

УДК 378.14:37.012

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ И ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ

Ахмадиев Г.М.

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, e-mail: ahmadievgm@mail.ru

Активная жизнедеятельность человеческого общества вызывает многосторонние изменения в окружающей среде. До развития промышленной цивилизации, до начала XIX века, загрязнения были сильно ограничены по природе, количеству и распространению. Сейчас к старым проблемам добавились новые – химические не природные соединения, к которым биологические системы адаптироваться не могут. За последние годы (20–30 лет) синтезировано более 4 млн. новых химических соединений. Ежегодно производится около 30 тыс. видов новых химических соединений-ксенобиотиков. Настоящее время возникла необходимость их оценки и прогнозирования экологической чувствительности живых организмов к техногенной и химической нагрузке. А именно с точки зрения опасности для живых организмов, популяций организмов и биоценозов. Экологическая токсикология – новая область науки об окружающей среде – возникла на этапе осознания человеком необходимости формирования знаний о колебаниях и изменениях состояния среды его обитания под воздействием огромного числа чуждых природе веществ. Все виды классических количественных токсикологических исследований в полной мере используются для определения экотоксичности ксенобиотиков. Острая токсичность экотоксикантов определяется экспериментально на нескольких видах, являющихся представителями различных уровней трофической организации в экосистеме (водоросли, растения, беспозвоночные, рыбы, птицы, млекопитающие). Агентство по защите окружающей среды США требует при определении критериев качества воды, содержащей некий токсикант, определения его токсичности, по крайней мере, на 8 различных видах пресноводных и морских организмов (16 тестов). Неоднократно делались попытки ранжировать виды живых существ по их чувствительности к ксенобиотикам.

Ключевые слова: методологические и педагогические основы, разработка, способ, оценка, прогнозирование, экологическая чувствительность, живые организмы, техногенная, химическая нагрузка.

METHODOLOGICAL AND PEDAGOGICAL FOUNDATIONS FOR THE STUDY OF ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY

Akhmadiev G.M.

Kazan (Volga) Federal University, Kazan, e-mail: ahmadievgm@mail.ru

The active life of human society is multilateral environmental changes. Prior to the development of industrial civilization, before the beginning of the XIX century, contamination were severely limited by the nature, number and distribution. Now to old problems added new - unnatural chemical compounds, which can not adapt biological systems. Over the past years (20-30 years) synthesized by a 4 Mill. New chemical compounds. Annually about 30 thousand. Kinds of new chemical compounds, xenobiotics. This time there was a necessity of their ecological sensitivity assessment and forecasting of living organisms to man-made and chemical load. Namely, in terms of danger to living organisms, populations and ecological communities of organisms Environmental Toxicology - a new field of environmental science - appeared on the stage of man's awareness of the need for the formation of knowledge of the fluctuations and changes in the state of its environment under the influence of the huge number of alien nature of the substances. All kinds of classical quantitative toxicological studies are fully used to determine the ecotoxicity of xenobiotics. Acute toxicity ekopollyutantov determined experimentally in several species that are representatives of different trophic levels of the organization in the ecosystem (algae, plants, invertebrates, fish, birds, mammals). Environmental Protection Agency of the USA requires the determination of the water quality criteria containing a toxicant, to determine its toxicity, at least eight different types of fresh water and marine organisms (16 tests). Repeatedly attempts have been made to rank the types of living creatures according to their susceptibility to xenobiotics.

Keywords: methodological and pedagogical foundations, development, process evaluation, forecasting, environmental sensitivity, living organisms, man-made, chemical load.

Введение

В настоящее время активная жизнедеятельность человеческого общества вызывает многосторонние изменения в окружающей среде. До развития промышленной цивилизации, до начала XIX века, загрязнения были сильно ограничены по природе, количеству и распространению. Сейчас к старым проблемам добавились новые – химические не природные соединения, к которым биологические системы адаптироваться не могут. За последние годы (20–30 лет) синтезировано более 4 млн. новых химических соединений. Ежегодно производится

около 30 тыс. видов новых химических соединений-ксенобиотиков.

