

Тема 4

Екологічна та еколого-медична
характеристика атмосфери

Питання для розгляду

4.1 Загальні відомості

4.1.1 Поняття про пульмонотоксичність

4.1.2 Поняття про гематотоксичність

4.2 Будова атмосфери

4.3 Стратосфера

4.3.1 Озоновий шар

4.3.2 Сполуки, що руйнують озоновий шар

4.3.3 Стан озонового шару і наслідки його руйнування

4.4.1 Джерела забруднення тропосфери

4.4.2 Оксиди вуглецю та азоту. Парниковий ефект. Фотохімічний смог. Оксид вуглецю.

4.1.1 Поняття про пульмонотоксичність

Вплив забрудненого атмосферного повітря на організм людини має певні особливості, які обумовлені наступним:

- альвеолярна тканина легенів має величезну всмоктувальною здатність, отже, ксенобіотики, навіть у невеликій кількості, здатні легко проникати у внутрішнє середовище організму;
- ксенобіотики, які потрапили до організму через легені, відразу потрапляють у велике коло кровообігу і тим самим минути потужний фільтр - печінку, де відбувається їх знешкодження.

Ураження органів дихання може бути наслідком або безпосередньої дії ксенобіотиків на дихальну систему, або накопичення в легеневій тканині продуктів їх метаболізму, які проникли в організм іншими шляхами.

Пульмонотоксичність - це властивість хімічних речовин викликати структурно-функціональні порушення з боку органів дихання.

Гострі отруєння токсичними речовинами, що діють на органи дихання, супроводжуються низкою респіраторних синдромів, серед яких виділяють: гострий ларингіт і гострий трахеобронхіт, набряк легенів, гостру дифузну інтерстиціальну пневмонію, гостру дихальну недостатність.

Наслідками *хронічного контакту з токсикантами* можуть стати: довгострокові запальні процеси дихальних шляхів (риніти, синусити, трахеобронхіти, бронхоектатична хвороба), емфізема, облітерація верхніх дихальних шляхів, гіперреактивність стану дихальних шляхів, в тому числі бронхіальна астма, хронічні алергічні альвеоліти, інтерстиціальний фіброз, пневмоконіоз, новоутворення та ін.

Багато газів і аерозолів викликають гострі інгаляційні ураження. В основі цих процесів лежать або гіперактивація фізіологічних захисних реакцій організму на дію чужорідних речовин, або зміна самої легеневої тканини.

Негайні реакції організму на дію ксенобіотиків наступні: кашель, секреція слизу, бронхоспазм, помірний набряк дихальних шляхів. Це захисні реакції на шкідливі впливи. При інтенсивних впливах такі транзиторні токсичні реакції переростають у важкі патологічні стани.

Аферентні нерви в дихальних шляхах, що беруть участь у *рефлексі кашлю*, стимулюються або безпосередньо шляхом подразнення ксенобіотиком нервових закінчень, або опосередковано, шляхом вивільнення в тканинах медіаторів, таких як гістамін, простагландини та ін.

Кашель здатні викликати всі речовини, що володіють подразливою дією на слизові оболонки дихальних шляхів. Надмірний по вираженості або тривалості кашель може стати причиною серйозних дисфункцій, особливо у чутливих осіб. Інгаляція токсикантів в концентраціях, що не чинять шкідливого впливу на здорову людину, у чутливої особи може супроводжуватися важким кашлем. Причиною підвищеної чутливості нерідко буває попередній контакт зі шкідливою речовиною.

Ще однією захисною реакцією на ксенобіотик, яка здатна перерости в патологічний стан, є *виділення слизу* підслизовим залозами дихальних шляхів і келихоподібних клітинами.

Бронхоспазм - наступна нормальна реакція організму, що забезпечує захист паренхіми легенів від несприятливого впливу. Ряд речовин сприяє бронхоспазму в концентраціях, значно менших, ніж концентрації, що викликають зміну легеневої тканини (наприклад, діоксид сірки). Інші компоненти, наприклад озон, викликають бронхоспазм в концентраціях, що руйнують структуру тканини.

Помірний набряк тканини повітроносних шляхів - наслідок пошкодження епітелію вдихуваними ксенобіотиками. У ряді випадків схожий стан може розвиватися в результаті алергічного процесу.

Мікроскопія мазка виділень з носа може допомогти провести диференційний діагноз між реакцією подразнення і алергічною реакцією. Велике число нейтрофілів у виділеннях з носа вказує на запальний характер ураження. Підвищений вміст еозинофілів в мазку вказує на алергічну природу патологічного процесу.

Пошкодження слизової оболонки дихальних шляхів розвивається при інгаляції токсикантів в досить високих концентраціях. Пряме пошкодження епітелію ксенобіотиками в високих концентраціях істотно підсилює реакції, що провокуються цими речовинами в малих концентраціях.

Значно менше вивчені механізми формування відстрочених в часі процесів, що розвиваються внаслідок гострого впливу токсикантів. Стан більшості людей, які перенесли гостре інгаляційне ураження, при адекватної терапії нормалізується протягом декількох днів, тижнів - в залежності від ступеня тяжкості - завдяки повній регенерації пошкодженої тканини. Однак у деяких осіб може розвинути стан підвищеної чутливості до ксенобіотиків, що виявляється **синдромом реактивної дисфункції дихальних шляхів**. Імовірність розвитку цього синдрому вище у курців.

*Питання:
Назвіть фізичні форми токсичних
речовин, які найбільшою мірою здатні
викликати ураження тканини легень?*



4.1.2 Поняття про гематотоксичність

Безпосередній контакт легеневої тканини з системою крові є причиною іншого явища - **гематотоксичності**.

Гематотоксичність - це властивість хімічних речовин вибірково порушувати функції клітин крові або її клітинний склад (як в сторону зменшення, так і збільшення числа формених елементів).

Може проявлятися порушеннями властивостей гемоглобіну (метгемоглобінемія, карбоксигемоглобінемія), анемією (в тому числі гемолітичною), тромбоцитопенією, лейкопенією та лейкемією. Отже, речовини, які взаємодіють з гемоглобіном і змінюють його властивості, будуть істотно порушувати киснево-транспортні властивості крові, викликаючи розвиток гіпоксії гемічного типу.



Медико-соціальні наслідки забруднення атмосфери

Американська асоціація пульмонологів оцінює щорічний внесок забруднення повітря у шкоду здоров'ю населення в 40 млрд доларів (у вигляді зниженої працездатності, лікування хворих, соціального забезпечення інвалідів та ін.).

Дрібні частки сажі, диму і інших речовин, що впливають на легені, можуть зменшувати середню тривалість життя на один-два роки. Жителі найбільш забруднених міст мають на 26% вищий ризик смерті, ніж жителі менш забруднених міст. Від забруднення повітряного середовища щороку в світі гинуть 50-60 тисяч людей. При цьому показано, що смертність починає збільшуватися, коли забруднення сягає всього лише третини від рівня регламентації.

