиц: «У нас в стране ни одного случая смерти от диоксинов не зафиксировано». Самое интересное, что это правда. Но это такая же правда, как и то, что ни у нас, ни где-либо в мире, не зафиксировано ни одной смерти от СПИДа. От Синдрома Приобретенного ИммуноДефицита нельзя умереть, а от заболеваний, которые обрушиваются на такого больного, умирает — увы! — 100%. Это называется: «Не вмер Данила — болячка задавила».

Вот изложение первого вывода из отчета ЕРА.

Имеющиеся обширные данные о воздействии диоксинов на животных в лабораториях и ограниченные данные о воздействии их на человека показывают, что широкий спектр биохимических и биологических эффектов наблюдается на очень низких уровнях по сравнению с другими экотоксикантами — в сотни и в тысячи раз более низких, чем любое из до сих пор изученных веществ. Лабораторные исследования подтверждают связь диоксинов с другими, кроме хлоракне, серьезными изменениями здоровья, включая возникновение рака. Данные, полученные на людях, совпадают с данными, полученными на животных.

В работе «*Отравленные города*» (А. В. Киселев, В. В. Худoley, Greenpeace, Москва, 1995) перечислены 19 болезней, вызываемых диоксиновым отравлением, однако это вовсе не полный список. Полным он быть не может, так же, как и список для больных СПИДом. В этом отношении журналистское прозвище диоксинов — «**химический СПИД**» — правильно, хотя и совершенно не соответствует механизму разрушения организма. Но все-таки самое печальное это то, что главный удар диоксины наносят по женщинам и детям, сильнее всего повреждаются репродуктивные функции организма, и еще неродившиеся дети превращаются в уродов.

Однако страсти кипят только по поводу канцерогенных свойств диоксинов: рак — это всем понятно, а названия других болезней не задевают так сильно. Данные о связи раковых заболеваний человека с диоксинами получить очень трудно, так как убедительными данными признаются только те, которые получены не на лабораторных животных... Значит, на человеке? Такие опыты, конечно, никто ставить не будет, но существуют группы людей, подвергшихся действию диоксинов в результате катастроф или в производственных условиях. Сопоставление этих групп и сходных с ними, но не подвергшихся поражению диоксинами, позволяет сделать вывод о заметной канцерогенности диоксинов. В некоторых группах заболеваемость раком превышает контрольные (фоновые) значения на 18–24%.

Для **оценки риска** заболевания приходится строить какую-то модель, так как прямой эксперимент исключается. Именно эти модели и были предметом полемики, которую описывает Б. Коммонер в своем выступлении (см. лекцию «*Политическая история*

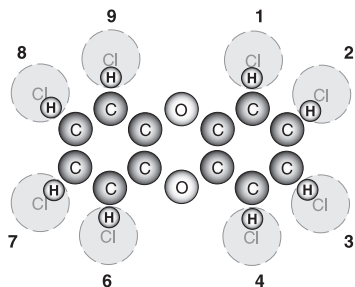
диоксинов»). Если риск заболевания («приемлемый») равен 1:1 000 000, то из миллиона человек умрет один (из тех, кто может дожить до 70 лет) — это и есть «**низкопотенциальная**» модель. Если же риск равен 1:100 000 или, что тоже самое, 10:1 000 000, то в Америке умрет за год (по прогнозу на основе этой модели) несколько тысяч человек из-за поражения диоксинами — это «**высокопотенциальная**» гипотеза. По последней оценке ЕРА риск увеличен еще в 10 раз и соответствует 1:1000, то есть такому, который принят для автомобилистов.

Иногда очень полезно проводить простые арифметические действия — сложение, вычитание и особенно — умножение и деление.

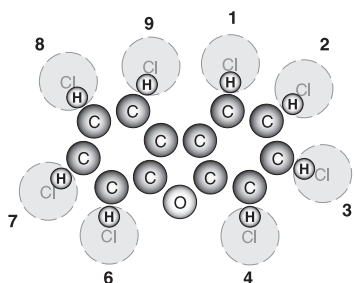
В России живет примерно 150 000 000 человек, из них не менее 100 000 000 носят в себе диоксин, но только 10% из них, по моему предположению, основанному на оценках загрязненности территории России диоксинами, заражены в опасной степени (то есть в их тканях диоксина около 20 ppm). Тогда мы получим «референтную группу», то есть группу, которую мы будем оценивать, равную 10 000 000 человек. Превышение заболеваемости и смертности в этой группе над средним уровнем (фон) будем считать около 20%. Смертность от рака в России (1991) была 203,8 на 100 000 человек. Следовательно, в нашей группе умерло от рака 20 000 человек и еще 4000 (20%) из-за диоксинов. Этот расчет близок к расчету для США (Joe Thornton *Chlorine-free Campaign Achieving zero dioxin. An emergency strategy for dioxin elimination*. Greenpeace, 1994), где для высокопотенциальной модели получается до 3,5 тыс. смертей в год. Если взять не смертность, а заболеваемость, то в 1991 году заболело 391 тыс. человек и, соответственно, около 5 тыс. из них из-за диоксинов. Таким образом, около 10 000 человек в России заболеют или умрут от рака, связанного с диоксинами, только за один год. Этот расчет совпадает с оценкой риска ЕРА 1:1000 для заболевания раком (из тысячи заболевает 1 человек, а из группы в 10 млн. — 10 тысяч). Хотелось бы ошибиться... В этой группе у женщин будет в два раза больше осложнений беременности, в два раза больше гинекологических заболеваний, в четыре раза больше мертворожденных детей, в три раза больше выкидышей, в шесть-восемь раз больше врожденных уродств и т. д. и т. п.

**Полихлордibenзо-*n*-диоксины (ПХДД, PCDDs),
полихлордibenзофураны (ПХДФ, PCDFs) и
полихлорбифенилы (ПХБ, PCBs)**

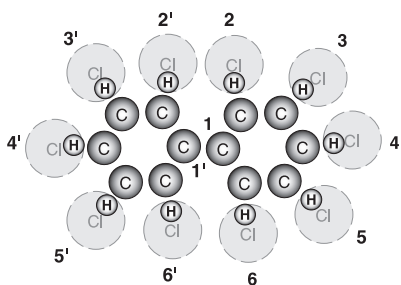
Ⓜ - атом водорода, который может
быть замещен атомом хлора



ПХДД

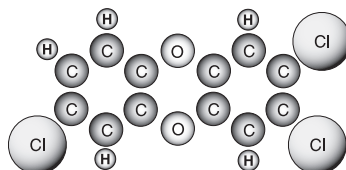


ПХДФ

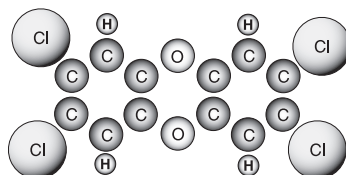


ПХБ

**Два диоксина
различной токсичности**



2,3,7-трихлордibenзо-*n*-диоксин



2,3,7,8-тетрахлордibenзо-*n*-диоксин
(ТХДД)

Даже небольшие изменения в молекуле могут привести к драматической разнице в ее биологическом действии. Для морской свинки 2,3,7-трихлордibenзо-*n*-диоксин имеет такую же токсичность, как стрихнин. Введение еще одного атома хлора увеличивает токсичность в 15 000 раз .

Рисунок 1. Всего существует 210 различных молекул полихлорированных диоксинов и фуранов и 209 полихлорированных бифенилов с общей структурой, показанной на рисунке.

Факторы токсичности (коэффициенты токсичности)

Это один из очень важных для понимания проблемы диоксинов вопросов, но он не очень труден.

Начнем со структуры диоксинов. Мы уже написали, что словом «диоксин» или «диоксины» называют большую группу особых соединений. Основу их молекул составляют два шестичленных углеродных кольца, поэтому корень их названия указывает на это:

- дибензо-пара-диоксин
- дибензофуран
- би(или ди)фенил.

