

9. A szerves mikroszennyező csoportok részletes bemutatása

A fejezet célja, hogy – a teljesség igénye nélkül és a fejezet terjedelmének korlátaival mérten – információt adjon az egyes bemutatott csoportokról, környezetbe kerülésük speciális eseteiről, sorsukról és potenciális káros hatásairól. Az angol megnevezések, rövidítések feltüntetésével, használatával segítséget szeretnénk nyújtani a nemzetközi szakirodalomban való kereséshez és a szaknyelv elsajátításához.

9.1. Gyógyszermaradványok

A humán- és állatgyógyászatban használt gyógyszerek szintetikus vagy természetes kémiai anyagok, ide tartoznak a betegségek gyógyítására, kezelésére, megelőzésére szánt szerek, illetve minden olyan készítmény, amely az egészséggel, az emberi és/vagy állati szervezet funkciójával, szerkezetével kapcsolatos problémák megoldását célozza.

A gyógyszerek többsége aktív hatóanyagokat tartalmaz, amelyek célja, hogy biológiai hatásuk legyen, aktívan befolyásolják a specifikus molekuláris és metabolikus utakat, ezért környezetbe jutásuk károsan érintheti a vízi környezetben élő szervezeteket.

A *gyógyszermaradványok* (*pharmaceutical compounds* – PC) a legnagyobb mennyiségben a környezetbe kerülő szennyező anyagok közé tartoznak a nagymértékű gyógyszerfelhasználás miatt. A gyógyszermaradványok még nem szerepelnek az EU elsőbbségi anyagok listáján, amely meghatározná a megengedhető legmagasabb koncentrációjukat a vizekben, nem léteznek rájuk nézve környezeti határértékek.

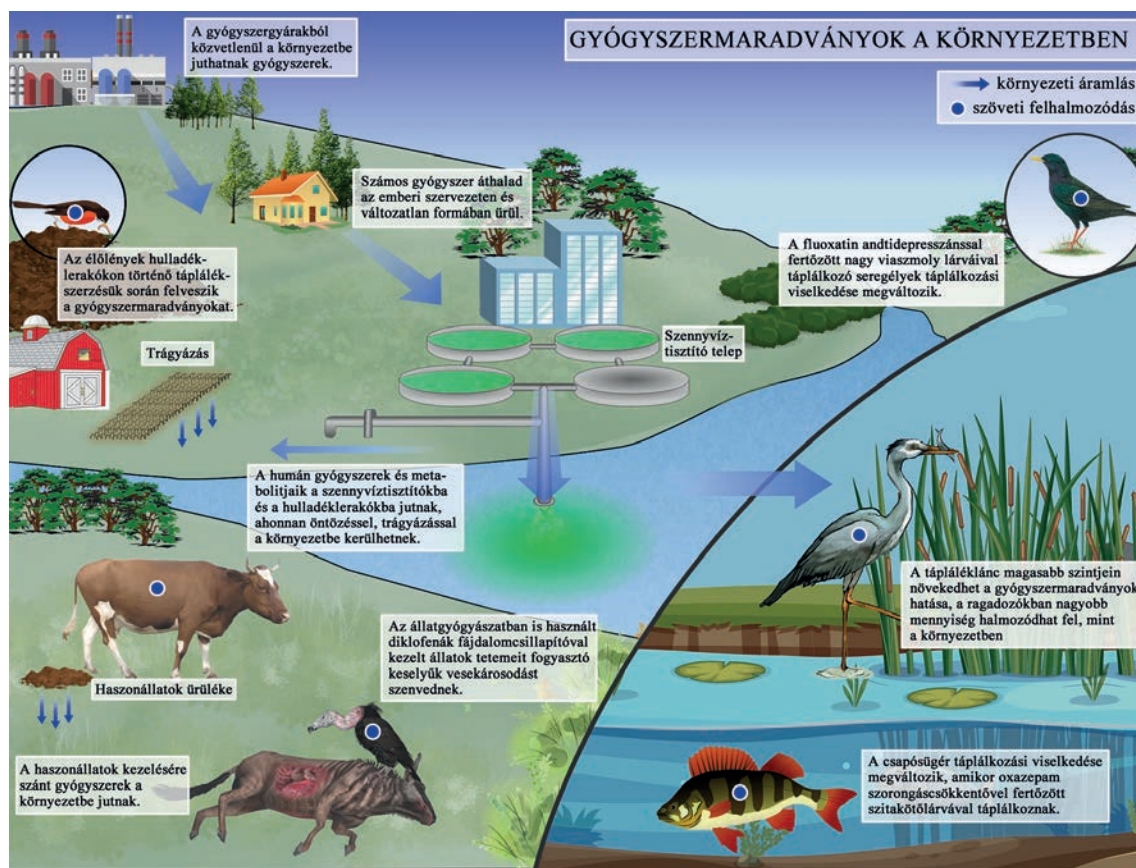
A gyógyszermaradványokat a környezetben új szennyezőnek (CEC) tekintjük, állat- és humángyógyászatban történő megnövekedett használatuk miatt [1]. A humángyógyászatban közel 3000 különböző aktív hatóanyag van engedélyezve az EU-ban [2], ezek közül kiemelkednek a lipid-szabályozók, gyulladáscsökkentők, fájdalomcsillapítók, fogamzásgátlók, neuroaktív, központi idegrendszerre ható szerek, antibiotikumok és a szív- és érrendszerre ható szerek (például béta-blokkolók). Az állatgyógyászatban is növekszik a gyógyszerek használata, elsősorban a haszonállatok, szárnyasok, háziállatok, méhek stb. kezelésére használt anyagok, amelyeket az alábbi csoportokra oszthatjuk: antimikrobiális szerek, féreghajtók, szteroidok, illetve nem szteroid gyulladáscsökkentők, parazitaellenes készítmények, vérzéscsillapítók, ivarzást szinkronizáló szerek, táplálékkiegészítők, növekedésserkentők.

9.1.1. Sorsuk a környezetben

Számos gyógyszer gyakran kombinációban tartalmaz komplex kémiai vegyületeket. A környezetben detektált PC-k eredete gyakran visszavezethető az egyes gyártóüzemekre. A gyártóüzemből kijutva ezen vegyületek útja rendkívül összetett és kevésbé ismert [3].

A környezeti PC-kre az Egyesült Királyságban figyeltek fel, amikor a halak ivararányának eltolódását tapasztalták. A vizsgálat a szintetikus ösztrogént (EE2) találta a jelenség egyik potenciális okozójának. Az EE2 a fogamzásgátlók egyik hatóanyaga, és már néhány ng/l koncentrációban hatékony. Ekkor felmerült, hogy más gyógyszerkészítményeknek is lehet ilyen potens hatása a vízi környezetre. Azóta a gyógyszermaradványok csoportja az egyik leggyakrabban vizsgált mikroszennyező csoport a vizekben, aminek a legfőbb okai a következők [4]:

- bár nem mindegyik perzisztens, folyamatos utánpótlásuk miatt *pseudoperzisztensnek* tekintjük azokat;
- biológiailag aktív anyagok, a gyártásuk célja, hogy biológiai hatást fejtsenek ki;
- gyakran olyan fizikai és kémiai tulajdonsággal rendelkeznek, mint más káros xenobiotikumok;
- az emberek a peszticidekhez hasonlóan, viszonylag nagy mennyiségben használják.



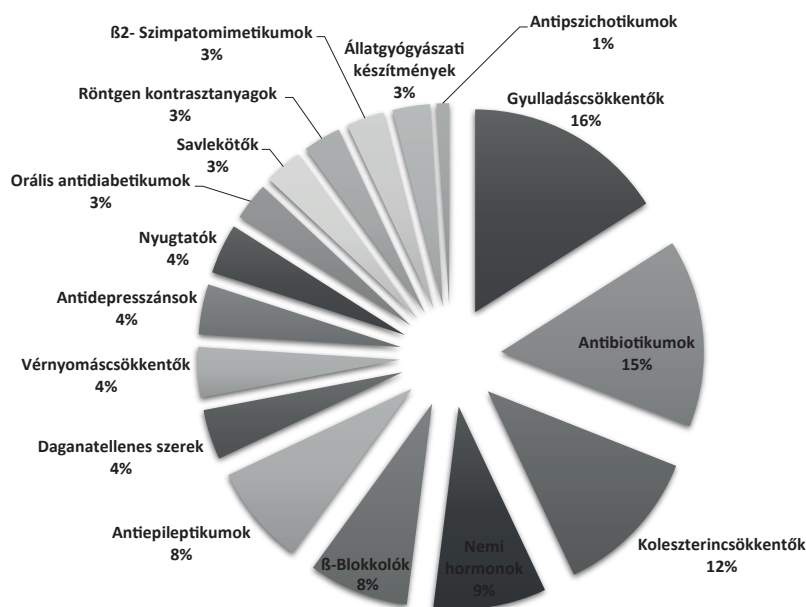
9.1. ábra

A PC-k környezetbe jutásának útjai (Goda Zoltán készítette [5] [6] [7] alapján)

A gyógyszerek hatóanyagai a vízkészletbe elsősorban a kórházi és lakossági szennyvizekből kerülhetnek, az elfogyasztott, de nem teljesen metabolizált formájuk kiürül, illetve a fel nem használt gyógyszerek gyakran a szennyvízhálózatba kerülnek mint hulladék. A nem, vagy csak részben metabolizált gyógyszerek jelentős arányban (~90%) járulnak hozzá a környezetbe került gyógyszermaradványok mennyiségéhez [3]. Az elmúlt években a gyógyszerek megnövekedett

alkalmazása eredményeképpen viszonylag folytonos a gyógyszerek és azok anyagcseretermékeinek utánpótlása a szennyvizekben. Az elmúlt 30 évben a környezetben detektálható gyógyszer-maradványok mennyisége jelentősen megnövekedett [4]. A gyógyszermaradványok környezetbe jutásának módjait a 9.1. ábra szemlélteti.

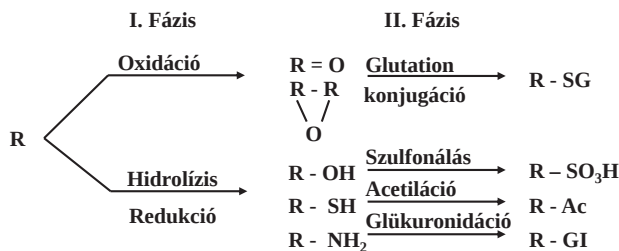
A kórházak közcsatornába kerülő szennyvizei jelentős mennyiségű gyógyszermaradványt tartalmaznak, a szennyvízben talált gyógyszermaradványok típusa pedig összefüggést mutat azok alkalmazásának gyakoriságával [8]. Mivel a gyógyszermaradványok potenciálisan az ivóvízbázisba is bekerülhetnek, ez növekvő aggodalmat okoz a szakemberek és a lakosság körében is. A környezetben előforduló gyógyszermaradványok típus szerinti megoszlásának százalékos arányát a 9.2. ábra szemlélteti.



9.2. ábra

A környezetben előforduló gyógyszermaradványok egymáshoz viszonyított aránya [4]

A gyógyszerek a szervezetbe jutást követően metabolikus átalakulások útján módosulnak, amelyek lehetnek oxidáció, redukció, hidrolízis és alkilezés, illetve glükuronsav és szulfátkonjugátumok képződnek (9.3. ábra; lásd 3. fejezet).



9.3. ábra

A gyógyszerek metabolizmusa a májban. A gyógyszereket az ábrán az „R” jelöli [9]

A gyógyszerek gyakran nem metabolizálódnak teljes mértékben, 30–90%-uk változatlan formában ürül a szervezetből [1], így az alapvegyület és/vagy annak konjugált termékei a vizelet- vagy epe kiválasztás során (széklettel) a szennyvízhálózatba kerülnek. A szennyvíztisztító telepen lebomlásuk nem tökéletes, onnan a környezetbe jutnak.

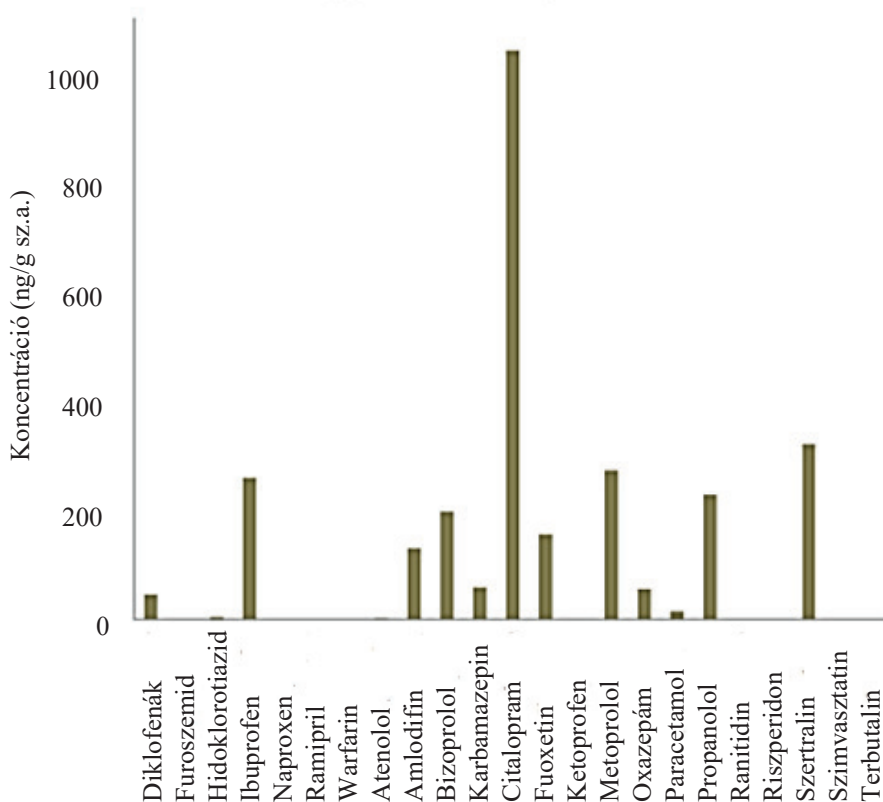
A gyógyszerek és átalakulási termékeik eltávolítása nagy kihívás a szennyvíztisztítás során, mivel a hagyományos, eleveniszapos szennyvíztisztító rendszerek nem tudják hatékonyan eltávolítani a gyógyszereket a szennyvízből, így a tisztított szennyvízben és a szennyvíziszapban is megtalálhatók. A szennyvízben gyakran előforduló **PC** kémiai tulajdonságait a 9.1. táblázat mutatja be.

9.1. táblázat

Szennyvíztisztítóokban gyakran előforduló gyógyszermaradványok kémiai tulajdonsága [9]

Hatóanyag	Hatás	Kémiai tulajdonságok	
		Sav/Bázis	Log Kov
Diklofenák	Gyulladáscsökkentő	Sav	4,06
Furoszemid	Vízajtó	Sav	3,10
Hidroklortiazid	Vérnyomáscsökkentő	Sav	–0,07
Ibuprofen	Gyulladáscsökkentő	Sav	3,72
Naproxen	Gyulladáscsökkentő	Sav	3,00
Ramipril	Vérnyomáscsökkentő	Sav	3,41
Warfarin	Véralvadásgátló	Sav	3,42
Atenolol	Vérnyomáscsökkentő	Bázis	0,10
Amlodipin	Vérnyomáscsökkentő	Bázis	4,16
Bizoprolol	Vérnyomáscsökkentő	Bázis	2,14
Koffein	Stimuláns	Semleges	–0,13
Karbamazepin	Nyugtató	Semleges	2,67
Citaloprá	Antidepresszáns	Bázis	2,51
Fluoxetin	Antidepresszáns	Bázis	4,09
Ketoprofen	Gyulladáscsökkentő	Sav	2,81
Metoprolol	Vérnyomáscsökkentő	Bázis	1,79
Oxazepam	Nyugtató	Semleges	2,31
Paracetamol	Gyulladáscsökkentő	Sav	1,08
Propranolol	Vérnyomáscsökkentő	Bázis	3,10
Ranitidin	Fekélyellenes szer	Bázis	1,23
Risperidon	Antipszichotikum	Bázis	2,88
Szertralin	Antidepresszáns	Bázis	4,81
Szimvasztatin	Lipidszabályozó	Semleges	4,41
Terbutalin	Asztmagyógyszer	Bázis	0,48

A szennyvízből leghatékonyabban az ózonalapú korszerű oxidációs folyamatok (5. fejezet) távolítják el a gyógyszermaradványokat, de ennek a technikának az alkalmazása jelentős anyagi vonzattal jár. Egy vizsgálat során az 55 választott **PC** közül csupán 5 koncentrációja volt mérhető a szennyvíztisztítás után, nagyon alacsony koncentrációban [4]. A szennyvíziszapból a leghatékonyabban az anaerob iszapkezelés képes eltávolítani a gyógyszermaradványokat (lásd 4. fejezet), azonban minden egyes **PC**-re ez sem nyújt megoldást [10]. Magnéer és munkatársai [9] vizsgálták a kihelyezésre szánt szennyvíziszap gyógyszermaradvány-tartalmát az iszapban, és azt találták, hogy a 24 vizsgált **PC**-ből 15 detektálható volt a szennyvíziszapban 1,9–1000 ng/g szárazanyag-koncentrációban (9.4. ábra). A kihelyezés helyén végzett vizsgálatok azonban azt mutatták, hogy a 24-ből 4 **PC** volt detektálható 0,4–4,9 ng/g szárazanyag-koncentrációban.



9.4. ábra

Szennyvíztisztítóban detektálható gyógyszermaradványok [9]

A biológiai szennyvíztisztítás során a gyógyszerhatóanyagoknak átalakulási termékeik is létrejöhetnek, amelyekről még kevesebb információval rendelkezünk. Egyes PC-k, például a vérlipid-szabályozók (például klofibrát) és a röntgen kontrasztanyagok szinte mindenütt előfordulnak, és rendkívül perzisztensek a környezetben [4].

A pontosabb detektálási módszereknek köszönhetően mind az állat-, mind a humángyógyászatban használatos gyógyszerhatóanyagokat nyomokban meg lehet találni a környezetben, szinte az összes ismert humán és állati gyógyszerhatóanyagot detektálták szennyvíztisztítók kifolyásában, illetve vízi környezetben.

A felszíni és felszín alatti, valamint a részben kezelt vizekben koncentrációjuk kevesebb, mint 100 ng/l, míg kezelt vizekben alacsonyabb, mint 50 ng/l, a szennyvízkifolyásokat befogadó vízkészletekben koncentrációjuk jellemzően nem lépi túl a ng/l-t koncentrációt (9.2. és 9.3. táblázatok).

Jelenleg kevés monitoringprogram működik, illetve kevés átfogó tanulmány áll rendelkezésünkre a gyógyszermaradványok jelenlétéről és hatásáról az ivóvízben. Azokban az esetekben, amikor az ivóvízbázis szennyvíztisztítók befogadjaként is működik, mint például a Balaton esetében, a gyógyszerek jelenléte a vízbázisban aggodalomra adhat okot. Azonban a hagyományos koagulációs módszerek, amelyeket a legtöbb vízmű alkalmaz, hatékonyan el tudják távolítani a $> 5 \log K_{ov}$ -értékkel rendelkező PC-ket [4].

9.2. táblázat

Gyakran detektált *PC*-k a felszíni vizekben ([3] alapján)

Szennyező anyagok osztály	CEC	Felszíni víz (ng/L)
Fájdalomcsillapító	Ibuprofen	1–2370
	Diklofenák	<0,5–253
	Paracetamol	110–10000
	Kodein	12–1000
	Naproxen	<1–81
Antibiotikum	Amoxicillin	<2,5–245
	Eritromicin	<0,5–159
	Triklozán	140–2300
	Trimetoprim	<1–2
Antidepresszánsok	Szulfametoxazol	<1–46
	Amitriptilin	66–207
	Fluoxetin	5,5–120
	Venlafaxin	1,1–35
Antineoplasztikumok	Ifoszfamid	0,05–0,14
	Ciklofoszfamid	0,05–0,17
	Tamoxifen	<0,05–25
Béta-blokkolók	Metoprolol	<0,5–10
	Atenolol	<1–487
Hormonok / szteroidok	17 α -etinil-ösztadiol	<0,98–10,2
	17 β -esztadiol	0,1–200
	19-noretiszteron	48–872
	Coprostanol	<1–2717
Lipidszabályozók	Bezafibrát	<10–60
	Gemfibrozil	48–790

9.3. táblázat

PC-k előfordulása felszín alatti vizekben [4]

Kiindulási vegyület	Átalakulási termék	Koncentráció (ng/l)
Acetilszalicilsav	Szalicilsav	1–620
Atenolol	Atenolol dezizopropil	6,4
Karbamazepin	2-Hidroxi-karbamazepin	5,5–48
	3-Hidroxi-	3,0–39,9
	10,11-Epoxi-	1,07–33,7
	10,11-Dihidro-10,11 -dihidroxi-	15–20
	Akridon	0,9–8,2
	Akridin	4,5–15,8
Klofibrát	Klofibrinsav	1,43–4210
Diazepám	Dezmethildiazepám	3,6–12,9
Diklofenák	4-Hidroxi-diklofenák	14,8–147
Enalapril	Enalaprilat	2,06–12,5
Eritromicin	Anhidroeritromicin	0,3–300
Lamotrigin	Lamotrigin 2-N- glükuronid	17
Metamizol	N-Acetil-4- amino-antipirin	1–362
	N-Formil-4- amino-	4,4–275
Nifedipin	Dehidro-nifedipin	22
Primidon	Fenil-etilmalonamid	50–540
Propanolol	4-Hidroxi-propanolol	5–21,4
Szulfadiazin	N-Acetil-szulfadiazin	0,9–37,2
Szulfamerazin	N-Acetil-szulfamerazin	5–18
Szulfametazin	N- Acetil-szulfametazin	0,02–57,0

Kiindulási vegyület	Átalakulási termék	Koncentráció (ng/l)
Szulfametoxazol	N-Acetil-szulfametoxazol	1,4–5,5
	Desamino-	6,0
	4-Nitro-	4,1
Szulfapiridin	N- Acetil-szulfapiridin	1,6–6
Venlafaxin	N-Desmetilvenlafaxin	1,5–3,9

9.1.2. Hatásuk a környezetre és az egészségre

A WHO jelenlegi álláspontja szerint csekély az esélye, hogy az ivóvízben előforduló gyógyszermaradványok káros hatással lehetnek az emberi egészségre, mivel azok általában több mint 1000-szer alacsonyabb koncentrációban fordulnak elő, mint a terápiás dózis. A 9.4. táblázat néhány gyógyszer terápiás koncentrációját és azt a mennyiségű ivóvizet mutatja be, amelyet el kellene fogyasztani ahhoz, hogy egy dózisnak megfelelő gyógyszerben található mennyiséget fogyassunk.

9.4. táblázat

Elfogyasztandó ivóvízmennyiségek egy dózisnak megfelelő mennyiség szervezetbe jutásához [11]

Vegyület (hatóanyag típus)	Maximum koncentráció ivóvízbázisból (ng/l)	Dózis (mg)	Egy dózis elfogyasztásához szükséges ivóvíz mennyiség (l)
Atenolol (béta-blokkoló)	36	50–100	1400000–2800000
Karbamazepin (görcsoldó)	51	800–1200	15700000–23500000
Gemfibrozil (lipidszabályzó)	24	600	25000000
Naproxen (gyulladáscsökkentő)	32	500–1500	15600000–46900000
Szulfametoxazol (antibiotikum)	110	800	7300000

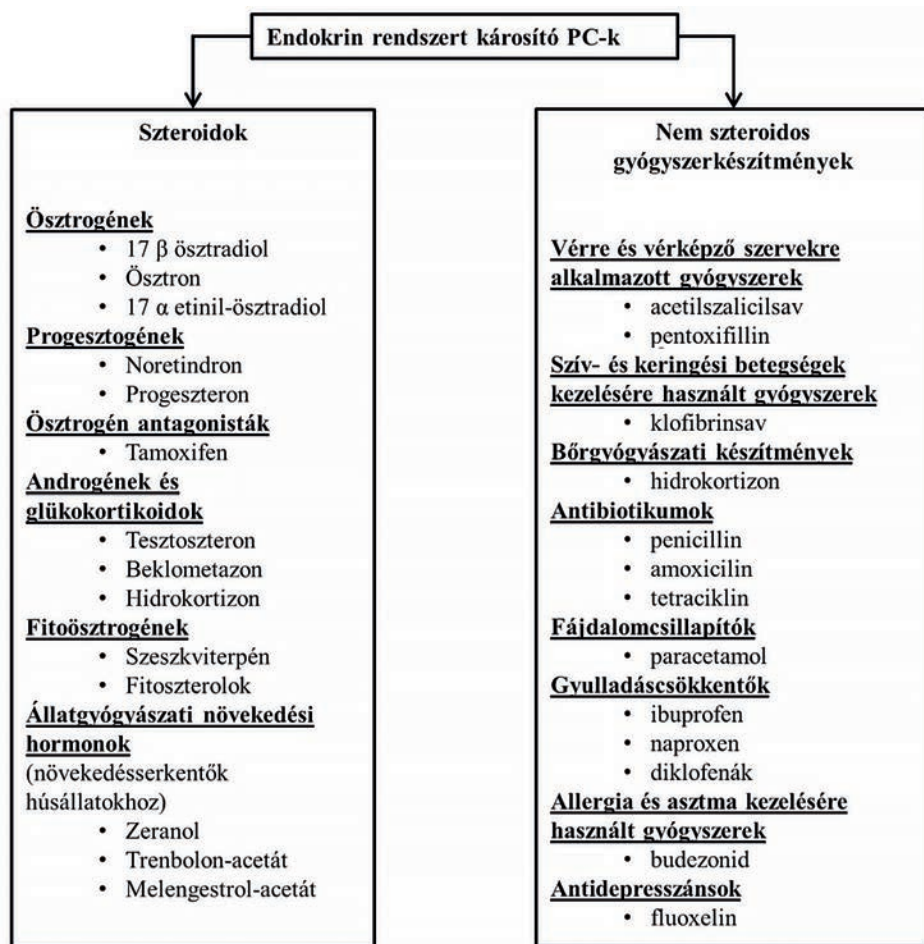
A környezetbe, különösen a felszíni vizekbe került gyógyszermaradványoknak azonban lehet ökológiai hatásuk olyan élőlényekre, amelyeknek a célcsoporttal megegyező, úgynevezett aktív kötőhelyük van. Számos tanulmány számolt be a gyógyszermaradványok bentoszt és zooplanktont érintő akut toxikus hatásáról. Egyes organizmusokban, amelyek hosszú időn keresztül folyamatosan érintkeznek humán, illetve állati gyógyszermaradványokkal, krónikus toxikus hatásokat mutattak ki. A 9.5. táblázat a PC-k néhány igazolt környezeti hatását mutatja be.

9.5. táblázat

Néhány gyógyszer toxikus és ökológiai hatása az élő szervezetekre [4]

Vegyület	Faj	Koncentráció (µg/l)	Toxicitás típusa (vizsgált koncentrációk)
Diklofenák	Hal		Tubuláris nekrosis a vesében, a bélben hiperplázia (szövetzaporulat) és a bél villusainak fúziója 1 µg/l koncentrációban. (0, 0,5, 1, 5, és 25 µg/l) A vese léziói és a kopolyú elváltozásai 5 µg/l koncentrációnál. (1–500 µg/l) A máj génexpressziójára hatással van. (1–500 µg/l)
Ibuprofen	Alga		Fehérjevizsgálatok alapján hatással van a kloroplasztisra. (92 és 920 ng/l)
Karbamazepin	Alga		Fehérjevizsgálatok alapján hatással van a kloroplasztisra. (150 mg/l)
Szulfametoxazol	Alga		Krónikus toxikus hatás a fotoszintetikus apparátusra. (0–2500 µg/l)
17α-etinil-ösztadiol	Hal		Az agyban és az interrenális szervben (halaknál a mellékvesekéreg szerepét tölti be) a szteroidhormon-szintézisben fontos szerepet játszó fehérjék (StAR és P450scc) expressziója. (5–50 ng/L)

Számos gyógyszerhatóanyagról ismert, hogy hormonrendszert zavaró (EDC) hatása van (9.5. ábra; lásd 3. fejezet). További potenciális probléma az úgynevezett koktélnyilvánulás. A különböző gyógyszerhatóanyagok szinergikus, illetve additív hatásáról (lásd 3. fejezet) még keveset tudunk, az elérhető publikációk száma limitált [12] [13], de egyre nyilvánvalóbb, hogy a koktélnyilvánulás során az egyes vegyületek hatása összeadódhat, egymás hatását növelhetik vagy csökkentik, de minden egyes esetben a célszervezetre célzottan kell vizsgálni, hogy a megfelelő ökotoxikológiai rizikóbecslést meg lehessen tenni. Az Európa Tanács (EC) 2012-ben célként tűzte ki a biológiailag aktív kémiai vegyületek együttes toxikológiai hatásának vizsgálatát.



9.5. ábra

EDC-hatású gyógyszerek [14]

A gyógyszermaradványok környezeti koncentrációja gyakran nem éri el a toxikus szintet, azonban alacsony, nem toxikus koncentrációban is hatással vannak a környezetükre. Az egyik általánosan használt antidepresszáns, az oxazepam például megváltoztatja a csapósüggér táplálkozási viselkedését [6]. A PC-k az ökoszisztéma funkcióját és szerkezetét is képesek befolyásolni (például az elsődleges biofilm kialakulását, a légzést, a közösség összetételét, biogeokémiai folyamatokat, a gerinctelenek növekedését és a populációdinamikát) [6]. A mikrobák légzésének gátlását figyelték meg az olyan általános szerek hatására, mint a koffein (53%), ciprofloxacín antibiotikum (91%), cimetidin

savlekötő (51%), difenhidramin allergiagyógyszer (63%), ez utóbbi a fotoszintézist is szinte teljesen gátolta (99%). Egyes antibiotikumok allergiás reakciókat okozhatnak: például a növényekben nyomokban megtalálható sztreptomycin allergiás reakciókat válthat ki, a kloramfenikol-maradványok pedig aplasztikus anaemiát (vérszegénységet) okozhatnak, ezért Európában tiltott a kloramfenikol-maradványok jelenléte élelmiszerben [15].

Előfordul, hogy sokkal „látványosabb” hatást is okoznak a környezeti gyógyszermaradványok. Ennek egyik iskolapéldája az indiai fehérhátú keselyűk >95%-os populációcsökkenése, amely az 1990-es évek elejétől indult. A keselyűk az Indiai-félsziget leggyakoribb ragadozói, pusztulásuk további két keselyűfajt is érintett. A 2000-es évek elején végzett vizsgálatok veseelégtelenséget és zsigeri köszvényt mutattak ki az érintett madarakban. A kutatások a megfigyelt tüneteket vissza tudták vezetni a humán gyógyászatban gyakran alkalmazott nem szteroid gyulladáscsökkentő diklofenákra, amellyel a háziállatokat, főként a szarvasmarhákat is kezelték [16]. Az elhullott állatok húsaiban megtalálható diklofenák elegendő volt az állathúson lakmározó keselyűk pusztulásához, így a korábban nagyszámú keselyűpopuláció, amely a repülőgép-közlekedést is veszélyeztette, a kihalás szélére sodródott. Ez volt az első olyan tanulmány, amelyben gyógyszermaradvány által okozott, nagymértékű ökológiai károsodást igazoltak [16]. 2006-tól kezdve a diklofenákot több országban is betiltották az állatgyógyászatban, de ez a lépés az illegális használatot nem oldotta meg. 2008-ban ki tudták váltani a diklofenákot a humán gyógyászatban nem alkalmazott meloxicammal, valamint a kormányzati és nem kormányzati szervek együttműködésével megállították a keselyűpopuláció hanyatlását. Mindezekkel együtt a keselyűpopuláció teljes helyreállása évtizedekbe telhet [17].

Az ökoszisztéma egy vagy több folyamatának megváltoztatása helyrehozhatatlanul megzavarja az ökológiai rendszert [6]. Richmond és kollégái javasolták, hogy az antibiotikumok hatásának vizsgálatát felszíni vizekben egészítsék ki az ökológiai zavarást vizsgáló mérésekkel is, és javasolják a PBT (perzisztens-bioakkumulálódó-toxikus) toxikológiai kritérium mellé az úgynevezett ökológiai rendszereket zavaró anyagok (*ecological disrupting compounds* – EcoDC) felvételét is, mint amilyenek a gyógyszermaradványok is.