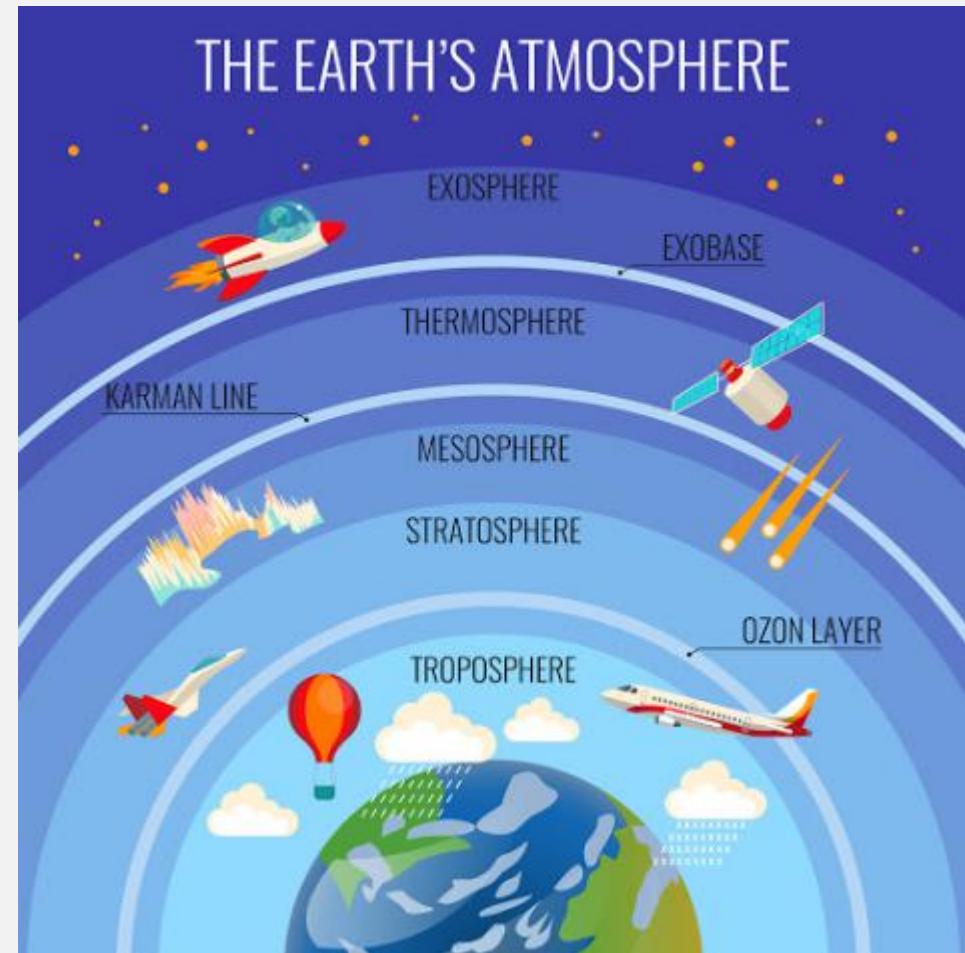
Показники здоров'я осіб, що проживають в умовах, пов'язаних з внутрішнім і зовнішнім повітряним забрудненням, свідчать про збільшення перинатальної смертності, частки гострих респіраторних захворювань (наприклад, бронхітів і пневмоній), звернення з приводу загострення хронічних захворювань, тяжких форм астми. Недавнє дослідження причин неонатальної смертності встановило зв'язок збільшених концентрацій аерозолів зі смертними випадками, включаючи синдром раптової смерті немовлят. Згідно з даними американської статистики від цього синдрому щорічно гине близько 7 тис. дітей у віці до 1 року, тобто приблизно щогодини гине одна дитина.

4.2 Будова атмосфери

Атмосфера - це дисперсна оболонка Землі, що складається з суміші газів (азот, кисень, діоксид вуглецю, інертні гази), зважених аерозольних часток, водяної пари. Вона обертається разом з нашою планетою. Щодо антропогенного впливу серед атмосферних газів розрізняють:

- стійкі до впливу - азот, кисень, інертні гази;
- нестійкі - вуглекислота (CO_2), метан (CH_4), закис азоту (N_2O);
- здатні до змін - оксиди азоту (NO_x), діоксид сірки (SO_2), сірководень (H_2S).

Атмосфера має шарувату будову. Найбільш щільний шар повітря, що прилягає до Землі, називається **тропосферою**. Це простір висотою 10-15 км від поверхні Землі, де зосереджена основна маса повітря і вся наземне життя.

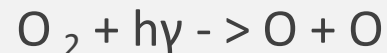


4.3 Стратосфера

4.3.1 Озоновий шар

Основна екологічна проблема пов'язана зі зменшенням кількості озону в стратосфері, у якій зосереджено близько 90% всієї його кількості. Озон - це одна з форм існування кисню в атмосфері. У приземному шарі кисень існує практично тільки в формі молекул. У дуже незначній кількості йде дисоціація (руйнування) молекул O_2 до атомів, але швидко відбувається реакція зворотного з'єднання атомів в молекулу, тому концентрація атомів кисню в тропосфері дуже мала.

У 1930 р. англійський фізик С. Шепман деталізував фотохімічну теорію утворення озону. У його формуванні провідна роль належить УФО. У стратосфері під дією космічного і жорсткого УФО Сонця (в основному УФС) молекули кисню (O_2) дисоціюють на 2 атома кисню:



Атомарний кисень бере участь в утворенні стратосферного озону (O_3):



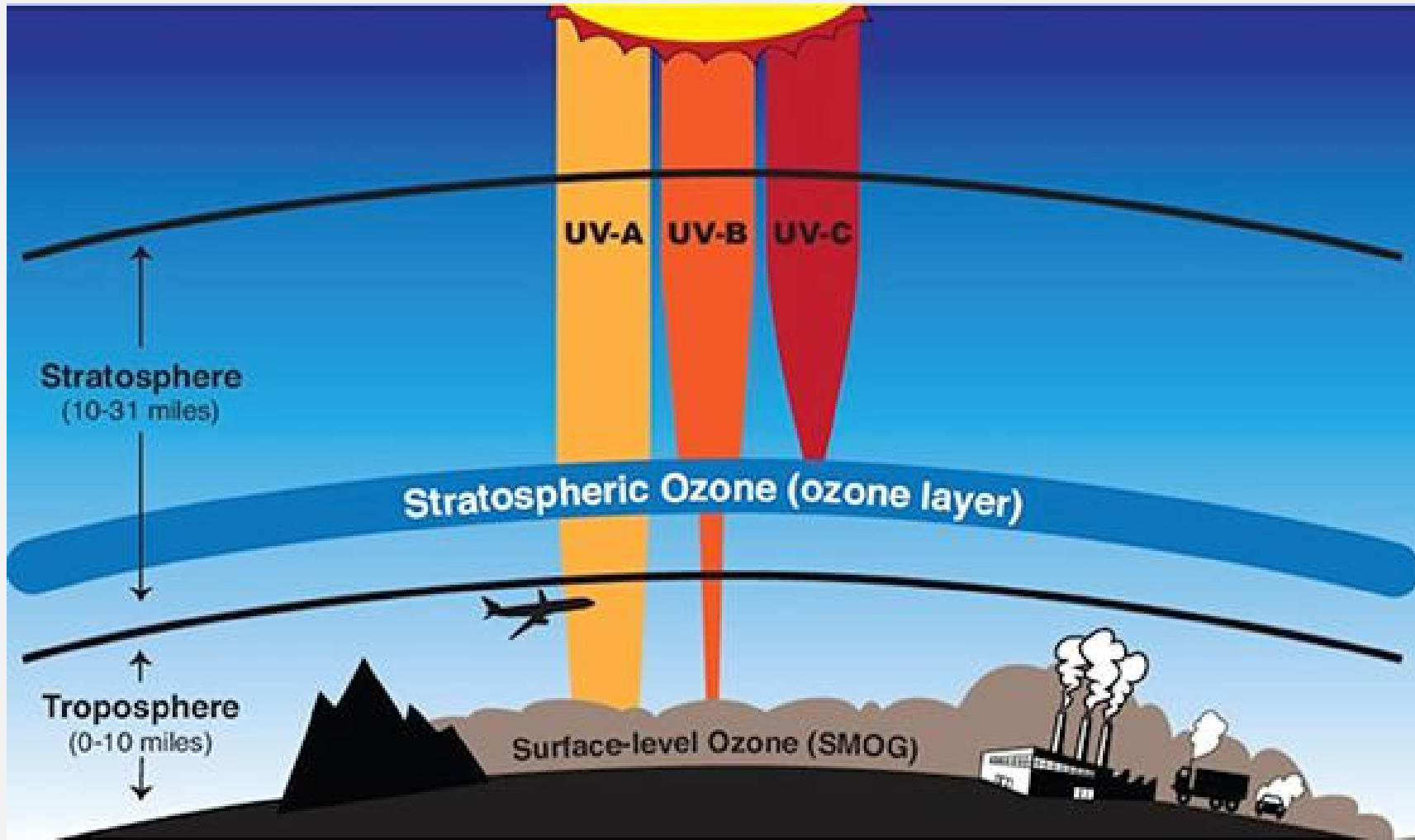
С висотою збільшується потужність УФО, тому зростає і кількість озону. Інтенсивність сонячного світла достатня для продукції приблизно 350 000 тон озону в день.