На рисунке 1 показана структура молекул полихлорированных дибензодиоксинов, дибензофуранов и бифенилов. У каждого атома углерода стоит присоединенный к нему атом водорода (отсюда и название — «углеводороды»). Цифры указывают нумерацию атомов в кольцах, здесь приведена нумерация от правого кольца к левому, как пишут в Америке, а в Европе цифры идут от левого кольца к правому. Как вы понимаете, это совершенно одно и то же. У бифенилов, как и у других ароматических молекул с независимыми кольцами, атомы в одном кольце нумеруются просто цифрами, а в другом, цифрами со штрихами.

Дибензодиоксин, дибензофуран и бифенил не более токсичны, чем, например, бензин или что-либо вроде него. Однако, если поставить вместо атомов водорода атомы хлора, то мы переходим к токсичным хлорзамещенным диоксинам, фуранам и бифенилам.

Самый токсичный из них, несравненный чемпион среди ядов **2,3,7,8-тетрахлордибензо-пара-диоксин** (2,3,7,8-ТХДД или просто ТХДД). Числа указывают номера атомов, с которыми соединены атомы хлора. Именно его симметричность, геометрическая красота, по мнению ученых, одна из причин его высокой токсичности: эта молекула совершенно плоская, а размеры ее идеально совпадают с активным центром так называемого Ah-рецептора, который и является «целью» этого диоксина. В результате они прочно связываются и запускают в клетке лавинообразную цепочку разрушительных процессов.

Среди множества хлорбифенилов токсичными оказываются только те, которые так же, как диоксин, являются «копланарными», то есть плоскими — оба кольца могут прокрутиться вокруг связи 1-1' и молекула становится похожа на диоксиновую. Это происходит только при отсутствии атомов хлора в положениях 2,2' и 6,6'.

Таких «плоских» полихлорбифенилов (ПХБ), к счастью, не так уж много и называют их по номерам, присвоенным им Международной организацией химиков IUPAC: так, 3,3',4,4'-тетрахлорбифенил (ТХБ) имеет номер 77, номер 126 у 3,3',4,4',5-пентахлорбифенила (ПнХБ), а 3,3',4,4',5,5'-гексахлорбифенилу (ГкХБ) присвоен номер 169. Самый токсичный из них № 126, его токсичность равна 0,1, у № 77 токсичность 0,01, а у № 169 — 0,005, по сравнению с 2,3,7,8-ТХДД, токсичность которого принята за 1. У остальных ПХБ токсичность в сотни и тысячи раз меньше, но их опасность состоит в том, что их концентрация зачастую в тысячи раз больше, чем у диоксинов.

При введении одного атома хлора в положение 1 или в положение 2 диоксина образуются две различные молекулы с различными свойствами. Введение одного атома хлора в молекулу фурана даст уже 4 разных вещества, которые называют изомерами. Бифенил даст 3 изомера. Дальше можете считать сами. Введение 4-х атомов хлора в молекулу диоксина даст уже 22 изомера, но только один из них, тот самый 2,3,7,8-ТХДД, будет токсичным. Из 28 пентахлорзамещенных изомеров дибензофурана токсичны только два, и токсичность их отличается в 10 раз. Общий итог таков: имеется 75 различных членов семьи диоксинов, 135 фуранов и 209 полихлорированных бифенилов. Из них токсичны только 7 диоксинов, 10 фуранов и 11 ПХБ. Таким образом, группа под названием «диоксин» — это 419 различных соединений. Из них 28 чрезвычайно опасны, но их токсичность очень различная — от сверхтоксичного 2,3,7,8-ТХДД до «просто» токсичного октахлордибензофурана или еще менее токсичных ПХБ.

К сожалению, в природе, в выбросах промышленных предприятий все они перемешаны в самых различных сочетаниях, что делает проблему их распознавания невероятно трудной, особенно если учесть, в каких мизерных количествах они встречаются. Для решения этой аналитической задачи привлекаются наиболее квалифицированные химики, которые используют изощренные методы анализа. Как правило, в настоящее время для анализа диоксинов используют технику хромато-масс-спектрометрии — эта техника требует крайне дорогих приборов, что и определяет высокую цену анализов диоксинов.

Но проблема в другом. После того, как вы определили состав вашей смеси диоксинов, необходимо оценить их опасность. Для этой цели используют «фактор токсичности», над определением ко-

того трудились десятки ученых в течение многих лет, а потом еще столько же спорили. Но к настоящему времени страсти улеглись, и все согласилось применять «интернациональную» шкалу **I-TEF**, что означает «**Интернациональная шкала Факторов Эквивалентной Токсичности**». Фактор — это просто коэффициент (тоже иностранное слово), число, на которое надо умножить концентрацию найденного вами токсичного диоксида, чтобы получить «**эквивалент токсичности**» (он же «токсический эквивалент» или «диоксиновый эквивалент»).

Таблица факторов эквивалентной токсичности (WHO-TEFs, 1997) токсичных полихлорированных дибензодиоксинов, фуранов и бифенилов напечатана на третьей обложке этой книги.

Из таблицы видно, что фураны все-таки менее токсичны, чем диоксины, но, к сожалению, их, как правило, намного больше, вплоть до того, что иногда главный вклад в общую токсичность вносит малотоксичный ОХДФ. Общую токсичность, то есть токсичность, выраженную в единицах токсичности 2,3,7,8-ТХДД (коэффициент токсичности равен единице), определяют просто, умножая весовое содержание присутствующего в смеси диоксида/фурана, на соответствующий фактор (коэффициент). При этом, естественно, общая токсичность будет выражаться в тех же единицах, что и в исходной смеси. Такую общую токсичность, собственно, и называют эквивалентной токсичностью **I-TEQ**. В русском переводе все эти названия еще не устоялись и каждый норовит называть по-своему: ближе к английскому варианту надо бы говорить «токсический эквивалент» ТЭ или, точнее, ИТЭ (интернациональный ТЭ), но «филологи» протестуют, мол, надо «эквивалент токсичности» ЭТ, но тогда — ИЭТ, не очень-то благозвучно. В некоторых работах используют доморощенный термин «диоксиновый эквивалент» ДЭ, что, конечно, и вовсе неверно. В зарубежной литературе принято общую эквивалентную токсичность записывать, например, так: 5 ng TEQ/kg, то есть мы должны писать 5 нг ЭТ/кг или 5 нг ИТЭ/кг.

Как этой таблицей пользоваться? Для того, чтобы не придумывать собственные примеры, я возьму его из книги замечательной женщины Лоис Марии Гиббс, которая жила около печально известного Love Canal (канал Любви) и пострадала (и она, и ее дети) от катастрофического сброса в этот канал трихлорфенола, содержавшего диоксины. Она активно включилась в движение протеста против химических компаний-преступников и добилась успеха:

они получили компенсацию, и канал почти вычищен. Но эта борьба заставила ее задуматься о роли диоксинов в нашей жизни, и вот теперь она во главе бескомпромиссной борьбы с этим злом.

Итак, американцы нашли в своей говядине 4 диоксина и 2 фурана, при этом больше всего было ГкХДФ (см. таблицу 7). Однако, когда мы сопоставим их токсичность, используя факторы токсичности, окажется, что главный вклад в токсичность мяса дает ПнХДФ, и общая токсичность мяса равна 1,5 нг/кг в пересчете на самый токсичный 2,3,7,8-ТХДД. Теперь мы легко можем сопоставить эти данные с теми, которые получены, например, в лаборатории Н. А. Клоева (ИЭМЭЖ РАН) при проведении анализа мяса в Уфе. Они не приводят состав

Таблица 7

Содержание диоксинов в говядине (США), выраженное в эквивалентах токсичности ЭТ (I-TEQ) (Lois Marie Gibbs. *Dying from dioxin: a citizens' guide to rebuilding our health and reclaiming democracy*. South End Press, 1995)

Тип диоксина	Концентрация, нг/кг	Фактор токсичности I-TEF	Эквиваленты токсичности I-TEQ нг/кг
2,3,7,8-ТХДД	0,019	1	0,019
1,2,3,7,8-ПнХДД	0,062	0,5	0,031
1,2,3,6,7,8-ГкХДД	0,496	0,1	0,050
1,2,3,4,6,7,8-ГпХДД	1,157	0,01	0,012
2,3,4,7,8-ПнХДФ	1,783	0,5	0,892
1,2,3,4,7,8-ГкХДФ	4,846	0,1	0,485
ВСЕГО			1,489

смеси диоксинов, но — для нас этого достаточно — приводят эквивалентную токсичность мяса, определенную тем же самым способом.