9.2. Illegális pszichoaktív szerek

Az illegális pszichoaktív szerek azok a tiltott, természetes vagy mesterséges anyagok, amelyek az élő szervezetbe kerülve a központi idegrendszerre hatnak, és megváltoztatják annak működését, funkcióját, illetve hiányuk elvonási tünetekkel jár. A pszichoaktív szerek főbb csoportjai az a) opiátok, b) központi idegrendszerre ható depresszánsok (gátlószerek), c) hallucinogének, d) pszichostimulánsok (központi idegrendszert serkentő szerek) és e) kannabinoidok [4]. Számos illegális szer szintetikus, három csoport azonban természetes eredetű: 1. a tetrahydro-kannabinol (THC), amely a kender (*Cannabis sp.*) hatóanyaga; 2. az ópium, morfin és heroin a kerti mák (*Papaver somniferum*) kivonata; és 3. a kokain, a kokacserje (*Erythroxylum spp.*) kivonata.

Az opiátok azoknak a szereknek az általános elnevezése, amelyeket a kerti mákból vonnak ki (a morfin és kodein). A félszintetikus opiátok közé tartozik a heroin és az opioidok, míg a metadon, petidin, fentanil szintetikus opiát. Közös tulajdonságuk, hogy gátolják a központi idegrendszert, így az orvoslásban fájdalomcsillapítóként, köhögéscsillapítóként használják. Illegális szerként a szorongás csökkentésére, unaloműzésre, fizikai vagy lelki fájdalom ellen alkalmazzák [4].

A központiidegrendszer-stimulánsok hatása származhat a stimulánst tartalmazó növény közvetlen felhasználásából, például kokacserje, khatcserje, bételdió rágásából, fogyasztásából, valamint a növényből kivont vegyületekből. A kokain a kokacserje (*Erythroxylum coca*) leveléből kivont

természetes vegyület, amelynek potens központiidegrendszer-stimuláló hatása mellett helyi érzéstelenítő és érszűkítő hatása is ismert. A kokain hatásmechanizmusát a neurotranszmitterek (ingerület-átvitelben fontos szerepet játszó molekulák, például dopamin, noradrenalin, szerotonin, acetil-kolin) idegvégződésbe történő visszavételének megakadályozásán keresztül fejti ki. A folyamatos neurotranszmitter-jelenlét az idegsejtek közötti (szinaptikus) résben ingerületben tartja az idegsejtet. Az elfogyasztott kokain 45%-a a vizelettel távozik, de csak nagyon kis része ürül változatlanul, legnagyobb része *benzoilekgonin* formájában távozik, amely a környezetben is kimutatható, habár megjegyzendő, hogy biológiailag inaktív formáról van szó. A stimulánsok közé teljesen szintetikus amfetamin típusú vegyületek is tartoznak: *amfetamincsoport* (például *amfetamin* és *amfetaminszármazékok*) és az *ecstasycsoport* (például 3,4-metiléndioxi-metamfetamin vagy **MDMA** és analóg vegyületek).

A *hallucinogének* is lehetnek természetesen előforduló anyagok, mint a *pszilocibin* (varásgombában) vagy *meszkalin* (kaktuszfélékben), illetve félszintetikus anyagok, például *fenciklidin* (fenilciklohexilpiperidin, **PCP** vagy angyalpor), *lizergsav-dietilamid* (**LSD**). Ezeket néhány orvosi felhasználásuktól eltekintve tudatmódosító szerként használják.

Több mint 110 különböző *kannabionidot* tartalmaz a kender, például a kannabidiol (CBD), a kannabinol (CBN), a tetrahidrokannabivarin (THCV), a kannabigerol (CBG), közülük többet a gyógyászatban is alkalmaznak. A kender (*Cannabis*) növény kétlaki, a szárított, megtermékenyítetlen kender virágzata a *marihuána* vagy *kannabisz*. A *Cannabis* különböző formáinak taxonómiai besorolása nem egységes az irodalomban, de egy 2018-as genetikai tanulmány szerint egy faj (*C. sativa*) különböző alfajairól van szó (*C. sativa subsp. indica* – indiai kender, *C. sativa subsp. sativa* – termesztett kender, illetve ezek hibridjei) [18]. A kannabisz a leggyakrabban használt kábítószer közé tartozik, főként *marihuána* formájában fogyasztják, amely a kender növény szárított, megtermékenyítetlen termős virágzata. Nyugtató hatású, de hallucinogén hatása is van, amely néhány órán át tart. Elsődleges pszichoaktív anyaga a tetrahidro-kannabionol (**THC**). Az *indica* CBD- (nem pszichoaktív) tartalma, míg a *sativának* a THC-tartalma magasabb, így kábítószerként ez utóbbit részesítik előnyben [19]. Fogyasztják még *hasisként*, amely a kender növény gyantája, illetve *hasisolajként*, amelyet a gyantából vonnak ki. A THC zsírolékony vegyület, lassan bomlik le a szervezetben, így fogyasztás után egy hónapig is a szervezetben maradhat [4].

9.2.1. Előfordulásuk a környezetben

Kevés kutatás áll rendelkezésre az illegális pszichoaktív szerek környezetbe kerüléséről és sorsáról. Mivel illegális szerekről van szó, gyors eltüntetésük szükséges lehet, amelyre a szennyvízhálózat elsőként jó megoldásnak tűnhet. Egy 2004-es átfogó tanulmányban, az USA-ban vizsgált összes szennyvíztisztítóban ki tudták mutatni a kokaint és metabolitját, a benzoilekgonint. A 9.6. táblázat a leggyakoribb, szennyvíztisztítóban kimutatott kábítószer koncentrációját mutatja különböző országokban.

A különböző vegyületek eltávolítási hatékonysága eltérő, például az amfetamin (85–99%) és metamfetamin (60–98%) eltávolítása majdnem teljes, a környezetbe kijutó koncentrációjuk az alsó ng/l koncentrációban található. Ezzel szemben a metadon (9–22%) és metabolitja (**EDDP**, *2-etilidén-1,5-dimetil-3,3-difenilpirrolidin*; 8–27%) ellenáll a lebomlásnak a szennyvíztisztítóban. A kokain eltávolítása is hatékony (>90%), de bomlástermékének, a benzoilekgoninnak az eltávolítása nem hatékony (~10%). Összességében az illegális szerek nagy része (60%) eltávolítható a szennyvíztisztítás során, de számos vegyület detektálható 100 ng/l nagyságrendben. Bizonyos vegyületek magasabb koncentrációban detektálhatók az elfolyóban, mint a befolyó szennyvízben.

Ezek olyan vegyületek, amelyek például glükuronidkonjugátumok formájában jutnak a szennyvíztisztítóba, és a tisztítási folyamat során a baktériumok enzimatis (például β -glükuronidáz enzim) úton eltávolítják a konjugátumokat, és a kiindulási vegyületté alakítják vissza. Ilyen visszaalakuláson megy keresztül a morfin-3 β -D-glükuronid, amely morfinná alakul a szennyvíztisztítás során.

9.6. táblázat

Illegális pszichoaktív szerek koncentrációja (ng/l) szennyvíztisztítók befolyó vizeiben [4]

Vegyületek	Spanyolország	Olaszország	Svájc	Ukrajna	Belgium	Németország	Írország
Amfetamin	207	17	<LOQ	5236	–	–	–
Metamfetamin	6	13	<LOQ	8	–	–	–
MDMA	123	8,4	9,7	11	–	–	–
Kokain	595	430	215	526	93	–	489
Benzoilekgonin	1675	1073	504	1229	629	78	290
Nor-benzoilekgonin	–	32	1,8	–	–	–	–
Morfin	71	81	218	620	–	310	–
6-Acetilmorfin	9,6	14	8,6	–	–	–	–
Kodein	40	54	193	–	–	220	–
EDDP	7,9	20	94	–	–	–	–
Metadon	10,2	11	49	–	–	–	–
THC-COOH	37,8	62	91	159	–	–	–

Megjegyzés: LOQ: mennyiségi meghatározás alsó határa

A szennyvíztisztítás során az illegális szerek sem vonhatók ki teljes mértékben, így az elfolyó tisztított szennyvízzel a környezetbe jutnak (9.7. táblázat).

9.7. táblázat

Illegális pszichoaktív szerek koncentrációja (ng/l) szennyvíztisztítók elfolyó vizeiben [4]

Vegyületek	Spanyolország	Olaszország	Svájc	Ukrajna	Németország	Írország
Amfetamin	28	2,6	<LOQ	127	–	–
Metamfetamin	6	2,3	<LOQ	–	–	–
MDMA	56	4,7	4,2	–	–	–
Kokain	10	<LOQ	11,3	149	–	94
Benzoilekgonin	90	0,57	88	1597	49	26,5
Nor-benzoilekgonin	–	1,8	6,5	–	–	–
Nor-kokain	–	<LOQ	0,8	–	–	–
Kokaetilén	–	<LOQ	<LOQ	–	–	–
Morfin	10,4	1,5	59	–	40	226
Kodein	35,1	<LOQ	144	–	85	–
EDDP	7,2	22,6	73	–	–	58
Metadon	9,4	9,1	36	–	–	–
THC-COOH	33,7	0,6	7	–	–	–

Megjegyzés: LOQ: mennyiségi meghatározás alsó határa

A szennyvíztisztítókból az el nem távolított vegyületek a felszíni vizekbe juthatnak, ahol a legnagyobb mennyiségben fogyasztott szerek ki is mutathatók. Jelenlétük különös aggodalomra ad okot, mivel bioaktív anyagok révén, károsíthatják a vízi ökoszisztémát [4]. A felszíni vizekben detektált drogok koncentrációját a 9.8. táblázat mutatja.

9.8. táblázat

Illegális pszichoaktív szerek koncentrációja (ng/l) felszíni vizekben [4]

Vegyületek	Spanyolország	Olaszország	Ukrajna	Belgium	Németország	Írország
Amfetamin	9	<LOQ	3,5	–	–	–
Metamfetamin	1	1	–	–	–	–
MDMA	3	1,1	4	–	–	–
Kokain	10	1	5	13	–	29
Benzoilekgonin	50	14	23	53	3	<LOQ
Nor-benzoilekgonin	–	1,2	–	–	–	–
Nor-kokain	–	0,3	–	–	–	–
Kokaetilén	–	0,1	–	–	–	–
Morfin	5,2	3,5	8	–	10	<LOQ
Kodein	23	7	–	–	38	–
EDDP	12	5	–	–	–	<LOQ
Metadon	5,4	2,5	–	–	–	–
THC-COOH	24	0,7	1	–	–	–

Megjegyzés: LOQ: mennyiségi meghatározás alsó határa

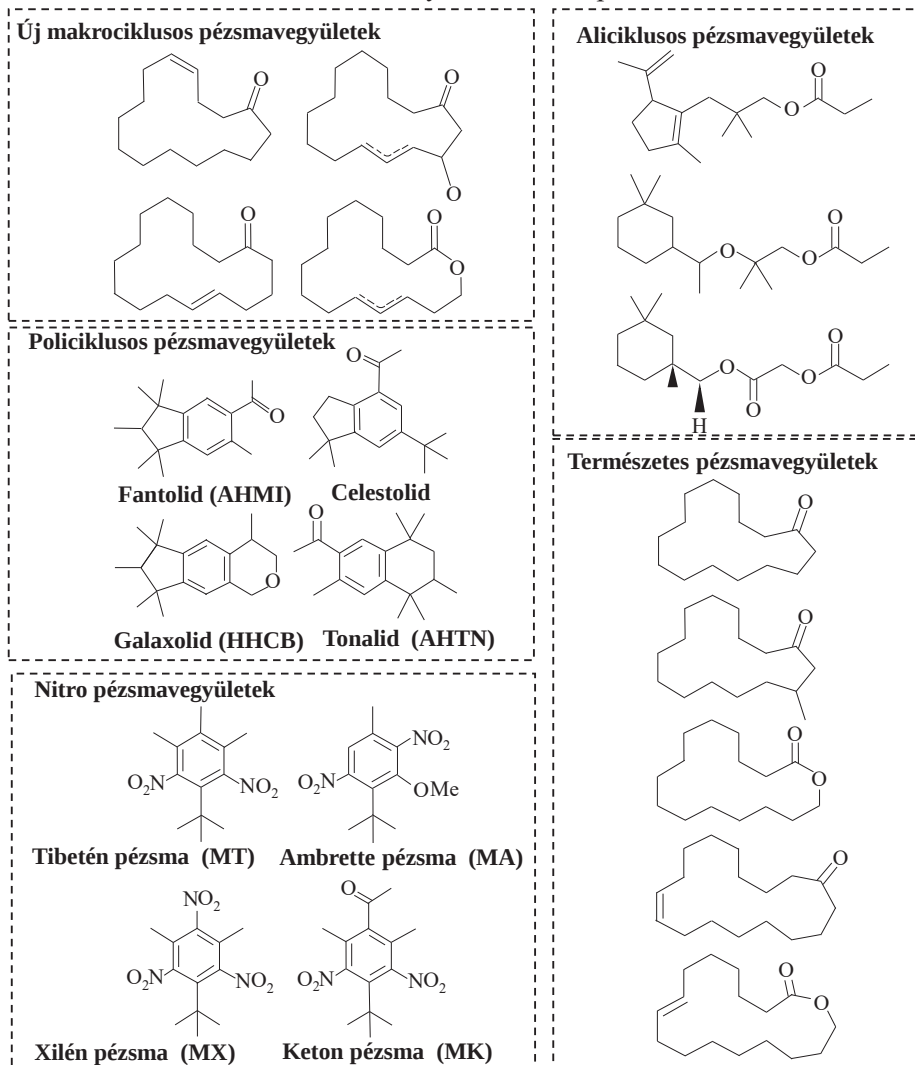
A felszíni vízbe jutó vegyületek bejuthatnak a felszín alatti vizekbe is, illetve az ivóvízbe is, ahonnan egyes vizsgálatok több vegyületet kimutattak, bár igen alacsony koncentrációban. Egy spanyolországi vizsgálatban az egyes vegyületek eltávolítási hatékonyságát vizsgálták ivóvíz-tisztítás során. Az amfetaminszármazékok (az MDMA és a benzoilekgonin kivételével) teljesen kivonásra kerültek előklórozás, flokkuláció, homokszűrő alkalmazásakor. További granulált aktív szentes tisztítás során a kokain 100%-a, az MDMA 88%-a és a benzoilekgonin 72%-a is eltávolításra került. Ez utóbbi vegyület koncentrációja utóklórozással tovább csökkent (90%), de 24-ből 22 mintában detektálható volt 45–130 ng/l koncentrációban [4].

9.2.2. Hatásuk a környezetre és az egészségre

Számos tanulmány foglalkozik az illegális pszichoaktív szerek környezetbe jutásával, azonban nagyon kevés adat áll rendelkezésre ökotoxikológiai hatásokról. Folyamatos környezetbe jutásuk és bioaktív tulajdonságuk miatt potenciális veszélyt jelentenek a vízi ökoszisztémára. Néhány tanulmány foglalkozik az amfetamin, kokain és morfin ökotoxikológiai hatásával a vízi környezetben. Ezüst angolnákon vizsgálták a kokain hatását a környezetben is előforduló 20 ng/l koncentrációban 50 napon keresztül. Az angolnák hiperaktívnak tűntek, vázizomzatuk a rabdomiolízisre (a vázizomzat gyors pusztulásával járó betegség) jellemző tüneteket mutatta, amely tünetek a kokain elvétele után 10 napon keresztül fennmaradtak [20]. Az amfetamin-szulfát viszonylag magas toxicitást mutatott *Daphniákon* és frissen izolált szívárványos pisztráng májsejteken [21]. A hazánkban is ismert invazív vándorkagyló vagy zebrakagyló (*Dreissena polymorpha*) esetében DNS-károsodást és megnövekedett sejthalált (apoptózist) figyeltek meg kokain hatására. A morfin édesvízi kagylóknál (*Elliptio complanata*) immunotoxikus hatású volt, többek között csökkentette a fagocitózist és a lipidperoxidációt. A morfin metabolizmusa jelentős különbségeket mutatott a különböző fajok között. A halak egy nagyságrenddel lassabban képesek metabolizálni a morfint, mint az emlősök [21].

9.3. Kozmetikai és testápoló szerek

A *kozmetikai és testápoló szerek* (*personal care products* – PCP) csoportja nem pontosan meghatározott csoport. Elsősorban kozmetikumokat (például hidratálószer, parfüm, rúzs, hajfesték, dezodor, fogkrém) értünk alatta, azonban a csoportba tartoznak gyógyhatású készítmények is (például kenőcs, krém, szájöblítő, korpásodás elleni samponok stb.), azaz minden olyan szer, készítmény, amelyet külsőleg használunk. A PCP-k kémiai vegyületek keverékei, amelyek a gyógyszerekhez hasonlóan biológiai hatású aktív hatóanyagokat tartalmazhatnak, a környezetbe jutva károsíthatják az ökoszisztémát. A kozmetikai termékekben gyakran találhatók szennyező anyagok is (például felületaktív anyagok a detergenszerekben és szappanokban, műanyaglágyítók a csomagolásokban és borításokban, rovarölő szerek, fertőtlenítőszer stb.). A PCP-k a gyógyszerekhez hasonlóan kerülnek a környezetbe, de fő forrásai a háztartások.

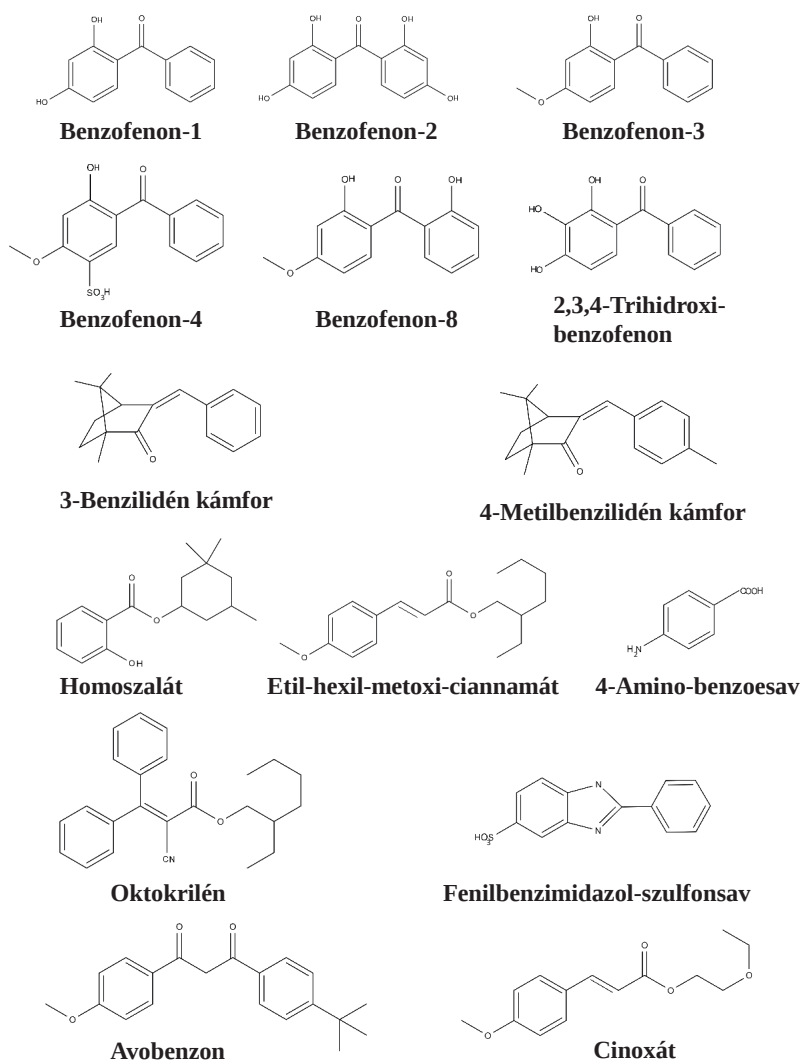


9.6. ábra

Néhány pézsmavegyület kémiai szerkezete [4]

A PCP-kben található vegyületek közül az illatot biztosító pézsmavegyületeket, az UV-szűrőket (fényvédő szereket), a biocid hatású vegyületeket (ezek tartósítószer is lehetnek) tekintjük különösen aggodalomra okot adó vegyületeknek, amelyek közül több új szennyezőnek is tekinthető.

A pézsmavegyületeket (*Synthetic Musk Compounds* – SMC) a 19. század végén fedezték fel, illatanyagként használják többek között kozmetikai szerekből, szappanokban, parfümökben, detergensekben, testápolókban, légfrissítőkben stb. A pézsmavegyületek erősen lipofil anyagok, ezért felhalmozódhatnak az üledékben, az iszapban és az élő szervezetekben is, egyes pézsmavegyületeket kimutattak emberi zsírban, anyatejben és vérben is [4]. A természetes pézsmavegyületek állati eredetűek, azonban manapság a szintetikus pézsmavegyületek terjedtek el, amelyeknek négy csoportját különböztetjük meg: 1. nitropézma, 2. policiklusos, 3. makrociklusos és 4. aliciklusos pézsmavegyületek. A főbb pézsmavegyületek kémiai szerkezetét a 9.6. ábra mutatja.



9.7. ábra

Gyakoribb UV-szűrő kémiai szerkezete [4]

Széles körű elterjedésük miatt gyakran megtalálhatók a környezetben különböző kémiai formában.

Az **UV-szűrők** a bőrgyógyászok javaslatára, az UV-sugárzás által okozott bőrrák megelőzésének érdekében igen elterjedtek, és számos kozmetikai termékben megtalálhatók, például naptejek, szappanok, arckrémek, testápolók, hajlakkok stb. Az UV-szűrők két fő típusát különíthetjük el, a szerves fényvédőket, amelyek abszorbeálják az UV-fényt, és a szervetlen fényvédőket (például TiO_2 , ZnO), amelyek visszaverik és szétszórják az UV-fényt. A szerves fényvédők közül a benzofenon (**BP**) és származékai az egyik legelterjedtebb csoport, de számos egyéb vegyületet is használnak az UV-sugárzás káros hatásainak enyhítésére (9.7. ábra).

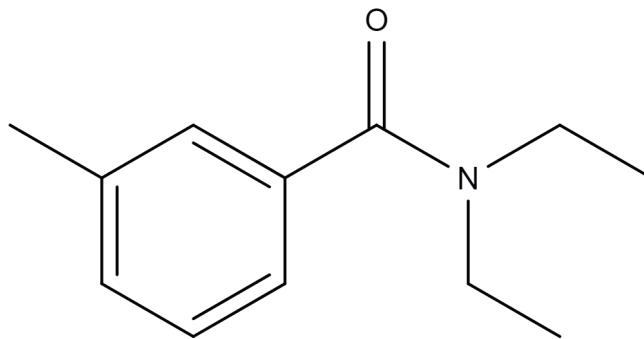
A *biocid*ek olyan vegyületek, amelyek valamely kártékony biológiai szervezetet kémiai vagy biológiai eszközökkel elpusztítanak, elriasztanak, ártalmatlanítanak, károsításában akadályoznak, illetőleg valamilyen más módon korlátozó hatást gyakorolnak rá. Kozmetikai termékekben a termékek romlásának megakadályozására használják, illetve olyan termékekben, amelyek funkciója a fertőtlenítés, például antiszeptikus kézmosók, fertőtlenítő spray-k stb. A kozmetikumokban leggyakrabban alkalmazott biocid vegyületek a *triklozán*, *klorofén* és *diklorofén*, valamint a *parabének*.

A *triklozán* antibakteriális és gombaellenes készítmény, amelyet az 1960-as évek elején fejlesztettek ki, nem ionos, színtelen, szagtalan por. 1972-ben kórházakban használták fertőtlenítésre, ezt követően azonban számos kozmetikai és higiénés termékben alkalmazták, például folyékony kézmosókban, szájöblítőkben, kézfertőtlenítőkben, fogkrémekben [22]. 2016-ban az Egyesült Államok Élelmiszer- és Gyógyszerellenőrző Hatósága (**FDA**) megtiltotta a triklozán használatát szappanokban, azonban fogkrémekben, kézfertőtlenítőkben és szájmosó folyadékokban még használhatók, utóbbiakban az ínygyulladás megelőzésében mutatott hatékonysága miatt. A triklozánnal kémiai rokon vegyület a *triklokarbán*, amelyet szintén antibakteriális hatása miatt használnak (9.7. ábra).

A *diklorofén* és a *klorofén* halogénezett fenolos vegyületek, vízben nem oldódnak. A diklorofént baktericid és fungicid hatása miatt, a klorofént biocidként és tartósítószerként alkalmazzák kozmetikai készítményekben, például hajtonikokban, hajápolási készítményekben, valamint lábpúdereken és spray-kben. Japánban nem engedélyezik a diklorofén használatát, Európában a megengedett maximum koncentrációja 0,5%, a kloroféné 0,2%.

A harmadik fő csoport, a *parabének* a para-hidroxi-benzoészterek. Az 1920-as évek óta használják antimikrobiális szerként. Gombaölő és baktériumölő tulajdonságaik miatt háztartási termékek, kozmetikai szerek, gyógyszerek, ételek és italok tartósítására használják. Egyes növények, például az áfonya, eper, répa, olíva természetesen tartalmazzák parabéneket, főként metil-parabént [4]. Mivel inert vegyületek, és nem lépnek reakcióba a termékekben található hatóanyagokkal, széles körben alkalmazzák, amihez alacsony előállítási költségük is hozzájárul.

A leggyakoribb **PCP**-k mellett érdemes megemlíteni a rovarriasztó szereket, amelyeket jellemzően az ízeltlábúak (szúnyogok, kullancsok stb.) távoltartására alkalmaznak, jellemzően kenőcs vagy spray formájában a bőrre vagy ruházatra juttatva. A rovarriasztók közül a **DEET** (N,N-dietil-meta-toluamid) gyakran detektálható a környezetben, maximum megengedett hatóanyag-koncentrációja az EU-ban 20%. Alacsony a vízzoldhatósága (1 g/l 20 °C-on) és alacsony az illékonsága. Az alacsony $\log K_{ov}$ -értéke miatt feltehetően nem bioakkumulálódik. Egy friss tanulmány szerint a DEET valójában nem riasztószer, hanem megakadályozza, hogy a rovarok detektálják az emberi bőr illatát [23]. A DEET szerkezetét a 9.8. ábra mutatja.



N,N-dietyl-m-toluamid (DEET)

9.8. ábra

A *DEET* (N,N-dietyl-m-toluamid) szerkezeti képlete [4]

9.3.1. Sorsuk a környezetben

A **PCP**-k fő szennyező pontforrásai a kommunális szennyvíztisztítók. Minden egyes szappan, sampon, gyógyszeres kézkrém, higiénés termék, amelyet a mindennapi élet során alkalmazunk, a használat vagy a szervezetből történő kiválasztás után a szennyvíztisztítóba jut, majd a környezetbe kerülhet. Széles körű használatuk, valamint a szennyvíztisztítók nem megfelelő hatékonysága elősegíti a PCP-k és metabolitjaik környezetbe jutását, illetve sok helyen, különösen a fejlődő országokban a kezeletlen szennyvíz közvetlenül a befogadókba juttatja a PCP-ket.

A leggyakrabban előforduló *szintetikus pézsmavegyületek* különböző koncentrációkban (vegyület után zárójelben) vannak jelen szépség- és testápoló szerekben, ezek a *tonalid* (8000 µg/g), a *galaxolid* (22000 µg/g), a *pézsmá xilén* (26 µg/g) és a *pézsmá keton* (0,5µg/g). A szintetikus pézsmavegyületek a szennyvíztisztítók befolyóiban jellemzően 3690–7330 ng/l, a kifolyóiban 960–2960 ng/l, a felszíni vizekben 150–16700 ng/l koncentrációban találhatók meg. Felszín alatti vizekben ritkán haladják meg a 100 ng/l-t, nemzetközi tanulmányokban a tonalid és a galaxolid volt az ivóvízben leggyakrabban kimutatható pézsmavegyület, galaxolid esetében Spanyolországban 359 ng/l, az USA-ban 970 ng/l koncentrációt mértek. A különböző pézsmavegyületek koncentrációja ivóvízben nagymértékben függhet az ivóvízbázis típusától, a víztisztítás módjától és az adott vegyület fizikai-kémiai tulajdonságaitól.

Az **UV-szűrők** leggyakrabban szezonálisan, fürdés és egyéb szabadidős tevékenység során kerülnek a folyókba, tavakba, tengerekbe, óceánokba, de a mosás és tisztálkodás során a szennyvíztisztítóba is jelentős mennyiségben kerülnek, ahol nem bomlanak le teljes mértékben, így végül a felszíni vizekbe és a környezetbe jutnak. A benzofenon-4-et (**BP-4**) és a 2-fenil-benzimidazol-5-szulfonsavat (**PBSA**) csak az utóbbi évtizedben kezdték detektálni a szennyvíztisztítók befolyóiban, kifolyóiban, a felszíni vizekben és alkalmanként ivóvizekben. Északnyugat-Spanyolországban az összes vizsgált szennyvíztisztító befolyásánál találtak **BP-4**-et (2100 ng/l) és **PBSA**-t (200 ng/l). A tisztított szennyvízben a vizsgálatban végzett mérések szerint a **BP-4** medián koncentrációja 1200 ng/l, a **PBSA**-é 240 ng/l volt, valamint felszíni vizekben is kimutathatók voltak akár 600 ng/l (**BP-4**), illetve 20 ng/l (**PBSA**) mennyiségben is. Az ivóvizekben is kimutattak UV-szűrőket, koncentrációjuk általában 10 ng/l alatt volt, kivéve a **BP-4**, amely elérte a 60 ng/litert is.

A *biocidek* közül a triklozánt (**TCS**) azért is övezi különös aggodalom, mert számos felszín alatti vízből kimutatták. Bár egy európai felszín alatti vizek felmérését végző vizsgálatban a vizsgált vizek csupán 2%-ában mutatták ki a triklozánt 9 ng/l maximális koncentrációban, egy másik tanulmányban, az Egyesült Királyságban 2110 ng/l koncentrációt is mértek felszín alatti vízben. A triklozán bomlástermékeinek felszín alatti vizekben való jelenlétéről hiányosak a szakirodalmi adatok [4]. A kozmetikai felhasználása mellett antibakteriális műanyagok és textilek készítésénél is felhasználják a triklozánt, így ezekből a forrásokból is a környezetbe juthatnak. Több országban végzett vizsgálatok során a **PCP**-k közül a galaxolid (13 900 ng/l) mellett a triklozán (24 000 ng/l) és a triklokarbán (**TCC**, 478 ng/l) volt a felszíni vizekben leggyakrabban detektált új szennyező [24]. A szennyvíztisztítás során ezek a vegyületek jól eltávolíthatók, de több országban mutatták ki nemcsak a szennyvíztisztító befolyóiban (2,3–436 000 ng/l), de a kifolyókban (nd–82 000 ng/l) is. A triklozán klórozott ivóvízzel keverve karcinogén kloroformot képez, illetve a felszíni vízbe jutva napfény hatására toxikus poliklórozott dioxinok, és kevésbé toxikus diklórozott dioxin keletkezik. Dioxinok keletkezhetnek a TCS-ból a szennyvíziszap égetése során is [21]. Egyes PCP-eket kimutattak algákban. Az algákban található lipidek utat biztosítanak a lipofil vegyületek számára az alsó trofikus szintre való bekerüléshez. Egy texasi szennyvíztisztító telep közelében vizsgált vízben, az algákban ki tudták mutatni a triklozánt és a triklórkarbánt, valamint a triklozán bomlástermékét, a metil-triklozánt (M-TCS). A PCP-k koncentrációja a vízben 50–200 ng/l volt, míg az algákban magasabb, 50–400 ng/l. A bioakkumulációs faktor a három vizsgált vegyületre az alábbi értékek között mozgott: M-TCS: 700–1500, TCS: 900–2100, **TCC**: 1600–2700. A diklorofén és a klorofén konjugátumok (szulfát- és glükuronidkonjugátum) formájában ürül a vizelettel. Kimutatták szennyvíztisztítók elfolyóiban és felszíni vizekben, de felszín alatti vizekben nem detektálták. A biocidek közül a parabének biológiailag lebomlanak, de folyamatos kibocsátásuk miatt mindenütt előfordulnak a felszíni vizekben [4], illetve több országban felszín alatti vizekből is kimutattak olyan parabéneket (metil-, etil- és propilparabént), amelyek potenciális **EDC**-k [24].