На висоті близько 40 км має місце зворотний процес, і під дією сонячного УФО (особливо УФВ) молекули озону швидко руйнуються.

Таким чином, в шарі атмосфери товщиною 10-40 км встановлюється динамічна рівновага концентрації озону. При цьому швидкість руйнування озону на 14% перевищує швидкість його утворення. Хоча молекули озону в вигляді домішки до повітря присутні на всіх висотах від поверхні Землі, аж до висоти 100 км, максимальна кількість молекул озону припадає на область 15-40 км, яку образно називають **озоновим шаром**. Отже, озоновий шар - це в буквальному сенсі не шар, а область, в якій зосереджено максимальну кількість молекул озону.

Максимальна концентрація озону в стратосфері надзвичайно мала і складає всього 10 ppm (parts per million, частин на мільйон). Незважаючи на це, в силу наведених вище хімічних реакцій шар озону здатний послабити УФО у 10^{40} разів. Більш того, через протікання згаданих реакцій UVC і частково UVB поглинаються озоновим шаром. Починаючи з довжини хвилі 280 нм, сонячне випромінювання, особливо УФА, вже доходить до поверхні Землі.

Озоновий шар - верхня межа біосфери. Звідси дуже важливим є необхідність підтримки концентрації озону на постійному рівні. Вимірювання, проведені в 60-х рр. минулого століття, показали, що концентрація озону в атмосфері значно нижче, ніж випливає з теорії С. Шепмана. Це вказує на те, що мають місце реакції, які здатні знижувати концентрацію озону. Дійсно, з уществует групи з'єднань, здатних впливати на концентрацію озону в стратосфері. Сюди відносяться сполуки хлору, фтору та ін.



4.3.2 Сполуки, що руйнують озоновий шар

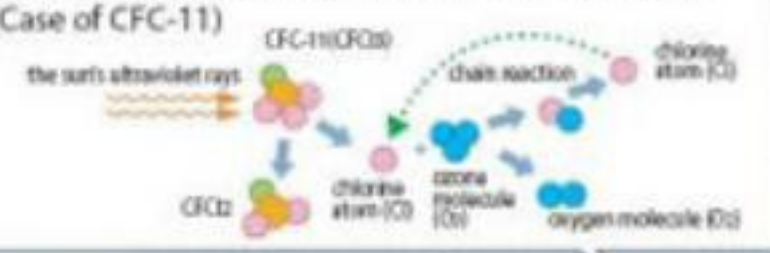
Фреони. У 1930 р. інженер Т. Мідглі запропонував використовувати **хлорфторвуглеводні** як нетоксичні компоненти при виробництві домашніх холодильників. Торгова назва їх - **фреони**. Вони відрізнялися рядом унікальних властивостей: були негорючими, не викликали корозії металів. Але найголовніше, вони кипіли при кімнатній температурі і легко переходили з рідкого стану в газоподібний і назад. У силу цих властивостей фреони швидко замінили отруйний аміак і діоксид сірки, які застосовувалися в якості охолоджуючих рідин (хладоагентів).

На даний час світове виробництво фреонів перевищує 1 млн. тон на рік. Підраховано, що близько 85% фреону-11 і фреону-12, вироблених до теперішнього часу, вже потрапило в атмосферу. У останні 15 років щорічний загальносвітовий викид в атмосферу фреону-12 знаходився в діапазоні 350-500 тис. тон, фреону-11 - 250- 400 тис. тон. Фреони - довгоживучі молекули (в атмосфері можуть перебувати до декількох сотень років), не розчинні у воді, летючі.

В області екватора через наявність потужних висхідних потоків повітря фреони можуть потрапляти в стратосферу. Там під дією УФО від фреонів відділяється атомарний хлор, який, взаємодіючи з озоном, утворює молекулярний кисень і активний Cl . Взаємодія останнього з атомарним киснем призводить до утворення кисню і знову атома хлору, який продовжує процес руйнування озону.

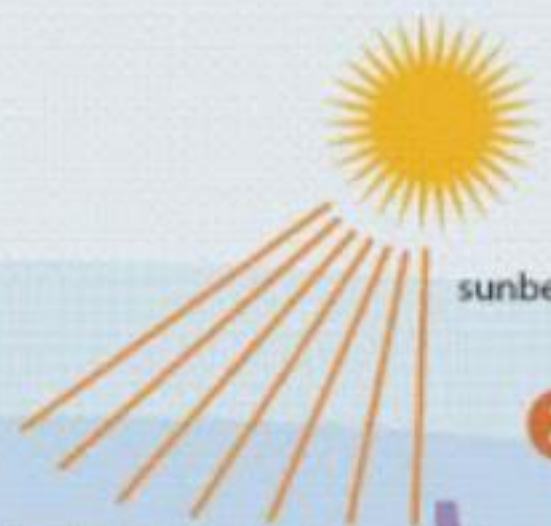
2

CFCs are broken down by the sun's ultraviolet rays, and chlorine atoms are released into the ozone layer, thus causing a chain resolution of the ozone layer.
(Case of CFC-11)



1

CFCs are emitted, and reach the ozone layer.



3

Harmful ultraviolet rays reaching the Earth increase.

the ozone layer

the stratosphere

CFCs

harmful ultraviolet rays

the troposphere



Чотирихлористий вуглець (CCl₄). Широко застосовується в хімічній промисловості. Розрахунки показують, що один атом хлору здатний зруйнувати до 10 тис. молекул озону. Це призводить до утворення так званих озонових дірок.