Сегодня возникла необходимость их оценки и прогнозирования экологической чувствительности живых организмов к техногенной и химической нагрузке. А именно с точки зрения опасности для живых организмов, популяций организмов и биоценозов. Экологическая токсикология – новая область науки об окружающей среде – возникла на этапе осознания человеком необходимости формирования знаний о колебаниях и изменениях состояния среды его обитания под воздействием огромного

числа чуждых природе веществ. Все виды классических количественных токсикологических исследований в полной мере используются для определения экотоксичности ксенобиотиков. Острая токсичность экополлютантов определяется экспериментально на нескольких видах, являющихся представителями различных уровней трофической организации в экосистеме (водоросли, растения, беспозвоночные, рыбы, птицы, млекопитающие). Агентство по защите окружающей среды США требует при определении критериев качества воды, содержащей некий токсикант, определения его токсичности, по крайней мере, на 8 различных видах пресноводных и морских организмов (16 тестов). Неоднократно делались попытки ранжировать виды живых существ по их чувствительности к ксенобиотикам. Однако для различных токсикантов соотношение чувствительности к ним живых существ различно. Более того, использование в экотоксикологии «стандартных видов» представителей определенных уровней экологической организации для определения экотоксичности ксенобиотиков с научной точки зрения некорректно, поскольку чувствительность животных, даже близких видов, порой отличается очень существенно. Спектры проявлений токсического процесса определяются строением токсиканта. Однако выраженность развивающегося эффекта является функцией количества действующего агента [1-12].

Целью настоящей работы является анализ методологических и педагогических основ разработки способа оценки и прогнозирования экологической чувствительности живых организмов к техногенной и химической нагрузке.

Материалы и методы исследования

В качестве вредного агента могут рассматриваться токсичные вещества, биологические субстанции, проникающая радиация и другие повреждающие факторы. В качестве эффектов могут учитываться самые разнообразные признаки. Например, летальный исход, выход показателя за пределы биологической нормы и т.п. Для обозначения количества вещества, действующего на биологический объект, используют понятие – доза (воздействующая доза). Вид повреждающего агента и путь поступления воздействующей дозы могут быть самыми разнообразными. Воздействующую дозу можно непосредственно измерить при помощи технических средств и выразить в соответствующих единицах (мг/кг, мг/м³, грей, кл/кг и т.д.). Например, введение в желудок крысе весом 250 г и кролику весом 2000 г токсиканта в количестве 500 мг означает, что животным введены дозы, равные соответственно 2 и 0,25 мг/кг. Воздействующая доза имеет нормальное распределение и

характеризуется средним значением и дисперсией, обусловленной погрешностью ее измерения. Зависимость «доза-эффект» может быть прослежена на всех уровнях организации живой материи: от молекулярного до популяционного. При этом в подавляющем большинстве случаев будет регистрироваться общая закономерность: с увеличением дозы – увеличивается степень повреждения системы; в процесс вовлекается все большее число составляющих её элементов. В зависимости от действующей дозы практически всякое вещество в определенных условиях может оказаться вредным для организма. На проявление зависимости «доза-эффект» оказывает существенное влияние внутри- и межвидовая изменчивость организмов. Действительно, особи, относящиеся к одному и тому же виду, существенно отличаются друг от друга по биохимическим, физиологическим, морфологическим характеристикам. Эти отличия в большинстве случаев обусловлены их генетическими особенностями. Еще более выражены, в силу тех же генетических особенностей, межвидовые различия. В этой связи дозы конкретного вещества, в которых оно вызывает повреждение организмов одного и того же и, тем более, разных видов, порой очень существенно различаются. Следовательно, зависимость «доза-эффект» отражает свойства не только токсиканта, но и организма, на который он действует. На практике это означает, что количественную оценку токсичности, основанную на изучении зависимости «доза-эффект», следует проводить в эксперименте на различных биологических объектах и обязательно прибегать к статистическим методам обработки получаемых данных. Не следует путать соотношение «доза-эффект» с зависимостью «доза-реакция», последняя определяет степень изменения выбранного показателя по сравнению с нормой. Реакция может измеряться либо в абсолютных единицах, либо в относительных (проценты). При установлении какого-либо критического уровня показателя нормы (контроля) и вычислении частоты его превышения в экспериментальной выборке зависимость «доза-реакция» превращается в зависимость «доза-эффект» или функцию эффективности по заданному признаку. Функция эффективности состоит из совокупности точек. Каждая точка формируется по причине существования у тест-объектов индивидуальных особенностей (индивидуальной чувствительности), что в конечном итоге приводит либо к появлению регистрируемого признака, либо к его отсутствию при воздействии заданной дозы исследуемого фактора. Наиболее распространенный способ определения зависимости «доза-эффект» в группе состоит в формировании в этой группе подгрупп. Животным, входящим в подгруппу, токсикант вводят в одинаковой дозе, а в каждой последующей подгруппе доза увеличивается. Формирование подгрупп должно осуществляться методом случайных выборок. С увеличением дозы будет увеличиваться часть животных в каждой из подгрупп, у которых развился оцениваемый эффект. Получаемую при этом зависимость можно представить в виде кумулятивной кривой частот распределения, где количество животных с положительной реакцией на токсикант (часть общего количества животных в подгруппе) является функцией дозы (рис. 1).