A **DEET**-t 8 országban mutatták ki szennyvíztisztítókból (befolyó: 15,1–6900 ng/l; kifolyó: 6,4–2110 ng/l), szennyvíziszapban és felszíni vizekben (USA: <1616,5 ng/l) is detektálták, 4 országban pedig felszín alatti vizekből is kimutatták (az USA-ban 2–13 500 ng/l koncentrációban) [24]. Egy átfogó európai vizsgálat során 23 országból vettek 169 felszín alatti vízmintát és 59 vegyület jelenlétét vizsgálták. A **DEET** volt a leggyakrabban detektált vegyület a legnagyobb koncentrációval, amely 454 ng/l volt [4]. A különböző víztípusokban előforduló DEET-koncentrációkat a 9.9. táblázat mutatja.

A gyógyszermaradványoktól eltérően a **PCP**-knek nem kell az emberi szervezeten keresztül haladnia a környezetbe jutáshoz, a fürdözést vagy tisztálkodást követően közvetlenül vagy a szennyvíztisztítókon keresztül a környezetbe jutnak.

A pézsmavegyületek felszívódhatnak a bőrön, valamint belélegzéssel, vagy szájon át juthatnak a szervezetbe. Az előbbi kettő a fő szervezetbe jutási mód. A pézsmavegyületek egészségre való hatását alaposan vizsgálták, és biztonságos használatukat több vizsgálat is megerősítette. Mennyiségük a szervezetben elérheti a 190 ng/g lipidkoncentrációt. Az alacsony mennyiségben a környezetben előforduló pézsmavegyületek kutatások tárgyát képezik. A nitropézsma-vegyületekkel kapcsolatban aggodalmak merültek fel, így az EU egyes nitropézsma-vegyületek alkalmazását megtiltotta a kozmetikumokban, amelyeket a biztonságosabbnak ítélt policiklusos pézsmavegyületekkel helyettesítenek. Egyes pézsmavegyületek irritálják a bőrt, és allergiás reakciókat válthatnak ki. Az állatkísérletek egyes vegyületek esetében **EDC**-hatást mutattak ki, mások rák kialakulását és idegrendszeri károsodást is okozhatnak állatokban [4].

9.9. táblázat

A DEET előfordulási koncentrációja különböző típusú vízmintákban [4]

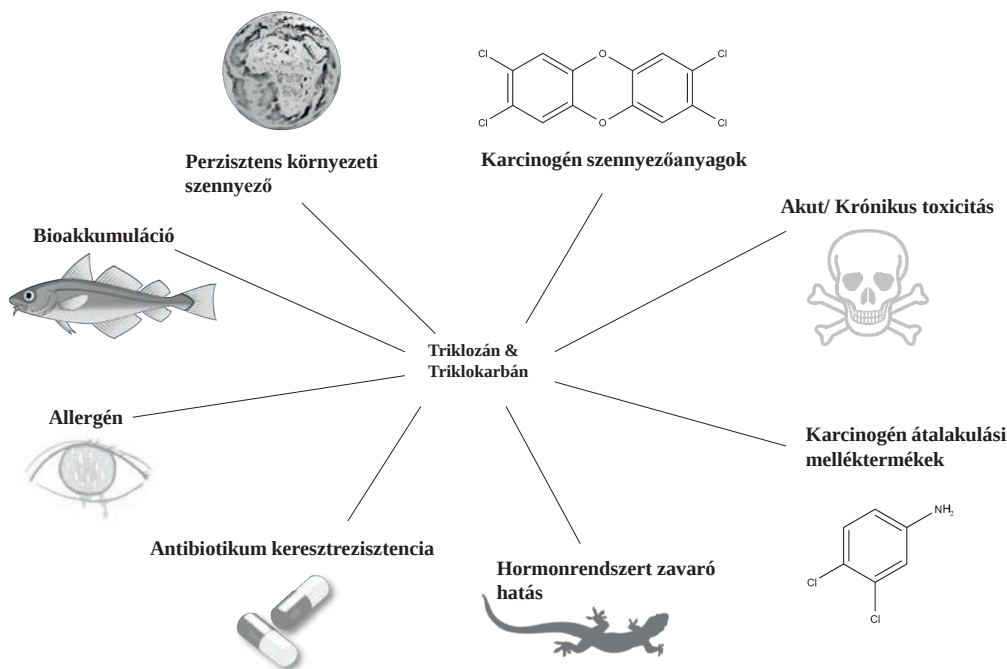
Vízminta	Koncentráció (ng/l)	Ország
Befolyó szennyvíz	<90–580	Svédország
	1500	Ausztrália
	3000	Németország
Elfolyó szennyvíz	9–700	Svédország
	60	Norvégia
	140	Ausztrália
	1500	Németország
	2100	USA
Felszíni víz	2–110	Svédország
	490	Ausztrália
	30	Németország
	40	Hollandia
	1130	USA
	190	USA
	13	USA
	640	USA
Felszín alatti víz	<2–60	Svédország
	<0,4–454	EU
	13000	USA
	30	Spanyolország
Nyers és kezelt ivóvíz	8–13	USA
	3–270	USA és EU

9.3.2. Hatásuk a környezetre és az egészségre

Az UV-szűrők lipofil tulajdonságuknak köszönhetően bioakkumulációra és biomagnifikációra képesek, potenciálisan ösztrogén hatású (EDC-) vegyületek. A naptejek szerves vegyületei könnyen felszívódnak a bőrön vagy a száj nyálkahártyáján keresztül, és részben metabolizálódhatnak. Magas $\log K_{ov}$ -értéküknek köszönhetően halakban jelentős a bioakkumulációjuk, ahol ösztrogén hatását mutatták ki. Emberben is kimutattak bioakkumulációt. A homoszalát, BP-1, BP-2, BP-3, avobenzon, oktil-metoxi-cinnamát, 4-metil-benzilidén-kámfor, 3-benzilidén-kámfor, és az etil-hexil-dimetil-para-aminobenzoészav kiemelt figyelmet kap potenciális EDC-hatása miatt. Az avobenzon kivételével az összes felsorolt vegyületet az Európai Bizottság potenciális EDC-ként tartja nyilván [25]. Az UV-szűrők környezetben mért koncentrációja nem sokkal marad el attól a koncentrációtól, amely toxikus hatást ér el állatokban. Nagy valószínűséggel a naptejek vegyületei okozzák a korallok kifehéredését, vagyis a színes korallok fehérré fakulását. Az oxibenzon a korallok vírusfertőzését segíti elő, amely kifehéredést eredményez, de genotoxikus és fototoxikus (azaz káros hatása erősödik napfényben) hatását is kimutatták már alacsony koncentráció esetén is [4]. Azoknak az UV-szűrő vegyületeknek, amelyek lebomlása fotokémiai reakcióval is megtörténik, lebomlása során gyakran szabadgyökök képződnek, amelyek DNS-károsító hatásúak lehetnek.

A biocidok közül a triklozán olyan széles körben alkalmazták, hogy becslések szerint az USA populációjának 75%-a kapcsolatba került a vegyülettel valamilyen módon. A mai napig is megtalálható egyes fogkrémekben, szappanokban, bár egyes cégek kivonják termékeikből [26]. A triklozán könnyen felszívódik a bőrön és a száj nyálkahártyáján keresztül, és több szövetből, testfolyadékából kimutatták emberben [22]. A vízi ökoszisztémára is káros hatású, toxikus a vízi baktériumokra és a biofilmekben megtalálható algákra már 210 ng/l koncentrációban is, valamint

gátolja a fotoszintézis hatékonyságát 420 ng/l koncentrációban [24]. Egészségügyi hatásai mellett problémát okoz, hogy a mikroorganizmusok rezisztenssé válnak ellene, és a triklozán jelenléte más antimikrobiális szerek elleni rezisztencia (keresztrezisztencia) kialakulását is elősegíti baktériumokban (lásd 9.4. fejezet) [22]. A triklozán és triklokarbán környezeti és egészségügyi hatásait a 9.9. ábra foglalja össze.



9.9. ábra

A triklozán és triklokarbán potenciális környezeti és egészségügyi hatásai [21]

A klorofén felszívódik a bőrben, mind a klorofén, mind a diklorofén esetében akut toxicitás tesztekben ki tudtak mutatni toxicitást, jellemzően a vese volt az érintett szerv. A diklorofént potenciális karcinogénnek is tekintjük [4]. Továbbá a diklorofén, valamint a parabének is ösztrogén hatású vegyületek (EDC-k).

A DEET enyhén irritálhatja a bőrt, és szájon át kutyákba juttatva a neurotoxicitás klinikai tüneteit mutatták. Az USA környezetvédelmi hivatala nem tekinti a DEET-t humán karcinogénnek [4].

9.4. Rezisztenciagének

Az antibiotikumok korszaka 1928-ban kezdődött, amikor Alexander Flemming felfedezte a penicillint. Az antibiotikum rengeteg életet mentett meg a második világháborúban, és a korábban gyógyíthatatlan bakteriális fertőzések antibiotikummal kezelhetővé váltak, így ezt a korszakot az antibiotikumok aranykorának is nevezik. Az antibiotikumok aranykora hamar véget ért azok kontrollálatlan, sokszor indokolatlan használata miatt, amely több antibiotikummal szemben is rezisztens (*antibiotic resistant* – ABR) baktériumtörzs kialakulásához vezetett. A legalaposabban az antibiotikumok ellen kialakuló rezisztenciát vizsgálták, de fémek, biocidok és számos más vegyület, például oktanol, hexán, toluén is kiválthatnak rezisztenciát [27].

A rezisztencia lehet örökletes tulajdonság, amely a bakteriális genomban kódolt, nagyobb rendszertani egységekre jellemző és független bármely antibiotikum szelektív nyomásától. Ezt *természetes rezisztenciának* nevezzük, amely az evolúció során kialakult ősi tulajdonság, a mikroorganizmusok környezetükben található káros vegyületek elleni védekezésében használják, ilyen rezisztenciamechanizmus például a biofilm termelése. A *szerzett rezisztencia* ezzel szemben újonnan szerzett tulajdonság. A szerzett rezisztencia kiemelt figyelmet érdemel, mivel a korábban hatékony antibiotikumok ellen kialakuló rezisztencia szerzett úton alakul ki [28]. A mikroorganizmusok két fő evolúciós stratégiával tudnak védekezni az antibiotikumok hatásai ellen: i) mutációk, amelyek gyakran a vegyület hatásmechanizmusával kapcsolatos génekben jönnek létre, és/vagy az endogén gének kifejeződésének megváltoztatása révén, illetve ii) idegen DNS megszerzésével, amelyek a rezisztencia meghatározó elemeit kódolják.

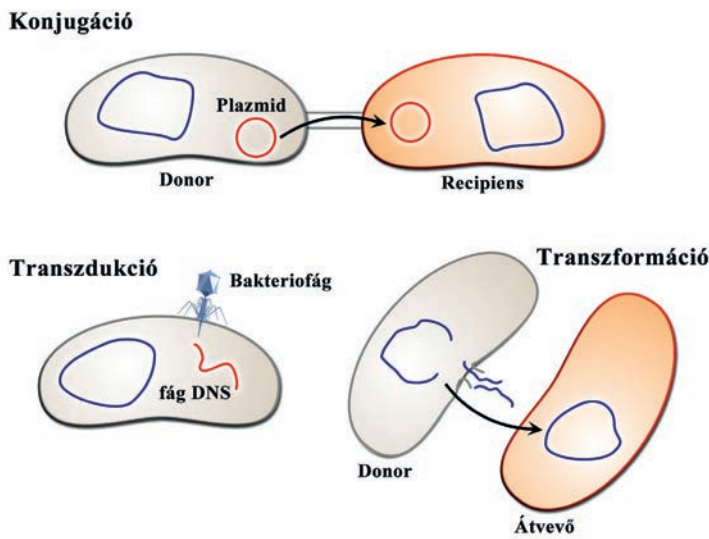
A természetes szelekció során a mutációval nem rendelkező mikrobákat az antibiotikum elpusztítja, és csak a *mutáció* kialakulása következtében rezisztensek maradnak életben és képesek szaporodni. A mutáció kialakulása nagy energiákat emészt fel, ezért jellemzően csak erős külső nyomásra, antimikrobiális vegyületek jelenléte esetén jön létre [28].

A rezisztenciát kódoló gének vagy géneket tartalmazó DNS-szakaszok baktériumok közötti áramlása úgynevezett *horizontális* vagy *laterális géntranszfer* (HGT) segítségével történik, amely a bakteriális evolúció egyik legfontosabb hajtóereje. A rezisztenciát hordozó DNS három fő úton juthat át egyik mikrobából a másikba (9.10. ábra): 1. *transzformáció*, 2. *transzdukció* (bakteriofágok által közvetített) és 3. *konjugáció* (közvetlen sejt-kapcsolat során cserélődik ki a DNS) révén.

A *transzformáció* a HGT legegyszerűbb módja, amely „csupasz” DNS felvételét jelenti, bár csak néhány patogénről mutatták ki, hogy képes ilyen módon felvenni csupasz DNS-t a rezisztencia kialakításához [28], a szennyvíztisztítóknál ez a folyamat lejátszódhat környezeti baktériumok között, amelyek a rezisztenciagének raktáraként működhetnek.

A *konjugáció* a HGT hatékony módja, amelyhez elengedhetetlen a sejt-sejt kapcsolat. A konjugáció jellemzően úgynevezett *mobilis genetikai elemek* közvetítését jelenti, de leírtak kromoszómaátadást is konjugáció során [28]. A mobilis genetikai elemek olyan genetikai információt tartalmazó szekvenciák, amelyek a genomban áthelyeződésre képesek, vagy a nem rokon mikrobák is képesek egymásnak átadni. Nagy arányban játszódik le konjugáció az emberi és állati bélrendszerben antibiotikummal kezelt során, amelyek a széklettel a szennyvíztisztítóknál, illetve az állattartó telepekről közvetlenül a környezetbe juthatnak. A teljesség igénye nélkül az alábbiakban röviden bemutatunk néhány mobilis genetikai elemet: a) *plazmidok*, zárt cirkuláris DNS-darabok, amelyek nem tartalmaznak a mikroba számára esszenciális tulajdonságokat, de rezisztenciát, enzimeket, toxinokat kódolhatnak, osztódás során az utódba is továbbíthatók; b) *transzpozonok* vagy ugráló gének, DNS-szekvenciák, amelyek a genomban képesek változtatni a helyüket; c) *integronok*, az egyik leghatékonyabb mechanizmus az antibiotikum-rezisztencia átadására. Egyszerű felépítésűek, jellemzően egy gént kódolnak, szabadon vagy úgynevezett „génkazetták” formájában fordulnak elő, bár önmagukban áthelyeződésre nem képesek, helyspecifikus rekombinációval beépülhetnek a genomba, vagy HGT segítségével átadhatók más mikrobáknak, d) *bakteriofág elemek* (lásd alább).

A *transzdukció* során vírusok szállítják a genetikai információt az egyik baktériumból a másikba. A bakteriofágok a baktériumok fertőzésére specializálódott vírusok, amelyek baktériumsejteket használnak fel új vírusok „gyártásához”. Ennek során előfordul, hogy a baktérium genetikai állományának egy része (például rezisztenciát kódoló génszakasz) is bekerül a bakteriofágba, amelyet az további baktériumokba továbbít (9.10. ábra).



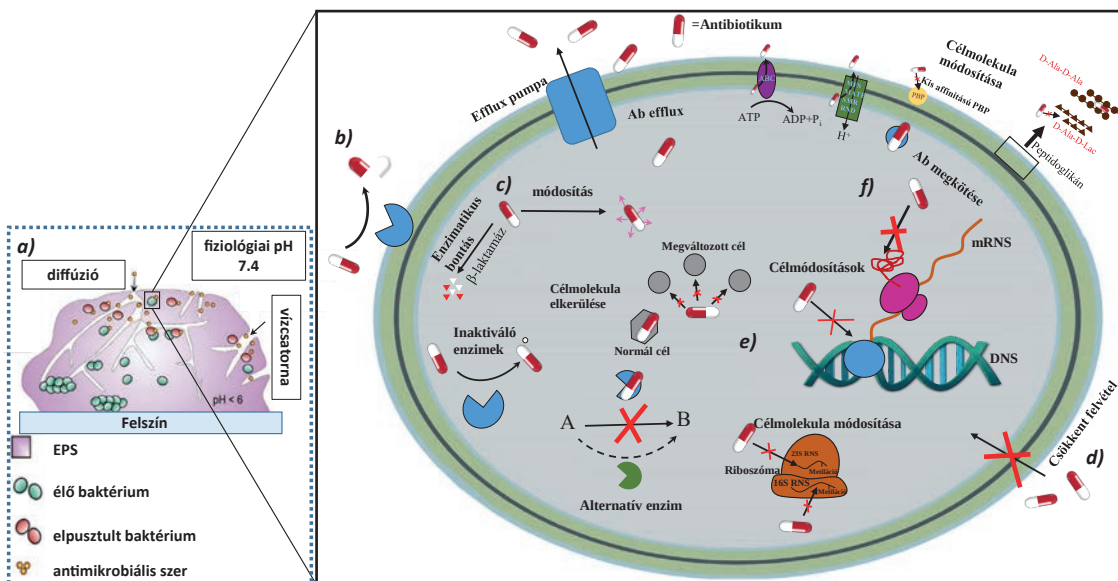
9.10. ábra

A horizontális géntranszfer mechanizmusai mikroorganizmusok között [29]

9.4.1. A rezisztencia mechanizmusai

Leginkább az antibiotikum-rezisztencia mechanizmusát vizsgálták, de több mechanizmus a nehézfémek és a biocidok esetében is hasonlóan működik. A rezisztencia nem egyetlen mechanizmussal valósul meg, a mikroorganizmusok több stratégiát dolgoztak ki a számukra káros vegyületek hatásainak közömbösítésére. A fő antibiotikum elleni rezisztenciamechanizmusokat a 9.11. ábra mutatja be [30]. Az egyik lehetőség, amellyel a mikrobák védekeznek az antibiotikumok káros hatása ellen, a) a *biofilm kialakítása*. A biofilm komplex és funkcionálisan szervezett mikrobiális közösség, elsősorban baktériumok alkotják, de vírusok, algák, egysejtűek is megtalálhatók az extracelluláris kocsonyás mátrixba, az úgynevezett **EPS**-be (extracellular polymer substance) ágyazottan. Az **EPS**-t a mikrobák maguk termelik, a háromdimenziós biofilm struktúrájának kialakításáért felel, egymáshoz, illetve a felszínhez tapasztja a mikrobákat. Az egész biofilm tömegének akár 99%-át is az **EPS** teheti ki, a mikrobák csupán néhány %-át képviselik a biofilmnek. A biofilmbe szerves törmelékek és szervetlen vegyületek is beépülnek, tovább növelve a biofilm stabilitását, illetve biztosítják a tápanyagellátást. Az EPS diffúziós gátat képez és védelmet nyújt az antibiotikumok, fertőtlenítőszeres ellen. Egyes biocidok esetében akár 1000-szeresre is emelheti a minimális gátlókoncentrációt (*minimal inhibitory concentration* – **MIC**) a planktonikus (szabaddon úszó) sejtek esetében hatásos koncentrációhoz képest [31]. A biofilm kialakításának képessége természetes rezisztencia, mivel öröklött, kromoszómán kódolt tulajdonságáról van szó, de egyes esetekben olyan mutánsok is szelektálódhatnak, amelyek erőteljesebb biofilmképző képességgel rendelkeznek [32]. A másik lehetőség b) az *antibiotikum módosítása* a sejten kívül, például adenil-, foszfát-, acetilcsoportok hozzáadásával az aminoglikozid típusú antibiotikum esetében. További lehetőség az antibiotikum c) *enzimatis elbontása*. Ez történhet extracelluláris enzimekkel a sejten kívül, vagy a sejten belül intracelluláris enzimekkel. Az enzimek hatástalanítják az antibiotikumot, amely ezáltal nem képes kifejteni káros hatását a sejtre. Például a penicillináz a penicillint bontja, de más rokon vegyületek inaktiválását is képes elvégezni, vagyis keresztrezisztenciát mutat

(lásd később). A d) *hatásos koncentráció kialakulásának megakadályozása* több mechanizmussal történhet. A sejt felületi struktúrái megakadályozzák a kötődést, bejutást, amely csökkenti a felvett antibiotikum mennyiségét. Például a *Pseudomonas aeruginosa* egyik porin fehérjét (*OprD*) használja az alapvető aminosavak felvételéhez, amelyen keresztül az egyik potens antipseudomonas antibiotikum (imipenem) is bejut a sejtbe.



9.11. ábra

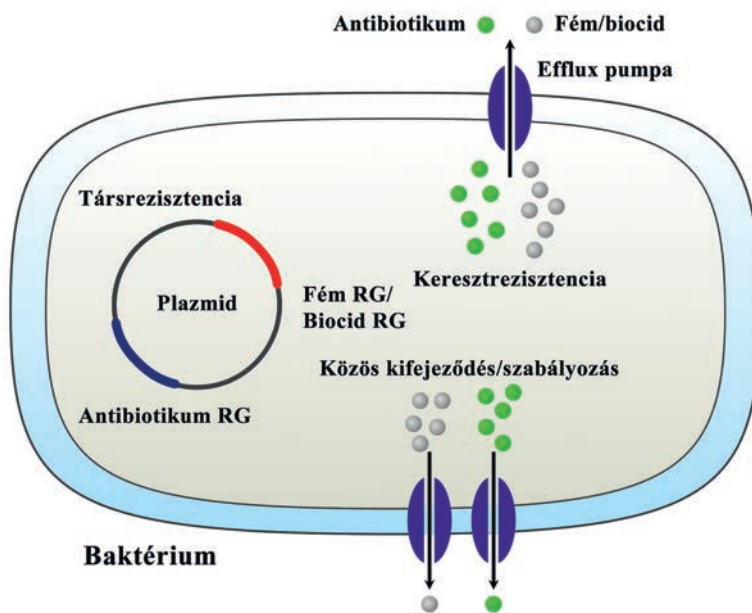
Az antibiotikum-rezisztencia fő mechanizmusai (Knisz Judit és Tafner Kitti készítette [35] [36] [37] alapján)

Megjegyzés: EPS: extracelluláris polimer anyag; Ab: antibiotikum; PBP: penicillinkötő fehérje

Kórházi törzsekben kimutatták ennek a porinszindrómának a mutációját antibiotikus kezelés hatására, amely rezisztenssé tette a baktériumot az imipenemmel szemben [28]. A hatásos koncentráció kialakulásának másik módja, hogy a már bejutott antibiotikumot aktív kiáramoltatás során úgynevezett efflux pumpákkal folyamatosan kipumpálja a sejtől. Az efflux pumpák jellemzően több vegyület kiáramoltatására is alkalmasak (jellemzően kromoszómán kódoltak), de vannak vegyületspecifikus pumpák is, amelyek plazmidokon vagy mobilis genetikai elemeken kódoltak [33] [34]. Gyakran más mechanizmusok, például az antibiotikum módosítása, vagy a célmolekula megváltoztatása is működik ugyanazon sejtben. Efflux pumpák nehézfémek kipumpálását is végzik, de fontos szerepet játszanak a szerves mikroszennyezők lebontásában is, mivel megvédik a baktériumokat a toxikus anyagoktól, így azok átalakítását, lebontását el tudják végezni anélkül, hogy a sejt elpusztulna [33]. Az ötödik mechanizmus akkor válik fontossá, amikor az antibiotikum eléri a sejtben a hatásos koncentrációt, ilyenkor a vegyület e) *célpontjául szolgáló molekulák megváltoztatása* történik. Ez történhet i) a célmolekulát kódoló gén pontmutációjával; ii) a célmolekula enzimatis megváltoztatásával, például riboszomális RNS-es (rRNS) metilációjával meggátolható az RNS-hez kötődés; iii) a célmolekula helyettesítésével vagy elkerülésével, ami olyan molekulák vagy alegységek termelődését jelenti, amelyek nem érzékenyek az antibiotikum-kötődésre. Egyes antibiotikumok a fehérjeszintézis gátlását okozzák, például eritromicin elleni rezisztencia során az rRNS módosítása után a riboszóma nem képes megkötni az antibiotikumot, és a bakteriosztatikus hatás elmarad. A peptidoglikán (bakteriális sejtfa molekulája) szintézisé-

ben részt vevő molekulák megváltoztatása is hatékony lehet. Például, a β -laktám antibiotikumok (például penicillinek, kefalosporinok, karbapenémek stb.) gátolják a sejtfalszintézist a Gram-negatív baktériumokban a penicillinkötő fehérje (*penicillin binding protein* – **PBP**) gátlásával. A penicillinre és származékaira rezisztenciával rendelkező mikrobákban eltérő PBP-molekula expresszálódik (PBP2a), amelynek nagyon alacsony az affinitása a β -laktám antibiotikumokhoz, így azok nem tudják kifejteni a peptidoglikán szintézist gátló hatásukat [28]. Az f) *antibiotikum megkötése* is hatékonyan megakadályozhatja a célmolekula elérését.

Jellemzően az adott mikroorganizmusban meglévő rezisztenciamechanizmus nem egyetlen vegyületre specifikus, például több vegyület kipumpálását is végezheti egyetlen efflux pumpa (például tetraciklin és higany [38]). Ezt a jelenséget *keresztrezisztenciának* nevezzük (9.12. ábra). Az efflux pumpák mellett a csökkent sejtfal-permeabilitás, a célmódosítások, vagy a neutralizáló enzimek (például β -laktamáz) sem mindig egyetlen vegyületre specifikusak [31]. A mikrobák jellemzően nem egyetlen rezisztenciagént tartalmaznak, hanem több, egymással nem rokon vegyületek, például antibiotikumok és fémek elleni rezisztenciát kódoló gének is lehetnek a mikroorganizmusban. Ez a jelenség a *társrezisztencia*. A meglévő rezisztenciagének közül nem mindegyik jelent szelektív előnyt az adott környezetben a jelen lévő antimikrobiális vegyületekkel szemben, de mégis hordozza a mikrobiát. Ezt úgy lehet elképzelni, mint egy szerszámosdobozt, amelyben több szerszám van, közülük egyszerre csak egy vagy két szerszámot használunk, de megtartjuk a többi is, mert még szükség lehet rájuk. Ezzel szemben a keresztrezisztencia multifunkcionális szerszám, amely önmagában számos funkció ellátására képes [27]. A *koszelekció* során a például egy plazmidon található rezisztenciagének kapcsolatosan adódnak tovább a másik mikrobába, ezzel az egyik rezisztenciagén szelekciójával ugyanazon a mobilis elemen található rezisztenciagén vagy gének is együttesen szelektálódnak. Emiatt az antibiotikum-rezisztencia kiváltásában az antibiotikumok mellett egyéb vegyületek is fontos szerepet játszanak.



9.12. ábra

Keresztrezisztencia és társrezisztencia a baktériumokban [39]

9.4.2. Antibiotikumok

Az antibiotikumok nem metabolizálódnak teljes mértékben a szervezetben, a nem metabolizált aktív hatóanyagok 55–80%-a a vizelettel és a széklettel távozik, és bejut a vízkészletekbe, míg az állatgyógyászatban használt antibiotikumok 90%-a jut részben metabolizált formában a környezetbe. 2003 előtt mind az USA-ban, mind Európában a betegségek kezelése mellett azok megelőzésére, illetve növekedésserkentésre is használtak antibiotikumot. 2006-ban az EU megszüntette az antibiotikumok használatát növekedésserkentés céljából, az USA-ban pedig 2012-től csak receptre lehet antibiotikumot állatoknak adni. A fejlődő országokban ezek a szabályozások még hiányoznak. Az Egyesült Államokban a felhasznált antibiotikumok 80%-át az állattartásban és a haltenyészetekben használják fel. Az állatfarmokról, mezőgazdasági területekről kikerülő csurgalékvizek jelentős mennyiségű antibiotikumot szállítanak a környezetbe, emellett a lakossági szennyvizekből és a kórházak szennyvizeiből kerül jelentős mennyiségű antibiotikum a környezetbe. A vízkészletekben különböző koncentrációkban mutathatók ki az antibiotikumok, olyan mennyiségben, amely befolyásolhatja a környezet ökológiáját, valamint antibiotikum-rezisztens baktériumok és antibiotikumrezisztencia-gének kialakulásához vezethetnek. Az ABR-baktériumok megjelenése csökkentette az antibiotikumok hatékonyságát, ami egyre nagyobb egészségügyi kockázatot jelent. A 9.10. táblázat néhány antibiotikum piacra dobása és a rezisztencia kialakulása között eltelt időt szemlélteti.

9.10. táblázat

Az antibiotikum-rezisztencia evolúciója [4]

Antibiotikum	Piacra kerülés ideje	Rezisztencia észlelésének ideje
Szulfonamidok	1930-as évek	1940-es évek
Penicillin	1943	1946
Sztreptomicin	1943	1959
Klóramfenikol	1947	1959
Tetraciklin	1948	1953
Eritromicin	1952	1988
Vankomicin	1956	1988
Meticillin	1960	1961
Ampicillin	1961	1973
Cefalosporinok	1960-as évek	1960-as évek vége
Linezolid	2000	2003
Daptomicin	2003	2005

Az antibiotikum-rezisztencia olyan globális problémává vált, amelyet csak teljes paradigmaváltással lehet megállítani, ehhez pedig közös összefogásra van szükség a háziorvosok és a betegek, a kórházak, valamint a helyi és globális egészségvédelmi szervezetek között. Az amerikai Járványügyi és Betegségmegelőzési Központ (*Centers for Disease Control and Prevention* – CDC) becslése szerint a háziorvosok által felírt antibiotikumok 30–50%-a felesleges, körülbelül 269 millió felírt antibiotikumot nem szedtek be, míg a kórházakban felírt antibiotikumok 30%-a volt felesleges vagy nem megfelelő dóziszú. Csak az Egyesült Államokban több mint 2 millió ember fertőződik meg évente antibiotikum-rezisztens baktériummal. A gyógyszerrezisztens fertőzések körülbelül 25 ezer ember halálát okozzák Európában évente [40], a helyzet ennél rosszabb a fejlődő országokban. A halálozások mellett további gond a megnövekedett egészségügyi költségek, amelyek 1,5 milliárd euró extra kiadást jelentenek évente Európában, az antibiotikum-rezisztencia által az egészségügyet közvetlenül érintő károk összköltségét körülbelül 20 milliárd dollárra becsülik,

a járulékos költségekkel együtt (például munkából kiesés) ez a szám 35 milliárdra rúg. 2050-re az antibiotikum-rezisztencia összköltsége 100 milliárd dollár lesz, és a halálozások száma elérheti az évi 10 milliót. Ennek egyik oka, hogy az új antibiotikumok kifejlesztése nem képes lépést tartani az újabb és újabb antibiotikumokra rezisztens törzsek kialakulásával. Az antibiotikum-rezisztens baktériumok korábban leginkább a kórházakra korlátozódtak, ma már azonban nem ritka a kórházon kívüli fertőződés sem. A kórházi tartózkodás során szerzett infekciók, az úgynevezett *nozo-komiális fertőzések* nem elhanyagolható részét antibiotikum-rezisztens törzsek okozzák. A nozo-komiális fertőzések 80–90%-a húgyúti fertőzés, sebfertőzés, tüdőgyulladás és véráramfertőzés, de nem elhanyagolható a 10. helyen álló gyomor- és bélrendszeri megbetegedés sem, amelyet többek között a *Clostridium difficile* okoz. Egy több mint négyhetes kórházi tartózkodás esetén 50%-ra nő az esély, hogy a beteg *C. difficile* fertőzést szedjen össze, amely életveszélyes bélgyulladást is okozhat. Magyarországon 2015-ben 5800 kórházi *C. difficile* esetet jelentettek [41]. Szerencsére rezisztens fajtája még nemigen terjedt el, a CDC mégis a nagyon súlyos kategóriába sorolja könnyű terjedése miatt. Az ABR-fajok közül kiemelendő még az MRSA – methicillin rezisztens *Staphylococcus aureus*, a gyakran nozokomiális tüdőgyulladást okozó *Acinetobacter baumannii*, amelynek olyan törzse is kialakult, amely az összes antibiotikum ellen rezisztens, illetve a több antibiotikummal szemben is rezisztens *Pseudomonas*, amely tüdőgyulladást okoz, és az összes nozokomiális fertőzés körülbelül 8%-áért felelős. Egyre nagyobb aggodalmat okoz a *Candida auris* (nozokomiális fertőzést okozó gomba), amelynek pánrezisztens (minden ismert gombaellenes szerre rezisztens) törzsét 2019 végén azonosították 3 független betegben [42]. Továbbá meg kell említeni az egyre nagyobb problémát okozó *Mycobacterium tuberculosis*, amely a tuberkulózist (TBC vagy gümőkór) okozza. A 9.11. táblázat a CDC által súlyozott antibiotikum-rezisztens baktériumcsoportokat mutatja be.