Содержание диоксинов колебалось от 1,69 до 5,97 нг/кг в эквивалентах токсичности. Следовательно, в Уфе мясо загрязнено больше, чем в США. Второй вывод, который можно сделать, тоже очень важен. Поскольку имеется норма на содержание диоксинов в мясе, равная 0,9 нг/кг, то очевидно, что во всех пробах эта норма сильно превышена, как у нас, так и в Америке.

Допустимая суточная доза

Теперь мы естественным образом переходим к вопросу о поступлении диоксинов в наш организм. Естественность состоит в том, что больше всего диоксинов мы получаем с пищей. Вопрос о соотношении мяса, жира и пр. в диете различных слоев населения и среди различных народов очень сложен. В западных странах больше всего диоксинов получают с мясом. Как у нас — неизвестно. Однако сначала определим самое главное в диоксиновой проблеме понятие — допустимая суточная доза (ДСД), по российской терминологии. ЕРА употребляет слово «приемлемая» суточная доза, что вызывает нападки «зеленых». В докладе Б. Коммонера об этом понятии говорится много, но для нас важно, что в России есть утвержденная Главным санитарным врачом РФ норма: ДСД диоксинов в токсических эквивалентах равна 10 пг на кг веса человека в день. Иными словами, для мужчины в 70 кг (почему-то 70 кг считается «средним» весом, у американцев это 150 фунтов) ДСД будет равна 700 пг в день. Если он проживет 70 лет (тоже в среднем), то за всю жизнь он может **«без видимого вреда»** употребить 1400 пг диоксинов или 1,4 нг или 0,000 000 0014 г — за всю жизнь! Более высокая доза неминуемо приведет к заболеваниям. Этот расчет является фундаментальным, так как именно он должен использоваться для всех рассуждений о вреде диоксинов, о нормах выбросов и т. д. Если вы знаете, что норма загрязнения воды, принятая в России, равна 20 пг диоксинов в литре, то очевидно, что с водой вы не получите много диоксинов, так как вы не можете выпить больше, чем 2–3 л воды в день, а с ней вы получите максимум 60 пг диоксинов из 700 «допустимых». Однако, если вы любите морскую рыбу, в которой диоксинов может быть до 49 пг/г (в пересчете на жир), то полкило такой рыбы уже даст вам значительную дозу диоксинов. Расчет должен учитывать количество жира в этой рыбе. Если принять, что жира в ней 5%, то доза будет равна 1250 пг (5% от $49 \times 500 \approx 25000$ пг), что значительно превышает вашу дневную «норму». В таком же положении оказываются грудные младенцы. Если мы находим, что в молоке российских женщин содержится в среднем 20 пг диоксинов в грамме жира, а средняя жирность около 3%, то можно сосчитать, сколько такого молока может выпить грудной младенец без вреда для себя. Считаем: в литре молока будет 30 грамм жира и, соответственно, $30 \times 20 = 600$ пг диоксинов. Пусть наш малыш весит 5 кг, тогда ДСД для

него не должна превышать $5 \times 10 = 50$ пг в день, и, следовательно, в литре содержится $600:50 = 12$ ДСД для ребенка, т. е. выпить он может «без вреда» $1000:12 \approx 100$ мл или 1 бутылочку материнского молока. Этот грустный расчет имеет самые серьезные последствия, так как вводит грудных младенцев в «группу риска», то есть в группу людей, подвергающихся особой опасности от поражения диоксинами. В эту группу входят и рыбаки или лица, употребляющие в пищу много рыбы, и рабочие некоторых химических производств, и ветераны войны во Вьетнаме, и вьетнамские крестьяне, которых эти ветераны поливали «Оранжевым реагентом», содержащим диоксины, и пострадавшие от катастроф с выбросами диоксинов, и грудные дети.

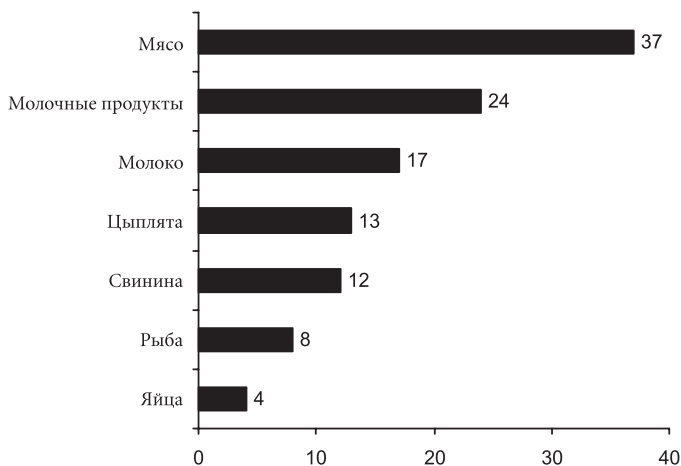


Рисунок 2. Ежедневное поступление диоксинов в организм с пищей (США)

На этом графике показано поступление диоксинов в организм с пищей. Данные эти для нас имеют только познавательное значение, так как структура питания у нас иная, чем в США. Однако, данные и для всех других стран очень похожи: основное поступление диоксинов происходит с мясом и молочными продуктами.

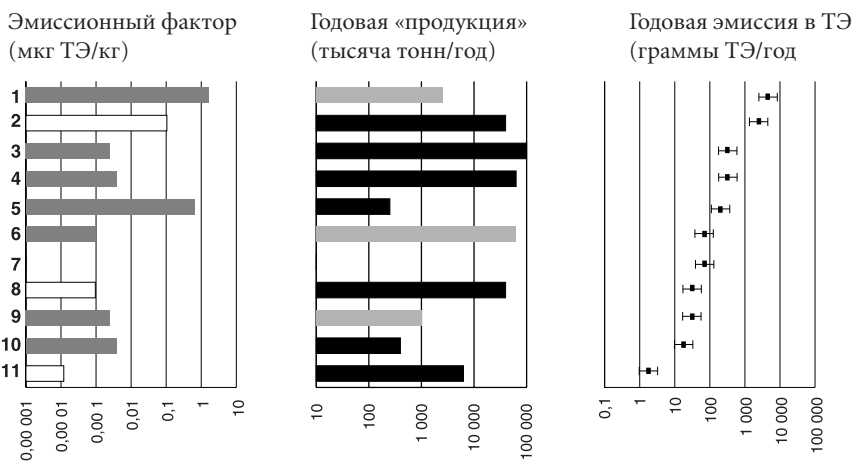
Кроме пищи диоксины поступают из воздуха и с пылью (2,2 и 0,8 пг/день, соответственно). Питьевая вода не вносит заметного вклада в общую сумму поступающих в организм диоксинов, поэтому опасайтесь тех, кто убеждает вас в мощном вкладе питьевой воды в отравление вашего организма диоксинами.

Общее поступление диоксинов в США по расчету — 119 пг ТЭ/день.