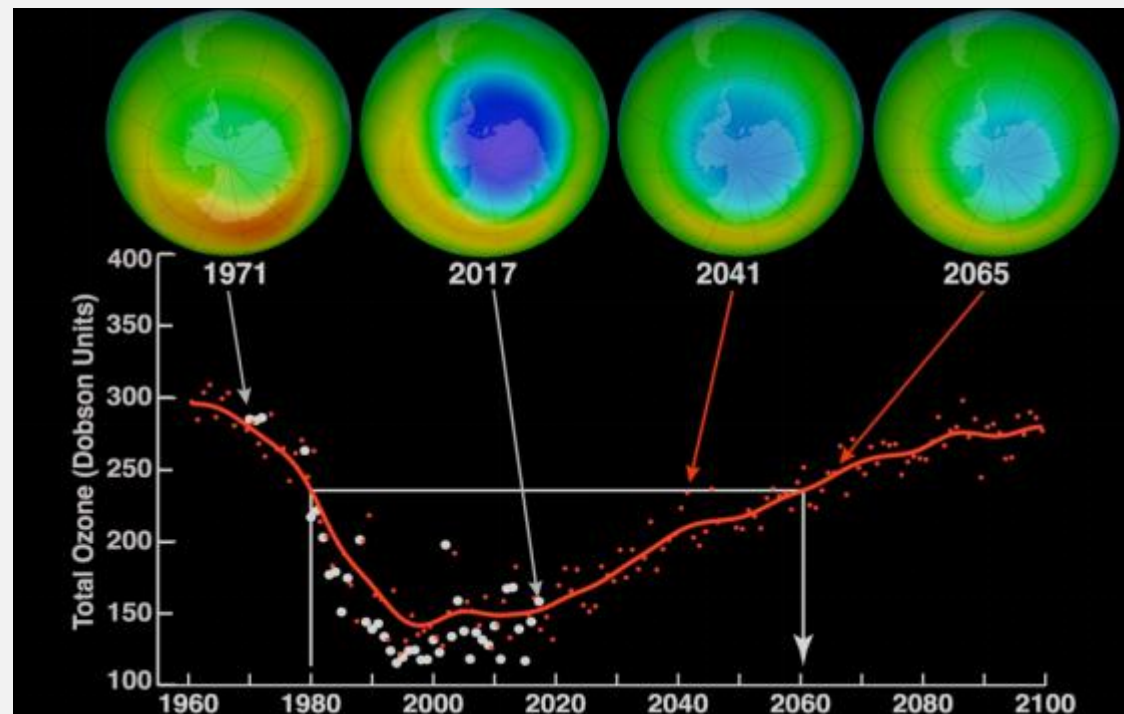
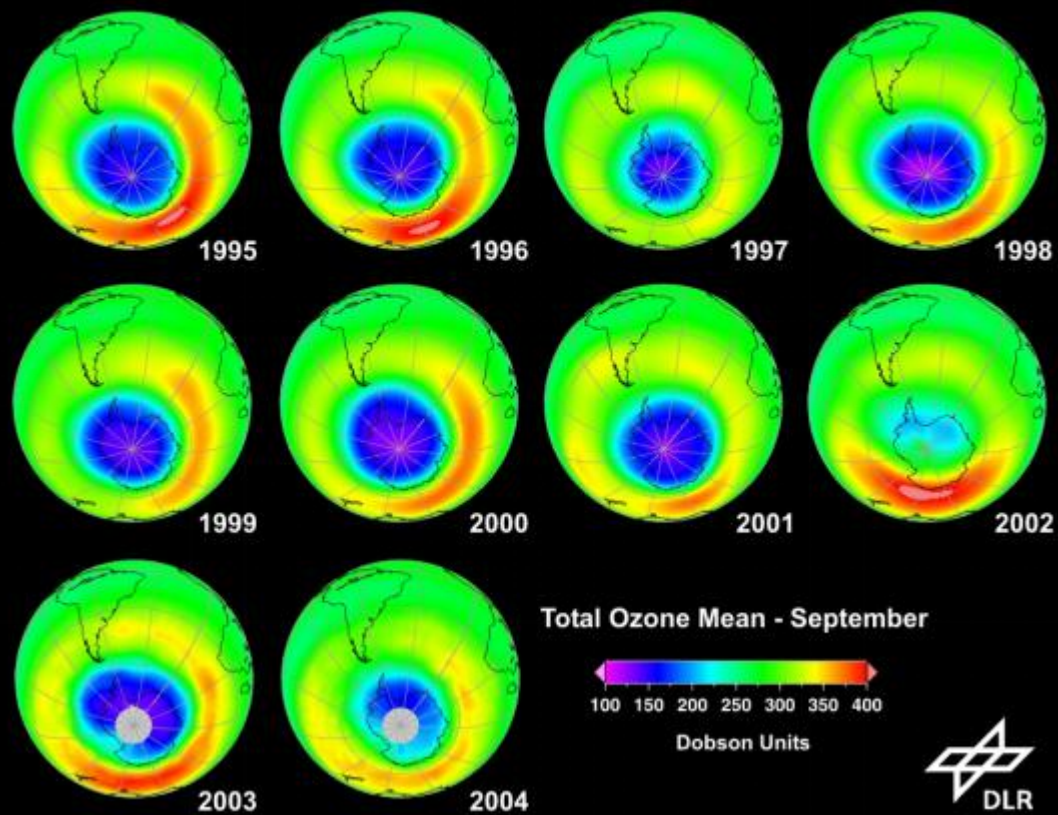
Сполуки бромю. Деякі з цих компонентів виробляються в промислових масштабах. Сюди відносяться так звані *Галонен* (наприклад, CF₃Br) - діюча речовина хімічних вогнегасників, а також *метилбромід*, який використовується в сільському господарстві як фумігант. При цьому слід враховувати, що атоми бромю є в 50 разів більш активними в руйнуванні озону, ніж інші сполуки.

Сполуки азоту (NO_x). Ці компоненти утворюються при розпаді хімічно стабільного N₂O при посередництві ґрунтових мікроорганізмів. NO і NO₂ мають додаткові електрони, отже, є вільними радикалами і дуже активні. Хоча їх концентрація невелика, за час свого існування вони здатні зруйнувати тисячі молекул озону. Крім цього, джерелами оксидів азоту в стратосфері є реактивні літаки, пуски ракет, а також використання азотних добрив в сільському господарстві і спалювання викопного палива.

Сполуки водню. До цієї групи з'єднань можна віднести гідроксиди OH⁻. Їх джерелами є реактивні літаки, що викидають при спалюванні палива пари води, а також пари води, що потрапили з тропосфери.

Сполуки сірки. Одним із потужних джерел сірки в стратосфері є вулканічна діяльність.