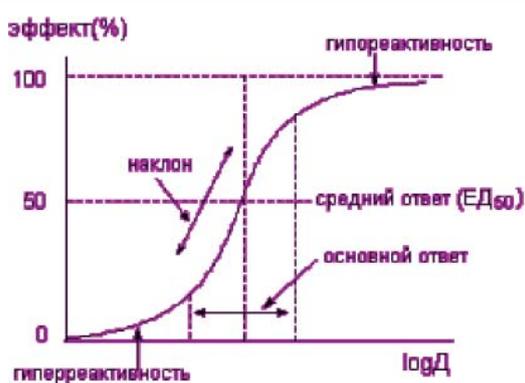


Рис. 1. Типичная кривая доза-эффект для группы животных, симметричная относительно средней точки (50% ответ)

Результаты исследования и их обсуждение

Основные значения ответа группы на токсикант сосредоточены вокруг среднего значения. В большинстве случаев график представляет собой S-образную кривую log-нормального распределения, симметричную относительно средней точки. Можно выделить ряд важных характеристик этой кривой, которые целесообразно учитывать при интерпретации получаемых результатов.

1. Центральная точка кривой (значение 50% ответа) или средняя эффективная доза (ED_{50}) представляет собой расчетную статистическую величину, которая также имеет нормальное распределение и характеризуется средним значением и дисперсией. Эффективная доза рассчитывается по значениям вероятностей эффекта, и ее дисперсия включает как погрешность воздействующей дозы, так и погрешность эффекта. Эффективная доза в каждой точке функции обозначается определенной категорией, соответствующей вероятности эффекта. Если оцениваемый эффект — летальность животных в группе, эта точка обозначается как среднесмертельная доза. Множество эффективных доз собственно и составляют функцию эффективности.

2. Чувствительность большинства животных в популяции близка среднему значению. Интервал доз, включающий основную часть кривой вокруг центральной точки, иногда обозначается как «потенция» препарата.

3. Небольшая часть популяции в левой части кривой «доза-эффект» реагирует на малые дозы токсиканта. Это группа сверхчувствительных или гиперреактивных особей. Другая часть популяции в правой части кривой реагирует лишь на очень большие дозы токсиканта. Это малочувствительные, гипореактивные или резистентные особи.

4. Наклон кривой «доза-эффект», особенно вблизи среднего значения, характеризует разброс доз, вызывающих эффект. Эта величина указывает, как велико будет изменение реакции популяции на действие токсиканта с изменением действующей дозы. Крутой наклон указывает на то, что большая часть популяции будет реагировать на токсикант примерно одинаково в узком диапазоне доз, в то время как пологий наклон свидетельствует о существенных различиях в чувствительности особей к токсиканту. Форма кривой и её экстремальные точки зависят от целого ряда внешних и внутренних факторов, таких как состояние механизмов репарации повреждений, обратимость вызываемых эффектов и т.д. Так, токсический процесс может не развиваться до тех пор, пока не истощатся механизмы защиты организма от действующего токсиканта, не наступит насыщение процессов биохимической детоксикации. Точно так же насыщение процессов образования токсичных метаболитов из исходного ксенобиотика может явиться причиной выхода кривой «доза-эффект» на плато.