9.11. táblázat

CDC által súlyozott antimikrobiális szer ellen rezisztens baktériumcsoportokat mutatja be [40]

Akut veszély	Komoly veszély	Aggodalomra okot adó
<i>Clostridium difficile</i>	Multirezisztens <i>Acinetobacter</i>	Vankomicin-rezisztens <i>Staphylococcus aureus</i> (VRSA)
Karbapenem-rezisztens	Antibiotikum-rezisztens <i>Campylobacter</i>	Eritromicin-rezisztens A csoportú
<i>Enterobacteriaceae</i> (CRE)	Fluconazol-rezisztens <i>Candida</i>	<i>Streptococcus</i>
Antibiotikum-rezisztens	Kiterjedt spektrumú β -laktamázt (ESBL) termelő <i>Enterobacteriaceae</i>	Clindamicin-rezisztens B csoportú
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Vankomicin-rezisztens <i>Enterococcus</i> (VRE)	<i>Streptococcus</i>
	Multirezisztens <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
	Antibiotikum-rezisztens nem tifoid <i>Salmonella</i>	
	Antibiotikum-rezisztens <i>Salmonella typhi</i>	
	Antibiotikum-rezisztens <i>Shigella</i>	
	Meticillin-rezisztens <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	
	Antibiotikum-rezisztens <i>Streptococcus pneumoniae</i>	
	Antibiotikum-rezisztens tuberculosist	

A környezetet tekintjük az antibiotikum-rezisztencia kialakulási gócpontjának, az ipari, bányászati tevékenységekből származó szennyezések, a környezetbe kerülő szennyvizek, a mezőgazdaságból és az halastavakból a környezetbe jutó szennyeződések miatt [38]. A környezetben a mikroorganizmusoknak fontos ökológiai szerepük van, a lebontástól kezdve a tápanyagok feldolgozásáig, mindemellett alapvető táplálékforrások is. A környezetben előforduló nem patogén baktériumok antibiotikum-rezisztencia génnek „raktáraként” működhetnek, ezért különösen fontos

az antibiotikum-rezisztencia gének, illetve baktériumok környezetbe jutásának megakadályozása. Az antibiotikum-rezisztencia gének környezeti jelenlétét vizsgáló tanulmány során egy folyó több pontjáról biofilmmintákat vettek, és vizsgálták az antibiotikum-rezisztencia gének jelenlétét a biofilmekben. Általában az egész folyóban alacsony volt a vizsgált antibiotikum-rezisztencia gének jelenléte, azonban azokon a mintavételi pontokon, ahol az emberi és mezőgazdasági hatások jelentősek voltak (például intenzív emberi jelenlét, tejgazdálkodás), növekedett a folyókban megtalálható antibiotikum-rezisztencia [43]. A mikroorganizmusokban az antibiotikum-rezisztenciát kódoló gének (*antibiotic resistance genes* – ARG) mellett legtöbbször, ha nem mindig, egyéb rezisztenciagének is találhatók. Ezek a rezisztenciagének kiváltói lehetnek az antibiotikum-rezisztencia kialakulásának is [27].

9.4.3. Biocidek

A biocideket az egészségre káros élő szervezetek kontrollálására használjuk kórházakban, kozmetikumokban (lásd 9.2. fejezet), háztartási tisztítószerekben, az iparban stb. Néhány gyakran használt biocid az etanol, formaldehid, klór, klórhexidin, triklozán, kvaterner ammóniumvegyületek (QAC, lásd 9.7. fejezet) stb. A triklozánról, klórhexidinről, a QAC-ről is kimutatták, hogy alacsony koncentrációban antibiotikumrezisztencia-szelektáló hatásuk van. Vizsgálatok kimutatták, hogy a *S. aureus* a benzalkonium-klorid (biocid) és az oxacillin (antibiotikum) társ-rezisztenciája nyolcszoros toleranciát jelent az oxacillinre az antibiotikumra érzékeny vad típusú törzshöz képest. Ivóvízhálózatokban, hosszú távú alacsony (0,3 mg/l alatti) maradéklór-koncentrációnál antibiotikum-rezisztens *Pseudomonas aeruginosa* szelekcióját mutatták ki [44]. *Acinetobacter baumannii* törzseknél alacsony klórkoncentráció esetén a baktériumban megtalálható legtöbb vagy összes antibiotikumrezisztencia-gén aktiválódott, köztük efflux pumpák is [45]. Az antibiotikumokhoz hasonlóan a biocidek környezetbe jutása is főként a szennyvíztisztítókon keresztül történik [27]. A szennyvíztisztítóban az alacsony koncentrációban jelen lévő biocidek, antibiotikumok, valamint a nagyszámú mikrobák kiváló közeget biztosítanak a horizontális géntranszfer számára.

9.4.4. Fémek

A fémek környezetbe jutásának jelentős pontforrás szennyezői a szennyvíztisztítók, emellett a mezőgazdasági területekről lefolyó esővizek, az ipari tevékenység és a közlekedés is jelentős szennyező források. Az élelmiszer- és textiliparban, a kórházi termékekben és fertőtlenítőszerekben használt fém nanorészecskék (titánium, réz, ezüst) további forrásai a környezeti nehézfémeknek. Bizonyos fémeket, például ólom, réz, cink, kadmium és arzén, állati növekedésserkentésre vagy peszticidként használják vagy használták [27]. Angliában a mezőgazdasági területeket érintő, állati trágyából származó éves (2000-ben) nehézfém-kibocsátás jelentősen nagyobb volt bármely más talajjavító anyaghoz képest. A mezőgazdasági területekre kijutó nehézfémek forrásai csökkenő mennyiségben (g/ha/év) az alábbiak: szerves trágya (11 312), szennyvíziszap (4557), papíriszap (1380), műtrágya (89,7), atmoszféra (221) és öntözővíz (39) [27].

Hús fémrezisztencia-gént ismerünk, amelynek bizonyított funkciója van az adott fémmel szembeni rezisztenciában. Az alábbiakban azokat a fémeket soroljuk fel, amelyek ellen bizonyított a rezisztencia, a felsorolás az előfordulási gyakoriságuk szerint csökkenő sorrendben

történik, az élőlények számára nem esszenciális fémeket zárójelben jelöljük: Cu, Zn, Ni, (Cd), Co, Fe, Mn, (As), (Ag), (Te), (Hg), (Pb), Mn, Cr, (Au), (Ga), (Sb), (V), Se, (Bi).

Fémrezisztenciát hordozó baktériumok nagyobb gyakorisággal hordoznak ARG-t is, mint azok a baktériumok, amelyekben nem volt fémrezisztencia-gén [27]. A fémrezisztencia a fentiekben bemutatott antibiotikum-rezisztenciához hasonló mechanizmusokkal működik:

1. *csökkent membránpermeabilitás* (fémek: As, Cu, Zn, Mn, Co, Ag; antibiotikumok: ciprofloxacin, tetraciklin, kloramfenikol, β -laktámok);
2. *a kémiai elem vagy vegyület megváltoztatása* (fémek: As, Hg, antibiotikumok: kloramfenikol, β -laktámok);
3. *efflux pumpák* (fémek: Cu, Co, Zn, Cd, Ni, As, antibiotikumok: tetraciklin, kloramfenikol, β -laktámok);
4. *célmolekula megváltoztatása* (fémek: Hg, Zn, Cu, antibiotikumok: ciprofloxacin, β -laktámok, trimetoprim, rifampicin);
5. *a fém vagy antibiotikum megkötése* (fémek: Zn, Cd, Cu, antibiotikumok: coumermycin A) [27].

9.4.5. Rezisztenciagének

A szennyvíztisztítóba történő folyamatos antibiotikum-kibocsátás együtt jár a rezisztenciagének kibocsátásával is. A szennyvíztisztítóban található rezisztenciagének elsősorban az emberi szervezet bélrendszeréből származnak. Az antibiotikumok és a rezisztenciagének együttes jelenléte a szennyvíztisztítóban új rezisztenciakombinációk kialakulásához vezethet, amelyeket a mikrobák egymásnak horizontális géntranszfer segítségével átadnak. Az antibiotikumok (de a fémek és a biocidok is) kiváltják a baktériumok úgynevezett S. O. S. válaszreakcióját, azaz stressz hatására a baktériumokban átmeneti, genomszintű hipermutációk jönnek létre. A stressz a HGT-mechanizmusokat is kiváltja, ami segíti a rezisztenciagének terjedését. Az S. O. S. válaszreakciót egyes antibiotikumok hatására (például β -laktámok, kinolonok, aminoglikozidok) termelődő reaktív oxigéngyökök (*reactive oxygen species* – ROS) is kiváltják. A ROS jelenléte a környezetben spontán mutációkat okozhat, amely új antibiotikum-rezisztencia kialakulását is eredményezheti. A rezisztenciagének perzisztálnak a környezetben, antibiotikum jelenléte nélkül is.

Az ARG-k jelenlétét vizsgálták szennyvíztisztítóban [46], valamint elemezték a különböző szennyvíztisztítási módszerek eltávolítási hatékonyságát. Az anaerob és anoxikus kezelések sokkal hatékonyabban távolítják el az ARG-eket, mint az aerob kezelés önmagában, illetve az anaerob kezelést követő aerob kezelés is hatékonyabb volt (85%-os hatékonyság), mint ha kizárólag anaerob vagy aerob kezelést alkalmaztak volna. A membrántechnológia alkalmazása tovább növeli az ARG-eltávolítás hatékonyságát. A növényágyas szennyvíztisztítás bár hatékonyan eltávolítja az ARG-eket, raktárként is funkcionálhat az ARG-k számára. A megfelelő koncentrációban alkalmazott fertőtlenítés hatékonyan el tudja távolítani az antibiotikum-rezisztens baktériumokat és az ARG-eket, a klórozás, UV-fertőtlenítés és ózonos kezelések közül a klórozás volt a leghatékonyabb [46]. A különböző kezelési módszerek ARG-eltávolítási hatékonyságát a 9.12. táblázat mutatja be.

Az antibiotikum-rezisztens mikroorganizmusok kialakulásáért korábban kizárólag a túlzott és kontrollálatlan antibiotikum-használatot tartották felelősnek, ma már látjuk, ez sokkal komplexebb folyamat.

9.12. táblázat

Különböző szennyvíztisztítási módszerek *ARG*-eltávolítási hatékonysága [46]

Rezisztenciagének	Logeltávolítás
Anaerob és/vagy aerob reaktorok	
tet(g), tet(W), tet(X), sul(1), és intl(1)	–
sul(1), tet(W) és tet(O)	2,37–7,06a
Biochar	
sul gének	1,21
Növényágyas tisztítómező	
sul(1), sul(2), sul(3), tet(G), tet(O), tet(X), erm(B), erm(C), cml(A) és flo(R)	0,44–0,80
sul(1), sul(3), tet(A), tet(C), tet(E) és qnr(S)	0,39–0,65 eltávolítási hatékonyság 14 célzott <i>ARG</i> esetében
Fertőtlenítés	
tet(C), tet(G), tet(W), tet(X), sul(2), drfA7, erm(B), erm(F), erm(Q) és erm(X)	0,1–2,3
ere(A), ere(B), erm(A), erm(B), tet(A), tet(B), tet(M) és tet(O)	0,42 (erm) 0,10 (tet) eltávolítási hatékonyság
sul(1), tet(X), tet(G), intl(1) és 16S rRNA	1,30–1,49
Koaguláció	
sul, tet és integráz gének	0,5–3,1

9.5. Peszticidek

Peszticidnek nevezünk minden olyan szerves vagy szervetlen szert, amelyeket a kártevők elpusztítására, szaporodásuk megakadályozására vagy távoltartására használunk. Kártevőknek tekintjük az emberi vagy állati betegségeket közvetítő vektorokat, nemkívánatos növény-, állat- és gombafajokat, amelyek vagy kárt okoznak a termésben és/vagy más módon hátrányosan befolyásolják az élelmiszereket, mezőgazdasági termékeket, fa és faipari termékeket, takarmányokat vagy a kártevők elleni szerek előállítását, raktározását, szállítását, alkalmazását vagy piacra vitelét [47]. A peszticidek átfogó kifejezés, amely számos biológiailag aktív vegyületet foglal magában (például gyomirtók, gombaölők, rovarölők, rágcsálóirtók, repellensek [távol tartó], talajfertőtlenítő szerek). Biológiailag aktív anyagok, ezért potenciálisan vagy bizonyítottan károsak a környezetre. Az elmúlt évtizedekben többszörösére nőtt a peszticidek használata, körülbelül 3 millió tonnát használnak évente világszerte [48]. A világon a mezőgazdaságban használt 10 leggyakoribb peszticid: glifozát, atrazin, S-metolaklór, acetoklór, 2,4-diklórfenoxi-ecetsav, pendimetalin, metámnátrium, diklópropén, metil-bromid és klórpikrin [4]. A peszticidek használata nem korlátozódik a mezőgazdasági területekre, az otthonok mindennapjainak is része. Biológiailag aktív hatóanyagokat, valamint hordozóanyagokat, alkalmanként szennyező anyagokat is tartalmazhatnak [49]. A peszticidek használata visszanyúlik az ókori Római Birodalomig, azonban a legjelentősebb fordulópont a második világháború idején, illetve azt követően következett be, amikor számos hatékony és olcsó peszticidet szintetizáltak és termeltek. Ennek az időszaknak az eredménye az aldrin, a diklór-difenil-triklóretán (DDT), dieldrin, béta-benzol-benzén-hexaklorid (béta-BHC), 2,4-diklórfenoxi-ecetsav (2,4-D), klórdán és endrin. Ezeket számos további peszticid követte (például Agent orange). Rachel Carlson bevezetőben említett könyvének 1962-es megjelenése megtorpantotta a peszticidfejlesztést, és megkezdődött a káros peszticidek betiltása. A DDT-t Magyarország tiltotta be elsőként kiskerti használatban 1968-ban, amely példát 1972-ben az USA is követett. Később az endoszulfán, dieldrin és lindán betiltása is bekövetkezett. A forgalomból kivont peszticidek száma azóta is fokozatosan növekszik. 2001-ben 179 ország írta alá a Stockholmi Egyezményt (lásd 7. fejezet), amely 12 perzisztens szerves anyag (a „piszkos tizenkettő” vagy ’dirty dozen’) betiltásáról nyilatkozott, köztük a DDT korlátozásáról is [50]. Mára egyre

nyilvánvalóbbá válik, hogy a peszticidek jelenlegi módon történő felhasználása nem fenntartható, jelentős környezeti és egészségügyi következményekkel fog járni [48].

9.5.1. A peszticidek csoportosítása

Több mint 20 ezer peszticid-összetevőt ismerünk, változatos felhasználással, különböző kémiai szerkezettel és tulajdonsággal. A peszticidek, illetve hatóanyagaik közé a kémiai szerkezetet és tulajdonságokat tekintve igen változatos vegyületek tartoznak, így átfogó csoportosításuk igen nehézkes. Leggyakrabban többszemponútú, komplex módon történik az osztályozás, amely lehet a felhasználási mód (9.13. táblázat), a bejutási mód, a célszervezet (9.14. táblázat), a kémiai tulajdonság (például szerves vagy szervetlen, szintetikus vagy biológiai), vagy fizikai megjelenés (például folyékony, por, kristályos) szerinti csoportosítás is.

9.13. táblázat

A peszticidek osztályozása a felhasználásuk módja szerint [4]

Tevékenység	Használat
Mezőgazdaság	Több növényt károsító kártevők ellen
Közegészségügy	Kórokozók kontrollálására (például dengue, leishmániázis, tífusz stb.); kártevők (rágcsálók) kontrollja; tiltott szereket előállító illegális ültetvények felszámolására
Állattenyésztés, állatgondozás	Állatok fertőtlenítésére
Épületek kezelése	Épületek kezelése
Zöld területek karbantartása	Parkok, kertek stb. kezelése
A víztározók karbantartása	Nagy (természetes vagy mesterséges) víztározók vízkészletének kezelése
Ipar	Hűtők, elektromos berendezések gyártása, festékek, élelmiszerek csomagolása stb.
Háztartások	Kozmetikumok, szappanok, rovarriasztók stb. összetevői

A bejutás módja szerint megkülönböztetünk *szisztémás peszticideket*, amelyek a felszívódást követően a növény vagy állat kezeletlen részeibe jutnak, például a gyökéren keresztül felszívódnak, és a növény pusztulását okozzák, például 2,4-D (2,4-diklórfenoxi-ecetsav), glifozát. A *kontakt (nem szisztémás) peszticidek* hatásukat akkor fejtik ki, ha a peszticid a célszervezettel közvetlenül érintkezik. A peszticid az epidermiszen keresztül mérgezést okoz, nem feltétlenül jut el minden szövetbe (például paraquat, diquat dibromid). A *gyomor-bél rendszeren keresztül* ható peszticidek a szervezetbe kerülve a kártevő mérgezését eredményezik (például malation). A *fumigánsok* olyan peszticidek, amelyek mérgező gázok formájában pusztítják el a kártevőket, amelyek szervezetebe a légcsőrendszeren (légutakon) keresztül jutva mérgezést okoznak. Gyümölcsök, zöldségek, gabonák tárolását veszélyeztető kártevők ellen alkalmazzák, illetve talajfertőtlenítésre is gyakran használnak fumigánsokat [51].

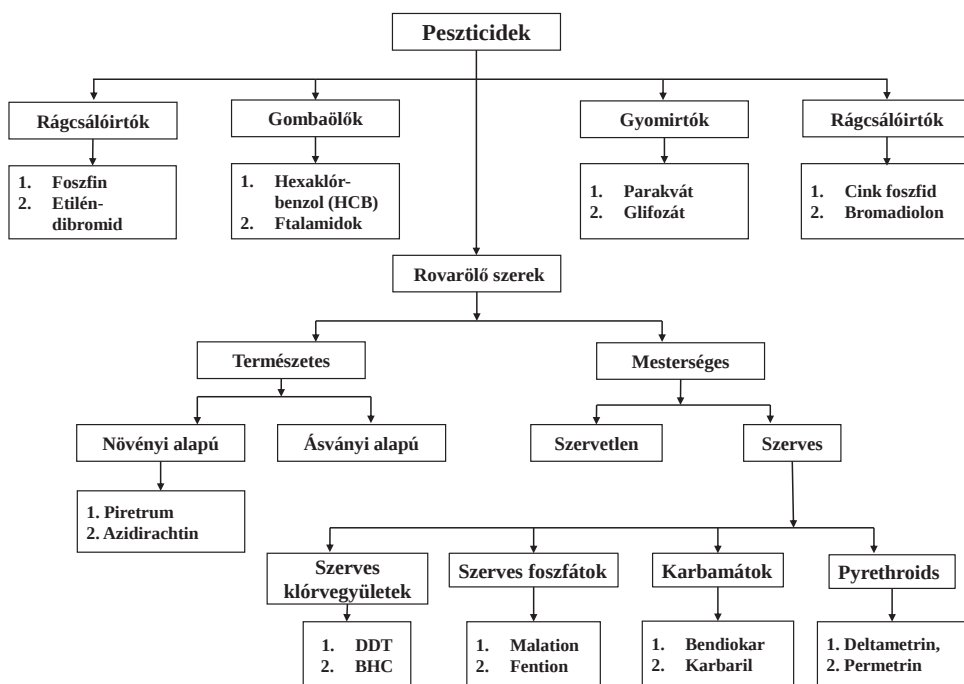
A modern peszticidek többsége szerves vegyület, amelyek lehetnek szintetikusak vagy növényi eredetűek. A szerves peszticideken belül egymástól nagyon eltérő kémiai szerkezeteket találunk, így tökéletes, minden hatóanyagot magába foglaló csoportosítás létrehozása komoly kihívást jelent.

Gyakran átfedésekkel is találkozunk, például a glifozát kémiai szerkezete alapján a szerves foszfátvegyületekhez tartozik, azonban a hatásmechanizmusa és a célszervezet is eltér a többi szerves foszfátvegyülettől, így célcsoport alapján gyomirtóként kezeljük. A leggyakrabban használt peszticidcsoportosításokat a 9.13. ábra foglalja össze.

9.14. táblázat

Peszticidok a célzott kártevők és hatások szerint [4] [47]

Peszticid	Célcsoport/hatás	Példák
Akaricidek/miticidek	Atkák	Aldikarb, bifenazát
Algicidek	Alga	Réz-szulfát
Attraktánsok	A kártevők széles csoportja	Feromonok
Avicidek	Madarak	Avitrol (aminopiridin)
Baktericidek	Baktériumok	Rézkomplexek, sztreptomycin
Biopeszticidok	A kártevők széles csoportja	Bacillus thuringiensis
Defoliánsok	Elpusztítja a lombot	Tribufosz
Száritószer	Eltávolítja a vizet	Bórsav
Füstölőszer	A kártevők széles csoportja	Alumínium-foszfid
Fungicidek	Gombák	Azoxisztrobin, klórtalonil
Herbicidek	Gyom	Atrazin, glifozát, 2,4-D
Rovarnövekedés-szabályozók	Rovarok	Diflubenzuron
Inszticidek	Rovarok	Aldikarb, karbaril, imidakloprid
Molluscicidek	Puhatestűk	Metaldehid
Nematocidek	Fonálféreg	Aldikarb, fenamifosz
Növényi fejlődést szabályozók	A növényfejlődést szabályozza	Gibberellinsav, 2,4-D
Repellensek	Gerincesek és gerinctelen állatok	N,N-dietil-meta-toluamid (DEET), metiokarb
Rodenticidek	Rágcsálók	Warfarin
Termiticidek	Elpusztítja a természetet	Fipronil



9.13. ábra

A peszticidok csoportosítása (Knisz Judit készítette [51] [52] alapján)

A WHO a toxicitás szerint csoportosításban (9.15. táblázat) a mérgek kategóriákat az LD₅₀ (medián halálozási) érték alapján állapítja meg.

9.15. táblázat

A peszticidok toxicitás szerinti csoportosítása [53]

WHO-csoport		Patkány LD50 (mg/kg testtömeg)	
		orális	dermális
Ia.	Fokozottan veszélyes	<5	<50
Ib	Nagyon veszélyes	5–50	<50–200
II	Közepesen veszélyes	50–2000	200–2000
III	Enyhén veszélyes	2000 felett	2000 felett
U	Nem veszélyes	5000 vagy nagyobb	

9.5.2. A peszticidok fizikai és kémiai tulajdonságai

A peszticidok általában többféle vegyület keverékeként előállított, gyakran az összetételre is utaló fantáziánéven forgalomba kerülő termékek. Általában nem egykomponensű technikai termékek, vagyis csak nagyon ritkán kerülnek forgalomba és alkalmazásra hígítás és nem peszticid anyagok hozzáadása nélkül. Tiszta peszticidként csak a kénport használják. A *formulált peszticid* egy vagy több biológiailag hatékony aktív anyag keveréke, amelyek többségét használat előtt gyárilag darálják, oldják, és inert anyagokkal csökkentik a töménységüket. E segédanyagok hozzáadása lehetővé teszi, hogy a minimálisan szükséges koncentrációban bocsássák ki a hatóanyagot a növényvédelmi technológia során, ez a gazdaságosságot is elősegíti. A formulált peszticidok tartalmazhatnak további adalékanyagokat (például emulgátorokat, stabilizátorokat, közömbösítőket), amelyekkel a peszticid tulajdonságai javíthatók (például kémhatás, felszívódási képesség, tapadási képesség, zsírban való oldhatóság).

Az egyes peszticidok jellemzésében kiemelkedő helyet foglalnak el a fizikai és kémiai jellemzők:

- térfogattömeg;
- relatív sűrűség;
- nedvességtartalom;
- kémhatás;
- felületi feszültség;
- viszkozitás;
- diszperzibilitás (diszpergálódási képesség);
- oldhatóság vízben, illetve szerves oldószerekben;
- stabilitás savas, illetve lúgos közegben;
- olvadáspont;
- forráspont;
- párolgási képesség;
- hő-, fény- és UV-stabilitás;
- gyúlékonyság.

A peszticid lehet *flyékony* (áttetsző vagy zavaros, színes vagy színtelen, sűrű vagy híg) vagy *szilárd halmazállapotú* (kristályos vagy amorf). A Nemzetközi Peszticidanalitikai Tanács által bevezetett jelölésrendszer szerint a formulált peszticidok megjelenési formáját (formuláció) két betűvel jelölik, közülük a leggyakrabban előfordulók: DS (por alakú formuláció, száraz kezelés), FS (magsavázó koncentrált szuszpenzió), LS (magsavázó oldat), SS (vízben oldódó por formuláció, nedves kezelésre), WS (vízben diszpergálódó por formuláció, nedves magsavázásra).

A hatóanyag kémiai szerkezete szerint szerves és szervesetlen peszticideket különböztetünk meg. A szerves peszticidok négy fő csoportjának – 1. a szerves klórvegyületek, 2. a szerves foszfátok,

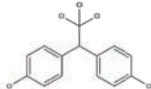
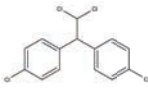
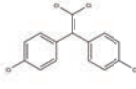
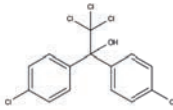
3. a karbamátok és a 4. piretrinek, piretroidok – kémiai jellemzőit az alábbiakban részletesebben ismertetjük. A jelen tankönyvben nem térhetünk ki részletesen minden egyes peszticid részletes ismertetésére, azonban az INCHEM angol nyelvű weboldalon (www.inchem.org) részletes információk gyűjthetők az egyes peszticid-hatóanyagokról.

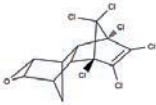
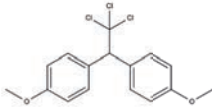
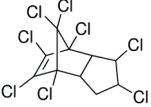
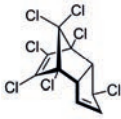
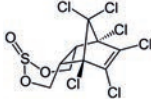
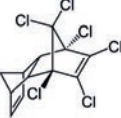
Szerves klórvegyületek

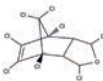
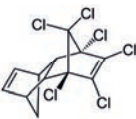
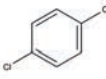
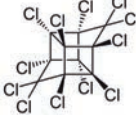
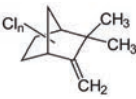
A szerves klórvegyületeket *organoklór peszticideknek* vagy *klórozott szénhidrogéneknek* is nevezzük, öt vagy több klóratomot tartalmazó szerves vegyületek. A szénatomhoz a klór mellett kapcsolódhat hidrogén, esetenként oxigén. Nem poláros, lipofil vegyületek, magas a Log K_{ov} -értékük (például DDT Log K_{ov} 5,4–6,9; aldrin Log K_{ov} 5,7–7,4; endrin Log K_{ov} 4,7–5,2 [54]), ellenállnak a fizikai és kémiai lebontásnak, felhalmozódhatnak a táplálékláncban [52] [55]. Ezen tulajdonságaik miatt a perzisztens szerves szennyezőkhöz tartoznak, egyesek felezési ideje években mérhető. Ezek voltak az első szintetikus peszticidek, amelyeket a mezőgazdaságban és a közegészségügyben is használtak a kártevők számos típusa ellen. A valaha használt összes peszticid 40%-a a szerves klórvegyületekhez tartozik [52]. A 9.16. táblázat néhány jelentősebb szerves klórvegyület kémiai szerkezetét és felezési idejét, valamint WHO veszélyességi kategóriáját mutatja be.

9.16. táblázat

Szerves klórvegyületek szerkezete, perzisztenciája és veszélyességi kategóriája [52]

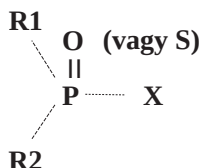
Kémiai név	Szerkezet	Felhasználás	Perzisztencia	WHO-osztályozás Patkány orális LD50 alapján
Diklór-difenil-triklór-etán (DDT) $C_{14}H_9Cl_5$		Akaricid Inszekticid	2–15 év	Közepesen veszélyes
1,1-diklór-2,2 bis (p-klorofeniletán) (DDD)		Inszekticid	5–10 év	Az akut veszély nem valószínű
Diklór-difenil dikloroetán (DDE)		Inszekticid	10 év	Enyhén veszélyes
Dikofol $C_{14}H_9Cl_5O$		Akaricid	60 nap	Közepesen veszélyes

Kémiai név	Szerkezet	Felhasználás	Perzisztencia	WHO-osztályozás Patkány orális LD50 alapján
Endrin $C_{12}H_8Cl_6O$		Inszekticid Avicid	1 nap – 12 év	Nagyon veszélyes
Dieldrin $C_{12}H_8Cl_6O$		Inszekticid	9 hónap	Nagyon veszélyes
Metoxiklór $C_{16}H_{15}Cl_3O_2$		Inszekticid	<120 nap	Az akut veszély nem valószínű
Klórdán $C_{10}H_6Cl_8$		Inszekticid	10 év	Közepesen veszélyes
Heptaklór $C_{10}H_5Cl_7$		Inszekticid	2 év	Nagyon- közepesen veszélyes
Lindán $C_6H_6Cl_6$		Inszekticid Akaricid Rodenticid	15 hónap	Közepesen veszélyes
Endoszulfán $C_9H_6Cl_6O_3S$		Inszekticid	Alfa izomer: 35 nap Béta izomer: 150 nap	Nagyon veszélyes
Izodrin $C_{12}H_8Cl_6$		Inszekticid	0,5–6 év	Nagyon veszélyes

Kémiai név	Szerkezet	Felhasználás	Perzisztencia	WHO-osztályozás Patkány orális LD50 alapján
Izobenzán $C_9H_4Cl_8O$		Inszekticid	2,8 év	Nagyon veszélyes
Klórpropilát $C_{17}H_{16}Cl_2O_3$		Inszekticid Akaricid	50 nap	Az akut veszély nem valószínű
Aldrin $C_{12}H_8Cl_6$		Inszekticid	4–7 év	Nagyon veszélyes
1,4- diklórbenzol $C_6H_4Cl_2$		Inszekticid Fungicid	<50 nap	Közepesen veszélyes
Benzol- hexaklorid (BHC) $C_6H_6Cl_6$		Inszekticid Akaricid Rodenticid	3–6 év	Az akut veszély nem valószínű
Mirex $C_{10}Cl_{12}$		Inszekticid	10 év	Az akut veszély nem valószínű
Pentaklórfenol C_6Cl_5OH		Inszekticid Fungicid Herbicid	45 nap	Nagyon/közepesen veszélyes
Toxafén (Kamfeklór) $C_{10}H_{10}Cl_8$		Inszekticid Akaricid	11 év	Enyhén veszélyes

Szerves foszfátok

A szerves foszfátok vagy *organofoszfát peszticidek* szintetikus vegyületek, jellemzően a foszfor-sav, foszfonát, foszfortiosav vagy foszfontiosav-észter amid vagy tiol származékai [56]. A szerves foszfátok általános szerkezetét a 9.14. ábra mutatja.