10 Years of Ozone Hole Monitoring by GOME and SCIAMACHY

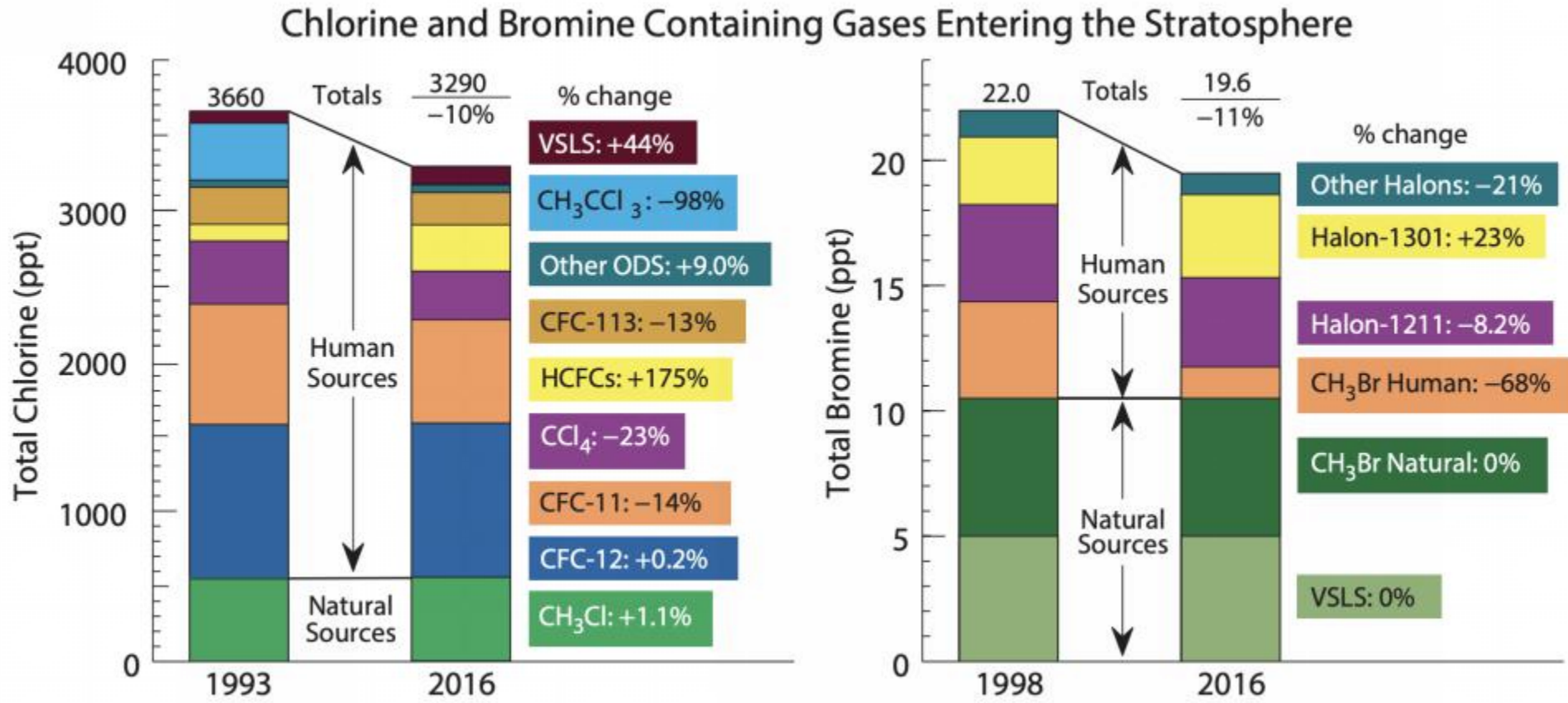


Питання:

*Чим на вашу думку обумовлено
прогнозоване NASA відновлення
озонового шару Землі?*



Обсяги викидів хлор- та бромвмісних газів в атмосферу у 1998 та 2016 роках



4.3.3 Стан озонового шару і наслідки його руйнування

Згідно з висновком Національного управління з аеронавтики і дослідженню космічного простору США (НАСА) руйнування стратосферного озону залежить від трьох основних чинників:

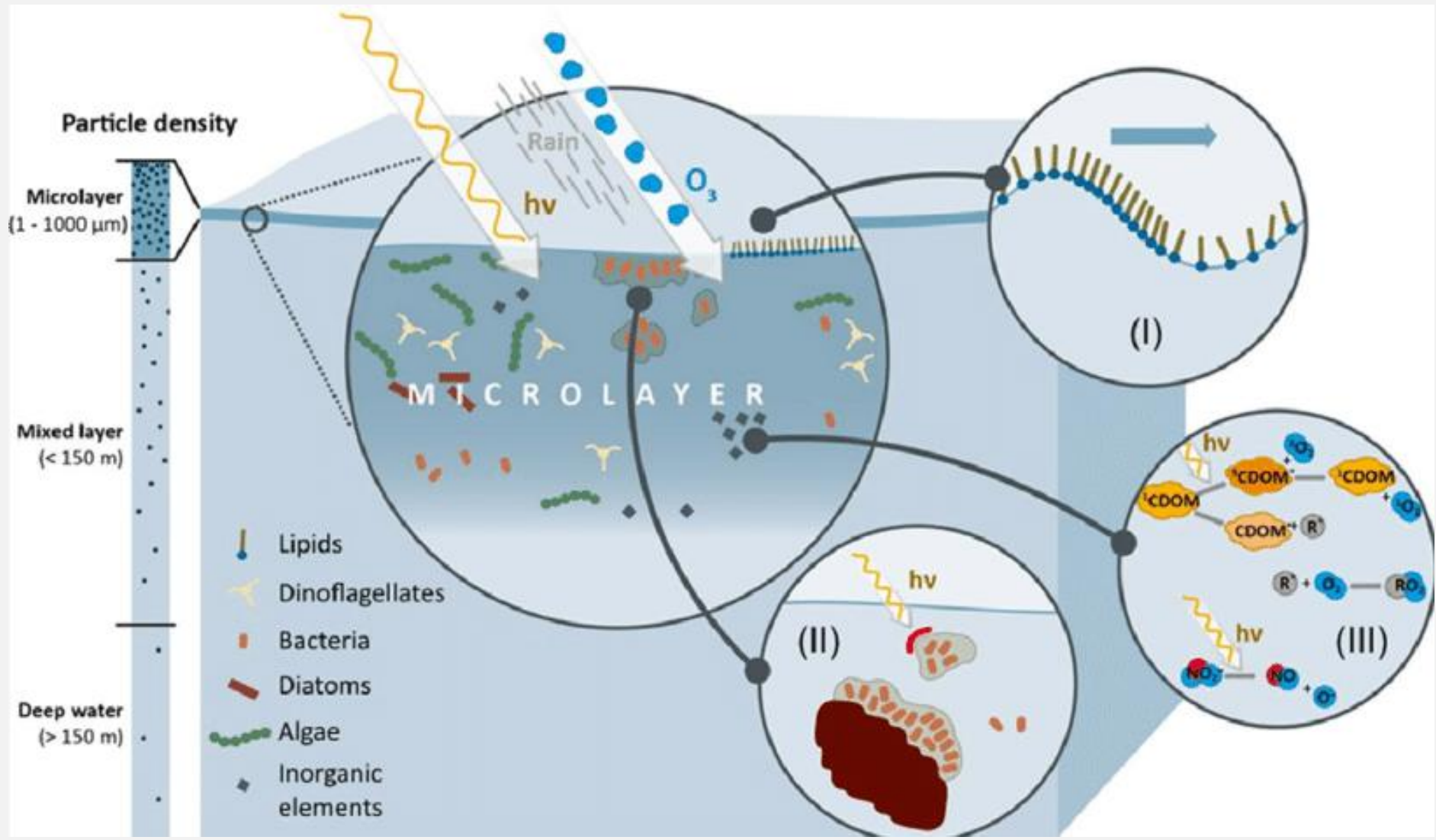
- загальної суми атомів хлору і броду в стратосфері;
- довжини холодного періоду, коли температура в стратосфері падає нижче $-78\text{ }^{\circ}\text{C}$ (цей період становить приблизно 4 місяців), сприяючи формуванню так званих заморожених хмар;
- наявності сильних полярних вихорів.