Традиционно в токсикологии сложилось естественное убеждение в том, что при увеличении дозы яда вероятность появления ожидаемого эффекта должны возрастать, приближаясь к единице. Именно так и проявляется на живых организмах токсическое действие абсолютного большинства вредных веществ и ядов. По этому поводу еще А. Albert (1958) заметил (По: С.В. Криштопенко и др., 2001): «Разве кто-нибудь должен ожидать уменьшения токсического эффекта любой биологически активной субстанции по мере того как концентрация повышается? Тем не менее, на нескольких примерах обнаруживается, где это происходит». В определенных диапазонах испытания доз зависимость «доза-эффект» принимает нелинейный вид и совершенно не поддается математическому анализу при помощи традиционных методов. По сведениям, приведенным в работе М.Г. Домшлаг (1998), по результатам экологических исследований установлена нелинейная (бимодальная, инвертированная, V-образная, включающая отрезки с суперлинейностью, сублинейностью и линейностью) зависимость «концентрация (доза) — эффект» при воздействии химических мутагенов, токсичных соединений и низкоинтенсивного облучения (По: С.В. Криштопенко и др., 2001). Такое явление получило в токсикологии название «парадоксальной токсичности». Считается, что его происхождение обусловлено одновременной реализацией разных механизмов токсичности и проявлениями защитных ре-

акций организма (например детоксикация вредных веществ). В этом смысле ничего необычного (парадоксального) в токсодинамике таких агентов нет. В отдельных случаях неизвестны механизмы реализации данных эффектов.

Под самим термином «парадоксальная токсичность» следует понимать явление уменьшения вероятности проявления регистрируемого признака (эффекта) в экспериментальной выборке тест-объектов при последовательном увеличении доз вредных агентов. Термин «парадоксальная токсичность» применяется для характеристики токсикантов. В этом случае, если в качестве регистрируемого признака используются иные показатели, то зависимость «доза-эффект» определяется общим термином «парадоксальная эффективность». Парадоксальная функция эффективности является частным случаем зависимости «доза-эффект». В двумерной системе координат она в каждой точке отражает вероятность появления регистрируемого признака при воздействии испытанной дозы. На оси абсцисс фиксируются испытанные дозы, а на оси ординат – вероятности (частоты) эффектов после воздействий этих доз. Признак учитывается в альтернативной форме (1 – есть проявление признака, 0 – нет проявления признака) с использованием терминов «частота» и «вероятность» эффекта. Частота эффекта – это относительная величина, выраженная в долях единицы или в процентах и найденная экспериментально путем отношения числа тест-объектов, у которых проявился указываемый признак, к общему числу тест-объектов в экспериментальной группе. Вероятностью эффекта называется прогнозируемая относительная величина, вычисленная при помощи статистических методов и также выраженная в относительных единицах или в процентах. Например, для перевода значений частот эффектов в величины вероятностей применяется формула Ван-ден-Вердена:

$$P = n+1/N+2,$$

где n – число объектов в выбранной группе, N – общее число объектов в исследованной выборке животных.

Количественное значение частоты эффекта характеризует вероятность встречаемости в экспериментальной выборке тест-объектов индивидуумов с выраженной чувствительностью к заданной дозе исследуемого агента. Именно у этой категории тест-объектов и регистрируются заданные признаки. При увеличении дозы соотношение чувствительных тест-объектов уже в новых экспериментальных выборках могут