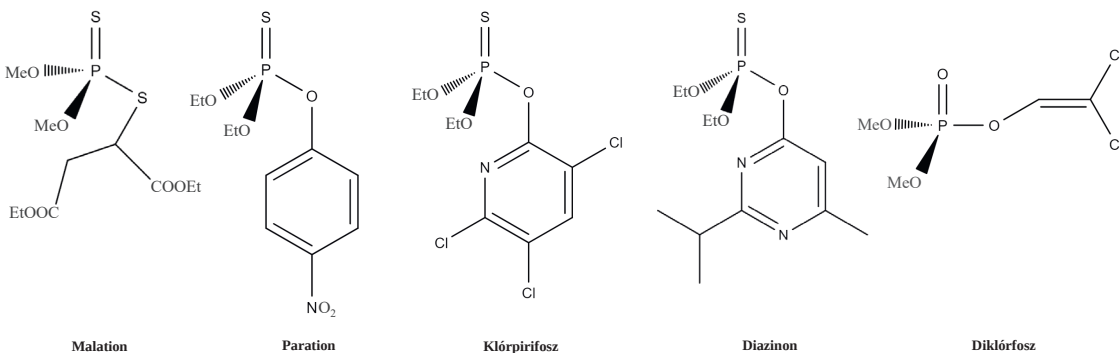


9.14. ábra

A szerves foszfát peszticidek általános kémiai szerkezete (R: oldallánc [jellemzően alkoxicsoport], X: távozó csoport) [56]

Többségük folyékony halmazállapotú, csak enyhén oldódik vízben, magas Log K_{ov} tényező és alacsony gőznyomásértékek jellemzik. A diklórfosz kivételével kevésbé illékony és hidrolízissal bomtható, amely vízdékony termékeket eredményez. A paration például jól oldódik alkoholban, észterekben, éterekben, ketonokban és aromás szénhidrogénekben, de vízben, petróleum-éterben, kerozinban oldhatatlan [56]. Kevésbé perzisztensek, mint a szerves klórvegyületek, és kémiai lebomlásuk is növekszik a hőmérséklet és a pH növekedésével.

Az organofoszfát peszticideket az 1940-es évektől kezdve használják, az 1970-es évektől felhasználásuk folyamatosan növekszik, kiváltva a DDT-t. A leggyakoribb szerves foszfát peszticidek kémiai szerkezetét a 9.15. ábra mutatja.

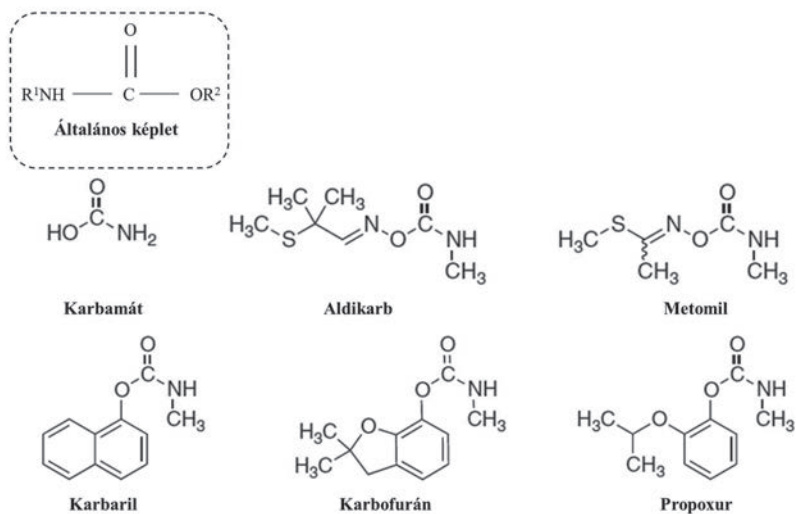


9.15. ábra

Néhány szerves foszfát peszticid kémiai szerkezete [4] és [57]

Karbamátok

Rovarirtóként, gombaölőként, gyomirtóként, féregirtóként és csírázásgátlóként is alkalmazzák, háztartási termékekben biocidként is használják. A karbamátok karbaminsav- (NH_2COOH) származékok [52]. Vízi környezetben nem stabilak, könnyebben lebomlanak, mint a szerves foszfátok, így kevésbé toxikusak, és nem perzisztálnak a környezetben. A karbamát és a karbamát típusú peszticidek kémiai szerkezetét a 9.16. ábra mutatja.

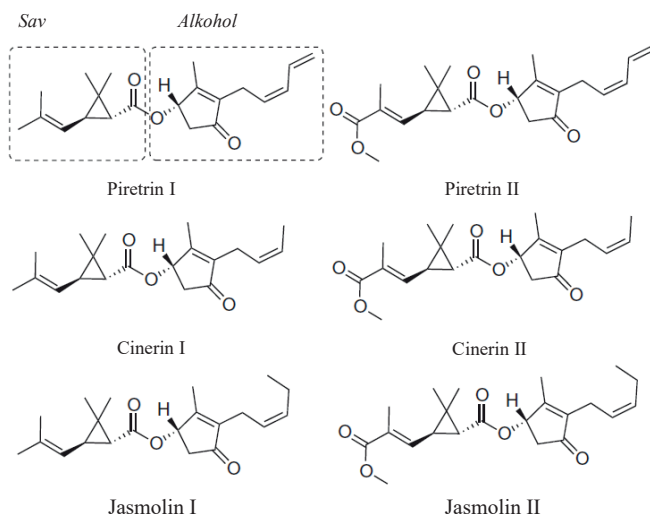


9.16. ábra

A karbamát és néhány karbamát típusú peszticid kémiai szerkezete. R^1 , R^2 : alkil- vagy arilcsoportok [4]

Piretrinek és piretroidok

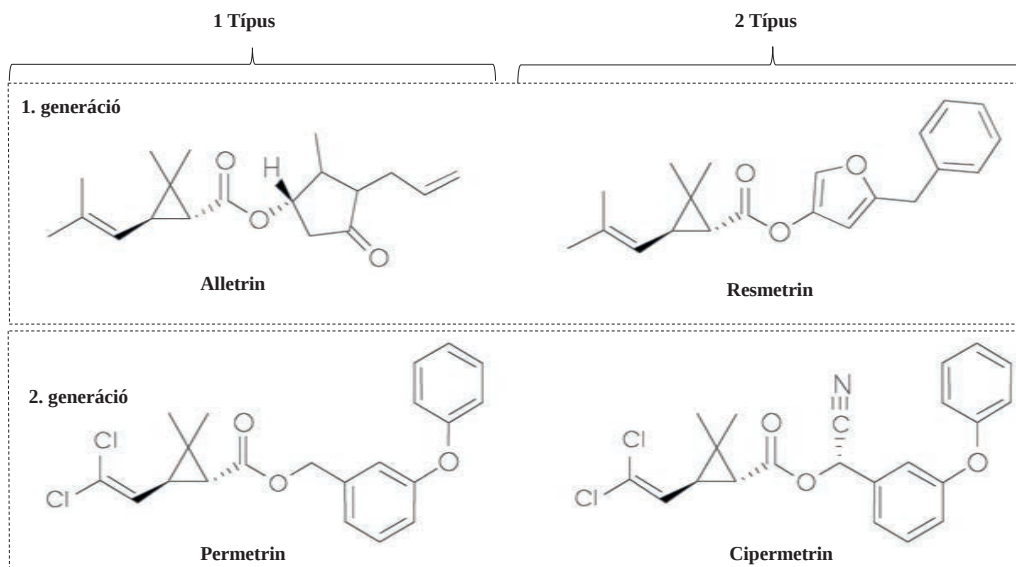
A *piretrinek* természetes peszticidek, a krizantémok virágjaiból, főként a *Chrysanthemum cinerariaefolium* fajtából kivont vegyületek, amelyeket 6 komponens keveréke alkot: piretrin I és piretrin II, jasmolin I és II, valamint a cinerin I és cinerin II (9.17. ábra). Kémiai szerkezetükre egy savas és egy alkoholos csoport jellemző. Vízben oldhatatlan vegyületek, UV hatására gyorsan oxidálódnak és inaktiválódnak, lúgos környezetben gyorsan hidrolizálódnak [56].



9.17. ábra

A természetes piretrinek szerkezete, Piretrin I esetében jelölve a savas és alkoholos karakterű felépítő csoport [4]

A *piretroidok* szintetikus rovarölő szerek, amelyek szerkezetileg a piretrinekből származtathatók. Az első generációs szintetikus piretroidok az alletrin és rezmetrin, amelyben a savas csoport a piretrin I származéka. A második generációs piretroidok két csoportra oszthatók, az I. csoport nem tartalmaz, míg a II. csoport tartalmaz cianofunkciós csoportot (CN-) (9.18. ábra). Erősen hidrofób vegyületek, alacsony gőznyomás és magas K_{ov} -értékek jellemzik: 4 (eszfenvalerát) – 7,6 (tralometrin), amely arra utal, hogy kevésbé hajlamosak az illékonyagra, és nagy affinitásuk van a szerves anyaghoz, talajhoz és az agyaghoz.



9.18. ábra

Az 1. és 2. generációs szintetikus piretroidok szerkezete [4]

9.5.3. A peszticidek környezetbe jutása és sorsa a környezetben

A peszticidek elsősorban diffúz szennyezéssel jutnak a környezetbe, azonban a pontforrás szennyeződés sem elhanyagolható. A mezőgazdaságban alkalmazott peszticidek a legjelentősebb szennyező források, különösen a felszín alatti vizekben megtalálható peszticidek esetében [58]. Célzottan vagy véletlenül, de használatukat követően a bioszféra szinte minden részébe eljutnak. Permetezést követően a rovarölők, gyomirtók több mint 95%-a a környezetbe, nem a célszervezetre kerül, így ökológiai és egészségügyi veszélyt jelentenek. A szerves klórvegyületek, például DDT, lindán atmoszférikus áramlása jelentős volt, a sarkvidéken, a kijuttatás helyétől akár több ezer kilométerre is kimutathatók voltak, elsősorban perzisztens jellegük miatt. A ma használt peszticidekre ilyen mértékű atmoszférikus áramlás nem jellemző, a felhasználás helyétől körülbelül 300 km-es körzetben maradnak, mivel kevésbé perzisztensek, és fizikai-kémiai tulajdonságuk miatt sem szállítódnak nagy távolságokra (lásd 3. fejezet).

A mezőgazdasági területekről a peszticidek felszíni lefolyásokkal, csapadékvízzel jutnak a felszíni vizekbe. Az erősen vízdékonny peszticidek nagyobb valószínűséggel transzportálódnak esőzések, illetve öntözések után kialakuló lefolyásokban. Heves esőzésekkor a talajrészecskékhez adszorbeálódott peszticidek is bemosódhatnak a felszíni vizekbe. A mezőgazdasági területek

közelében található felszíni víztestek esetén a peszticidkijuttatást követő intenzív esőzések (>10 mm/nap), valamint a jelentős lefolyással és felszíni vízfolyásokkal járó öntözések tűnnek a legfontosabb felszíni vízbe jutási útnak [59]. Különböző mértékben (ppt–ppm nagyságrendben) a talaj, az üledék, a felszíni és felszín alatti vizek is szennyezettek peszticidekkel, azonban a talajban és az üledékben található a legnagyobb mennyiségű peszticidfelhalmozódás. A növények is felveszik a peszticideket, így jelentősen csökkentik a talaj szennyeződését, ennek ellenére számos vegyület a kijuttatás után még évek múlva is mérhető a talajban, például az alaklór 0,53 µg/l, a metolaklór 10 µg/l koncentrációban mérték 39, illetve 18 hónappal a használatuk után. A 6 hónapnál hosszabb felezési idejű peszticidek felhalmozódnak a talajban az évenkénti ismételt használat eredményeképpen (például imidakloprid).

A fentiek mellett számos egyéb módja is lehet a vizek peszticiddel történő szennyeződésének, például a szél a permettel kiszórt vegyületet, vagy a kezelt vetőmagokat a felszíni vizekbe fújja, vagy peszticidekkel szennyezett növények lebomlása során is bejuthatnak a vegyületek a vizekbe. A vizek esetleges pontforrás szennyezése magas peszticidkoncentrációt eredményez, míg diffúz szennyezés esetén kiterjedten, de alacsonyabb koncentrációban detektálható a vegyület. A talajból történő kimosódás az egyik oka a peszticidek felszín alatti vízbe jutásának. A peszticidek talajból történő kimosódását befolyásoló fő kémiai paramétereket a 9.17. táblázat mutatja.

9.17. táblázat

A peszticidek talajból való kimosódását befolyásoló kémiai paraméterek [60]

Paraméter	Küszöbértékek
WS (mg/l)	<50 = alacsony; 50–500 = közepes; >500 = magas
LogK _{ov}	<2,7 = alacsony bioakkumuláció; 2,7–3 = közepes; >3,0 = magas
DT _{50SD} (napok)	<30 = nem perzisztens; 30–100 = közepesen perzisztens; 100–365 = perzisztens; >365 = nagyon perzisztens
DT _{50AP} (nap)	<1 = gyors; 1–4 = közepesen gyors; 14–30 = lassú; >30 = stabil
DT _{50AH} (nap)	<30 = nem perzisztens; 30–100 = közepesen perzisztens; 100–365 = perzisztens; >365 = nagyon perzisztens
GUS index	>2,8 = magas kimosódás; 2,8–1,8 = átmeneti állapot; <1,8 = alacsony kimosódás
VP (mPa)	<5 = alacsony illékonyság; 5–10 = közepes illékonyság; >10 = magas illékonyság
H (Pa m ³ /mol)	>100 = illó; 0,1–100 = közepesen illó; <0,1 = nem illékony
LogK _{oc}	<1,2 = nagyon mobilis; 1,2–1,9 = mobilis; 1,9–2,7 = közepesen mobilis; 2,7–3,6 = kissé mobilis; >3,6 = nem mobilis
pKa	pH < pKa semleges állapot; pH > pKa negatív töltés

Megjegyzés: WS: vízzoldékonyság; K_{ov}: oktanol-víz megoszlási hányados; DT₅₀: lebomlás felezési ideje; DT: eltűnési idő; SD: talajban történő lebomlás; AP: vízben végbemenő fotolízis; AH: vízben végbemenő hidrolízis; GUS: be-mosódási potenciál; VP: gőznyomás; H: Henry-állandó; K_{oc}: talaj szerves széntartalma és a víz közötti megoszlási hányados; Ka: savi disszociációs perzisztens:

Magas peszticidkoncentrációt a pontforrás szennyezés helyéhez közel, vízzáró réteg nélküli sekély víztartó rétegekben azonosítottak [61]. A felszín alatti vízbe jutást a peszticid fizikai, kémiai tulajdonságai mellett a kijuttatás módja, az időjárási körülmények, a talaj tulajdonsága, a vízzáró réteg vastagsága, a felszín alatti víz áramlása és az emberi tevékenységek, például az öntözési szokások [58] vagy az emberi mulasztások is befolyásolhatják. Az emberi mulasztásból adódó események egyik ismert magyarországi példája a garéi hulladéklerakó története. 1979-től kezdve több mint 60 ezer mérgező vegyszert, köztük a buvinol gyártása során keletkező klórbenzol-származékokat tartalmazó hordót szállítottak a Baranya megyében fekvő Garéra, miután a Budapesti Vegyiművek (BVM) hidasi telepén a talaj és a talajvíz elszennyeződött, lakossági nyomásra más telephelyet kellett választani a hulladéknak. A buvinol a fentracol (2,4,5-T etanol) és az atrazin keveréke, amelyet a BVM szabadalmaztatott (1967) és forgalmazott (1970-es évektől kezdve) [62].

A klórozott szénhidrogén-tartalmú peszticidek kivonásával 1992-ben a buvinolt is kivonták a forgalomból. A garéi hulladék 60%-a tetra-klór-benzol, amely erősen mérgező, rákkeltő vegyület. A nem megfelelő tárolási körülmények miatt legalább 1000 tonna mérgező hulladék került a talajba, a talajvíz 15 hektáron klórbenzollal volt szennyezett [62]. Az 1990-es években megkezdődött a kármentesítés, amelyet 2006-ig a BVM végzett, majd felszámolás alá került. 2003-ban a veszélyes hulladék teljes mennyiségét elszállították és elégették. A területen folyamatos monitoring zajlik, egy 2010-es állapot szerint a kialakult csóva stabil, összehúzódó fázisban van [63]. A terület teljes kármentesítése még nem fejeződött be.

A környezetbe kikerült peszticidek lebomlása, átalakulása biotikus (például mikroorganizmusok, növények) és abiotikus folyamatok (például kémiai és fotokémiai átalakulás) során történik. A peszticid átalakulását a környezeti körülmények és az adott peszticid szerkezete határozza meg. Például a fotokémiai reakciók a felszíni vizek felső 1-2 méterére korlátozódnak, a talaj, az üledék vagy a felszín alatti víz redoxipotenciálja pedig befolyásolja, hogy mely biotikus vagy abiotikus lebomlási folyamatokon megy keresztül az adott vegyület. A peszticidek környezeti lebomlását a 9.19. ábra szemlélteti.

A peszticidek lebomlását a mikroorganizmusok végzik a leghatékonyabban. Bár az átalakulási reakciók abiotikusan is végbemennek, az enzimatis reakciók jellemzően hatékonyabbak, illetve bizonyos esetekben nincs olyan abiotikus folyamat, amely az adott reakciót elvégezné. Például a glifozát erős C-P kötése ellenáll a fotokémiai és egyéb abiotikus reakcióknak, míg mikrobiális hasítása viszonylag széles körben elterjedt a környezetben, és egyes mikroorganizmusok metabolizálni is képesek a glifozátot. Számos peszticid nem okoz károsodást a mikroorganizmusokban, így azok szénforrásként is felhasználhatók a mikrobák számára, amelyek a peszticidek mineralizációját is elvégzik. Egyes vegyületek lebontása azonban kometabolizmussal történik (lásd 3. fejezet), átalakulási melléktermékek keletkeznek, amelyek az alacsony tápanyag-ellátottságú közegekben (például felszín alatti vizekben) fel tudnak halmozódni. A hidrolízis, oxidáció, biodegradáció vagy fotolízis során keletkezett átalakulási melléktermékeknek is komoly környezeti hatása lehet, bizonyos esetekben nagyobb koncentrációban fordulnak elő, mint a kiindulási vegyület, és toxikusabbak is lehetnek. Az ivóvízbázisban található peszticid-melléktermékek gyakran váratlan vegyületek létrejöttét eredményezik az ivóvízkezelés során (például a toliil-fluanid és diklofluanid gombaölők mikrobiális degradációval dimetil-szulfamiddá alakulnak, amelyből az ózonos kezelés hatására karcinogén N-nitrozo-dimetil-amin keletkezik). Emiatt a szabályozásokban a már ismert, releváns metabolitokat is vizsgálni szükséges, és ugyanolyan kockázatelemzés alá kell vonni, mint a kiindulási peszticidet [64]. A legnagyobb aggodalomra azok a peszticidek adnak okot, amelyek nehezen bonthatók le, és hosszú ideig megmaradnak a környezetben, illetve azok, amelyek bioakkumulációra vagy biomagnifikációra hajlamosak. A peszticidek perzisztenciáját a peszticid fizikai és kémiai tulajdonsága mellett a környezeti jellemzők is nagymértékben befolyásolják (például pH, hőmérséklet stb.). A sarkvidéki környezetben például 3–8-szor tovább tart a rovarirtók és gyomirtók lebomlása a melegebb klímájú területekhez képest [65]. A legtöbb perzisztens szerves szennyező anyag (POP) szerves klórvegyület, például aldrin, dieldrin, klordán, DDT, endrin, heptaklór, mirex, toxafén. Ezeket a perzisztens szennyezőket betiltották vagy korlátozás alá esnek Európában, Észak-Amerikában és számos dél-amerikai országban, amelyet a Stockholmi Egyezmény ratifikált (lásd 7. fejezet). Peszticideket már csak akkor lehet regisztrálni, ha bizonyítják, hogy nem marad meg tartósan a környezetben a célzott használati időintervallumon túl, ennek ellenére számos peszticidmaradvány megtalálható a környezetben ng/l és az alsó mg/l koncentrációtartományban. Az Amerikai Földtani Intézet (USGS) folyamatosan monitorozza 76 peszticid és 7 lebomlási termék jelenlétét felszíni és felszín alatti vizekben, a felszíni vízfolyások 90%-a és a vizsgált kutak 50%-a pozitív volt legalább egy peszticidre [65].



A felszín alatti vizek és a kezeletlen ivóvíz vizsgálatai kimutatták, hogy az iparosodott országokban rendszeresen detektálnak jellemzően 10–20 peszticidet 0,1 mg/l koncentrációt meghaladó mennyiségben, amely a legtöbb országban a peszticidekre meghatározott határérték. Ez Magyarországon 0,1 µg/l, az összes peszticidre 0,5 µg/l [201/2001. (X. 25.) Korm. rendelet az ivóvíz minőségi követelményeiről és az ellenőrzés rendjéről] [66]. Magyarországon folyamatosan felülvizsgálják az ivóvízben vizsgálandó peszticidek listáját, amely legutóbb 2019-ben bővült a glifozáttal és bomlástermékével, az AMPÁ-val. A könyv megjelenésekor érvényben lévő, az ivóvízben vizsgálatra javasolt peszticidlistát a 9.18. táblázat mutatja be.

9.18. táblázat

A 2020. évre ivóvízből vizsgálatra javasolt peszticidek. ([66] alapján)

Sorszám	Peszticid neve
1.	2,4-D (2,4-diklór-fenoxi-ecetsav)
2.	Acetoklór
3.	Aldrin
4.	Atrazin
5.	Bentazon
6.	DDD (o,p-DDD/2,4'-DDD és/vagy p,p-DDD-4,4'-DDD eredménye)
7.	DDE (o,p-DDE/2,4'-DDE és/vagy p,p-DDE/4,4'-DDE eredménye)
8.	DDT (o,p-DDT/2,4'-DDT és/vagy p,p-DDT/4,4'-DDT eredménye)
9.	Dezetil-atrazin
10.	Dezizoropil-atrazin
11.	Dieldrin
12.	Dikamba
13.	Endoszulfán
14.	Endoszulfán-szulfát
15.	Heptaklór
16.	Heptaklór-epoxid
17.	Klórpirifosz
18.	MCPA
19.	Metolaklór
20.	Metribuzin
21.	Pendimetalin
22.	Simazin
23.	Terbutilazin
24.	AMPA [2-amino-3-(5-metil-3-oxo-1,2-oxazol-4-il) propánsav]
25.	alfa-HCH, BÉTA-HCH, delta-HCH, Lindán
26.	Dimeténamid-p
27.	Glifozát
28.	Klórtonil
29.	Tebukonazol
30.	Metazaklór

Egy Olaszországban végzett átfogó vizsgálatban a felszíni és felszín alatti vizek peszticidszennyeződését vizsgálták. A vizsgált 139 peszticid közül 64-et a felszíni vízben és 56-ot a felszín alatti vízben is ki tudtak mutatni olyan koncentrációban, amely meghaladta az EU 2008/105/EC direktívában leírt környezeti határértéket (0,1 µg/l) [4].

Egy Magyarországon végzett átfogó vizsgálatban több mint 2000 felszíni, felszín alatti víz- és nyersivóvíz-mintát elemeztek 1990 és 2015 között [67]. A legjelentősebb vízszennyező peszticidek a kukoricatermelésből adódó gyomirtók voltak. A tiltott gyomirtók közül is volt néhány detektálható (például atrazin, diazinon), amely adódhat tiltott felhasználásból vagy a vegyület

perzisztens jellegéből. Számos peszticidet felszín alatti vízből is detektáltak, például az acetoklórt 1,87–6,25 µg/l, az atrazint 0,465–4,99 µg/l, a glifozátot 0,54–0,76 µg/l koncentrációban [67]. A vizsgálatban a felszíni vizekben detektált peszticidek koncentrációját a 9.19. táblázat mutatja be.

9.19. táblázat

Magyarországon detektált peszticidkoncentrációk felszíni vizekben [67]

Peszticid aktív hatóanyag/ metabolit	Diffúz szennyezőként mért koncentrációk (ng/l)
GC analízis	
Neutrális és bázikus vegyületek	
Propachlor	–
Trifluralin	800–1000
Forát	–
Simazin	–
Atrazin	500–15000
Lindán	5–15
Terbutillazin	–
Diazinon	10–900
Teflutrin	–
Pirimikarb	–
DDMS	–
Dimeténamid	nyomokban
Dimetaklór	–
Metribuzin	100–1000
Acetoklór	20–6300
Heptaklór	–
Alaklór	1–10
Prometrin	100–10000
Dimetirimol	nyomokban
Propizoklór	10–100
Terbutrin	10–1000
Etofumezát	10–30
Malation	–
Aldrin -R	–
Metolaklór	1–56000
Klórpírifos	–
Triadimenol	nyomokban
Penkonazol	–
Pendimetalin	–
Heptaklór Epoxid	–
Endoszulfán	–
Hexakonazol	–
DDE	<3
DDD	–
Dieldrin	–
Endrin	–
DDT	–
Iprodion	–
Savas vegyületek	
MCP tBDMS	–
DCP tBDMS	–
Mekoprop tBDMS	10–15
MCPA tBDMS	5–300
Diklórop tBDMS	3–200

Peszticid aktív ható- anyag/ metabolit	Diffúz szennyezőként mért koncentrációk (ng/l)
2,4-D tBDMS	10–1000
MCPB tBDMS	10–20
2,4,5-T tBDMS	–
2,4,5-TP tBDMS	–
2,4-DB tBDMS	–
HPLC-analízis	
Tiametoxám	4–30
Klotianidin	17–40
ELISA	
Glifozfát	500–1000

A számos országot és az összes kontinenst átfogó monitoringvizsgálatok egyértelműen igazolják a peszticidek jelenlétét felszín alatti vizekben. A felszín alatti vizekben található leggyakoribb peszticidek – a teljesség igénye nélkül – a következők [68]:

- gyomirtók: például triazinok (atrazin, simazin, terbutilazin, propazin, cianazin, terbutrin, prometrin), fenilureák (diuron, linuron, izoproturon, klórtoluron), anilidek (alaklór, acetoklór, metolaklór);
- szerves foszfát rovarirtók (malation, klórfenvinfosz, dimetoát, paration-metil, azinfosz-etil, klórpírifosz, fenitrothion);
- szerves klór rovarirtók (lindán, DDT és átalakulási termékeik [metabolitok]).

9.5.4. Hatásuk a környezetre és az egészségre

A peszticidek használatával számos kártevő által terjesztett betegséget sikerült megfékezni, azonban a peszticidek hosszan tartó, sokszor kontrollálatlan használata káros hatásokat eredményez. A peszticidek biocidek, céljuk, hogy elpusztítsák, vagy károsítsák a kártevőket, sokszor nem fajspecifikus hatásmechanizmussal, így a célszervezeteken kívül más élő szervezeteket is károsíthatnak, a felszíni vizekbe jutva veszélyt jelentenek a vízi ökoszisztémára [59].

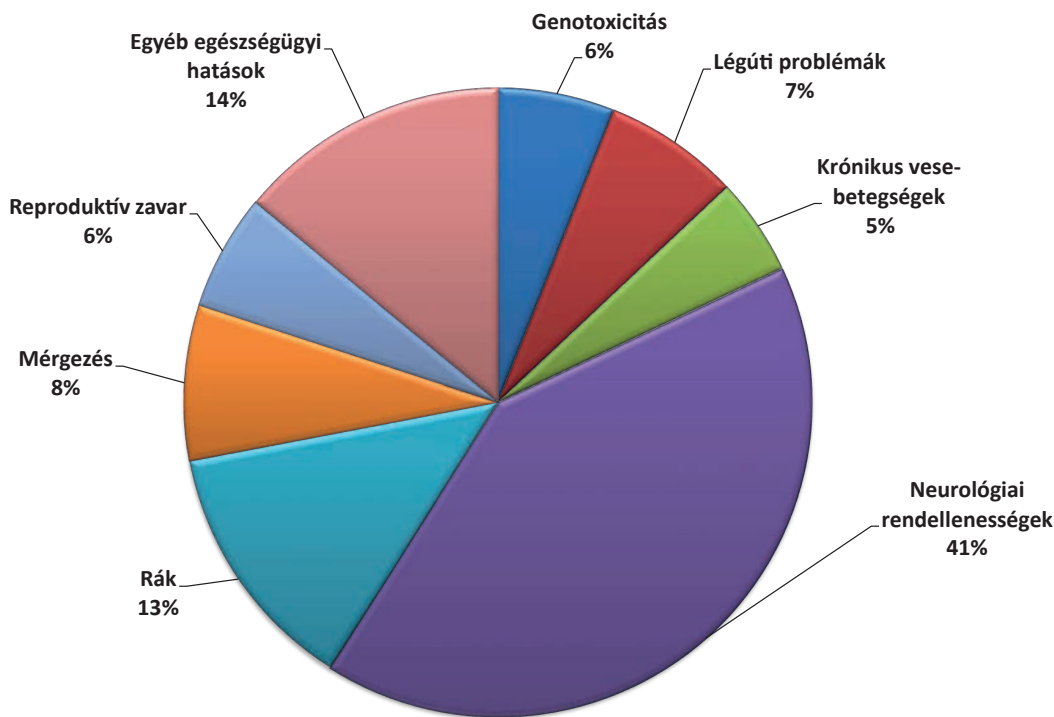
A WHO adatai alapján minden évben 3 millió embert ér peszticidmérgezés a fejlődő országokban, amiből 220 ezer halálos. Egyes csoportok, például újszülöttek, fiatal gyermekek, illetve a mezőgazdasági dolgozók kiemelten veszélyeztetettek, ezek közül is a földműveléssel foglalkozók kapják a legnagyobb peszticiddózist, mivel ők szállítják, keverik, öntik, permetezik a vegyszert. Különös problémát jelent, hogy gyakran nincsenek pontosan tisztában a felhasznált peszticid veszélyével, és nem megfelelően alkalmazzák azokat az óvintézkedéseket, amelyek csökkenthetnék a vegyület szervezetbe jutását. A fejlődő országokban a peszticidfelhasználás a globális felhasználás 25%-a, mégis a peszticid okozta halálozások 99%-a ezekben az országokban történik. Vélhetően ennek hátterében az intenzív felhasználás, a hiányos szabályozás, illetve az egészségtudatosság és az oktatás alacsonyabb szintje állhat [65].

A hormonrendszert károsító EDC-khez hasonlóan (lásd 3. fejezet) a peszticideknek is lehet direkt és indirekt hatásuk. Például a felszíni vízbe jutó peszticid közvetlen hatásként a vízbőlha pusztulását okozza, amely felboríthatja a táplálékláncot, egyes fajok kipusztulásához, míg más fajok elszaporodásához vezethet (indirekt hatás).

Egy adott peszticid különböző hatásokat válthat ki ugyanazon szervezetenél is, attól függően, hogy az adott élő szervezet milyen a) *fejlődési stádiumban* van (a fiatalabb egyedek jellemzően érzékenyebbek), vagy milyen hosszú a b) *peszticid expozíció* (jellemzően a hosszabb expozíció erősebb hatásokat vált ki). A c) *biomagnifikáció* átmenetileg késleltetheti a peszticid hatását, például

a szerves klórvegyületek felhalmozódását követően több nagyságrenddel nagyobb koncentrációt is elérhet a peszticid a táplálkozási piramis csúcsán lévő ragadozók esetében. A d) *populáció-sűrűség* is befolyásolja a peszticid hatását, nagyobb sűrűségű populáció esetén a peszticid hatása csökkenhet, bár a populáció struktúrája eltolódhat, mivel a fiatalabb egyedek érzékenyebben reagálhatnak. A populációt ért e) *korábbi peszticidhatások* is befolyásolják a hatást. Korábbi expozíció szerzett toleranciát eredményezhet, de az ellenkezője is bekövetkezhet, és megnövekedett érzékenységet vált ki a vegyület, így a további expozícióknál érzékenyebben reagál a populáció. Továbbá a f) *kockételhatás*, azaz a többi peszticid egymást erősítő, esetleg gyengítő hatása, illetve egyéb g) *környezeti stresszorok* (például UV-sugárzás, élelemhiány, paraziták jelenléte stb.) is befolyásolhatják a peszticidek hatását az élő szervezetekre [59].

A peszticidek az emberi szervezetbe táplálékkal vagy folyadékkal, belégzéssel, bőrön, illetve szemén keresztüli felszívódással jutnak. Leggyakrabban peszticiddel szennyezett élelmiszer fogyasztásával kerül a vegyület a szervezetbe. A felszívódás után a humán szervezet, raktározó szerveket is eléri. Egyes peszticidek inaktív metabolittá, míg mások aktív metabolittá alakulnak át a biotranszformáció során.