Источники выбросов диоксинов

Эта тема обсуждается во всех работах по диоксинам, поэтому мы выделим главное. А главное состоит в том, что диоксины **всегда** образуются при высоких температурах в присутствии атомов хлора. Исключение составляет только, пожалуй, производство целлюлозы, где диоксины образуются при не очень высоких температурах. Диоксины очень устойчивы и разрушаются при температурах выше 1000°C. В голландских нормах для МСЗ предусмотрено: горячие газы должны находиться не менее 2 секунд при температуре 850°C или выше и в присутствии не менее 6% (объемн.) кислорода. При такой конструкции сжигателя выбрасываться диоксинов должно не более 0,1 г/м³. Температура 850°C указана потому, что при более низких температурах возможно образование «новых» диоксинов в отходящих газах. Именно поэтому сжигатели представляют собой такую опасность: малейшее изменение условий — и диоксины полетят в воздух. В Голландии в 1990 году больше всего загрязняли воздух диоксинами МСЗ (410 г в год), все остальные источники выбрасывали существенно меньше: сжигатели химических отходов — 43 г, пропитка древесины пентахлорфенолом (ПХФ) — 50 г, металлургическая промышленность — 35 г, сжигание пропитанной древесины — 16 г и так далее по нисходящей. Всего 621 г в год, из них МСЗ дали 65%. Структура мусора в различных странах отличается друг от друга. Так, в Голландии сжигание больничного мусора дает только 4 г в год, а в США и других странах Запада это мощный источник диоксинов. Однако во всех этих странах основное загрязнение воздуха происходит в результате работы сжигателей твердых бытовых отходов (ТБО). И никакие очистные сооружения здесь не помогут. Кроме того, это неразумное с точки зрения экономики и бессмысленное с точки зрения экологии производство: из 3 тонн ТБО получается 1 тонна очень токсичной золы с высоким содержанием диоксинов, которая требует спецполигонов для захоронения, что обходится весьма дорого. Так, те голландские МСЗ, которые выбрасывали в воздух 410 г диоксинов, одновременно продуцировали золу, в которой было 1200 г диоксинов. Голландцы, говорят, вывозят эту золу на спецсвалку в Дании, а мы куда будем возить? Наше счастье, что в России так мало МСЗ, и строить их — это самое настоящее преступление.

График на рисунке 3 хорош тем, что показывает, как составляется баланс выбросов диоксинов. Я несколько сократил список загрязнителей за счет тех, которые продуцируют не очень боль-



ИСТОЧНИКИ (испытано/всего)

1. Сжигание медицинских отходов (6/6700)
2. Сжигание бытовых отходов (30/171)
3. Цементные печи (17/212)
4. Сжигание древесины (промышленное) (2/77)
5. Вторичный переплав меди (1/24)

6. Лесные пожары

7. Сжигание дизельного топлива
8. Сжигание древесины (бытовое)
9. Сжигание опасных отходов (9/190)
10. Сжигание вторичных илов (3/199)
11. Регенерационные котлы (3/104)

Рисунк 3. Оценка объема выбросов диоксинов в воздух США

шие количества диоксинов, таких, как сжигание неэтилированного бензина — для всей Америки этот источник дает не более 1 г в год. В тоже время сжигание дизельного топлива дает около 100 г диоксинов в год. Следует обратить внимание на то, что все три шкалы на графике логарифмические. Третий, итоговый график получен перемножением эмиссионного фактора на годовую «продукцию».

Для анализа и сравнения с российской действительностью надо учитывать следующие отличия: в России вообще нет «сжигателей медицинских отходов» (в США их 6700). Это означает, что у нас самые опасные отходы, содержащие значительные количества пластмасс, смешиваются с обычным мусором. Если у нас построят сжигатели твердых бытовых отходов (мусоросжигательные заводы, МСЗ), то результат будет удручающим. На наше счастье, в РФ всего несколько МСЗ, а сжигание мусора и отходов в цементных печах пока что тоже не используют, и именно поэтому первые три самых мощных источника выбросов диоксинов у нас отсутствуют. К сожалению, наши свалки горят и — не мытьем, так катаньем — постепенно диоксины все-таки образуются и поступают в природу. Процесс этот мало изучен, но реален.

Интересно отметить, что сжигание опасных отходов имеет более низкий эмиссионный фактор, чем сжигание мусора. Это связано как с применением более мощных очистных сооружений, так и с малым содержанием пластмасс в составе «опасных отходов». Самая опасная из пластмасс — это любые поливинилхлоридные композиции, они дают огромное количество диоксинов при сжигании.

Сжигание древесины в промышленности имеет большой эмиссионный фактор из-за присутствия пропитанной, консервированной древесины. Сама пропитка древесины пентахлорфенолом (ПХФ) теперь повсеместно запрещена, но накопились огромные количества пропитанной древесины.

Регенерационные котлы — это специальные установки на целлюлозно-бумажных комбинатах для регенерации щелоков, их не следует путать с так называемыми «котлами-утилизаторами», которые иногда пытаются приспособить для сжигания мусора. Это очень опасный путь, так как из-за несовершенства конструкции эмиссионный фактор для них будет очень высоким и вся округа будет отравлена диоксинами.

Схема на рисунке 4 — образец, по которому следовало бы составить балансы выбросов диоксинов во всех областях РФ. Цифры даны в граммах по международной шкале токсичности (I-TEQ) в год.

На схеме хорошо видно, что Нидерланды «экспортируют» по воздуху 730 г диоксинов в год (за счет «импорта» и собственных больших выбросов в воздух). Иная картина по воде: из Германии по рекам Рейн и Мозель голландцы получают 55–80 г диоксинов в год, а отдают соседям только 5 г, да еще 35 г с илами. Интересно, что авторы сосчитали и такие величины, как «усвоение» коровами и быками (КРС, крупный рогатый скот) диоксинов через почву и траву. Именно эти 3 грамма и будут съедены голландцами и другими почитателями голландских мясных и молочных продуктов. Небольшое количество диоксинов от МСЗ (7 г), попадающее в почву, прямо связано с культурой захоронения опасных отходов.

Очень примечательна цифра 325 г: эти диоксины пошли «на склад», так как именно в почве они будут храниться несколько десятилетий (период полураспада диоксинов в почвах около 10 лет). В почвах на глубине до 10 см содержится от 2 до 5 нг ТЭ/кг, однако вблизи сжигателей мусора эта величина может достигать 2250 нг ТЭ/кг. Такая же картина и по илам: в осадках в воде концентрация диоксинов не превышает 10 нг ТЭ/кг, но вблизи торго-

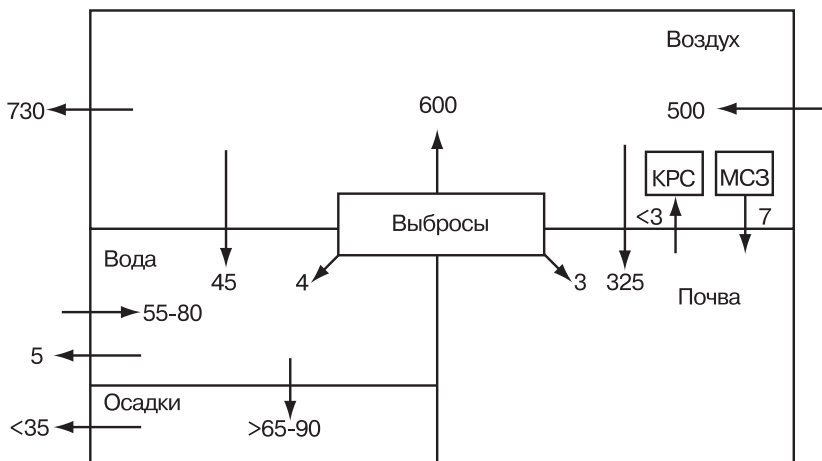


Рисунок 4. Поступление и вынос диоксинов в Нидерландах в конце 1990 года. (А. К. D. Liem, R. v. d. Ber, H. J. Bremmer, J. M. Hesse and W. Sloff (eds) *Integrated criteria document dioxins*. National Institute of public health and environmental protection, 1993)

вых гаваней в осадках бывает и 100 нг ТЭ/кг. Воздух в сельских районах содержит 0,01–0,04 пг, а в городских промышленных районах 05–0,1 пг ТЭ/м³. Но при измерении в отдельных зонах содержание диоксинов доходило до 1 пг ТЭ/м³. Для полноты картины добавлю, что в воде концентрация диоксинов не превышала 0,005 пг ТЭ/л. Теперь вы можете сравнивать загрязнение вашего региона с Нидерландами.