изменяться, что и является причиной формирования вида функции эффективности. При равномерном увеличении числа чувствительных тест-объектов с возрастанием доз формируется линейная функция эффективности. В противном случае вид функции эффективности может быть самым различным, в том числе и убывающим при возрастании доз, то есть парадоксальном. В современной токсикометрии проблема оценки феномена парадоксальной токсичности состоит в том, что до настоящего времени не разработано адекватной математической модели, на основе которой было бы возможно осуществлять планирование эксперимента и обработку полученных данных, доказывающих наличие или отсутствие парадоксальных эффектов. Классические методы построения функции эффективности и определения категорий эффективных доз непригодны в том случае, если функция эффективности отличается от функции нормального распределения. Зависимость «доза-эффект» по показателю летальность. Поскольку смертельный исход после действия токсиканта – альтернативная реакция, реализующаяся по принципу «все или ничего», этот эффект считают наиболее удобным для определения токсичности веществ, его используют для определения величины среднесмертельной дозы (LD_{50} (LD_{50})). Средняя смертельная доза (или концентрация LC_{50}) – количество яда, вызывающее гибель 50% стандартной группы подопытных животных при определенном сроке последующего наблюдения. Определение острой токсичности по показателю «летальность» проводится методом формирования подгрупп. Введение токсиканта осуществляется одним из возможных способов (например, для крыс, мышей – энтерально, парентерально) при контролируемых условиях. При этом необходимо учитывать, что способ введения вещества самым существенным образом сказывается на величине токсичности (таблица).

Используются животные одного пола, возраста, веса, содержащиеся на определенной диете, при необходимых условиях размещения, температуре, влажности и т.д. Исследования повторяют на нескольких видах лабораторных животных. После введения тестируемого химического соединения проводят наблюдения, определяя количество павших животных, как правило, за 14 суток. Кривая «доза-летальность», как правило, аналогична по форме кривой распределения кумулятивной частоты эффекта для других зависимостей «доза-эффект». Для целей сравнения получаемых данных и статистической их обработки кривую преобразуют в форму линейной зависимости.

Влияние способа введения на токсичность зарина и атропина для лабораторных животных (По: С.А. Куценко, 2002)

Токсикант	Животное	Способ введения	Смертельная доза (мг/кг)
Зарин	Крысы	Подкожно	0,12
		Внутримышечно	0,17
		Внутривенно	0,05
		Через рот	0,6
Атропин	Мыши	Внутривенно	800
		Через рот	90

Токсичность по показателю «летальность», как правило, устанавливается по определенному уровню гибели животных в группе. Наиболее часто в качестве контрольного уровня используется 50% гибель животных, так как это соответствует медиане кривой распределения дозы, вокруг которой симметрично концентрируется большинство позитивных ответных реакций. Концепция определения LD_{50} веществ была впервые сформулирована Trevan в 1927 году. С этого момента начинается становление токсикологии как настоящей науки, оперирующей количественными характеристиками исследуемого свойства (величина токсичности). В качестве других уровней смертности, подлежащих определению, могут быть выбраны величины LD_5 , LD_{95} , которые согласно законам статистики близки соответственно к порогу и максимуму токсического действия и являются границами дозового интервала, в рамках которого, в основном, и реализуется эффект. Как уже указывалось, важной характеристикой любой кривой «доза-эффект» является её крутизна. Так, если два вещества имеют статистически неразличимые значения величин LD_{50} и одинаковую крутизну кривой токсичности «доза-эффект» (т.е. статистически неразличимые величины значений соответственно LD_{16} и LD_{84}), они по показателю летальность эквитоксичны в широком диапазоне доз (вещества А и В на рис. 2).

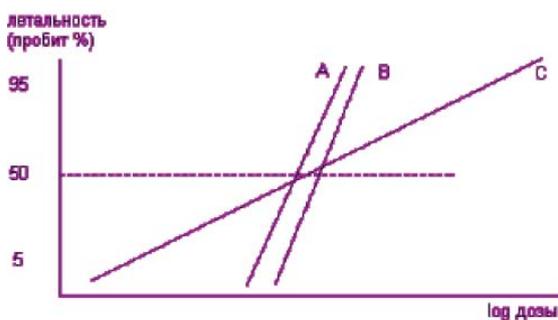


Рис. 2. Зависимости «доза-эффект» токсикантов с близкими значениями величин LD_{50} , но различной крутизной наклона

Однако вещества, имеющие близкие значения величин LD_{50} , но различную крутизну кривой токсичности, существенно отличаются по своим токсическим свойствам (вещество С на рис. 2).