9.20. ábra

Peszticidek egészségügyi hatása mezőgazdasági dolgozók körében [69]

A peszticidek hatása lehet azonnali, úgynevezett akut hatás, vagy hosszabb idő alatt, hónapok, évek alatt kialakuló, krónikus hatás. A peszticidek toxikus hatása igen változó lehet, legjellemzőbb akut tünetei a fejfájás, a szem, a bőr csípő érzése, az orr és szájüreg irritációja, a bőr viszketése, kiütések, bőrkiütések, hólyagok, szédülés, hasmenés, hasi fájdalom, hányinger, hányás, látászavar, vakság, ritka esetben halál. A peszticidek akut hatásai jellemzően nem elég komolyak ahhoz, hogy az érintett orvoshoz forduljon. [49] A krónikus hatások gyakran halálosak, sokszor azonban éve-

kig nem jelentkeznek. Ezek olyan hatások, amelyek több szervet is károsítanak. A mezőgazdasági dolgozókat érintő legjellemzőbb egészségkárosító hatásokat a 9.20. ábra foglalja össze.

Az egyes peszticideknek is eltérő hatása lehet a különböző élőlénycsoportokra, az egymástól eltérő kémiai szerkezetű peszticidek hatása pedig rendkívül széles spektrumot ölel fel. Néhány általánosságot el lehet mondani az egyes peszticidcsoportok hatásairól, de az egyes peszticideket önmagukban kell vizsgálni, és alapos megfontolások szükségesek, hogy egyértelműen igazolni lehessen a környezetre, illetve az emberre gyakorolt káros hatásait. A peszticidek káros hatásairól a vízi ökoszisztéma mellett a szárazföldi ökoszisztémára is számos adat van, amelyre most részletesen nem térünk ki, de érdemes megemlíteni a neonikotinoidokat, amelyek viszonylag ellenállóak a biotikus és abiotikus lebomlással szemben, és összefüggést találtak ezen peszticidek és a méhek pusztulása között, amelynek eredményeképpen az EU-ban korlátozták három neonicotinoid (klotianidin, imidakloprid, tiametoxam) használatát [70].

Az alábbiakban a főbb peszticidcsoportok hatásait mutatjuk be a vízi ökoszisztémára és az emberi egészségre.

Szerves klórvegyületek

A szerves klórvegyületek a perzisztens szerves szennyezők közé tartoznak. Korábban sikeresen alkalmazták ezeket a peszticideket a malária, tífusz és egyéb kórokozók terjesztését végző vektorok visszaszorítására, káros hatásuk miatt azonban a legtöbbjüket már betiltották, vagy korlátozzák használatukat a fejlett országokban. A 9.20. táblázat néhány példán keresztül mutatja be a szerves klórvegyületek biokémiai hatásait. Emberben túlérzékenységet okoznak fénnyre, hangra és tapintásra, valamint szédülést, remegést, rángógörcsöt, hányást, hányingert, zavartságot és idegességet okozhatnak.

9.20. táblázat

A szerves klórvegyületek biokémiai hatása különböző élő szervezetekre [52]

Vegyület neve	Szervezet	Biokémiai hatások
Aldrin és dieldrin	Humán	Neurotoxikus, reprodukív, fejlődési, immunológiai, genotoxikus, tumorigenikus hatások, émelygés, hányás, izomrángás és aplasztikus vérszegénység.
	Egér, patkány, tengerimalac, nyúl, kutya	Göres, testsúlycsökkenés, depresszió, fokozott ingerlékenység, nyálzás, túlzott ingerlékenység, levertség és halál.
Klórdán	Humán	Görcsök, remegés, mentális zavar és koordinálatlanság.
	Egerek	Csökkent termékenység, májrák.
	Fókák	Rák, trauma, agyhártyagyulladás.
BHC/DDE	Humán	Ciszta a kézen, viszketés, pikkelysömör, ekcéma, pigmenthiány, bőrképződés.
DDT	Humán	A száj bizsergése, hányinger, szédülés, zavartság, fejfájás, letargia, koordinálatlanság, hányás, fáradtság, végtagok remegése, étvágytalanság, vérszegénység, izomgyengeség, túlzott ingerlékenység, szorongás és ideges feszültség.
	Egerek	Májdaganat, májváltozások, például hepatocelluláris hipertrofia, liposzférik képződése
	Madarak	Tojáshéj elvékonyodása.
	Halak	Befolyásolja a membránműködést és az enzimeket.
	Lazacok	Sérült viselkedésfejlődés.

Vegyület neve	Szervezet	Biokémiai hatások
Diazion	Patkányok	Neurotoxicitás.
	Hüllők, halak és emlősök	Fájdalom, nyáladás, anorexia, lassú szívverés, hasi fájdalom, hiperaktivitás, szorongás, depresszió és hányás.
	Madarak	Szárnygörcsök, szárny süllyedése, görnyedtség, görcsös székelési inger, hasmenés, szemhéj csüngése, levertség, hátrafesztett testtartással járó rohamok vagy szárnycsapási görcsök.
	Humán	Homályos látás, szorongás és nyugtalanság, valamint pszichiátriai tünetek, például depresszió, memóriavesztés, zavartság és akut hasnyálmirigy-gyulladás.
Dikofol	Patkányok	Csökkent testtömeg és akut neurotoxicitás.
	Kutyák	Az ACTH (a mellékvesekéreg adrenokortikotrop hormonjának) gátlása.
Endosulfán	Humán	Csökkenti a fehérvérsejtszámot és a makrofágok vándorlását, káros hatású a humorális és a sejtközvetített immunitásra. Befolyásolja a sperma minőségét, a sperma számát, a spermatogoniális sejteket, a sperma morfológiáját és egyéb, férfinemihormon-zavarok, DNS-károsodás és -mutáció.
	Patkányok	Immunszuppresszió, neurológiai rendellenességek, veleszületett születési rendellenességek, kromoszóma-rendellenességek, értelmi fogyatékoság, csökkent tanulási képesség és memóriavesztés, valamint glomerulonephritis.
Lindán	Humán	Károsítja az emberi májat, veséket, ideg- és immunrendszert, születési rendellenességeket, rákot indukál, neurotoxicitást, reprodukív toxicitást és májtoxicitást okoz.
	Patkányok	Megváltoztatja a máj génexpresszióját és májtoxicitást okoz.
Metoxiklór	Tengeri sünn	A tojás megtermékenyítése és korai fejlődése.
	Patkányok	Csökkent termékenység.
Poliklórozott bifenilek (PCB)	Humán	Idegrendszeri rendellenességek és rövid távú memória.
	Halak, patkányok, majmok és egerek	Rák, Hodgkins-limfóma, csökkent születési súly és csökkent méretű csecsemőmirigy.
Pentaklór-fenol	Humán	A felső légutak gyulladása és hörghurut, vérproblémák, például aplasztikus vérszegénység, vese- és májproblémák, immunológiai hatások, valamint a szem, az orr és a bőr irritációja.
	Patkányok és egerek	Károsítja a szív- és érrendszert, a vért, a májat, az immunrendszert és a központi idegrendszert (CNS).

Szerves foszfátok

A szerves foszfátok főként rovarirtók, amelyek káros hatásukat részben az acetilkolin-észteráz enzim inaktivációján keresztül érik el. Ez az enzim az acetilkolin (az idegsejtek közötti ingerület-átvitelért felelős molekula) lebontásáért felelős, amely az idegrendszer megfelelő működéséhez elengedhetetlen. Gátlásának eredményeként az acetilkolin felhalmozódik, ami akár halálhoz is vezethet. Nagyon alacsony koncentrációban az idegrendszer fejlődését zavarja meg több fajnál, ami viselkedési zavarokat eredményezhet, könnyebb prédává válhat a peszticiddel kapcsolatba került állat. A neurotoxikus hatások mellett toxikus, karcinogén és genotoxikus hatásokat is kimutattak organofoszfát peszticidek esetében. A szerves foszfát rovarirtók emberben megzavarják a normál idegsejt-jelátvitelt, fejfájást, szédülést, zavartságot, émelygést és hányást, valamint izom- és mellkasi fájdalmat okoznak. A hosszú távú peszticidexpozió károsítja az immunrendszert, és hyperszenzitivitást, allergiát, asztmát okozhat.

A klórpirifosz fejlődési toxicitást (például morfológiai elváltozást), viselkedési zavart, oxidatív stresszt és a fejlődés korai szakaszában immuntoxicitást okozott zebbadánió esetében. A diazion a vízi ökoszisztémában a gombák fajgazdagságát csökkentette, és növelte a kétélűek halálozását [71]. A diazon hatását emberen is kimutatták, sejtoxicitást, oxidatív károsodást (szabad gyökök képződését okozta) és DNS-töredezést okozott [71]. A malation alacsony koncentrációban is megváltoztatja a plankton és a perifiton összetételét és mennyiségét, ezáltal az ebihalak növekedését is [49].

Karbamátok

A talajmikrobák képesek metabolizálni a karbamátokat, de nagy mennyiségben eltolhatják a talaj mikroba-összetételét, ami a talaj termelékenységét is befolyásolhatja. A karbamátok többségére nem jellemző a bioakkumuláció, de egyes karbamátok felhalmozódhatnak halakban, mivel metabolizmusuk lassú. Egyes karbamátok toxikusak a vízi gerinctelenekre és a halakra. A szerves foszfátokhoz hasonló mechanizmussal rendelkeznek, és az acetilkolin-észterázt blokkolják, azonban a szerves foszfátokkal ellentétben hatásuk reverzibilis. Összességében alacsony toxicitás jellemzi a karbamátok többségét, de kivételek léteznek. A madarak nem érzékenyek a karbamidok hatására, míg a méhek érzékenysége fokozott [72].

Piretrinek, piretroidok

A piretroidok a természetes piretrineknél toxikusabbak a rovarok, valamint az emlősök számára is. A szerves foszfátokkal ellentétben nem a központi idegrendszer, hanem a perifériás idegrendszer funkcióját gátolják. A feszültségfüggő nátriumcsatornák nyílását lassítják, ezáltal megváltozik az idegműködés, ami koordinátlanságban, bénulásban, görcsben nyilvánulhat meg [73]. Az I. típusú piretroidok (alletrin, bifentrin, d-fenotrin, permetrin, rezmetrin és tetrametrin) túlzott izgatottságot, nyugtalanságot, levertséget, remegést okozhatnak. A II. típusú piretroidok (cihalotrin, cipermetrin, ciflutrin, deltametrin, esfenvalerát, fenvalerát, fluvalinát, lambda-cialtrín) hiperaktivitást, koordinátlanságot, görcsöt és rángást okozhatnak [73]. Alacsony toxicitást mutatnak a madarakra és emlősökre, míg erősen szelektívek a rovarokra és gerinctelenekre. A halakra viszont erősen toxikusak. Szorpciós hajlamuk csökkenti a biológiai hozzáférhetőségüket a nem célorganizmusok számára, valamint elősegíti, hogy a kijutás helyén maradjanak, csökkentve a nagyobb távolságokra történő szállításukat [73].

Gyomirtók

A herbicidek célja a gyomnövények elpusztítása, vízi környezetbe jutva a vízinövények pusztulását okozhatják, amelynek eredménye a növények által termelt oxigén mennyiségének csökkenése, amely halpusztulást is okozhat. Az atrazin például toxikus több halfaj számára, és közvetetten egyes kételtűek immunrendszerére is hatással van. Atrazinnal fertőzött vízben nevelt hím békák 10%-a fenotípusosan nősténnyé változott, petefészket növesztett a heréken belül, hímekkel párosodott és petét is rakott [49]. Az utóbbi időben legnagyobb vitát kiváltott gyomirtó a glifozát (például a Glialka hatóanyaga), amelyet 2015-ben a Nemzetközi Rákkutató Ügynökség (*International Agency for Research on Cancer – IARC*) potenciális karcinogénnek nyilvánított, de az EU vizsgálata ezt nem erősítette meg. Egyes tanulmányok összefüggést találtak a glifozát és az egyre szélesebb körben megnyilvánuló gluténintolerancia között [74], míg mások ezt nem látják igazottnak [75], így a glifozát egészségügyi hatását jelenleg is komoly szakmai viták övezik [76]. A glifozát a környezetben hatással van a vízinövényekre, élettani és viselkedési elváltozásokat okozhat az állatokban, magas mortalitást okoz az ebihalak és a fiatal békák között [4].

A hagyományos peszticidekkel szemben alternatívát jelenthetnek az elmúlt években megjelenő úgynevezett biopeszticidek, amelyek az EU definíciója szerint „a peszticidek azon csoportja, amely mikroorganizmusokon vagy természetes anyagokon alapul” [4].

9.6. Életviteli termékek, élelmiszer-adalékanyagok

Ebbe a csoportba azok a szintetikus szerves és szervetlen anyagok tartoznak, amelyek az emberi életvitelből adódóan kerülnek a környezetbe. Idetartoznak az *élelmiszer-adalékok* (például édesítőszer, tartósítószer) és a *stimulálószer* (például koffein, nikotin).

Az élelmiszeripar fejlődésével együtt jár azoknak az adalékanyagoknak a kifejlesztése, felhasználása, amelyek a változó társadalmi igények kielégítésére (például gyorsételek, tartós élelmiszerek, alacsony cukortartalmú vagy cukormentes élelmiszerek) szolgálnak. Az élelmiszer-adalékok természetes vagy mesterséges anyagok, amelyek az élelmiszerekben található néhány mg/kg-tól az élelmiszer tömegének 1%-áig terjedő mennyiségben. Közvetlenül vagy közvetve kerülnek az élelmiszerekbe, céljuk a tárolhatóság növelése, az állag javítása vagy változtatása, az íz fokozása és a szín javítása vagy megtartása. Két fő csoportjukat különböztetjük meg: 1. a *közvetlen adalékanyagokat* kontrollált mennyiségben, célzottan az élelmiszerekhez adják, 2. az *indirekt adalékanyagok* kisebb mennyiségben, jellemzően a csomagolás és feldolgozás során kerülnek az élelmiszerekbe [77] [78].

A szintetikus, szerves élelmiszer-adalékokat sok funkcionális osztályba sorolja a Codex Alimentaris Standard CAC/GL 36-1989, ezek közül néhány: savanyúságot szabályozó anyagok, csomósodást gátló anyagok, habzástgátló anyagok, antioxidánsok, színezékek, emulgeálószer, szilárdító anyagok, stabilizálószer, sűrítőanyagok, tartósítószer, fénnyezőanyagok, kötőanyagok, édesítőszer, ízfokozók [77] [78].

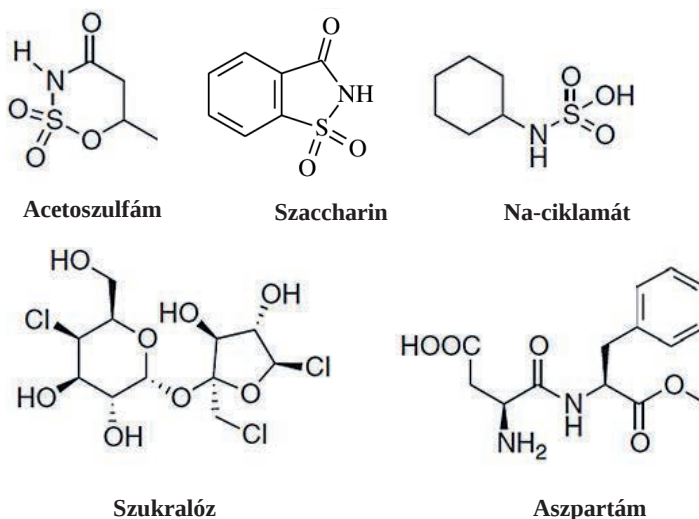
Az élelmiszer-adalékanyagok többségének használata teljesen veszélytelen, míg egyes adalékanyagok használatát szigorúan szabályozzák (a Bizottság 1129/2011/EU Rendelete) a nagyobb mennyiségben egészségre káros voltuk miatt (például aszpartám [79]), illetve egyes élelmiszer-adalékok perzisztens jellegük miatt (például szukralóz, aceszulfám-K [80]) aggodalomra adnak okot, és mint szerves mikroszennyezők megtalálhatók a környezetben.

Az élelmiszer-adalékok közül elsősorban a kalóriamentes *mesterséges édesítőszer* (*non-nutritive sweeteners* – **NNS**) tekintik új szennyezőnek, de egyes szakirodalmi források a *triacetint* (E1518, nedvesítőszer, hordozóanyag, rágógumik ízesítésére), illetve a kétfenolos antioxidáns, a **BHA**-t (butil-hidroxiz-anizol, E320) és **BHT**-t (butil-hidroxiz-toluol, E321) is új szennyezőként tartják számon [4]. A mesterséges édesítőszer széles körben használják az emberi és állati táplálkozásban, a következőkben ezen élelmiszeradalékanyag-csoport tulajdonságait mutatjuk be.

9.6.1. A mesterséges édesítőszer (NNS) és a stimulálószer fizikai-kémiai tulajdonságai

Az **NNS**-csoport tagjai szintetikus úton előállított, édes ízű, szerves vegyületek, de nem szénhidrátok. Mivel szénhidrátként nem tudja őket felhasználni a szervezet, a belőlük származó energia jelentéktelen (innen ered angol elnevezésük), nincs glikémiás hatásuk, nem indukálnak inzulintermelést, így a cukorbeteg is fogyaszthatja. Emiatt gyakran nagy mennyiségben adják az élelmiszerekhez, azonban kevés információ áll rendelkezésre az esetleges egészségügyi következményeiről és ökotoxikológiai hatásairól [81].

A leggyakrabban használt mesterséges édesítőszer szerkezetét a 9.21. ábra tartalmazza. Ezek közül is a szukralózt, az aceszulfámot és az aszpartámot használják a legnagyobb mennyiségben élelmiszeradalék-anyagként.



9.21. ábra

A fontosabb mesterséges édesítőszerke kémiai szerkezete [4]

Az aceszulfám káliumsója (aceszulfám-K, E950), az egyik legismertebb mesterséges édesítőszer. Fehér, kristályos por, amelynek az összegképlete: $C_4H_4O_4NSK$. Vízen jól oldódik. A háztartásokban alkalmazott cukornál (szacharóz) 200-szor édesebb. Nagyobb koncentrációban enyhén kesernyés utóíze van. Gyakran keverik más édesítőszerkekel (aszpartámmal, szukralózzal), amely olyan hatást eredményez, ahol az egyes komponensek elnyomják egymás utóízét, és sokkal édesebb keveréket kapunk, mint amelyet az alkotórészek külön-külön adnak. Mivel hőálló, ezért alkalmas főzéssel, illetve sütéssel feldolgozott alapanyagok édesítésére is. Savas vagy lúgos közegben is stabil, hosszabb idejű tárolás során sem bomlik el. Mindezekből adódóan alkalmazzák cukormentes gyümölcs- és zöldségkonzerveknél, lekvároknál, dzsemeknél, csokoládéknál, mustároknál, szószoknál, italoknál, szájvizekben, fogkrémekben és gyógyszerekben is. A szerkezet nem metabolizálja, a bélből gyorsan felszívódik, és a vesékben változatlan formában választódik ki [81] [82].

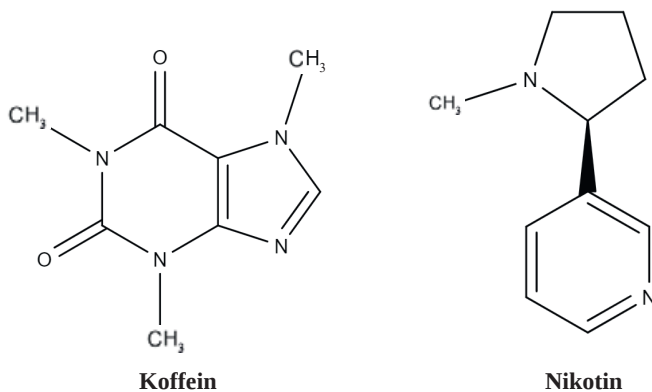
Az aszpartám (APM, E951) két, a természetben megtalálható aminosavból (aszparaginsav, fenilalanin) létrejött dipeptidnek a metil-észtere, így emésztéskor ezen vegyületekre, valamint metanolra bomlik. Elnevezése (APM) a kémiai szerkezetére utal: aszpartil-fenilalanin-metilészter. Szintelen, kristályos anyag, összegképlete $C_{14}H_{18}O_5N_2$. Vízen kevésbé, etilalkoholban jól oldódik. Vizes oldata gyengén savas kémhatású, a savas pH a vízdoldhatóságát jelentősen javítja, ezért alkalmas üdítők és szörpök ízesítésére is. Elsősorban édesítő tabletták, üdítőitalok, rágógumik, joghurtok, gyümölcscsészítmények édesítésére alkalmazzák [81] [82] [83].

A ciklamátok (E952) a ciklaminsav (ciklohexil-szulfaminsav, ciklohexil-kénsav-amid) nevű szerves sav sói, amelyek közül a nátrium-ciklamátot és a kalcium-ciklamátot alkalmazzák édesítőszerként. Mindkét só vízben jól oldódó, fehér, édes ízű, kristályos anyag. Összegképletük: $C_6H_{12}O_3NSNa$, illetve $(C_6H_{12}O_3NS)_2Ca$. Nincsen kesernyés utóízük, a szacharóznál sokkal édesebbek. Hőállóak és más édesítőszerkekel (leggyakrabban szacharinnal) is kombinálhatók. Az emberi szerkezetben csekély mértékben a bélben metabolizálódhat, általában a vesén keresztül változatlanul választódik ki. Ciklamátokat használnak italok, lekvárok, gyümölcskonzervek és gyógyszerek ízesítésére [81] [82].

A szacharin (E954) kémiai neve: szulfobenzamid, összegképlete: $C_7H_5O_3NS$. A legrégebben használt édesítőszer, édesítőereje 350-szerese a szacharózénak. Nagyon stabil, hosszú eltarthatóságú, alkalmas főzéssel, illetve sütéssel készülő ételek édesítésére is. Hátránya, hogy hideg vízben rosszul, forró vízben mérsékelten oldódik, valamint kesernyős mellékíze, amely erősebb melegítés, forralás hatására felerősödik. Mindezekből kifolyólag általában a vízben jól oldódó sóit (elsősorban a nátrium sóját, a krisztallózt), illetve a keserű mellékízt elnyomó egyéb édesítőszerekkel (leggyakrabban nátrium-ciklamáttal) keverve alkalmazzák. Használják konzervek, alkoholos és alkoholmentes italok, táplálékkiegészítők ízesítésére. A bélből nagyon gyorsan felszívódik, mivel az emberi szervezet nem képes lebontani, változatlan formában ürül a vizelettel, kisebb részben a széklettel [81] [82] [84].

A szukralóz (E955) kémiai neve: trikloro-szacharóz, összegképlete: $C_{12}H_{19}O_8Cl_3$. Fehér, kristályos anyag, vízben jól oldódik. Az édesítőszerek legfiatalabb képviselője, egy olyan szintetikus vegyület, amelyet közvetlenül a szacharóz molekulából állítanak elő azáltal, hogy három hidroxilcsoportját klóratommal helyettesítik. A szacharóznál sokszázszor édesebb vegyület, amelynek előnye a tiszta íz, a stabilitás savas és lúgos oldatban, valamint magas hőmérsékleten. Tehát tárolhatóság és felhasználhatóság tekintetében egyaránt rendkívül jól használható anyag. Csak nagyon kis mértékben metabolizálódik az emberi szervezetben, többnyire fel sem szívódik, és változatlan formában kiválasztódik a széklettel, csekély felszívódó hányada nem toxikus összetevőkre bomolva a vizelettel távozik. Italok, édességek, konzervek, táplálékkiegészítők ízesítésére használják [81] [82].

A környezetben is megtalálható és új szennyezőnek tekintett életviteli anyagok a *stimulálószer*ek. Ezek olyan pszichoaktív anyagok, amelyek átmenetileg javítják a test mentális és/vagy fizikai állapotát azáltal, hogy növelik a perifériás és központi idegrendszer aktivitását [4]. A két leggyakrabban használt stimulálószer, a koffein és nikotin szerkezetét a 9.22. ábra mutatja.



9.22. ábra

A két leggyakrabban használt stimulálószer szerkezete [4]

A *koffein* az alkaloidok közé tartozó szerves vegyület, alapváza két N-tartalmú aromás gyűrűből (pirimidin és imidazol) áll, kémiai neve: trimetil-xantin (trimetil-purin-dion), összegképlete: $C_8H_{10}O_2N_4$. Fehér, kristályos vegyület, keserű íze van. Hideg vízben és alkoholban rosszul, forró vízben jól oldódik. Üdítőitalok és nagyobb mennyiségben az energiatalk készítésénél használják. Természetes módon előfordul a kávéban, teában, kisebb mennyiségben a csokoládében és a kakaóban. A koffein a világ leggyakrabban használt stimulálószer, széles körben megtalálható a vízi és a szárazföldi környezetben, az antropogén szennyezés indikátoraként szokták használni [4] [82].

A *nikotin* az alkaloidok közé tartozó szerves vegyület, kémiai neve: metil-pirrolidinil-piridin (alapváza két N-tartalmú gyűrű, a pirrol és a piridin összekapcsolódásával jön létre), összegképlete: $C_{10}H_{14}N_2$. Több növény levelében előfordul természetes módon (például dohány, selyemkóró). A nikotin higroszkópikus, színtelen, olajos folyadék, amely jól oldódik szerves oldószerekben (például alkohol, éter). Savakkal sókat alkot, amelyek általában szilárdak és vízzoldékonyak. Széles körben használták rovarölőként is [85] [86].

9.6.2. Sorsuk a környezetben

Az élelmiszer-adalékanyagok közül az antioxidánsokat és a mesterséges édesítőszereket mutatták ki leginkább a környezetben.

Az antioxidáns **BHA** és **BHT** általánosan használt tartósítószer, amelyet kozmetikai szerekben és élelmiszerekben használnak, az Egyesült Királyságban 1600 ng/l koncentrációban találták meg felszín alatti vizekben, míg az USA-ban nem mutatták ki.

A mesterséges édesítőszereket (**NNS**) tekintik a leginkább aggodalomra okot adó élelmiszeradalék-anyagoknak, mivel a vízi környezetben perzisztensnek mutatkoznak és nem, vagy csak részben bomlanak le a szennyvíztisztítás során, továbbá potenciális egészség- és környezetkárosító hatásuk lehet. A mesterséges édesítőszerek legnagyobb mennyiségben a szennyvíztisztítókon keresztül jutnak a környezetbe, mivel a jelenlegi szennyvíztisztítási eljárások nem képesek hatékony eltávolításukra [87]. A környezetben vizsgált és jellemző **NNS**-koncentrációkat a 9.21. táblázat mutatja.

9.21. táblázat

Mesterséges édesítőszerek előfordulása különböző vizekben [4]

Környezeti minta	Koncentráció (mg/l)			
	Aceszulfám	Ciklamát	Szacharin	Szukralóz
Tisztítatlan szennyvíz, felszín alatti víz, felszíni víz és ivóvíz ^{a)}				
Befolyó szennyvíz	12–43	10–65	3,9–18	2,0–9,1
Kifolyó szennyvíz	14–46		2,0–8,8	
Felszíni víz	max. 2,8			
Talajvíz	4,7			
Csapvíz	2,6			
Szennyvíz és felszíni víz ^{b)}				
Befolyó szennyvíz	34–50	max. 190	34–50	max. 1
Folyók	0,27–2,7	max. 0,32	0,01–0,35	0,01–0,11
Kezelt szennyvíziszap ^{c)}				
Kezelt szennyvíziszap	23–43	0,6–5,5	10–16	5,4–8,6
Ivóvíz ^{a)}				
Nyers ivóvíz				47–2900
Kezelt ivóvíz				49–2400
Elosztóhálózathoz nyert ivóvíz				48–2400
Nyílt óceáni vizek ^{d)}				max. 392
Európai felszíni vizek (patak és folyóvizek)				max. 1
Szennyvíz ^{d)}			max. 5	0,8–1,8
Felszíni víz ^{d)}				max. 1,8
Forrásvíz ^{d)}				0,6–2,4

Megjegyzés: a) USA-szennyvíztisztítók; b) Németország; c) Svájc (Zürich Kanton); d) USA

Az aceszulfám ellenáll a szennyvíztisztításnak, a vízi környezetbe kerülve hidrofíll jellege miatt igen mobilis. Kimutatták felszíni, felszín alatti vizekben és ivóvízben is, továbbá olyan gabonában, amelyet tisztított lakossági szennyvízzel öntöztek [87]. A szennyvíztisztítóknak tapasztalt perzisztenciája miatt a szennyvíztisztítók felszíni vagy felszín alatti vizekbe történő kibocsátásának indikátoraként is használják. Németországban az utóbbi években azonban csökkenő tendenciát mutat az aceszulfám mennyisége a szennyvíztisztítóknak és a befogadóknak. A vizsgálatok alapján ez annak következménye lehet, hogy korábban még nem voltak jelen azok a mikroorganizmusok a szennyvíztisztítóknak, amelyek képesek lettek volna eltávolítani az aceszulfámot, azonban a mikrobiális evolúció során megjelentek, és ez az aceszulfám mennyiségének csökkenését eredményezte. Vagyis az aceszulfám az első olyan szerves mikroszennyező, amelynek kimutatták a szennyvíztisztítóban lejátszódó lebomlási folyamatok evolúcióját, amely körülbelül két évtized alatt játszódott le. A lebontásban nem egyetlen mikroorganizmus játszott szerepet, hanem mikroorganizmusok együttes hatása eredményezte azt [87]. Különösen érdekes, hogy a megfigyelt jelenség a világ több régiójában közel egy időben, párhuzamosan játszódott le. Bár az aceszulfám degradációjának hatékonysága jelentősen megnőtt, teljes mineralizációját még nem figyelték meg a felszíni vagy felszín alatti vizekben [87].

A másik, indikátorként használt édesítőszer a szukralóz, amelynek mennyisége felszíni vizekben egyenes arányosságot mutatott a szennyvízbevezetéssel, így megbízható indikátornak tartják. Az aceszulfámmal ellentétben, a szukralóz lebontásának emelkedéséről nem számol be a szakirodalom.

A *stimulálószer*ek közül a *koffeint* és a *nikotint* tekintik új szennyezőnek. A környezetbe *koffein* elsősorban antropogén hatással kerül. Európában a felnőttek átlagosan 37–319 mg/nap koffeint fogyasztanak. A koffeint fogyasztását követően egy vagy több másodlagos metabolit keletkezik, kis százaléka (0,5–10%) ürül változatlan formában a vizelettel. A koffeint a szennyvízbe a vizelettel, illetve az el nem fogyasztott koffeintartalmú italok, élelmiszerek, gyógyszerkészítmények szennyvízhálózatba kerülésével juthat. A szennyvíztisztítók eltávolítják a koffeint egy részét, de az eltávolítás hatékonysága igen változó (64–100%), függ a tisztítás módjától (kizárólag mechanikai tisztítás esetén csupán 13%), az iszapkortól, a környezeti körülményektől (fény- és hőmérsékletviszonyoktól), valamint az iszap fizikai tulajdonságaitól, például adszorpciós kapacitásától [4]. A koffeint kimutatták felszín alatti vizekből és hegyi tavakból is, a tengerekben és a part menti vizekben is kimutatták [4], továbbá megjelenésében szezonális változásokat is megfigyeltek [88]. Koncentrációja a vízi környezetben a ng/l nagyságrendben mozog, az Egyesült Királyságban 4500 ng/l koncentrációban is kimutatták felszín alatti vízből. A koffeint átalakulási termékei (például paraxantin, 3-metilhantin, 1-metilhantin, teofillin) is kimutathatók voltak a felszín alatti vizekben, az alaphoz hasonló koncentrációtartományban, de jellemzően nem fordultak elő mindenütt. Európában, Ausztráliában és az USA-ban a vizsgálatok összefüggést mutattak a koffeint jelenléte és a felszíni és felszín alatti vizek szennyvízzel történő szennyezése között, így a kommunális szennyvíz az egyik indikátornak is tekinthető [4]. A koffeint a környezetben viszonylag stabil, felezési ideje 100 és 240 nap közötti [89].

A *nikotint* a koffeinthez hasonlóan az antropogén szennyezés indikátorának tekintik. A környezetben elsősorban a vízi környezetben fordul elő (93%), míg a talajban (4%), levegőben (3%) és az üledékben (0,4%) jóval kisebb arányban található meg. Az emberi szervezetben a máj metabolizálja, az oxidatív enzimatisz átalakulás eredményeképpen számos bomlástermék (például kotinin, 3-hidroxi-kotinin, N-fomilnornikotín, nikotín-N-oxid) képződik, amelyek a szennyvíztisztítókra keresztül a felszíni vizekbe jutnak, amely útvonal a környezetbe jutásuk fő forrása [90]. A lakossági szennyvízkibocsátás mellett a cigarettacsikkekből és a neonikotinoid peszticidek

felhasználása során is a környezetbe juthat. A vízi környezetben a fotolitikus és hidrolitikus reakcióknak (lásd 3. fejezet) ellenáll. A nikotin koncentrációja a felszín alatti vizekben jellemzően nem haladja meg a 144 ng/l-t, bár az Egyesült Királyságban 8070 ng/l koncentrációban is detektálták felszín alatti vízben [91]. A nikotin elsődleges átalakulási termékét, a kotinint is kimutatták felszín alatti vizekből, koncentrációja jellemzően a nikotinnal megegyező tartományban volt [4].