Загрязнение диоксинами мяса в Европе — бразильский след

Еще одна проблема диоксинов состоит в том, что вовсе не все пути их появления и пути их поступления в пищу нам известны. Я хочу показать вам это на примере загрязнения мяса в Европе.

О «бельгийских курочках» писали многократно, но мало кто у нас знает, что незадолго до скандала с бельгийскими продуктами был обнаружен еще один источник диоксинового загрязнения мяса в Европе. Об этом инциденте писали очень мало (диоксины — всегда политика!).

В сентябре 1997 года в Германии было отмечено повышение загрязнения молока и масла выше обычного базового уровня

0,6–0,7 пг I-ТЕQ/г жира. В марте 1998 года в цистерне, где собирали молоко из 70 фермерских хозяйств, было обнаружено высокое загрязнение диоксинами — 5 пг/I-ТЕQ/г жира и молоко запретили продавать. Началось расследование, и было установлено, что источником загрязнения были бразильские гранулы из цитрусовых отходов (citrus pulp pellet/СРР), которые входят в корм для крупного рогатого скота (до 25% — коровы тоже любят апельсины). Загрязненные продукты по всей Европе были изъяты из продажи, а молоко уничтожено. Мясо также было загрязнено, хотя эти данные до сих пор недоступны. В 12 странах Европейского союза приблизительно 92 тыс. тонн гранул СРР были либо уничтожены, либо отвезены на свалки. Обычно за год продают около 1,5 млн. тонн СРР на 200–300 млн. долларов США, из них 60% поступают из Бразилии. Проблема очевидна — запретить использование СРР. Это значит одновременно на 25% уменьшить кормовую базу для крупного рогатого скота в Европе, остановить производство СРР в Бразилии и ликвидировать рынок с годовым оборотом несколько сотен миллионов долларов. Европейская комиссия послала группу ученых в Бразилию для выяснения причин загрязнения СРР диоксинами. И вот что оказалось. Гранулы «апельсинового» корма — это отходы (кожура, семена и пр. — жом, такой же, как и при получении свекольного сока для производства сахара) от получения апельсинового сока: сок — нам, отходы — коровам. Этот апельсиновый жом обрабатывают известью, чтобы понизить кислотность гранул и связать часть влаги. В гранулах остается около 2% извести. Вот в ней-то и были диоксины. Стали разбираться и обнаружили, что эту «известь» в форме «известкового молока» поставляла фирма Solvay. (Кстати, это тот Solvay, который в Германии производит ПВХ и выбрасывал еще в 1990 году 8 г ТЭ/год. Это в воздух. Кроме того, он загрязняет реки. См. лекцию о ПВХ). Они предложили производителям СРР отходы от производства ацетилена, которых у них накопилось с миллион тонн в хранилищах отходов, знакомых нам под названием «белые моря» около химкомбинатов, то есть они благородно решили убрать свалки опасных для природы отходов. Но, как всегда бывает, любая фирма действует в первую очередь в своих коммерческих интересах, а вовсе в интересах природы или человека. Так и получилось. Фирма Solvay стала продавать свои отходы другой фирме, которая делала из этих отходов «пушенку», т. е. гашеную известь $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Известь она продавала, в свою очередь, производителям кормов СРР. Мак-

симальная концентрация токсикантов в «пушенке» была 15 270 нг I-TEQ/кг сухого вещества, а в некоторых образцах 56 111 нг I-TEQ/кг сухого вещества. Надо сказать, что помимо диоксинов в извести фирмы Solvay содержались тетра-, пента- и гексахлорбензолы, полихлорированные бифенилы (ПХБ), гидрокси-ПХБ и полихлорированные дифениловые эфиры. Хлорфенолов обнаружено не было. Концентрация ПХБ достигала 52 200 мкг/кг, тетра-хлорбензола 190 мкг/кг, пентахлорбензола 3000 мкг/кг, гексахлорбензола 4800 мкг/кг и, соответственно, диоксинов в этом образце было 32 432 нг I-TEQ/кг. Наибольшая отмеченная концентрация диоксинов была 56 390 нг I-TEQ/кг.

Этот эпизод весьма важен для изучения диоксинов. Во-первых, он показывает, что вовсе не все источники диоксинов мы знаем. Во-вторых, высокотемпературные процессы, даже при малых концентрациях кислорода (а к таким и относится получение карбида кальция: спекание угля с известняком при высоких температурах), могут давать диоксины в больших количествах. В третьих, необходим постоянный контроль пищевых продуктов на содержание диоксинов. Если бы в Германии и Нидерландах не было бы такого контроля, они (и, частично, и мы) до сих пор бы ели отравленную говядину и пили токсичное молоко (пока кто-нибудь не заболел бы тяжело).

ПРОБЛЕМА ДИОКСИНОВ В РОССИИ

Здесь я приведу без изменений начало лекции, написанной еще в 1993 году. Указанная в названии тема есть часть более общей проблемы — проблемы загрязнения России опасными веществами. Однако она по своей важности стоит в одном ряду с радиоактивным заражением территории России как по масштабам загрязнения, так и по поражающему значению. Более того, по моему глубокому убеждению, диоксиновая проблема должна рассматриваться в том же ключе, что и проблема радиоактивного загрязнения. Эти два типа загрязнения во многом сходны по своему действию на живые организмы, и, к несчастью, они взаимно усиливают свои вредоносные свойства. Различие между ними состоит в том, что обнаружить и количественно оценить уровень загрязнения в случае диоксинов существенно сложнее и дороже.

Однако их главная опасность состоит не в острой токсичности, а в длительном трансформирующем воздействии на биосферу. В

присутствии широко распространенных в природе синергистов экосистемы начинают разрушаться уже при содержании нескольких нанограммов на килограмм почвы и долей нанограмма в литре воды. По некоторым расчетам, в настоящее время в природу выброшено несколько сотен тонн диоксинов, и этого достаточно, чтобы объяснить наблюдаемые за последние десятилетия катастрофические потери органического вещества в биосфере, резкое снижение качества генофонда и прогрессирующий иммунодефицит у всех высших организмов.

Во всех промышленно развитых странах мира, кроме бывшего Советского Союза, имеются специальные государственные программы, направленные на резкое уменьшение эмиссии диоксинов. Так, жесткие меры, регулирующие выбросы диоксинов в Нидерландах (*The 1989 Combustion Directive*), привели к снижению этих выбросов в воздух (в единицах токсичности TEQ) с 614 г/год до 100 г/год к 1995 году. Аналогично в Германии общие выбросы в воздух с 846 г в 1990 году снижены до 8 г/год к 2000 году. Принятие подобных программ в странах Европы и в Японии (в США первая подобная программа была принята в начале 70-х годов в рамках Национальной программы «Вредные отходы») показывает, что человечество осознает глобальную опасность, возникшую в результате появления этих особо ядовитых ксенобиотиков.

Однако с самого начала появления сведений об особой опасности диоксинов промышленные фирмы и правительства стремились не допустить сведений о приносимом ими ущербе. Понадобилась трагедия ветеранов вьетнамской войны в США, взрыв завода в Севезо в Италии и другие экологические катастрофы, чтобы вопрос об опасности диоксинов перестал скрываться.

В нашей стране, где сокрытие данных о катастрофах, эпидемиях и подобных потрясениях общества было официальной политикой, о диоксидах, кроме узкого круга специалистов, в основном военных, просто никто ничего не знал. И даже само слово «диоксин» было неизвестно широкой публике, более того — в Химическом энциклопедическом словаре, вышедшем в 1983 году, так же, как и в Краткой химической энциклопедии 1967 года, нет даже упоминания о диоксидах. Конечно, среди ученых постепенно росло понимание страшного отставания нашей страны от усилий промышленных стран по локализации последствий диоксиновой катастрофы, которая прямо ведет к вымиранию человека как вида. Наконец, в феврале 1989 года в Академии Наук СССР

прошла научная сессия «Наука и экология», где впервые в острой форме был поставлен вопрос об угрозе диоксинов, однако даже эти вовсе не секретные материалы увидели свет только в 1991 году. А ведь в ноябре того же 1989 года произошла экологическая катастрофа в Уфе, которая привела к массовым волнениям среди населения. Эти события подтолкнули ведомства к принятию хоть какого-то решения или хотя бы к постановке вопроса о создании Государственной программы по диоксидам. Пока гром не грянет — мужик не перекрестится.