Саме кристали льоду полегшують звільнення хлору і броду, які грають роль каталізаторів при руйнуванні озону. Озонові діри - явище, в основному, антарктичне. Вони збільшуються навесні і мають антропогенне походження. У північній півкулі дещо інші умови. В середньому зима триває 68 днів, а цього недостатньо для переохолодження повітря. Максимальний період існування «заморожених хмар» в північній півкулі за весь час спостереження становив 79 днів (зима 1988-1989 рр.). Проте в холодні роки «заморожені хмари» можуть існувати значно довший проміжок часу.

Руйнування захисного екрану спричинило збільшення частки УФО, особливо УФВ, що досягає поверхні Землі. Розрахунки свідчать, що зменшення загального вмісту озону на 1% призводить до збільшення інтенсивності УФО на 1,4-2,5%. На даний час є загальна тенденція до зменшення концентрації цього газу в стратосфері .

Це може призводити до:

- зростання захворюваності на рак шкіри. Встановлено, що зниження концентрації озону на 1% буде викликати збільшення числа злоякісних захворювань шкіри на 4%, і це явище залежить від географічної широти ;
- збільшення числа катаракт;
- зниження стійкості до інфекційних захворювань;
- для водних екосистем - загибель морського фітопланктону - основи харчового ланцюжка для всіх антарктичних тварин, що пояснюється тим, що океанічна харчовий ланцюг починається з так званого **мікрошару** - водного шару завтовшки всього 50 мк. Проте в ньому концентрується планктон, який є джерелом енергії для більшості гідробіонтів. І саме цей шар найбільше поглинає УФО.



У зв'язку з вищезазначеним знання методів зниження ризику виникнення злоякісних новоутворень шкіри від дії УФО є досить актуальним. **Необхідно дотримуватися ряду важливих принципів:**

1. Обмежувати час знаходження на сонці, особливо між 10 і 16 годинами. Чим коротшою є тінь, тим більш руйнівною є дія сонячних променів. Це пікові години для ультрафіолетової активності.
2. Пам'ятати про відбивну здатність УФО. Сонячне світло сильно відбивається від піску, снігу, льоду і бетону, що може збільшувати шкідливу дію УФО на 10-50%.
3. Захищати орган зору. Слід носити тільки скляні сонцезахисні окуляри.
4. Враховувати, що засмага, отримана в соляріях, не має захисного ефекту від природного сонячного УФО.
5. Використовувати сонцезахисні креми. Ці засоби характеризуються певним значенням сонячного захисного фактора (Sun Protection Factor - SPF), яке представляє собою відношення МЕД для захищеної і не захищеної косметичним засобом шкіри.
6. Необхідно забезпечити надходження в організм достатньої кількості вітамінів і β -каротину. Було показано, що прийом 30 мг β -каротину в день попереджає пригнічення імунної системи людини дією УФА. Рекомендуються щоденні дози вітаміну С до 1 г, 800 IU вітаміну Е і 200 мкг селену.
7. Пацієнти з підвищеним фактором ризику розвитку онкологічних захворювань шкіри повинні щорічно обстежуватися дерматологом. Появи нових родимок, втрата ними чітких меж, зміни пігментації, свербіж і кровоточивість - сигнал для негайного звернення до онколога.

4.4.1 Джерела забруднення тропосфери

Несприятливі зміни відбуваються і в тропосфері, де зосереджено все наземне життя. У результаті діяльності людини атмосферне повітря постійно забруднюється. Джерела забруднення атмосфери поділяються на природні та антропогенні.

До природних джерел належать:

- космічний пил;
- викиди при виверженні вулканів;
- пил від вивітрювання гірських порід;
- пилові бурі.

Джерелами антропогенного походження є:

- вихлопні гази транспорту;
- викиди від спалювання викопного палива;
- промислові викиди;
- сільське господарство (використання добрив, отрутохімікатів).

Контаминанти мають різну тривалість перебування в тропосферному шарі повітря, яка залежить від багатьох причин: здатності вступати в хімічні реакції, конвекційних властивостей повітря та ін.

4.4.2 Оксиди вуглецю та азоту. Парниковий ефект. Фотохімічний смог. Оксид вуглецю.

Оксид вуглецю (чадний газ - CO) - безбарвний, позбавлений запаху газ. Конкурує з киснем при зв'язуванні с. гемоглобіном. Оксид вуглецю:

- сприяє утворенню карбоксигемоглобіну (HbCO), що веде до порушення транспорту кисню до тканин;
- чинить цитотоксичну дію шляхом гальмування активності цитохромоксидази;
- знижує кисневу ємність пулу міоглобіну;
- гальмує активність інших гемвмісних ферментів - каталази, пероксидази, що підсилює цитотоксичний ефект.

Оксид вуглецю має в 300 разів більшу спорідненість до гемоглобіну, ніж кисень. Тому навіть невеликі його концентрації здатні впливати на людину. Середній період напіврозпаду HbCO - 320 хв. Підвищення парціального тиску O₂ на 1/100 відсотка у повітрі, що вдихується, зменшує цей показник до 80 хв. Ембріональний гемоглобін зв'язує оксид вуглецю з більшою спорідненістю, ніж гемоглобін А. При цьому рівень ембріонального карбоксигемоглобіну знижується набагато повільніше, ніж у матері, що може пояснювати випадкову внутрішньоутробну смерть плода.

Найбільші концентрації оксиду вуглецю формуються в великих містах, особливо вздовж доріг з інтенсивним рухом. Симптоми впливу залежать від концентрації карбоксигемоглобіну в крові. При перебуванні в середовищі з 500 ppm CO протягом 1 години відбувається 20%-ве насичення гемоглобіну крові. Концентрації в 1500 ppm вже становлять небезпеку для життя. При вмісті CO у вдихуваному повітрі, яке становить лише 1/3000 частину від концентрації O₂ (тобто. 0,07 об% CO в повітрі), вже 50% гемоглобіну перетворюється в HbCO. Згідно з нормами, прийнятими в ряді країн світу, рівні оксиду вуглецю не повинні перевищувати 9 ppm (усереднені по 8-годинному інтервалу) і 20 ppm в піковий період.

При 20%-вому насиченні гемоглобіну у здорової людини спостерігаються головний біль, слабкі поведінкові зміни, зниження працездатності, зниження пам'яті. У діапазоні 20-50% відзначаються сильний головний біль, нудота, слабкість і психічні порушення; вище 50% має місце втрата свідомості з пригніченням серцевого і дихального центру, аритмія і падіння артеріального тиску в результаті розширення периферичних судин.

У курців рівень ендогенного насичення гемоглобіну оксидом вуглецю становить приблизно 5-15% і, отже, симптоми отруєння у них можуть розвиватися швидше, ніж у некурців. У матерів, які палять, цей токсикант легко проникає через плаценту і індукує нейротоксичний вплив на мозок плода, що може проявлятися в подальшій патології у новонароджених.