9.6.3. Hatásuk

Az „Everything Added to Food in the United States” weboldalon egy 2017-es vizsgálat során a 3941 élelmiszer-adalékanyag közül 263 (6,7%) vegyületre volt elérhető toxikológiai adat és csupán kettőre fejlődéstoxxikológiai adat. A növekvő laboratóriumi állatkísérletek és epidemiológiai vizsgálatok alapján feltételezhető, hogy az élelmiszer-adalékanyagok betegségek kialakulásához vezethetnek [92].

Egyre nagyobb aggodalom övezi az élelmiszerekben található adalékanyagok, színezékek, ízfokozók, tartósítószerrek potenciálisan káros hatását a gyermekek egészségére. A gyermekek különösen érzékenyek, mivel testsúlyukhoz képest nagyobb arányú a táplálékfogyasztásuk, metabolikus rendszerük még fejlődik, így a méregtelenítés határfoka alacsonyabb, és a fontos szervrendszerek folyamatos változáson, fejlődésen mennek keresztül, ezért sokkal érzékenyebbek a zavaró hatásokra a felnőttekéhez képest [93]. Egyes színezékek súlyosbítják az ADHD (figyelemzavar és hiperaktivitás) tüneteit, bár a folyamat pontos menete nem ismert, például a brilliantkék ételfesték (E 133) át tud jutni a vér-agy gáton.

A mesterséges édesítőszerrek ökotoxikológiai hatásáról kevés információ áll rendelkezésre [94] [95].

A ciklamátok használatát az USA Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Hivatala 1970-től betiltotta, az állatkísérletekben kimutatott karcinogén hatása miatt. Az eredményeket azonban nemzetközi viszonylatban vitatják, így a világ számos országában ma is használják, köztük Magyarországon is. Elterjedt használata miatt 2016-ban a ciklamátok tették ki a felhasznált mesterséges édesítőszerrek felét. Az aszpartámot is biztonságosnak minősítették az európai hatóságok, azonban egyes vizsgálatok karcinogén hatást mutattak ki már 20 mg/test kg használata esetében is, amely fele az EU-ban megengedett mennyiségnek (40 mg/test kg) [94] [96]. A gyakran használt édesítőszerrek hatására glükóztoleranciát és metabolikus betegségek iránti fogékonyságot mutattak ki emberben és egerekben. A szukralózt és a szacharint gyulladásos bélbetegségekkel hozták összefüggésbe, mivel megzavarják a humán bélflórát és az emésztőenzimek funkcióját. A xenobiotikumok átalakításában a gasztrointesztinális rendszer is fontos szerepet játszik, és csökkenti, esetleg súlyosbítja a xenobiotikum hatását [94]. A xenobiotikumok is hatással lehetnek a bélflóra összetételére, metabolikus működésére, így számos, a bél működésével kapcsolatos élettani funkciót is befolyásolhatnak [97] [98].

A szukralózt és az aceszulfámot vizsgálták a legtöbbet magas koncentrációjuk és perzisztenciájuk miatt különböző környezeti mátrixokban. A standard ökotoxikológiai vizsgálatok nem mutattak akut vagy krónikus toxicitást a vízi szervezetekben. A szukralóz nagyon magas környezeti előfordulása miatt aggodalomra ad okot, azonban a toxikológiai vizsgálatok nem igazoltak káros hatást [4] [94]. Vannak ellentmondó eredmények is, például a szukralóz megzavarta a cukornád szacharózfelvételét szabályozó gént, és megakadályozta a szukróz felvételét és szállítását a növényben. A rákoknál a mozgási viselkedést befolyásolta a környezetben megtalálható koncentrációnál (0,5–500 µg/l). A szacharin és a ciklamátok citotoxikus és mutagén hatást okoztak vöröshagyma esetében [94].

Fontos lenne számításba venni az átalakulási termékeket is, amelyeket a standard ökotoxikológiai teszteknel nem vesznek figyelembe. Az aceszulfám esetében a *Vibrio fischeri* biolumineszcia-gátlási teszt (lásd 3. fejezet) 575-szörös gátlást mutatott fotolízis után, a vizsgálatok kimutatták, hogy a metabolitok felhalmozódása volt felelős a 99,5%-os toxicitásnövekedésért [94]. Ugyanez a vizsgálat szukralóz esetében 16,5-szeres növekedést okozott, ami alapján azt a következtetést vonták le, hogy az aceszulfám hosszabb távú ökológiai hatást eredményez, mint a szukralóz. Mindez ellentmond annak a korábbi megállapításnak, hogy a szukralóz veszélyesebb a környezetre, mert nagyobb mennyiségben volt detektálható, mint az aceszulfám. A mesterséges édesítőszer és a koffein hatással vannak a halak szívritmusára, a szem optikai denzitására és az ivadékok hosszára az alábbi rangsor szerint: szacharóz > koffein > aszpartám > szukralóz. Mivel ezek az anyagok a környezetben együtt vannak jelen, figyelembe kell venni a koktélnyilvánulást is, amely kummulatív hatást mutatott [94].

A *nikotin* letális orális dózisa 40–60 mg az emberre. Az alkohol mellett a nikotin a leggyakrabban használt függőséget okozó szer. Az alacsony K_{ov} -együttható alapján feltehetően alacsony a biokoncentráció veszélye a vízi élőlényekre, azonban gyakori jelenléte hozzáférhetővé teszi a vízi élőlények számára, és toxikus hatását ki tudja fejteni. Toxikus hatását elsősorban emberben vizsgálták, ökotoxikológiai hatásáról keveset tudunk. Környezetben előforduló koncentrációban nem mutatott akut toxicitást a vizsgált fajok esetében (*Vibrio fischeri*, *Pseudokirchneriella subcapitata*, *Thamnocephalus platyurus* and *Daphnia magna*), de 100 µg/l befolyásolja a nagy vízbolha (*D. magna*) szaporodási rendszerét, csökkenti a fiatal egyedek születését és a testhosszt. A 10 µg/l vagy nagyobb koncentrációban a *D. magna* utódok nagyobb arányban lesznek hímneműek, vagyis juvenilis hormon (az átalakulással fejlődő rovarok hormonja) hatása van [90].

A *koffeint* számos vízi élőlény szöveteiből ki tudták mutatni, például kagylók, halak, makroalgák, vízinövények szöveteiből, ahol felhalmozódott a hosszú távú környezeti jelenlét miatt. A környezetben megtalálható koncentrációt (ng/l–mg/l) alkalmazó vizsgálatok számos káros hatást mutattak ki mind vízi élőlényeknél, mind szárazföldi rovaroknál, többek között letális hatást, általános stresszt csökkentő, oxidatív stresszt és lipidperoxidációt növelő hatást, befolyásolja az energiatartalékokat és a metabolikus aktivitást, neurotoxikus hatása van, befolyásolja a szaporodást és a fejlődést stb. [89].

Az élelmiszerbe nem célzottan, de az élelmiszerek csomagolása, feldolgozása során bejutó egyéb anyagokból (például festékek, papír, műanyagok, egyéb polimerek) további egészségre káros anyagok is bekerülhetnek az élelmiszerekbe. A megvizsgált anyagok közül a legnagyobb aggodalmat az alábbi anyagok okozzák:

- *biszfénolok*, amelyek a fémkonzervek belső bevonatából oldódhatnak ki az élelmiszerbe, a fém korróziójának gátlására használják;
- *ftalátok* (lásd 9.10.4. fejezet), amelyek az élelmiszerek feldolgozása során kerülhetnek az élelmiszerekbe [93];
- *per- és polifluorozott alkilezett vegyületek* (PFAS, lásd 9.10.3. fejezet), amelyeket a zsírtaszító papírok készítéséhez használnak a mai napig (mikrózható popcornzacskók, gyorsételek csomagolására használt anyagok stb. [99] [100], Dánia 2020-ban kivonja a forgalomból ezeket a csomagolóanyagokat [101];
- *perklorátok*, amelyeket antisztikus hatásuk miatt olyan száraz élelmiszerek csomagolására használnak, amelyek nem tartalmaznak zsírt vagy olajat;
- a *perzisztens peszticidmaradványok* jelenléte aggasztó, amelyek akaratlanul kerülnek az élelmiszerekbe.

9.7. Felületaktív anyagok

A felületaktív anyagok (tenzidek) olyan vegyületek, amelyek koncentrációja a folyadékokban egyenetlen, az oldat felületén nagyobb, mint a belsejében, és ezért csökkentik az oldat felületi feszültségét. A tenzidek közül a mindennapokban a leggyakrabban a tisztító hatással rendelkező kemikáliákat, a detergenszeket (mosó- és tisztítószerkeket) alkalmazzák. A tenzideket emellett széles körben használják a gyógyszeriparban, textilgyártásban, bőrgyártásban (például cserzés során), kozmetikumokban (például samponok, testápolók stb.), mezőgazdaságban, biotechnológiában, az élelmiszeriparban, festégyártásban, bányászatban, olajkitermelésben, papíriparban [102]. A tenzidek éves termelése folyamatosan növekszik. 2008-ban Nyugat-Európában az éves felhasználásuk 2,98 millió tonna (Mt) volt, amelyből 1,43 Mt nem ionos, 1,22 Mt anionos, 0,25 Mt kationos, és 0,093 Mt amfoter tenzid volt [102]. A leggyakoribb tenzideket a 9.22. táblázat mutatja be.

Széles körű használatuk következtében nagy mennyiségben jutnak ki a vízi és szárazföldi környezetbe [103]. A legalaposabban tanulmányozott felületaktív anyagok:

- a lineáris alkil-benzol-szulfonátok (*linear alkylbenzene sulfonate* – **LAS**);
- a kvaterner ammóniumvegyületek (*quaternary ammonium compounds* – **QACs**);
- az alkil-fenol-etoxilátok (*Alkylphenol Ethoxylates* – **APEOs**);
- az alkohol-etoxilátok (*alcohol etoxylates* – **AEOs**).

9.22. táblázat

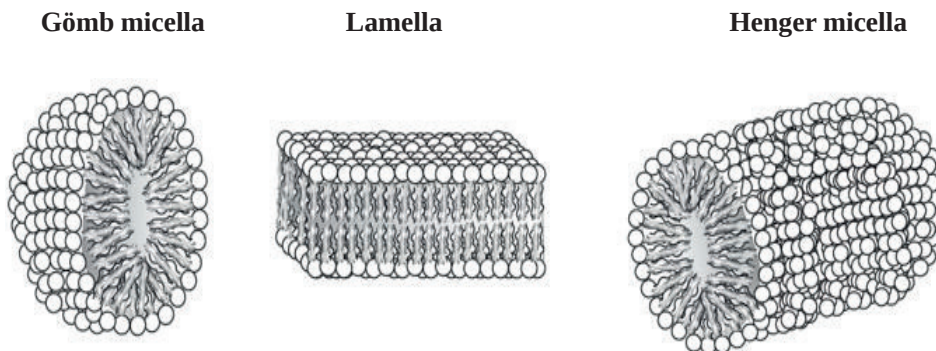
A leggyakoribb tenzidek elnevezése, rövidítése és csoportosítása [104]

Elnevezés	Rövidítések	Osztály
Lineáris alkil-benzol-szulfonsav	LAS	Anionos
Nátrium-dodecil-szulfát	SDS	
Alkil-szulfát	AS	
Nátrium-lauril-szulfát	SLS	
Alkil-etoxi-szulfát	AES	
Kvaterner ammónium-vegyület	QAC	Kationos
Benzalkónium-klorid	BAC	
Cetil-piridinium-bromid	CPB	
Cetil-piridinium-klorid	CPC	
Hexadecil-trimetil-ammónium-bromid	HDTMA	
Amin-oxid	AO	Amfoter
Alkil-fenol-etoxilát	APEO	Nem ionos
Alkohol-etoxilát	AEO	
Zsír-sav-etoxilát	FAE	

9.7.1. A felületaktív anyagok fizikai-kémiai tulajdonságai

A felületaktív anyagok általános jellemzője, hogy amfipatikus molekulák, azaz egy hidrofíli és egy hidrofób részből állnak. Amfipatikus tulajdonságuk miatt aggregátumok képződésére képesek, így diszpergáltságuk csökkenésével kolloid tulajdonságúak lesznek, amelyek a vizes oldatban leggyakrabban gömb vagy henger alakú cseppecskéket (micellákat), illetve kettős rétegeket (lamellákat) formálnak (9.23. ábra). A kialakuló micella, illetve lamella alakja a felületaktív anyag kémiai szerkezetétől függ, vagyis a hidrofíli és hidrofób rész méretének egymáshoz viszonyított arányától [4]. A hosszú apoláris, hidrofób farki rész 12–18 C-atomból álló alifás vagy fenil-alkán szénhidro-

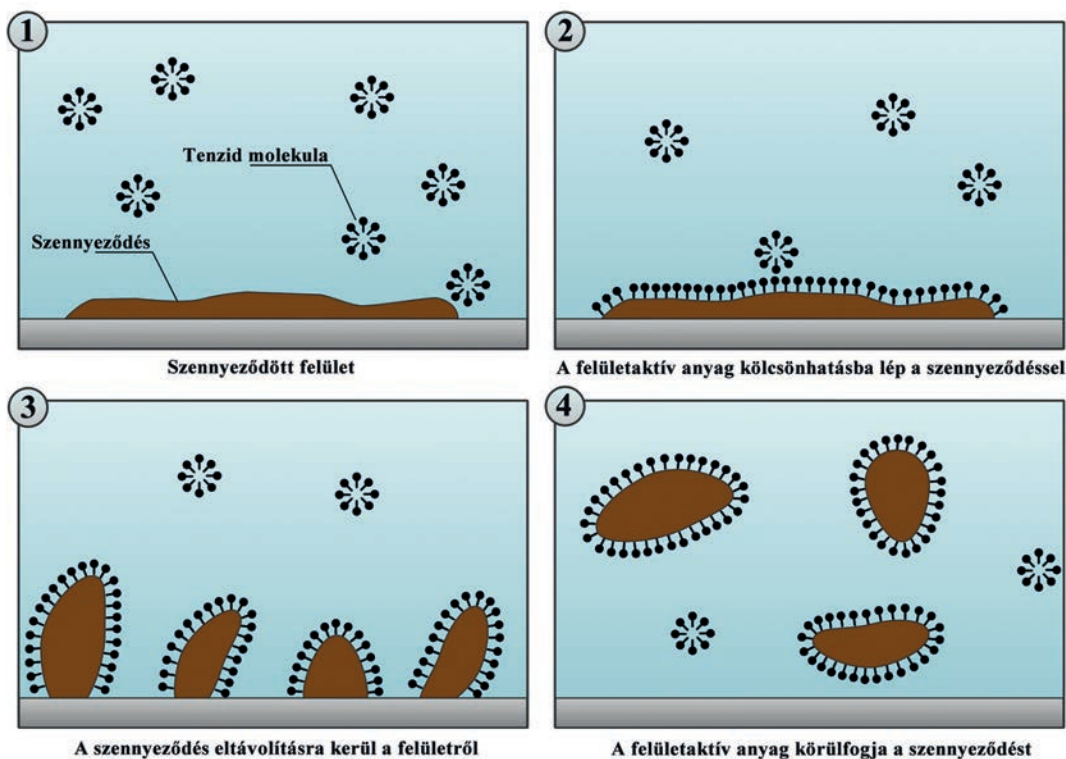
génlanc kettős kötésekkal és helyenként heteroatomokkal. Az apoláris jelleg a lánchosszúsággal növekszik. A poláris, hidrofil feji rész általában rövid.



9.23. ábra

A vizes közegben leggyakoribb micella- és lamellaalakok [4]

Vizes közegben a micella hidrofób belsejében található a vízben nem vagy rosszul oldódó apoláros anyagok, például zsíros szennyeződések. A tisztítás során a tenzid hidrofób farki része a szennyeződéshez tapad és körülveszi azt, míg a hidrofil feji rész oldatba viszi a szennyeződést (9.24. ábra).

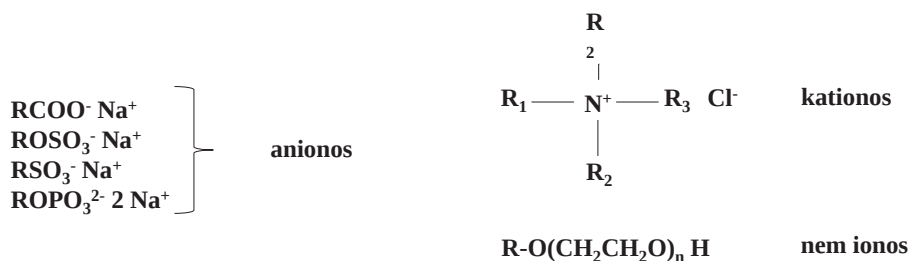


9.24. ábra

A tenzidek működésének egyszerűsített rajza vizes közegben [105]

A felületaktív anyagok osztályozhatók a kémiai szerkezetük alapján (9.25. ábra): ionos (ezen belül anionos, kationos) és nem ionos. Az ionos tenzidek aszerint, hogy a tenzidhatást kifejtő molekularész milyen töltésű, lehetnek anionaktívak (anionos), kationaktívak (kationos), illetve amfoter (ikerionos) tenzidek. Az anionos tenzidek (például a karbonsavak sói, a szappanok; az orto-foszforsav-észterek sói, a foszfátok) csak lúgos, a kationos tenzidek (például az ammóniumsók) pedig csak savas és semleges közegben használhatók. Az amfoter tenzidek (például a betain) kémhatástól függően anionos vagy kationos tenzidként viselkednek, erre utal az amfoter elnevezésük, de tulajdonképpen itt egy ikerionos szerkezetű feji részről van szó (9.26. ábra). A nem ionos tenzidek vízben oldva nem disszociálnak ionokra, és nincs sóképző funkciós csoportjuk, így a kémhatásra kevésbé érzékenyek. Vagyis a felületaktív anyagok a poláris feji rész alapján az alábbiak szerint csoportosíthatók (9.26. ábra):

- nem ionos,
- anionos,
- kationos,
- amfoter vagy ikerionos típusokra.



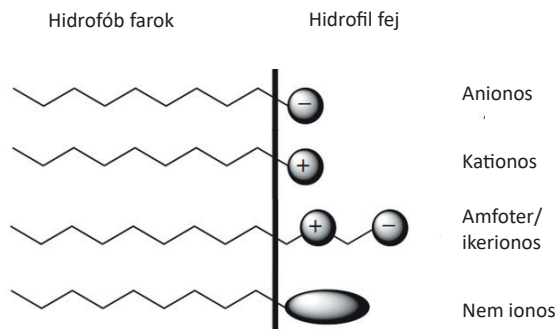
9.25. ábra

A felületaktív anyagok csoportosítása kémiai szerkezetük alapján [245]

A tenzidek vízben való oldhatósága a felhasználásuk szempontjából nagyon fontos tulajdonság, illetve az oldhatósággal egyéb fizikai tulajdonságaik is összefüggésben vannak, (például diszpergáltságuk, nedvesítő, illetve emulgeáló hatásuk). Minél jobban oldódik egy tenzid, annál könnyebben hoz létre aggregátumokat nagyobb koncentrációban és alacsonyabb hőmérsékleten. A legjobban az anionos szulfonátok (a szulfonsav sói) és a szulfátok (a kénsav-félesztér sói) oldódnak. Az anionos tenzideknél az oldhatóságot az ellenion is jelentősen befolyásolja, például a nátriumsóknál jobban oldódnak a káliumsók. Az ionos tenzidek oldhatósága nő a hőmérséklettel, a nem ionos tenzideké viszont csökken az oldódást biztosító hidrogénkötések felbomlása miatt.

A nedvesítés során az oldat beborítja a szilárd anyag felületét, behatol a pórusokba, és onnan kiszorítja a levegőt, itt van jelentősége a felületi feszültség csökkentésének. A nedvesítő hatást a hőmérséklet emelkedése javítja.

A diszpergálás során folyékony közegben abban nem oldódó anyagot osztatunk el, ha a diszpergálendő anyag is folyadék, akkor emulgeálásról, emulzióképződésről beszélünk (például vízben olaj elosztása). Az emulzióképződés több tényezőtől függ, például felületi feszültségtől, a folyadékok sűrűségkülönbségétől. A hidrofíll jellegű tenzidek O/V (olaj a vízben) emulgeátorok, a hidrofób tenzidek pedig V/O (víz az oljában) emulgeátorok. Jó O/V emulgeátorok a kvaterner ammóniumsók és általában az anionos tenzidek, jó V/O emulgeátorok az anionos tenzidek közül a szappanok és a polialkoholok zsírsavészterei. A nem ionos tenzidek (mint például a poliglikoléterek) a lánc hosszától függően emulgeálnak.



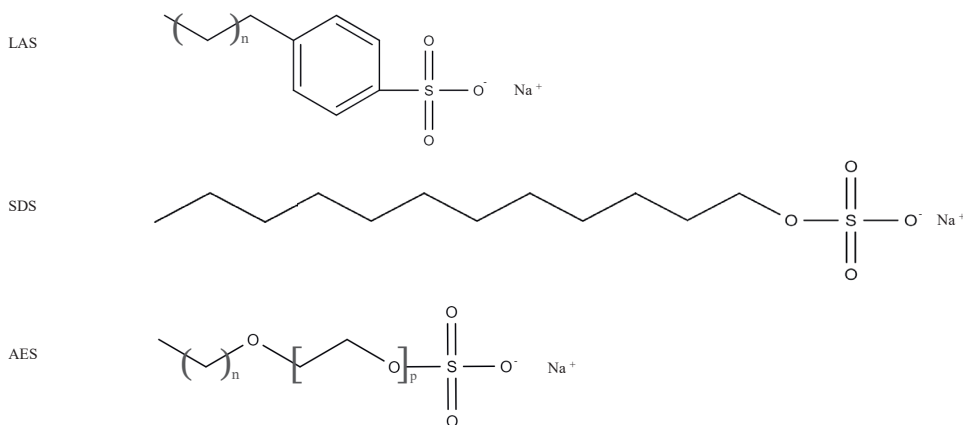
9.26. ábra

A felületaktív anyagok csoportosítása a feji rész alapján [4]

A mosóhatás során a detergens minden tulajdonsága kifejezésre jut, például felületfeszültségcsökkentő, nedvesítő-, diszpergáló-, emulgeálóképesség, emellett a mosás egyéb tényezői is, mint például a textil fajta, a szennyeződés minősége és mennyisége, a mosóvíz kémhatása és keménysége, a mosás hőmérséklete és időtartama, az alkalmazott mechanikai kezelés is befolyással vannak. A nem ionos detergens nem érzékeny a mosóvíz keménységére és kémhatására.

Anionos felületaktív anyagok

Az anionos tenzidek a vízben tenzidhatást kifejtő anionra és fémionra disszociálnak. A leggyakoribb felületaktív anyagok, a gyártott felületaktív anyagok több mint 90%-a anionos [103]. Széles körben alkalmazzák házi mosószerekben és ipari tisztítószerekben is. Habzó anyagok, szappanok, mosószerek gyakori összetevői, széles spektrumú tisztító hatással rendelkeznek. A leggyakoribb anionos tenzidek a lineáris alkil-benzol-szulfonsavak (LAS), nagy tisztítási hatékonyságuk és olcsó előállítási költségük miatt [103]. A LAS-molekulában (9.27. ábra) változó hosszúságú szénláncokhoz (C10-C14) szulfonált benzolgyűrű csatlakozik különböző izomer pozíciókban.



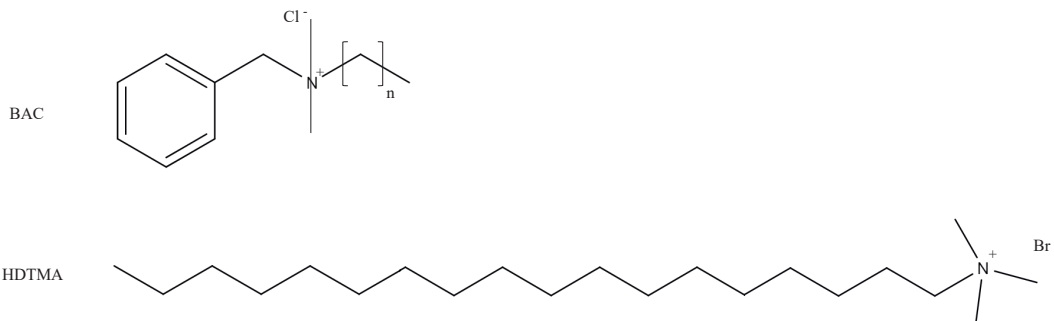
9.27. ábra

A lineáris alkil-benzol-szulfonsav (LAS), a nátrium-dodecil-szulfát (SDS) és az alkil-etoxi-szulfát (AES) szerkezete [104]

A forgalomban lévő **LAS** körülbelül 20 különböző, egymáshoz közeli homológ és izomer keveréke, mindegyikben egy para pozícióban szulfonált aromás gyűrű kapcsolódik a lineáris alkillánchoz. A szulfonsav adja a LAS vízdékonyságát, míg a lineáris szénhidrogénlánc az olajokhoz, zsírokhoz kötődik. A LAS nagyon vízdékonyságú, ugyanakkor a $\log K_{ov}$ -értéke 2,5–4,5 között van, amely meghatározza a hidrofób jellemzőit és az oldott anyagokhoz való adszorpciós kapacitását, például szennyvíziszaphoz. A kibocsátást követően a vizekben a lebegő anyagokhoz adszorbeálódik [103]. Az anionos tenzidek másik csoportja a perfluorozott felületaktív anyagok, amelyeket tűzoltó habokban, samponokban, padlófényezőkhöz használnak. Ezek közül a két perzisztens szennyezőt, a perfluor-oktánsavat (**PFOA**) és a perfluor-oktán-szulfonátot (**PFOS**) részletesen a 9.10. fejezetben tárgyaljuk.

Kationos felületaktív anyagok

A kationos tenzidek vízben disszociálva tenzid hatású pozitív ionokat és anionokat (például klorid) képeznek. Az ionos felületaktív anyagokkal nem használhatók együtt, mert kicsapódnak, de nem ionos tenzidekkel kompatibilisek. Antisztatikus tulajdonságuk miatt öblítőkhöz, antimikrobiális tulajdonságuk miatt pedig fertőtlenítőszerekben használják. A legtöbb kationos tenzidnek egyes alkilánca van 8–24 szénatommal. Jellemzően toxikusabbak, mint az anionos és nem ionos tenzidek, bizonyos ipari felhasználásnál azonban nem válthatók ki a kevésbé toxikus tenzidekkel. A kvaterner ammóniumvegyületek (**QAC**) a leggyakrabban használt kationos tenzidek. A QAC-kben az ammóniumcsoport minden hidrogénjét szerves gyök helyettesíti. A benzalkonium-klorid (**BAC**) a hexadecil-trimetil-ammónium-bromid (**HDTMA**) a kvaterner ammóniumvegyületekhez tartoznak, szerkezetüket a 9.28. ábra mutatja. Leggyakrabban ipari fertőtlenítésre használják, hogy a felületek tiszták és patogénmentesek legyenek.



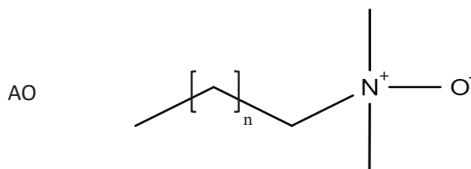
9.28. ábra

A benzalkonium-klorid (**BAC**) és a hexadecil-trimetil-ammónium-bromid (**HDTMA**) kvaterner ammóniumvegyületek szerkezete [104]

Amfoter felületaktív anyagok

Az amfoter tenzidek (íkerionos tenzidek) pozitív és negatív töltést is hordoznak (9.26. ábra), amelyek lehetnek pH-függők [106]. A kationos komponens gyakran egy amin vagy kvaterner ammónium-kation, míg az anionos rész jellemzően karboxilsav, kénsav vagy foszforsav (vagy ezek észterei). A leggyakrabban vizsgált amfoter felületaktív anyag az amin-oxid (**AO**) (9.29. ábra).

Az AO prekursora C12–C18 szénláncú alkil-dimetil-amin, a tercier amin lehet alifás, aromás, heterociklusos vagy aliciklusos [104]. Elsőként a hagyományos zsírsav alkanol-amidok kiváltására használták mosogatószerekben habzássegítőként. Antisztatikus tulajdonsága miatt a textiliparban és a gumiiparban is használják, valamint antibakteriális szerként dezodorokban [104]. Az amfoter tenzideket általánosságban kozmetikai termékekben, samponokban használják. A sejtek membránját felépítő foszfolipidek is az amfoter felületaktív anyagokhoz tartoznak [106].

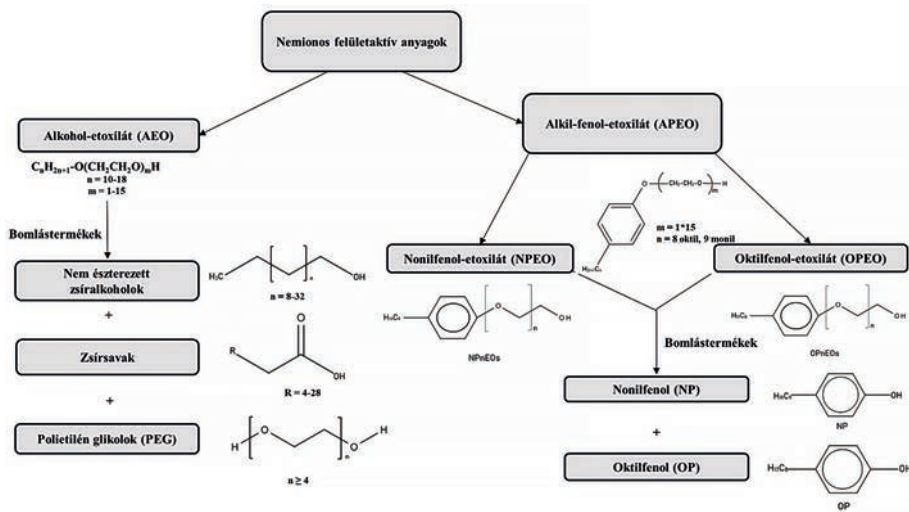


9.29. ábra

Az ammónium-oxid amfoter felületaktív anyag szerkezete [104]

Nem ionos felületaktív anyagok

A feji rész nem rendelkezik töltéssel, poláris csoportokat (például alkoholokat, fenolokat, étereket, észtereket vagy amidokat) tartalmaznak, amelyek vizes oldatban nem disszociálnak ionokra. Nagyon jól emulgeálják az olajat, így a szerves szennyeződések eltávolításában jó hatékonyságú anyagok, néhány jó habképző tulajdonsággal rendelkezik [103]. Gyakran együtt alkalmazzák anionos tenzidekkel. A leggyakrabban használt nem ionos felületaktív anyagok az APEO és az AEO. Az AEO-k alkilánca 12–16 szénatomú részből és 1–23 etoxilátegységből áll. Az APEO-knál az etoxilátegység száma megegyezik, míg az oktilfenol-etoxilátoknál 8, a nonilfenoloknál 9 etoxilátegységből épül fel. Az AEO és APEO tenzidek általános szerkezetét és gyakori bomlástermékeiket a 9.30. ábra mutatja.