История создания Диоксиновой программы драматична. Первая версия программы была разработана еще в 1989 году, но была засекречена и неизвестна для широкой публики. После катастрофы в Уфе для ответа на депутатский запрос по поручению тогдашнего Президента СССР М. С. Горбачева (21.12.90) была создана комиссия из представителей Госплана (Правительство СССР, В. А. Дурасов), Комитета государственной безопасности (председатель КГБ В. А. Крючков) и Академии Наук СССР (академик Д. А. Осипьян), которая уже к 1.02.91 (!) представила Президенту доклад о загрязнении окружающей среды в СССР диоксидами. В этом докладе впервые за подписью столь ответственных лиц приводятся ужасающие данные о состоянии здоровья населения в связи с воздействием химических факторов и в первую очередь — диоксинов:

«Средняя продолжительность жизни в СССР меньше, чем в ведущих странах мира. Увеличилось число больных с впервые установленным диагнозом новообразований. Установлен значительный рост специфических аллергических заболеваний, связанных с химическим и биотехнологическим загрязнением атмосферного воздуха. Вызывает особые опасения состояние здоровья подрастающего поколения. По данным обследования абсолютно здоровые школьники составляют не более 20%, а в старших классах — 14%. В несколько раз возросло количество врожденных уродств. Возрастает число случаев спонтанного прекращения беременности. Генофонд страны находится в опасности. Недостаточное внимание к проблеме диоксида способствовало чрезмерному развитию технологий, поставляющих диоксин в природу, закупкам несовершенных технологий за рубежом. Это привело к загрязнению токсичными веществами больших территорий в аг-

рарном секторе и появлению диоксинов в продуктах питания, загрязнению водоемов и выбросам этих ксенобиотиков в воздушное пространство».

Должен сказать, что за прошедшие годы ситуация стала еще хуже.

На основе этого доклада был составлен проект Государственной программы по диоксидам, который должен был быть представлен на Верховный Совет СССР и принять форму Закона. Однако трагические события лета 1991 года уничтожили возможность принятия этой программы. Только с мая 1992 года вновь начинается работа по подготовке Государственной программы «*Защита населения РФ от диоксинов и диоксиноподобных веществ*». Она — с огромными трудностями! — была подготовлена для представления в Верховный Совет РФ осенью 1993 года. Однако еще более трагические события прервали эту работу. Боюсь, новый парламент потребует новых переделок...

И, наконец, приведу мое сообщение для всех «зеленых» по электронной почте.

1 августа 1995 года произошло событие, затрагивающее интересы всех граждан России: на заседании Комиссии по оперативным вопросам Правительства Российской Федерации (КОВ) был одобрен проект программы «*Защита окружающей природной среды и населения от диоксинов и диоксиноподобных токсикантов на 1995–1996 годы*» (программа «*Диоксин*»); тем самым наше государство официально признало наличие диоксиновой опасности в России и необходимость принятия срочных мер на государственном уровне для борьбы с угрозой диоксинов для здоровья населения. Подготовка этой программы была долгой и мучительной, так как потребовала не только рассекречивания имевшейся информации (и естественно, что программа «*Диоксин*» рассматривалась на том же заседании КОВ, что и программа по уничтожению химического оружия), но и в необходимости проведения огромной разъяснительной работы в СМИ и среди политиков и людей, принимающих решения, поскольку даже само слово «диоксин» еще несколько лет назад было мало кому известно. Разъяснение огромной опасности диоксинов и необходимости срочного создания государственной программы по диоксидам ощущалось очень остро, поскольку наше отставание (на 10–15 лет) в этом вопросе от промышленно развитых стран становилось недопустимым. Отсутствие такой программы ставило под удар здоро-

вье населения, а отсутствие мониторинга загрязнения территории Российской Федерации диоксинами и государственного курса на замену диоксиноопасных технологий в промышленности на экологически чистые ставило под угрозу природу России и здоровье ее будущих поколений.

Еще в 1985 году академик А. В. Фокин и А. Ф. Коломиец в первой в нашей стране «диоксиновой» статье под примечательным названием «*Диоксин – проблема научная или социальная?*» (Природа № 3, 1985) сформулировали основные проблемы, вставшие перед человечеством в связи с появлением диоксинов, и призвали к скорейшей разработке мер противодействия распространению диоксинов в нашей стране. В феврале 1989 года Отделение общей и технической химии Академии Наук СССР провели научную сессию «Химия и экология», на которой вновь и вновь поднимался вопрос о диоксиновой угрозе для страны. К сожалению, в 1991 году указанные выше авторы, бесспорно в то время наиболее осведомленные о всех проблемах, связанных с диоксинами, вынуждены были вновь выступить со статьей «*Диоксин: давно пора ударить в набат*» (Вестник Академии Наук СССР № 7, 1991), где указали, что «исследования последних лет подвели итог бесконтрольному развитию технологий, базирующихся на использовании хлора и его соединений». И именно теперь уход от «хлорных» технологий лежит в основе всех первоочередных программ технологического перевооружения в западных странах. Для того, чтобы отразить угрозу диоксинов, необходимы усилия ученых, технологов, экономистов и политиков. Именно поэтому так важно принятие государственной программы по диоксинам.

В то же время, кроме разработчиков программы (Министерство охраны окружающей среды и природных ресурсов, Государственный комитет санитарно-эпидемиологического надзора РФ совместно с Российской Академией наук, Министерством здравоохранения и медицинской промышленности РФ, Комитетом Российской Федерации по химической и нефтехимической промышленности, Комитетом Российской Федерации по стандартизации, метрологии и сертификации, Федеральной службой России по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды и Московским государственным университетом), к программе проявляют большой интерес и другие министерства и ведомства (Министерство науки РФ, Российский союз промышленников и предпринимателей, Министерство строительства РФ, Комитет Российской Фе-

дерации по металлургии, Министерство по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий РФ и многие другие). Этот интерес ясно указывает на нарастающее понимание сути проблемы диоксинов как суперэкоотоксикантов, требующих разработки скорейших мер для ликвидации всех источников выбросов диоксинов в природу, и позволяет надеяться, что и в нашей стране развернется борьба с этим «врагом № 1» для экологии.

Экологические негосударственные организации во многом способствовали принятию этой безусловно важнейшей для страны программы. Именно их усилиями была развернута работа по мониторингу диоксинов, обследование целых регионов и проведение конференций, где обсуждались диоксиновые проблемы. Работа экологических организаций создала необходимый фон для принятия этой программы, и теперь крайне важно добиться ее выполнения.

Наши многолетние усилия по «проталкиванию» этой программы увенчались успехом, и все, кто борется за чистую землю, за чистую воду, за чистый воздух, разделят нашу радость.

ВОЙНА ВО ВЬЕТНАМЕ (1961–1975)

Впервые лекция о диоксинах была написана еще в 1994 году и опубликована при поддержке посольства Нидерландов в рамках программы «Малые гранты» в 1996 году, и с самого начала у меня было ощущение, что чего-то в этой моей лекции не хватает. Дело в том, что диоксиновая проблема очень сильно политизирована, поскольку решение ее требует больших денег — перестройки технологий, отказа от многих материалов, строительства очистных сооружений и т. п. А где «большие деньги», там и «Большая политика» — прямо пропорционально. А раз «политика», значит и «политиканство», значит и ложь, искажение и сокрытие фактов, давление на общественное мнение и СМИ. Один из аспектов этого, создаваемого, «общественного» мнения есть полное отрицание опасности диоксинов. Я сам слышал от весьма авторитетного специалиста, советника правительственных чиновников и эксперта, что «проблема диоксинов» высосана из пальца и цель состоит только в выкачивании из правительств денег для модернизации оборудования за казенный счет и строительства никому не нужных очист-

ных сооружений. Естественно, что Россия должна противостоять такому давлению империалистов.