Помимо летальных доз в экотоксикометрии также выделяют пороговые дозы:

PCt_{10} – при ингаляционном отравлении; PD_{10} (PD_{10}) – при других видах воздействия, где индекс указывает появление признаков отравления.

По определению, порог вредного действия (Harmful effect threshold) – минимальная концентрация (доза) вещества в объекте окружающей среды, при воздействии которой в организме (при конкретных условиях поступления вещества и стандартной статистической группе животных) возникают изменения, выходящие за пределы физиологических приспособительных реакций, или скрытая (временно компенсированная) патология. Порог однократного действия обозначается символом $Lim(ac)$, порог хронического действия – символом $Lim(ch)$. При оценке экотоксичности необходимо учитывать, что хотя практически все вещества могут вызывать острые токсические эффекты, хроническая токсичность выявляется далеко не у каждого соединения. Косвенной величиной, указывающей на степень опасности вещества при его хроническом действии, является соотношение концентраций, вызывающих острые и хронические эффекты. Если это соотношение менее 10, вещество рассматривается как малоопасное при хроническом воздействии. При оценке хронической экотоксичности вещества необходимо учитывать следующие обстоятельства:

1. Определение коэффициента опасности является лишь самым первым шагом определения экотоксического потенциала вещества. В условиях лаборатории пороговые концентрации хронического действия токсикантов определяют, оценивая показатели летальности, роста, репродуктивных способностей группы. Изучение других последствий хронического действия веществ

порой может привести к иным числовым характеристикам.

2. Исследования токсичности проводят на животных, пригодных для содержания в условиях лаборатории. Получаемые при этом результаты нельзя рассматривать как абсолютные. Токсиканты могут вызывать хронические эффекты у одних видов и не вызывать – у других.

3. Взаимодействие токсиканта с биотическими и абиотическими элементами окружающей среды может существенно сказаться на его токсичности в естественных условиях.

Популяционный характер зависимости «доза-эффект» (По: В.С. Безель и др., 1994). Экологическая токсикология оперирует обязательным надорганизменным рангом показателей. В популяции должна существовать некоторая критическая численность особей, ниже которой ее существование в природных условиях невозможно. Этой критической ситуации соответствует определенный процент «пораженных особей». Проблема оценки диапазона действующих доз для биологических систем различного ранга сложна и неразрывно связана с понятием норма. Теория нормы применительно к биологическим системам разработана в настоящее время недостаточно. В процессе эволюционного развития у растительных и животных организмов закреплена способность адекватно реагировать на изменения среды обитания, вызываемые изменением природно-климатических факторов. К воздействию антропогенных факторов, включая техногенное загрязнение, биологические системы различного ранга эволюционно не готовы. Их реакция на техногенный процесс носит неспецифический характер в рамках традиционных, эволюционно закреплённых механизмов компенсации. Лишь в этом случае адаптационные способности могут быть превышены и параметры, характеризующие функционирование биологических систем, могут выйти за рамки допустимого уровня. Наиболее характерным показателем нормы биологических систем является способность таким образом изменять свои функциональные параметры в изменяющихся условиях существования, чтобы поддерживать систему в условиях оптимума. Иначе говоря, норма целого – это норма взаимодействия его частей в процессе адаптации системы к условиям существования. Популяция как системы взаимосвязанных особей уже в силу исходной разнокачественности ее отдельных эколого-функциональных группировок характеризуется разнообразием их ответа на любое внешнее воздействие. Существует своеобразный резерв

наследственно закреплённой внутривидовой изменчивости, который, с одной стороны, проявляется в широком спектре отдельных субпопуляционных группировок на техногенное загрязнение среды, с другой – обусловлен наличием специфических популяционных механизмов компенсации неблагоприятных изменений структуры и функции популяции, вызванных загрязнением. Этот резерв является необходимой компонентой нормы реакции популяции на техногенное загрязнение среды. В связи с изложенным популяционный характер зависимости «доза-эффект» должен учитывать следующие обстоятельства.