*Питання:
Як ви вважаєте, хворі на які хронічні
захворювання найбільш чутливі до
негативного впливу монооксиду
вуглецю?*



Діоксид вуглецю. Приблизно 70% загальної кількості діоксиду вуглецю - CO_2 - потрапляє в атмосферу при спалюванні викопного палива (нафта, газ, вугілля). Інша частина обумовлена метаболізмом організмів, вирубкою лісів, інтенсивним веденням сільського господарства. З накопиченням CO_2 (а також інших газів) в атмосфері пов'язують виникнення парникового ефекту.

Це явище пов'язане з тим, що значна частина променів інфрачервоної області сонячного спектра, проходять через атмосферу, відбивається від земної поверхні. Через велику довжину хвилі відбита радіація частково поглинається діоксидом вуглецю, водяними парами, метаном, діоксидом азоту та озоном тропосфери, інша частина заново відбивається до поверхні Землі. Таким чином, ця поверхня Землі ще більш нагрівається. Цей феномен і отримав назву парникового ефекту.

Як зазначено вище, найбільший внесок в описаний ефект вносить діоксид вуглецю. На даний момент концентрація CO_2 в атмосфері становить 275 ppmv (0,034%). Вона збільшується приблизно на 1,6 ppmv, або на 0,5% в рік. За ХХ в. концентрація CO_2 зросла на 20%.

Метан. Метан (CH_4) утворюється в результаті діяльності анаеробних мікроорганізмів. Головні джерела його - заболочені землі, тундра, термітники, видобуток і використання природного газу, горіння біомаси та вугільна промисловість. У 1985 році середні концентрації метану в атмосфері становили 1,7 ppmv в північному і 1,6 ppmv в південній півкулі (в доіндустріальну епоху - 0,8 ppmv). Щорічне утримання цього компонента збільшується приблизно на 1%.

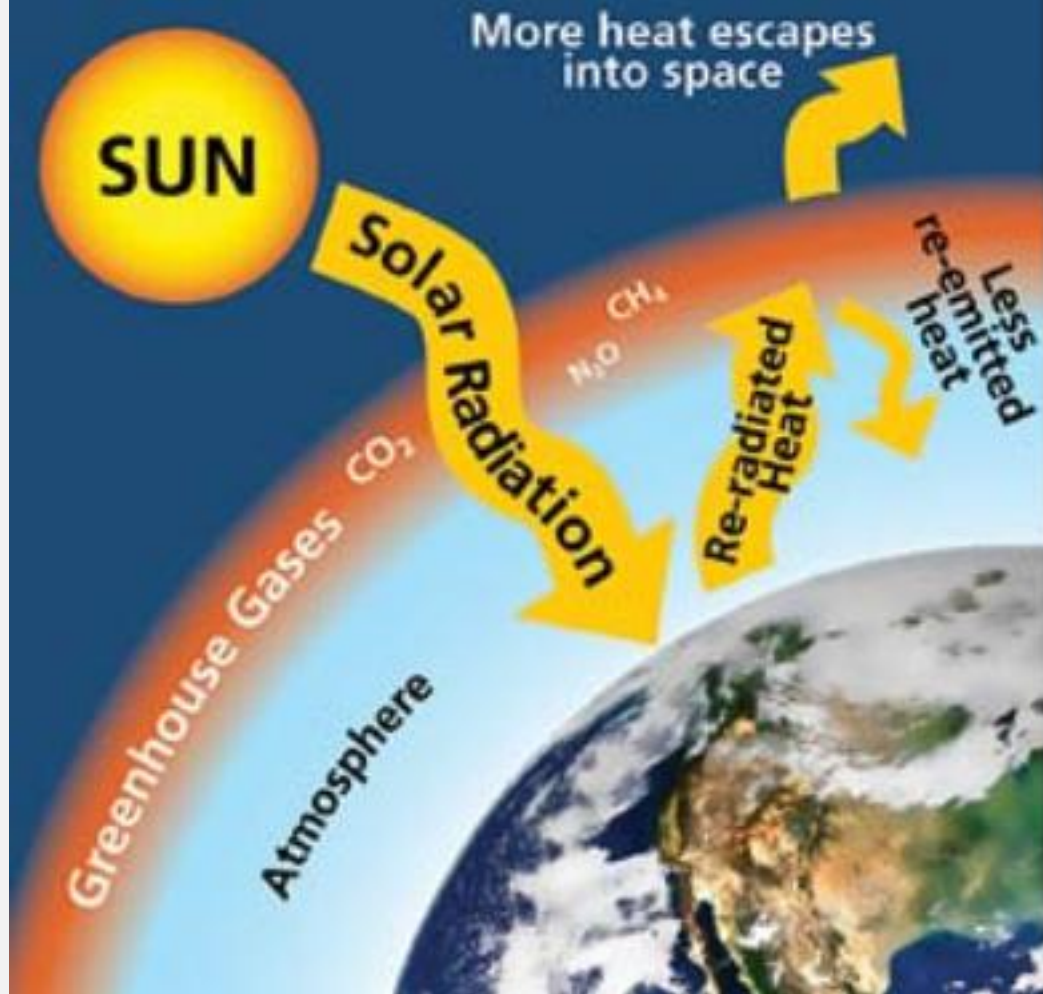
Діоксид азоту. Середня глобальна концентрація діоксиду азоту в 1985 р становила 310 ppbv з невеликими географічними варіаціями. Період перебування в атмосфері - 150 років. Щорічний приріст - 0,2-0,3%. Головне природне джерело - процеси нітрифікації в ґрунті. Антропогенне походження пов'язане зі спалюванням палива і використанням азотних добрив.

Озон. У парниковий ефект свій внесок вносить і тропосферний озон. Розрахунки вказують, що збільшення концентрації тропосферного озону на 50% буде супроводжуватися збільшенням температури приблизно на 0,3 °С.