Какая же связь между моими сомнениями и всей этой кампанией? Я должен был дать читателям не только всякие научные данные об опасности диоксинов, но и простые, понятные данные о том, как сказывается попадание диоксинов в организм человека на его дальнейшей жизни. А это вовсе не быстрая смерть от рака, это медленное угасание. Никакие примеры с морскими свинками и хомячками не дают возможности примерить все эти страхи к самому себе. Я решил, что надо более широко показать единственный (к счастью!) пример воздействия диоксинов на массы людей — это война во Вьетнаме. Диоксиновое поражение затронуло свыше 2 миллионов человек! Естественно, последствия войн всегда интересуют самих военных, поэтому и американцы и наши потратили много сил и средств для изучения того, что случилось во Вьетнаме с природой и населением и с американскими ветеранами войны. В 1987 году был создан совместный Российско (Советско)-Вьетнамский Тропический Научно-исследовательский и Технологический Центр (Тропический центр), который проделал гигантскую работу по изучению последствий войны в Индокитае (кроме Вьетнама дефолиантами опылялись также Лаос и Камбоджа). В 1998 году вышел юбилейный сборник работ Тропоцентра «Тропоцентр-98» (Москва-Ханой, 1998) (ТЦ-98) — это просто кладезь всяких поразительных данных. И напрасно «дорогие россияне» могут подумать, что Вьетнам — это опять «не наш» пример: в России есть места, где поражение населения диоксинами может быть не ниже, чем у вьетнамских крестьян.

Я постарался пересказать вам некоторые результаты работ Тропоцентра, которые можно применить к самим себе, так сказать, «диоксин с человеческим лицом». Кроме ТЦ-98 я использовал и другой сборник работ Тропоцентра «*Отдаленные биологические последствия войны в Южном Вьетнаме*» (Москва, 1996) (С-96). В этом сборнике речь идет главным образом не о людях, а о растительном и животном мире, которые также жестоко пострадали.

Итак, вдруг слышится гул и появляются самолеты, за которыми тянутся длинные шлейфы дыма — это американские UC-135s, которые за 2 минуты могут обработать 130 гектар. А «дым» — это «Оранжевый агент», смесь н-бутиловых эфиров, 2,4,5-трихлорфеноксиуксусной кислоты (2,4,5-Т) и 2,4-дихлорфе-

Таблица 8

Основные группы наиболее связанных симптомов и признаков начального (МЭТ-1) и последующего (МЭТ-2) периодов интоксикации Оранжевым агентом

	Компоненты МЭТ-1	Компоненты МЭТ-2
1	Носовое кровотечение, тошнота, рвота, диаррея, головокружение, жжение кожи, волдыри на коже, покраснение кожи, лихорадка, потеря сознания, жжение в носоглотке, чихание, раздражение глаз, слезотечение, отек век	Импотенция, изменение цвета кожи, воспаление кожи, кожные пузырьки на солнце
2	Головная боль, слабость	Общая слабость, высокая утомляемость, слабость при физической нагрузке, утомляемость зрения, бессонница, частые головные боли, похудание

ноксиуксусной кислоты (2,4-Д) в весовом соотношении 1,24:1. В гербициде 2,4,5-Т и содержалась примесь диоксина. С этого все началось. Часть людей спряталась или не попала под «обработку» гербицидом (диоксином), а часть была обрызгана этим туманом.

Из таблицы 8 хорошо видно, что тем, кто попал под ОА, пришлось туго (В. В. Антонюк, С. П. Позняков, В. С. Румак, Н. К. Ан, Г. Р. Сафонов, ТЦ-98). Данные получены путем опроса (и последующей проверки и анализа) потерпевших. После экспозиции наиболее ярко выражены компоненты МЭТ-1 (медицинские эквиваленты дозы — МЭТ). Спустя три месяца-полгода симптоматика изменилась — МЭТ-2. В группе компонентов МЭТ-1 выявлены 17 (!) признаков отравления, но и после экспозиции (МЭТ-2) признаки отравления несколько изменились и число их снизилось до 11, но зато появились новые — уже не острые, а долговременные. Среди них такие, которые останутся на годы: общая слабость, высокая утомляемость, слабость при физических нагрузках и все остальные МЭТ-2.

Здесь необходимо пояснение. Может быть, скажет скептик, к диоксинам это не имеет отношения, а все эти хвори от гербицидов? Вопрос важный и он исследовался специально.

Берем справочник (Н. Н. Мельников, К. В. Новиков, С. Р. Белан «Пестициды и регуляторы роста растений». Москва, «Химия», 1995). Там написано: «2,4-Д, Бутиловый эфир (бутанон, 2,4-ДБЭ, феназон). ЛД₅₀ для различных лабораторных животных 490–1500 мг/кг. Меры предосторожности как со среднетоксичными пестицидами, при попадании на кожу и в глаза немедленно смыть большим количеством воды. ПДК в водоемах 0,001 мг/л, в рабочей зоне 0,5 мг/м³, в почве 0,15 мг/кг. ЛД₅₀ для пчел >18 мкг/особь, СК₅₀ для рыб 2,5 мг/л. Нормы расхода 0,2–6 кг/га. Выпас скота и скашивание трав разрешается через 45 дней после обработки». Вот, в общем-то и все. Никаких таких страстей — среднетоксичный пестицид, дефолиант.

2,4,5-Т в справочнике нет, так как он давно запрещен, но в чистом (очищенном) виде свойства его (токсические) довольно близки к 2,4-Д. Как вы понимаете, компания Dow Chemical, которая выпускала этот пестицид, провела много доказательств, что «чистый» пестицид мало токсичен. Это их и подвело, так как при рассмотрении иска ветеранов вьетнамской войны к Правительству США и к Dow Chemical выяснилось, что компания знала, что в 2,4,5-Т в качестве примеси был диоксин. Им пришлось сильно раскошелиться, а недавно они сменили даже название, чтобы за ними не тянулся хвост преступлений против природы и людей, и теперь они называются Dow Agrosiences и внедряют в нашу жизнь генетически модифицированные продукты. Таким образом, поражение биоты связано с дефолиантами, а поражение людей связано с диоксинами.

Наши и американские исследователи тщательнейшим образом отсеивали из множества признаков интоксикации те, которые представляют собой «**диоксиновый фактор**». Для этого они исключили влияние малярии, курения, туберкулеза, химических и пищевых отравлений и т. д. и т. п. Тогда-то и остались компоненты МЭТ-2 уже не на 3–6 месяцев, а на долгие годы. Это означает ухудшение «**качества жизни**» или потерю «**части здоровья**» для отдельного человека.

Эти критерии можно оценить, что и сделано в работе R. M. Kaplan и J. R. Anderson «*Quality of life: assessment and application*» (London, MTP Press, 1988). В таблице 9 приведен 21 симптомокомплекс, который включает все возможные явления, которые могут влиять на ваше «качество жизни». Естественно, если у вас часто болит голова, то качество вашей жизни хуже, чем у здорового человека. В этой таблице все ваши жалобы ранжированы и им приписа-

Таблица 9

Список симптомокомплексов, ограничивающих функциональный статус индивидуума, с весовыми коэффициентами, оценивающими относительную значимость для «качественной шкалы благополучия» в общей модели здравоохранения