1. Количественная оценка «дозы» предполагает учет меры токсического воздействия, отражающей не просто средние уровни токсических веществ в объектах внешней среды, а специфику популяции как гетерогенного объекта, элементы которого испытывают токсическое воздействие различной интенсивности. Например, это может быть общее содержание или поток токсикантов, подразделенный на отдельные компоненты, соответствующие структуре популяции.

2. Аналогичным образом оценка эффекта должна включать некоторые интегральные показатели состояния популяции, непосредственно контролирующие стабильность ее структуры и функции. Например, показатели плодовитости или плодоношения, выживаемости, продуктивности, занимаемой площади или численности и т.д.

3. При оценке эффектов надорганизменного уровня необходимо исходить из первичных проявлений токсичности на молекулярном, тканевом, клеточном и организменном уровнях.

4. Большая, чем для других систем, роль факторов внешней среды в реализации эффектов популяционного уровня. Например, влияние pH среды при воздействии загрязнения на сообщества водных организмов.

Анализ большого фактического материала убеждает, что наблюдаемые проявления токсичности при воздействии практически всех техногенных загрязнителей однозначно коррелируют с накоплением этих веществ в отдельных компонентах биоты.

Заключение

Таким образом, техногенные вещества, загрязняющие природные экосистемы, включаются в биологический круговорот за счет жизнедеятельности популяций растений и животных. При этом популяции, будучи системами взаимосвязанных гетеротрофных группировок особей, модифицируют эти потоки в соответствии с их эколого-функциональной спецификой, определяя

тем самым разнородность накапливаемых уровней токсикантов и ответных реакций на воздействие. Например, мы отловили всех животных одного вида на некотором загрязненном участке. Уровни загрязняющих веществ у этих животных могут существенно отличаться. Подобные различия обусловлены несколькими причинами. Прежде всего, это могут быть различия в интенсивности обменных процессов у отдельных особей или их принадлежность к различным эколого-функциональным группировкам в популяции (половозрелые и неполовозрелые особи, сеголетки и перезимовавшие и т.п.). Возможно присутствие в выборке животных, мигрирующих с менее загрязненных участков. В любом случае наряду с большинством животных, характеризующихся некоторыми средними уровнями загрязнителей, всегда будут присутствовать в выборке особи с максимальными и минимальными содержаниями токсикантов. Естественно, что мера токсического воздействия, то, что понимается в качестве дозы, не может характеризоваться некоторыми средними значениями содержания токсических элементов в биоте. Такая мера должна отражать изменчивость обменных процессов отдельных организмов, приводящих к вариабельности накапливаемых ими уровней токсикантов в однородных группировках, а также учитывать разнокачественность по этому показателю отдельных субпопуляционных групп. Распределение уровней токсических элементов среди животных в выборке может быть математически выражено одним из законов статистического распределения. В качестве популяционной меры токсического воздействия следует рассматривать некоторую интегральную функцию $f(x)$, описывающую статистическое распределение содержаний токсических элементов в организмах, составляющих популяцию или определенную популяционную выборку (спектр концентраций). Здесь x – содержание вещества во внутренних средах организма (например концентрация тяжелых металлов в крови). Вводимый показатель является популяционной характеристикой. С одной стороны, он отражает специфику накопления токсических веществ на организменном уровне, ее обусловленность индивидуальной генетико-функциональной изменчивостью метаболических процессов и энергетических потребностей организмов, принадлежащих однородным популяционным группировкам. С другой – этот показатель не является простой суммой уровней загрязненности. Изменяющиеся условия существования природных популяций, включая влияние техногенного загрязнения, пря-