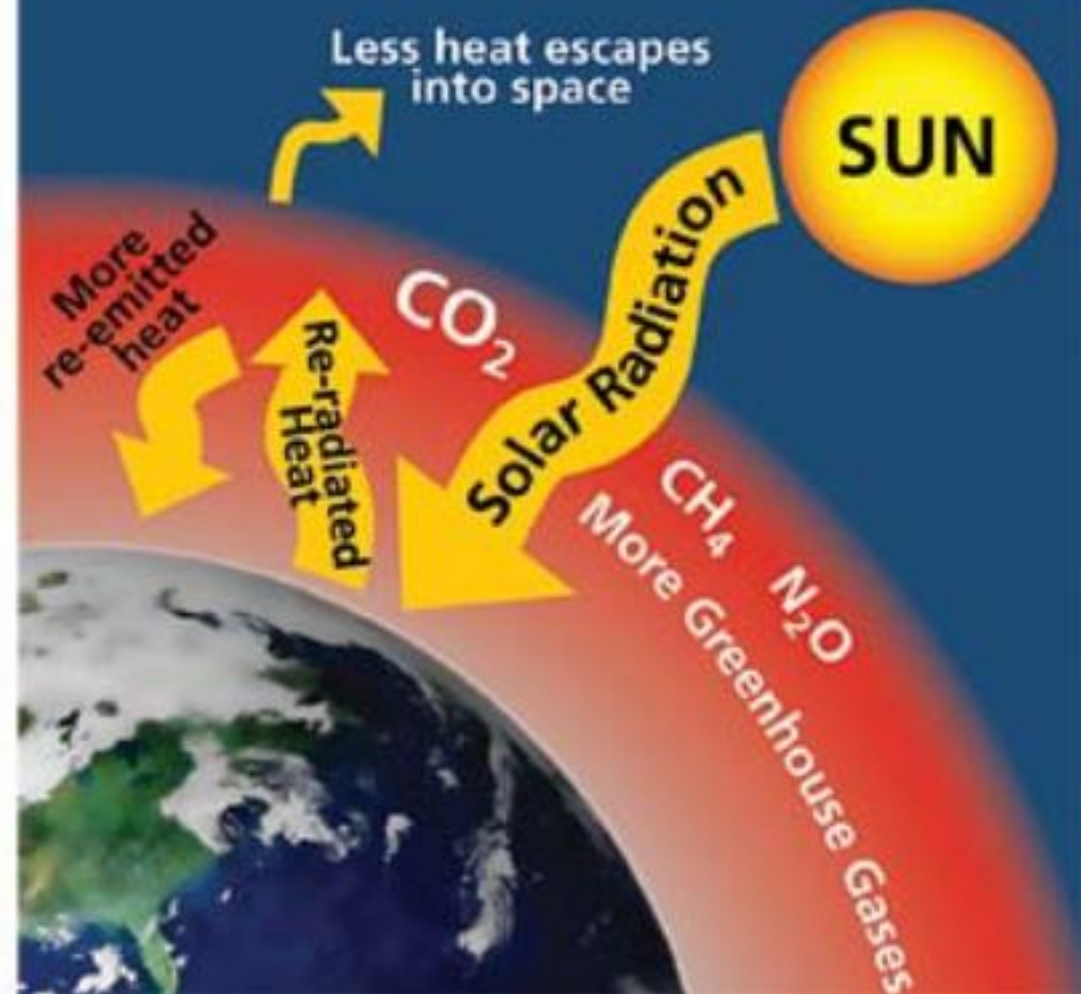
Гора Хімера (Янарташ), Туреччина ►



Natural Greenhouse Effect



Human Enhanced Greenhouse Effect



Глобальне потепління

Існують прямі докази підвищення глобальної температури на планеті:

- У 1994 р. дослідники виявили підвищення температури глибинних вод Індійського океану на 0,5 оС порівняно з температурою, зареєстрованою 20 років тому. Це третій океан, в якому спостерігалось підвищення температури води. У 1992 р. було повідомлено про підвищення температури південно-західній частині Тихого океану на 0,5 оС. На початку 1994 г. також встановили, що нагрівається Північна Атлантика. У 1995 р. температура під арктичними льодами підвищилася на 0,5 °С. Вперше за мільйони років в районі Північного полюса з'явився відкритий водний простір.
- Встановлено зміщення в Альпах межі ареалу поширення деяких різновидів рослин. Їх переміщення в більш прохолодні зони йде вгору зі швидкістю приблизно 4 м в десятиліття.
- Кількість полярних льодів за останні 15 років скоротилася приблизно на 5%. Снігове покриття у північній півкулі з 1973 року скоротилося на 8%. Підраховано також, що рівень Світового океану підвищився з 1880 р. від 9 до 25 см.

*Питання:
До яких екологічних та еколого-
медицих наслідків може призвести
глобальне потепління?*



Оксиди азоту. Крім викидів автотранспорту, в яких вміст оксидів азоту (NO_x) може доходити до 1000 мг / м^3 , ці сполуки потрапляють в атмосферу з природних джерел:

- при грозових розрядах і блискавках;
- горінні біомаси;
- денітрифікації,

В якості інших антропогенних джерел фігурує виробництво фарб і нітроцелюлози.

Для екологічно благополучних районів природна фонова концентрація оксидів азоту дорівнює $0,08 \text{ мкг / м}^3$ (Арктика), в середніх широтах - $1,23 \text{ мкг / м}^3$, що істотно нижче значення ГДК, рівного 40 мкг / м^3 .

Оксиди азоту техногенного походження утворюються при згорянні палива, якщо температура перевищує $1000 \text{ }^\circ\text{C}$. При високих температурах частина молекулярного азоту окислюється до оксиду азоту NO , який в повітрі негайно вступає в реакцію з киснем, утворюючи діоксид NO_2 і азотний тетраоксид N_2O_4 . Спочатку утворюється оксид азоту становить лише 10% викидів всіх оксидів азоту в атмосферу, однак в повітрі значна його частина перетворюється в діоксид - набагато більш небезпечне з'єднання.

Оксид азоту (NO) - газ, який не має запаху. Його вплив веде до утворення метгемоглобіну, агрегації тромбоцитів і вазодилатації (розширення судин).

Діоксид азоту (NO₂) - газ з різким, дратівливим запахом, має коричневий колір (нюховий поріг 0,12 ppm). При контакті з вологою тканиною легенів утворюється азотна кислота, що і веде до патології легень (трахеобронхіти, токсичні пневмонії, аж до токсичного набряку легенів). Патології сприяє пошкодження діоксидом азоту еластинових і колагенових волокон сполучної тканини. Діоксид азоту здатний викликати розвиток алергічних реакцій до інших речовин; посилювати сприйнятливість до інфекційних захворювань легенів, потенціювати бронхіальну астму та інші респіраторні захворювання. Це особливо стосується дітей. Тривала дія високих концентрацій діоксиду азоту може приводити до хронічного запалення тканини легенів, яке за ознаками нагадує емфізему.

Добровольці, які отримували ослаблений вірус грипу поряд з впливом діоксиду азоту, були більш сприйнятливі до вірусної інфекції, ніж група осіб, на яку не впливали діоксидом азоту. За даними ВООЗ при збільшенні середньодобової концентрації діоксиду азоту 30 мкг / м³ число захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей у віці 5-12 років зростає на 20%.

Крім цього, діоксид азоту має здатність:

- блокувати тіолові групи ферментів, пригнічуючи тканинне дихання;
- знижувати активність холінестерази;
- чинити ембріо- і гонадотоксичну дію;
- порушувати обмін вітамінів групи С і В.

У рослин діоксид азоту порушує фотосинтез і клітинний обмін.

Особливо небезпечну форму приймає забруднення атмосфери оксидами азоту при утворенні так званого **фотохімічного смогу** (англ, smoke дим + fog туман = smog).

Для його формування необхідні наступні умови:

- температурна інверсія;
- сонячне світло;
- присутність оксидів азоту;
- наявність органічних сполук в повітрі.

Температурна інверсія пов'язана з застоєм повітря в силу тих обставин, що шар теплого повітря нависає над холодним приземним, затримуючи конвекцію газів. Це можливо після певних метеоумов, пов'язаних з переміщенням холодних повітряних мас. Особливо важливу роль має рельєф місцевості, коли холодне повітря з височини спускається в більш низинну місцевість. При цьому діоксид азоту, поглинаючи УФО Сонця, дисоціює на оксид азоту NO та атомарний кисень O, який, з'єднуючись з молекулою O₂, утворює озон - один з найсильніших окислювачів. Найбільш сприятливий час для розвитку смогу - з 10.00 до 16.00 години в силу того, що в ці години УФО є найбільш інтенсивним.

Крім цього, при одночасній присутності в повітрі органічних сполук типу вуглеводнів запускається ланцюг складних хімічних реакцій, в результаті яких утворюються альдегіди, кетони, вільні радикали, пероксиди. Ці речовини або фотохімічні окислювачі за токсичністю перевершують вихідні продукти.