№ симптомо-комплекса	Описание симптомокомплекса (СРХ)	Весовой к-т
1	Смерть	-0,727
2	Потеря сознания (от холода, удара)	-0,407
3	Ожог большой области лица, тела, рук, ног	-0,387
4	Боль, кровоточивость, зуд, гноение (загрязнение) половых органов	-0,349
5	Неприятности с обучением, запоминанием, пониманием	-0,340
6	Любая комбинация (паралич, перелом) руки или ноги, включая ношение протезов	-0,333
7	Боль, ооченение (онемение), слабость либо другой дискомфорт в грудной клетке, желудке, боку, шее, спине, бедре, либо частях рук и ног	-0,299
8	Боль, жжение, кровоточивость, зуд или другие неприятные ощущения во внутренних органах при мочеиспускании или дефекации	-0,292
9	Слабость или расстройство желудка, рвота или запор с или без лихорадки (озноба), насморка	-0,290
10	Общая усталость, слабость или потеря веса	-0,259
11	Кашель, чихание, затрудненное дыхание с или без лихорадки, насморка	-0,257
12	Моменты расстройства настроения, депрессивность, крикливость	-0,257
13	Головная боль, головокружение, звон в ушах, приступы жары, нервные срывы, эпилептический припадок	-0,244
14	Жжение или сильный зуд больших областей лица, тела, рук и ног	-0,240
15	Затруднения в общении: шепелявость, осиплость, заикание, невозможность говорить	-0,237

16	Боль или дискомфорт с глазами (жжение, зуд) или любые проблемы со зрением после коррекции	-0,230
17	Чрезмерный рост и вес для возраста либо дефекты лица, тела, рук, ног (в том числе изменение цвета)	-0,188
18	Боль в ухе, зубе, горле, щеках, языке, потерянные зубы (+ мосты или коронки), насморк, нарушение слуха, необходимость или наличие слухового аппарата	-0,170
19	Соблюдение режима или диеты по медицинским показаниям	-0,144
20	Ношение очков или контактных линз	-0,101
21	Вдыхание смога или неприятного воздуха	-0,101
22	Нет симптомов или проблем	-0,000
23	Стандартные симптомы или проблемы	-0,257

ны соответствующие коэффициенты — точно так же, как мы приписывали отдельным конгенерам диоксинов коэффициент (эквивалент) токсичности, принимая токсичность 2,3,7,8-ТХДД за единицу. В таблице самый большой «симптомокомплекс № 1» — это смерть (-0,727), а отсутствие проблем (№ 22) соответствует нулю (-0,000). Качество жизни обычных людей — «стандартные симптомы или проблемы» (№ 23) оцениваются коэффициентом -0,257. Больше него — ближе к № 1, меньше — ближе к здоровому человеку («обычный» — это вовсе не «здоровый», увы!). Используя эту таблицу, вы сами можете оценить ваш «индекс индивидуального здоровья», выраженный в «единицах статуса здоровья» (ЕСЗ). Но для более полной оценки надо добавить еще и несколько обобщенных показателей из таблицы.

Приведем пример расчета такого индекса по формуле

$$h(t) = 1 + CPX + MOB + PAC + SAC$$

для человека с симптомами кашля, затрудненного дыхания, с температурой, ознобом, без ограничения подвижности, на постельном

Таблица 10

Градации шкал мобильности, физической и социальной активности для «качественной шкалы благополучия» в общей модели здравоохранения

Градации шкалы	Название шкалы	Весовой коэф.
	Шкала мобильности (МОВ)	
5	Нет ограничений в смысле здоровья	-0,000
4	Нет физической возможности водить машину, пользоваться общественным транспортом, либо требуется помощь большая, чем характерная для этого возраста	-0,062
2	Постельный (больничный) режим	-0,090
	Шкала физической активности (РАС)	
4	Нет ограничений, связанных со здоровьем	-0,000
3	Пользование инвалидным креслом, коляской без посторонней помощи; пользование протезами или костылями; иные физические ограничения в ходьбе	-0,060
1	В инвалидной коляске, не может передвигаться без посторонней помощи; в постели, инвалидном кресле почти все время дня	-0,077
	Шкала социальной активности (САС)	
5	Нет ограничений, связанных со здоровьем	-0,000
4	Ограничения, связанные со здоровьем, в других (например, рекреационных) видах ролевой активности	-0,061
3	Ограничения, связанные со здоровьем в основных (наиболее важных видах ролевой активности)	-0,061
2	Не обеспечивает основных видов ролевой активности, не обеспечивает самообслуживание	-0,061
1	Не обеспечивает основных видов ролевой активности, и не обеспечивает самообслуживания (либо нуждается в большей помощи, чем обычно)	-0,106

режиме, который мешает вам, но все-таки, вы можете обходиться без посторонней помощи. Подставим соответствующие значения из таблиц 9 и 10 в формулу и получим значение индивидуального индекса здоровья:

$$h(t) = 1 + (-0,257) + (-0,000) + (-0,077) + (-0,061) = 0,605 \text{ единиц ЕСЗ.}$$

Сравните таблицу 11 с таблицами 9 и 10 и вы увидите много совпадений — действительно, при действии даже малых доз диоксина качество жизни ухудшается. Именно так выглядит диоксиновое поражение глазами врача (Б. Н. Филатов и др. «Диоксин». Москва, 1997).

Это все равно, как если бы вы не переносили табачный дым, а были вынуждены постоянно работать в комнате с завязатыми курильщиками и 6–8 часов дышать отравленным воздухом. Я не говорю о возможных головных болях, постоянном раздражении и высокой вероятности заболевания раком легких, я только о том, что качество вашей жизни ухудшилось и время вашей жизни сократилось. Это и есть внешнее выражение последствий поражения даже малыми дозами диоксинов. Кстати, В. В. Антонюк (тонкий исследователь диоксинового синдрома) говорил мне, что анализ заболеваний курильщиков весьма сходен с диоксиновым отравлением, но отстает по индексам здоровья, то есть куренье все-таки послабее диоксина.

Таблица 11
Характеристика диоксиновой интоксикации по степени тяжести

Острое отравление		Хроническая интоксикация	
Субъективные жалобы	Объективные данные	Субъективные жалобы	Объективные данные
Легкая степень отравления. Прогноз благоприятный.			
Головная боль, тошнота, рвота, слезотечение (в течение нескольких дней после воздействия)	Хлоракне (через 10–14 суток и позднее)	Головная боль, утомляемость	Хлоракне (от 2 недель до нескольких месяцев после прекращения контакта), порфиринурия (в те же сроки)
Отравление средней степени. Прогноз — при активном синдромном лечении относительно благоприятный, но патологические синдромы могут сохраняться в течение нескольких лет, трудно поддаются лечению.			
Головная боль, тошнота, рвота, чувство инородного тела в глазах, слезотечение, анорексия, боли в правом подреберье, парестезии (в течение первых двух недель)	Хлоракне - более тяжелое течение (через 10–14 суток и позднее), конъюнктивит, мейбومیит (на 7–10 день), увеличение печени, токсический гепатит, субклинические неврит, полиневрит (на 14–21 сутки)	Тошнота, анорексия, мышечные боли, раздражительность, бессонница, слабость, парестезии, чувство онемения в конечностях, снижение либидо	Более тяжелое течение хлоракне, мейбومیит, поздняя кожная порфирия (пигментация на открытых участках кожи, диффузные пузыри на тыле кистей, гипертрихоз), невриты двигательных и чувствительных нервов, увеличение печени, гастрит, колит, нарушение сердечно-сосудистой и дыхательной систем, психастения (от нескольких недель до нескольких лет)

Острое отравление		Хроническая интоксикация	
Субъективные жалобы	Объективные данные	Субъективные жалобы	Объективные данные
Тяжелая степень отравления. Прогноз неблагоприятный, смерть наступает на фоне резкого истощения.			
Кроме перечисленных выше, наблюдаются мышечная слабость, боли в мышцах и суставах, депрессия (2–3 неделя интоксикации)	Кроме перечисленных жалоб отмечаются прогрессирующее снижение массы тела, алопеция, астенизация (на 7–10 сутки), токсический гепатит, панкреатит, сердечно-сосудистая, дыхательная и почечная недостаточность, анемия и панцитопения (2–3 неделя интоксикации)	Кроме перечисленных выше, присоединяются абдоминальные боли, диарея, общая слабость, астено-вегетативный синдром	Кроме перечисленных выше, присоединяются печеночная кома, анемия, тромбоцитопения, нарушение жирового и углеводного обмена, снижение иммунитета