мо отражаются на обилии или численности отдельных эколого-функциональных групп (сезонных, пространственных, половых, возрастных и т.д.). Это определяет вклад каждой внутривидовой группы в общее распределение уровней токсических элементов в популяциях и позволяет рассматривать такие распределения в качестве меры токсического воздействия. Статистическое распределение концентраций токсических веществ в тканях или организмах в целом несимметрично (не может быть описано законом нормального распределения). В экологической токсикологии в качестве аргументации зависимости «доза-эффект» следует рассматривать спектр концентраций токсических веществ в популяционной выборке, описываемой логнормальным законом распределения. Переход к популяционной форме зависимости «доза-эффект» предполагает рассмотрение функции «распределение содержаний токсических элементов в организмах, составляющих популяцию», – доля в ней «пораженных» особей. Сложность перехода к анализу дозовых зависимостей экологических систем надорганизменного уровня связана с практической нереализуемостью активных экспериментов с дозируемыми нагрузками на природные биогеоценозы. Другая трудность связана с неопределенностью дозы токсической нагрузки в реальной ситуации. Выбросы реальных источников загрязнения, как правило, многокомпонентны, и не всегда удается выделить один или два ведущих токсиканта. Наконец, третья трудность анализа зависимостей «доза-эффект» на уровне экосистем связана со значительно большей пространственно-временной вариабельностью параметров по сравнению с другими уровнями организации. Она определяется как естественной мозаичностью экологических факторов, так и пространственной неоднородностью распределения дозы токсической нагрузки.

Список литературы

1. Аристовская Т.В., Чугунова М.В., Зыкина Л.В. Скорость биологической реакции почвы на внесение органических веществ как показатель способности микрофлоры к регуляции условий почвенной среды // Микробиология. – 1988. – Т. 57, Вып. 5. – С. 860-867.
2. Бакина Л.Г., Бардина Т.В., Маячкина Н.В. и др. К методике фитотестирования техногенно загрязненных почв и грунтов. «Экологические проблемы северных регионов и пути их решения»: мат. межд. конф. – Апатиты: Изд-во Колеского научного центра РАН, 2004, Ч. 1. – С. 167-169.
3. Бардина Т.В., Чугунова М.В., Бардина В.И. Изучение экотоксичности урбаноэмов методами биотестирования // Живые и биокосные системы. – 2013. – № 5. – URL: <http://www.jbks.ru/archive>.
4. Бардина Т.В., Чугунова М.В., Греков К.Б. Изучение влияния жидких экотоксикантов на токсичность почвы био-

логическими методами. «Биосферные функции почвенного покрова»: материалы конференции (Пушино, 8–12 ноября 2010 г.). – Пушино, 2010. – С. 33-35.

5. Головки Э.А. О методах изучения биологической активности торфяных почв. «Микробиологические и биохимические исследования почв»: мат. научн. конф. (Киев, 28–31 окт. 1971 г.). – Киев, 1971. – С. 68-76.

6. Селивановская С.Ю., Галицкая П.Ю. Оценка токсичности почв с использованием контактного метода биотестирования // Токсикологический вестник. – 2006. – № 4. – С. 12-15.

7. Терехова В.А. Обзор о «весомости» биотических индексов в оценке экологического риска и нормировании // Экологическое нормирование, сертификация и паспортизация почв как научная основа рационального землепользования: междунар. научно-практ. конф. (30 сентября-01 октября 2010 года). – М.: МАКС Пресс, 2010. – С. 161-164.

8. Терехова В.А. Биотестирование почв: подходы и проблемы // Почвоведение. – 2011. – № 2. – С. 190-198.

9. Фомин Г.С., Фомин А.Г. Почва. Контроль качества и экологической безопасности по международным стандартам. – М., 2001. – 304 с.

10. Шпис Т.Э., Ананьева Ю.С. Биотестирование в системе агроэкологического мониторинга. Экологическое нормирование, сертификация и паспортизация почв как научная основа рационального землепользования: материалы докладов междунар. научно-практ. конференции (30 августа-01 сентября 2010 года). – М., 2010. – С. 177-180.

11. Maxam G., Rila J.-P. Dott W. and Eisentraeger A. Use bioassays for assessment of water-extractable ecotoxic potential of soil. Ecotoxicol // Environ. Saf. – 2000. – № 45. – P. 240-246.

12. URL: http://abc.vvsu.ru/books/ecolog_tocsicolog/page0005.asp