9.30. ábra

A leggyakoribb nem ionos felületaktív anyagok és bomlástermékeik általános kémiai szerkezete (Knisz Judit és Dalkó Ilona készítette [103] alapján)

9.7.2. Sorsuk a környezetben

A felületaktív anyagok rendkívül széles körű, háztartási és ipari felhasználása miatt a különböző tenzidek és metabolitjaik nagy mennyiségben kerülnek a szennyvízbe, ahonnan a szennyvíztisztítóba vagy tisztítatlanul közvetlenül a környezetbe jutnak. Ma már számos területen biológiailag lebomló felületaktív anyagot használnak, ennek ellenére a tenzidek növekvő használata miatt magasabb koncentrációban találhatók meg a felszíni vizekben, üledékben, az iszapban és a talajban, mint más vizsgált vegyületek [4] [102]. A tenzidek a talaj vagy az üledék felszínén adszorpcióval megkötődhetnek, ezáltal csökken a toxicitásuk a környezetben, például a lineáris alkil-benzol-szulfonátok (LAS) esetén kimutatták, hogy a vízben oldott humuszanyagok csökkentették a LAS biológiai hozzáférhetőségét. A tenzidek környezetbe jutása miatti aggodalom egyik oka, hogy bár jelentős mértékben lebomlanak a szennyvíztisztítóban, kis részük bejut a felszíni vizekbe, talajba, üledékekbe, valamint akkumulálódik a szennyvíziszapban. A szennyvíziszapban akkumulálódott tenzidek antimikrobiális hatásuk miatt gátolni tudják az iszapban található mikroorganizmusok működését, ezáltal csökkenthetik az egyéb szennyező anyagok eltávolításának, lebomlásának hatékonyságát a szennyvíziszapban [104]. A különböző tenzidcsoportok különböző hatékonysággal bomlanak le, eltérő gyakorisággal és mennyiségben találhatók meg a környezetben (9.23. táblázat). Egyes tanulmányok viszonylag magas eltávolítási hatékonyságot (95–99%) mutattak ki szennyvíztisztítóban, más tanulmányok kevésbé hatékony eltávolítást tapasztaltak [4]. A környezetben főként mikrobiális hatásra degradálódnak. A biodegradációjuk elsősorban kémiai szerkezetüktől és a környezetre jellemző fizikai-kémiai sajátosságoktól függ. Például a nátrium-dodecil-benzol-szulfonát lebomlását alig befolyásolta a tengervíz sótartalma, azonban a megnövekedett hőmérséklet növelte a lebomlás sebességét. Az üledék jelenléte tovább segítette a lebomlást, ami feltehetően a tenzid és a baktériumok együttes jelenlétét biztosította.

9.23. táblázat

Néhány felületaktív anyag környezetben detektált koncentrációja [104]

Felületaktív anyag	Elhelyezkedés	Szint
LAS	Elfolyó szennyvíz	1090 mg/l
	Kezelt iszap	30200 mg/kg
	Felszíni víz	0,416 mg/l
	Üledék	0,01–20 mg/kg
AES	Szennyvíz	0,24–2,85 mg/l
	SZVTT-elfolyó	0,003–0,012 mg/l
QAC	Elfolyó szennyvíz	0,062 mg/l
	Kezelt iszap	5870 mg/kg
	Üledék	0,022–0,206 mg/l
BAC	Kórházi szennyvíz	6 mg/l
APE	Elfolyó szennyvíz	0,332 mg/l
	Kezelt iszap	81 mg/kg
AEO	SZVTT-elfolyó	0,002–0,017 mg/l
		0,001–0,0023 mg/l
		0,001–0,016 mg/l
		0,004–0,007 mg/l

Az anionos felületaktív anyagok a legszélesebb körben felhasznált vegyületek, mivel rendkívül jó tisztító tulajdonsággal rendelkeznek. A legnagyobb mennyiségben a **LAS**-tenzideket használják fel, a legtöbb tanulmány is ezek, valamint a nonilfenol-etoxilát környezeti jelenlétét igazolja [4]. A LAS-tenzideket kimutatták szennyvíztisztítók kifolyó vizében 1,21 mg/l koncentrációban, a szennyvíziszapban 30,2 g/sz.a. kg koncentrációban volt mérhető, míg felszíni vizekben 0,4 mg/l koncentrációban is detektálták [104]. Az anionos LAS lebomlik a biofilmet képző aerob baktériumok által. Azonban a szennyvíztisztítóknak nem bomlik le maradéktalanul, és anaerob környezetben perzisztál. A LAS biodegradációjához szükséges az alkilánc terminális szénatomjának ómegaoxidációja, majd az ezt követő bétaoxidáció, azaz anaerob körülmények között ez a folyamat nem valószínű, hogy lejátsszódik [104].

A **LAS**-, **AS**-, **AEO**- és **AES**-tenzidek több mint 90%-át a másodlagos szennyvíztisztítás során eltávolítják, azonban az elsődleges tisztítás jóval mérsékeltőbb hatékonyságú, így a primer effluensben megjelennek ezek a toxikus anyagok [104].

A kationos tenzidek pozitív töltése miatt 20–40%-uk a negatív töltéssel rendelkező lebegő anyaghoz kötődik. A **QAC**-k anaerob körülmények között elvileg biológiailag lebonthatók, de a lebomlást nagyban befolyásolja a kémiai szerkezet, az oldotttoxigén-koncentráció, az anionos tenzidekkel való komplex képződés stb. [107]. Például a több mint 30 éven keresztül öblítőszerként használt bisz-(hidrogénezett faggyú alkil)-dimetil-ammónium-klorid (**DTDMAC**) biológiailag nem lebomló, perzisztens vegyületet kiváltották a biológiailag lebomló dietilészter-dimetil ammónium-kloriddal (**DEEDMAC**). A két vegyület között annyi a szerkezeti különbség, hogy a **DEEDMAC**-ban az etil és a hidrogénezett faggyú alkiláncok között két, gyenge észterkötés van [108]. A nem mindig hatékony biodegradáció és az anaerob körülmények között perzisztáló **QAC**-ket nagy mennyiségben detektálták üledékben és iszapmintákban [107]. Környezeti előfordulásuk összefüggést mutat az emberi tevékenységekkel, mint például szennyvíztisztítók kibocsátása, szennyvíziszap mezőgazdasági felhasználása [107].

Az amfoter amin-oxidok (**AO**) mind aerob, mind anaerob körülmények között könnyen bomlanak.

A nem ionos tenzidek közül az **AEO**-k a leggyakrabban használt tenzidek. Az alkohol-etoxilátokat az alkil-fenol etoxilátok (**APEO**-k) kiváltására használják Európában. Az **AEO**-tenzideket peszticidkészítményekben és spray-k adjuvánsaként is használják [4], ezzel szemben az **APEO**-k használatát korlátozzák toxikus bomlástermékeik miatt (9.30. ábra). Az **AEO**-k és az **APEO**-k viszonylag hasonló toxicitást mutatnak a vízi élőlényekre, de az **AEO**-k nagy része lebomlik a szennyvíztisztítás során, és a keletkező metabolitok kevésbé toxikusak, mint a kiindulási vegyület. Az **APEO**-k viszonylag könnyen bomlanak aerob körülmények között, de lebomlásuk anaerob körülmények között limitált. Az anaerob szennyvíztisztítás során az iszap **APEO**-tartalma 900–1100 mg/kg között volt, míg aerob körülmények között ez csupán 0,3 mg/kg [104]. Az **APEO**-k bomlástermékei, az **NP** és **NPE** akár több évtizedig is megmaradhatnak a vízi környezetben. Az **NPE**, bár kevésbé toxikus, mint az **NP**, a környezetben **NP**-vé bomlik. Az **NP** perzisztens a vízi környezetben, mérsékeltén bioakkumulálódik, és rendkívül toxikus a vízi élővilágra. Hormonrendszer károsító hatása van, valamint kimutatták anyatejből, vérből, és összefüggésbe hozták rágszálók fejlődési rendellenességével [103] [109]. Mind az **NP**-t, mind az **OP**-t elsőbbségi veszélyes anyagként tartja nyilván az EU [110].

A nonilfenolt felszín alatti vízből 1 ng/l – 3,85 µg/l közötti koncentrációban mutatták ki, ahova feltehetően a felszínről, mezőgazdasági területekről bemosással került, valamint

szennyvízülepítőkből, latrinákból juthat a felszín alatti vizekbe. Palackozott vízből is kimutattak oktilfenolt, Spanyolországban 18,5 ng/l koncentrációban, Csehországban 1,3 ng/l medián koncentrációban, azonban Barcelonában a vizsgált kezelt ivóvízben nem volt kimutatható sem az NP, sem az OP. Élelmiszerekben számos országban mutattak ki NP-t osztrigában (235,8 ng/g), lazacban (123,8 ng/l), illetve tenger gyümölcseiben számos országban mértek magas értékeket. Zöldségfélékben az NP-koncentráció 5–50 µg/kg között volt svéd, spanyol és floridai vizsgálatokban. A legmagasabb koncentrációban a répában, tökben, almában és citrusfélékben találtak NP-t. Egy tanulmányban vizsgált összes élelmiszer 80%-a tartalmazott OP-t. Az APEO-metabolitok megtalálhatók az emberi szövetekben is, vérben, zsírszövetben, májban, magzatvízben, anyatejben, illetve vizeletben és hajban is kimutatták [111]. A metabolitok előfordulását különböző élőlényekben, illetve emberi szövetekben a 9.24. táblázat tartalmazza.

9.24. táblázat

Az APEO-metabolitok előfordulása különböző környezeti mintákban [111]

Vegyület	Minta típusa	Koncentráció
OP, OPEO, NP, NPEO	Emberi zsírszövet	NP 19–85 ng/g lipid; OP 0,58–4,07 ng/g lipid
NP	Anyatej	0,3 ng/mL
OP, NP	Köldökszínórvér (plazma)	OP 1,15 ng/mL; NP 15,17 ng/mL
OP, NP	Emberi vér	n. d.–15,17 ng/mL
NP	Tenger gyümölcsei	46,6–197 µg/kg élő súly
OP, OPEO, NP	Anyatej	OP 0,12 ng/mL; OPEO 0,07–0,16 ng/mL; NP 32 ng/mL
OP, NP	Női zsírszövet	OP 4,5 ng/g; NP 57 ng/g
OP, NP	Anyatej	OP 1,28 ng/mL; NP 4,47 ng/mL
NP, NPEO	Halepe	NP 6–13 µg/mL; NP1EO 18–21 µg/mL; NP2EO 75–135 µg/mL
OP, NP	Kagylófélék	OP n. d.–6 µg/kg élő súly; NP 147 µg/kg élő súly
OP, NP	Halepe	OP 374–441 ng/g; NP 4957–29218 ng/g
OP, NP	Emberi vizelet	OP 4,09 ng/mL; NP 2,77–3,84 ng/mL
NP	Saláta és leveles kel	1,18–926,9 µg/kg friss súly
NP	Zöldségek és gyümölcsök	<0,3–11 µg/kg friss súly
OP, NP, NPEO	Talajvíz, sertésvér	talajvíz: OP 0,05–0,82 µg/L; NP <0,025–0,043 µg/L; NP1EO <0,025–2,27 µg/L; NP2EO <0,025–0,69 µg/L; sertésvér: OP < 0,5–566,32 µg/L, NP 1,02–56,94 µg/L; NP 96–3000 ng/g d.w.; NPEO 0–300 ng/g száraz súly
NP, NPEO	Kagylók	NP 96–3000 ng/g száraz súly; NPEO 0–300 ng/g száraz súly
OP, NP	Anyai vér és magzatvíz	OP 5,46 ng/mL és 5,72 ng/mL; NP 9,38 ng/mL és 8,44 ng/mL
OP, NP	Kagylók	OP 0,8–176,1 ng/g száraz súly; NP n. d.–263,8 ng/g száraz súly
NP	Élelmiszer	0,02–10,3 µg/kg
OP, NP	Hal	OP n. d.–1,78 ng/g élő súly; NP n. d.–3,27 ng/g élő súly

Megjegyzés: n. d.: nem detektált

9.7.3. Hatásuk a környezetre és az egészségre

A megnövekedett tenzidhasználat következtében a környezetbe kikerült felületaktív anyagok jelentősen befolyásolják az ökoszisztémát, toxikus hatásuk a baktériumoktól kezdve egészen az emlősökig megnyilvánul [104]. A felszíni vizekbe kerülve hígulnak, toxikus hatásuk csökkenhet.

Az anionos tenzidek képesek kötődni a bioaktív makromolekulákhoz, például a peptidekhez, enzimekhez, DNS-hez, aminek következtében megváltoztathatják a molekula szerkezetét és a felszíni töltését, ezáltal befolyásolhatják biológiai funkcióját is. A kationos QAC-ket tekintik a legtoxikusabb tenzideknek, a víziállatokban patológiai, élettani és biokémiai változásokat okoznak. Toxicitásukat kimutatták halaknál, vízibolhákban, algákban, kerekessérgekben és szennyvíztisztítók mikroorganizmus-közösségénél [107]. A vízi növényekben képesek felbontani a klorofil-fehérje komplexet, illetve károsítják a sejtthártyát, ami késlelteti a metabolizmust és a növekedést. A kationos tenzidek elsődleges kötőhelye a baktériumok belső membránja. A QAC-k például hosszú alkilláncokkal átrendezik a baktériumok sejtmembránját. További problémát közvetlen toxikus hatásuk mellett azzal is okozhatnak, hogy habot képeznek, és csökkentik az oxigénszintet, amivel rontják a vízminőséget [103].

A nem ionos tenzidek a baktériumokon különböző fehérjékhez, membrán foszfolipidekhez kapcsolódnak, megnövelik a membrán, illetve a vezikulumok áteresztőképességét, ami sejtpusztuláshoz vagy károsodáshoz vezet, ezáltal kifejtve az antimikrobiális hatást. Az amfoter AO-k szintén erősen toxikusak [104].

Bár egyes tenzidek toxicitása viszonylag alacsony, egyre nagyobb figyelmet kapnak a metabolitok. Az egyik legnagyobb környezeti kockázatot az APEO-metabolitok jelentik, az NP és OP okoznak egyre nagyobb aggodalmat. Az APEO-k körülbelül 80%-át a nonilfenol-etoxilát adja, amelynek számos metabolitja ismert. Közülük a nonilfenolt és az oktilfenolt vizsgálták alaposabban, de a többről is vannak adatok (NP1EC, NP2EC, NP1EO, NP2E).

A nonilfenolnak számos izomere létezik, amelyek eltérő előfordulással, perzisztenciával és EDC-hatással rendelkeznek. A biodegradációnak is eltérő módon állnak ellen, így az izomerspecifikus tulajdonságokat is figyelembe kell venni az ökológiai és egészségügyi hatások vizsgálatakor [112]. Bár van olyan tanulmány, amely azt találta, hogy az NP nem akkumulálódik és féléletideje szivárványos pisztrángban 24–48 óra, a tanulmányok többsége megerősített az APEO-metabolitok akkumulációját több vízi élőlény esetében is [111]. Az eltérő eredmények egyik oka lehet a vizsgált izomerek közötti különbség.

Számos országban (például a legtöbb európai ország, Kanada, Japán) a nonilfenol-etoxilátokat más tenzidekkel, például alkohol-etoxilátokkal helyettesítik, amelyeket környezetbarátabb anyagoknak tartanak. Az NP és OP felkerültek a veszélyes anyagok listájára, mivel az endokrin rendszert károsító hatásuk van (EDC-k), de mind közül az NP-t tekintik a legveszélyesebbnek [103].

1983-ban publikálták az első adatokat a nonilfenol hormonmoduláns hatásáról, amelyeket későbbi adatok megerősítettek. Az NP mellett más APEO-metabolitról is kimutatták, hogy ösztrogénhatást vált ki halakban, például az OP. A nonilfenol az ösztrogénen kívül hatással volt a kortikoszteroid-elválasztásra (csökkentette), illetve a noradrenalin-elválasztásra is. Mivel az NP számos izomerrel rendelkezik, amelyek mind eltérő mértékű ösztrogénhatással bírnak, ezért a jövőbeni kutatásoknak fontos elkülöníteni a vizsgálatok során a különböző izomereket [112].

Az EDC-hatáson túl az APEO-k befolyásolják a kognitív funkciókat és a gyulladást, apoptózist (programozott sejthalál) okoznak az idegrendszer sejtjeiben. Mind az NP és OP képes akkumulálódni a szövetekben és allergiás reakciót kiváltani. Egérben kimutatták, hogy mindkét metabolit aktiválta azokat a T-limfocitákat, amelyek az asztma kiváltásában és fenntartásában fontosak,

illetve kimutatták, hogy az NP hatással volt a limfociták és makrofágok (immunsejtek, amelyek az allergiás reakciókban is részt vesznek) immunválaszára [111]. Az APEO-metabolitok egészségkárosító hatásai közül az EDC-hatások egyértelműen bizonyítottak, azonban ahhoz, hogy a további potenciális káros hatásait teljesen megismerjük, további vizsgálatok szükségesek. A 9.25. táblázat az egyes felületaktív anyagok toxikusságát mutatja be különböző modell szervezeteken.

9.25. táblázat

Felületaktív anyagok toxikus hatása különböző szervezetekre [104]

	Szervezetek	Felületaktív anyag	Végpont	Koncentráció mg/l
Baktériumok	<i>Vibrio fischeri</i>	SDS	EC ₅₀ -Lumineszcencia 15 perc	2,6
	<i>Vibrio fischeri</i>	LAS	EC ₅₀ - Lumineszcencia 30 perc	109,7
	<i>Pseudomonas putida</i>	LAS	EC ₅₀ -Növekedésgátlás 16 óra	33,4
	<i>Vibrio fischeri</i>	QAC	EC ₅₀ - Lumineszcencia 30 perc	0,5
	<i>Pseudomonas putida</i>	QAC	EC ₅₀ -Növekedésgátlás 16 óra	6,9
	<i>Phosphobacterium phosphoreum</i>	AO	EC ₅₀ - Lumineszcencia 15 perc	2,4
	<i>Microcystis aeruginosa</i>	AE	Becsült EC ₁₀ - Sejtsűrűség	0,154
Algák	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	SDS	IC ₅₀ - Sejtsűrűség 72 óra	36,58
	<i>Dunaliella sp</i>	LAS	EC ₅₀ - 24 óra	3,5
	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	AES	EC ₅₀ - Sejtsűrűség 72 óra	3,5
	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	AES	IC ₅₀ - Sejtsűrűség 72 óra	2,18
	<i>Dunaliella sp</i>	QAC	EC ₅₀ - 24 óra	0,79
	<i>Lemna minor</i>	AE	Becsült EC ₁₀ - levélszám	0,101
	<i>Navicula pelliculosa</i>	AE	Becsült EC ₁₀ - Sejtsűrűség	0,140
Rákfélék	<i>Artemia salina</i>	SDS	LC ₅₀ - Lárvahalandóság 24 óra	41,04
	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	LAS	EC ₅₀ -Immobilizáció 48 óra	5,96
	<i>Artemia franciscana</i>	AES	LC ₅₀ - Ráklárva-halandóság 72 óra	23,92
	<i>Daphnia magna</i>	QAC	EC ₅₀ - Immobilizáció 24 óra	0,38
	<i>Daphnia magna</i>	AO	EC ₅₀ - Immobilizáció 48 óra	6,8
	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	AE	EC ₅₀ - Immobilizáció 48 óra	0,39
Csigák/ Haslábú (Gastropod)	<i>Physa acuta</i>	SDS	EC ₅₀ -Halálozás 24 óra	27,2
Tengeri sün	<i>Paracentrotus lividus</i> (Fekete kőszün)	SDS	EC ₅₀ -Fertilizációs ráta	3,2
Hal	<i>Carassius auratus</i> (aranyhal)	LAS	EC ₅₀ - Immobilizáció 48 óra	5,1
	<i>Gambusia affinis</i> (szúnyogirtó fogas-ponty)	SDS	EC ₅₀ - Immobilizáció 48 óra	40,15
	<i>Salmo gairdneri</i> (Szivárványos pisztráng)	AES	EC ₅₀ - Immobilizáció 48 óra	10,84
	<i>Salmo gairdneri</i> (Szivárványos pisztráng)	QAC	EC ₅₀ - Immobilizáció 48 óra	1,21
	<i>Pimephales promelas</i> (Tűzcselle)	AE	NOEC- Túlélés	4,35
Kétéltű	<i>Xenopus laevis</i> (Dél-afrikai karmos-béka)	AES	LC ₅₀ - 72 óra	6750

9.8. Szerves fertőtlenítési melléktermékek

Az ivóvíz klórozásának bevezetése az 1900-as évek elején jelentősen csökkentette az ivóvíz eredetű fertőző megbetegedések okozta halálozást, és sokan a 20. század egyik legjelentősebb közegészségügyi sikerének tekintik. Az ivóvíz eredményes fertőtlenítését követően a fertőtlenítést kiterjesztették a fürdőkre és az úszómedencékre is, ami hatékony módja a fürdővíz fertőtlenítésének és a fertőzések megelőzésének [113].

Az ivóvíz fertőtlenítésére különböző oxidálószerket, például klórgázt, folyékony nátrium-hipokloritot (NaOCl), helyben előállított klór-dioxid-gázt, klór-amin-gázt, illetve helyben előállított ózont használnak, amelyek közül az aktív klór hatóanyagú szereket használják a leggyakrabban Magyarországon. A medencék fertőtlenítésére az aktív klórt használják a legszélesebb körben, klórgáz, folyékony nátrium-hipoklorit vagy szilárd klórmész (kalcium-hipoklorit, $\text{Ca}[\text{ClO}]_2$) formájában. A fertőtlenítés során – legyen az UV vagy az előbb felsorolt anyagok – a mikrobák nagy része elpusztul. Rook hívta fel a figyelmet 1974-ben, hogy a hipoklórossav (HClO) és hipobrómosav (HBrO) reakcióba lép természetesen előforduló szerves anyagokkal (*natural organic matter* – NOM), amelynek eredményeképpen fertőtlenítési melléktermékek (*disinfection by product* – DBP) keletkeznek. Azóta újabb, klór hozzáadásakor keletkező fertőtlenítési melléktermékeket azonosítottak az ivóvízben, például haloecetsavakat és halogénezett acetonitrileket stb. [4] [114]. 1976-ban az Amerikai Egyesült Államok Nemzeti Rákkutató Intézete arról számolt be, hogy a kloroform (triklórmétán, CHCl_3) – az egyik trihalometán (THM) –, amely a klórozás hatására keletkezhet a szervesanyag-tartalmú ivóvízben, patkányokban rákkeltő hatású. Ezért jogszabályban rögzített (hazánkban a 201/2001. Kormányrendeletben [66]) az ivóvízben megengedhető maximális THM-koncentráció.

Az ammónia-/ammóniumtartalmú víz klórozása során biocid hatású klóraminok keletkezhetnek (monoklór-amin, diklór-amin, triklór-amin), amelyekben a klór kötött állapotúnak tekinthető.

Ha a klórt túladagolják, és ezért magasabb koncentrációban kerül ki az aktív klór a vízhálózatba, annak szintén egészségkárosító hatása van, ezért jogszabályban rögzített (hazánkban a 201/2001. Kormányrendeletben) az aktív klórformák (például kötött aktív klór) maximálisan megengedhető mennyisége az ivóvízben.

Az úszómedencék vizében az elmúlt 35 év vizsgálatai során több mint 100 különböző DBP-t azonosítottak [113]. Körülbelül 600 ismert DBP-t mutattak ki az ivóvízben. A leggyakrabban vizsgált szerves DBP-vegyületcsoportok a trihalometánok (*trihalomethanes* – THMs) és a haloecetsavak (*haloacetic acids* – HAAs) [115].

A klórozás melléktermékei hatékonyan eltávolíthatók az ivóvízből, például UV-fénnyel, ózonkezeléssel vagy aktívszén-szűrő alkalmazásával.

9.8.1. A szerves DBP-k keletkezése, fizikai-kémiai tulajdonságai

A felszíni és felszín alatti vizekben természetesen előforduló szerves anyagok vannak, melyek huminsavak, fulvinsavak, aminosavak, szénhidrátok, lipidek, ligninek, gyanták és szerves savak keveréke. Ezek közül a huminsavakat és a fulvinsavakat tekintjük a fertőtlenítési melléktermékek elsődleges prekursorainak [4]. A legtöbb fertőtlenítőszer erős oxidálószer is, ezért oxidálják (egyesekek halogénezik is) a természetes szerves anyagokat.

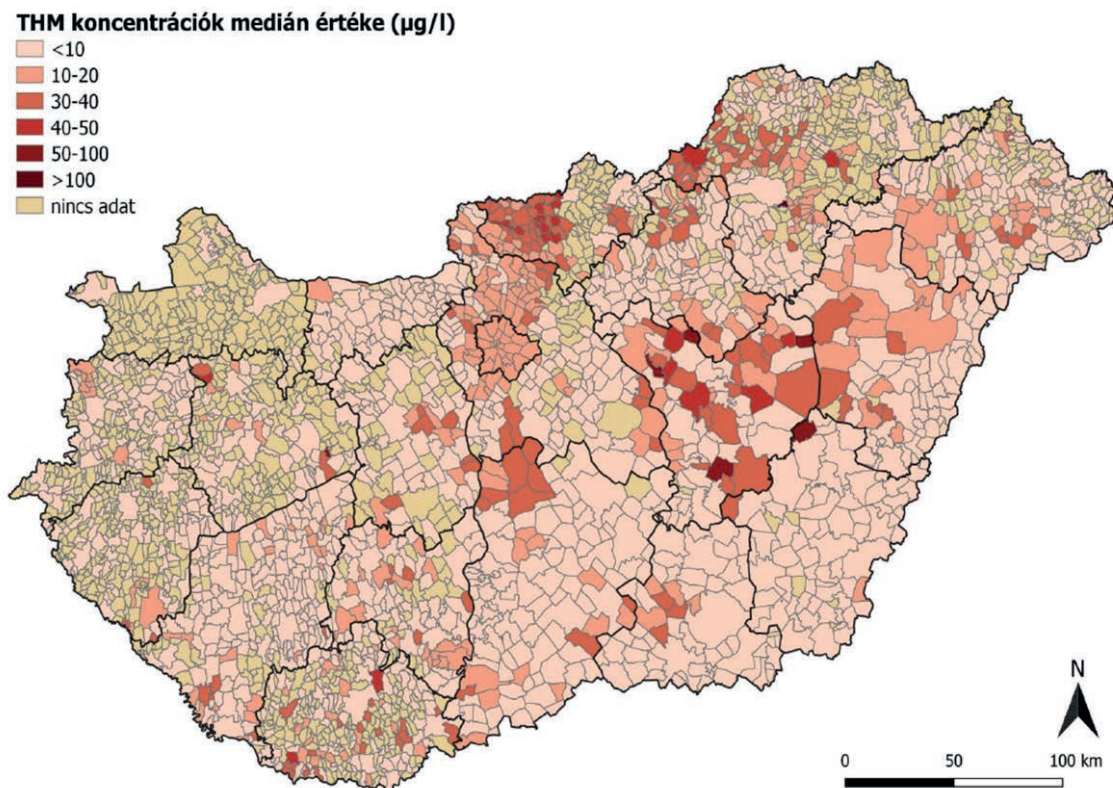
Klórozási melléktermékek

A szabad aktív klór az oldott szerves anyagokkal (*dissolved organic matter* – DOM) reagál. A tavak, folyók vizében a humin- és fulvinsavak a teljes DOC (oldott szerves szén) 50–90%-át teszik ki a tavak, folyók vizeiben, és igen reakcióképesek a klórral. A DOC-maradék frakcióját hidrofil savak (<30%), szénhidrátok (10%), egyszerű karbonsavak (5%) és proteinek/aminosavak (5%) teszik ki. A szénhidrogének és karbonsavak reakcióképessége a klórral alacsony, feltehe-

tően nem járulnak hozzá a DBP-képződéshez. Ezzel szemben a hidrofil savak (például citromsav, aminosavak) DBP képződését eredményezik. A reakciók eredményeként különböző halogénezett DBP keletkezhet ($\text{HOCl} + \text{DOM} \rightarrow \text{DBP}$), például trihalometánok (THM), haloecetsavak (HAA), haloacetonitrilek (HAN), klorálhidrát (triklór-etán-diol, $\text{CCl}_3\text{-CH}[\text{OH}]_2$), klórpikrin (triklór-nitrometán, $\text{CCl}_3\text{-NO}_2$).

A szabad aktív klór három fő módon lép reakcióba a víz szerves anyagaival: oxidáció, addíció, szubsztitúció. A legtöbb klórozott DBP oxidációval és szubsztitúcióval keletkezik (például THM, haloecetsavak). Amennyiben a szerves anyagban kettős kötés található, addíció (a klóratomoknak a szerves molekulába való beépülése) történhet. Számos kettős kötést tartalmazó vegyület esetében ez a reakció túl lassú ahhoz, hogy a vízkezelésben jelentősége legyen. A THM-ek és a haloecetsavak a két leggyakoribb DBP-k, amelyek klórozás során keletkeznek.

A THM-ek általános képlete: CHX_3 , ahol X: egy halogén atom, leggyakrabban Cl vagy Br. A kloroform (CHCl_3) a leggyakrabban detektált THM, amely huminsavakkal történő, egymást követő reakciók sorozatából keletkezik, ez a reakció lúgos közegben gyorsabban zajlik [114]. A kezelt vízben gyakran a klórozott melléktermékek mellett bromoform (CHBr_3) is keletkezik, mivel a vízben oldott klór a bromidot (Br) hipobrómossavvá (HOBr) oxidálja. A bróm ezután reakcióba tud lépni a szerves anyaggal ugyanúgy, mint a hipoklórossav (HOCl), és klórt és brómot is tartalmazó DBP-k keletkeznek [114]. A THM-ek ivóvíz-határértékkel szabályozott vegyületei a kloroform, bromoform, dibróm-klórmétán (CHClBr_2), bróm-diklórmétán (CHBrCl_2) (9.26. táblázat). A Magyarországon jellemző THM-értékeket a 9.31. ábra mutatja.



9.31. ábra

Magyarországra jellemző THM-koncentrációk [116]

A *haloecetsavakra* (az ecetsav halogénszubsztituált formáira) vonatkozóan Magyarországon nincs ivóvízminőségi határérték, de egyes országokban (például USA) 5 vegyületét (**HAA5**) szabályozzák: bróm-ecetsav ($\text{CH}_2\text{Br-COOH}$), dibróm-ecetsav ($\text{CHBr}_2\text{-COOH}$), klór-ecetsav ($\text{CH}_2\text{Cl-COOH}$), diklór-ecetsav ($\text{CHCl}_2\text{-COOH}$), triklór-ecetsav ($\text{CCl}_3\text{-COOH}$) (9.27. táblázat). Legnagyobb mennyiségben klórozás során keletkeznek, de képződhetnek klóramin, klór-dioxid és ózonos kezelés hatására is.

A *haloacetonitrilek* (**HAN**) olyan nitrilcsoportot (CN-) tartalmazó szerves vegyületek csoportja, amelyek a klór, klóramin és klór-dioxid használatakor keletkezhetnek. Egyes vegyületek toxikusak, koncentrációjuk növekszik a pH csökkenésével és a hőmérséklet növekedésével. Gyorsan kialakulnak, de lebomlásuk hidrolízissel lassú. A diklór-acetonitril ($\text{CHCl}_2\text{-CN}$) a leggyakoribb melléktermék.

Klór-dioxid-reakciók

Klór-dioxidos fertőtlenítéskor az alábbi egyenletben látható módon mérgező szerves vegyületek, kloritok (ClO_2^-) és klorátok (ClO_3^-) keletkezhetnek, amelyek koncentrációja elsősorban a kezelt víz szervesanyag-tartalmától függ: $2 \text{ClO}_2 + 2 \text{OH}^- \rightarrow \text{ClO}_2^- + \text{ClO}_3^- + \text{H}_2\text{O}$

A klór-dioxid természetesen előforduló szerves és szervesetlen anyag jelenlétében gyorsan bomlik kloriddá (Cl^-), klorittá (ClO_2^-) és kloráttá (ClO_3^-) [117].

A klórozással ellentétben, a klór-dioxid fertőtlenítési hatékonysága nem változik a pH-val, és az ammónia jelenléte sem befolyásolja, továbbá nem oxidálja a bromidot. A klórral szemben a klór-dioxid csak oxidációs reakciókban vesz részt, addíció és szubsztitúció nem történik, így érthető, hogy jellemzően miért nem keletkeznek szerves klórvegyületek klór-dioxid-kezelés hatására. Ennek ellenére kimutatták **HAA**- (diklór-, bróm-klór- és dibróm-ecetsav) képződést klór-dioxidos fertőtlenítés során, és a kilenc bróm-klór-HAA-vegyület szintje magasabb volt a klóros vagy klóraminos fertőtlenítéshez képest [117]. A vízben jelen lévő bromid általában nem oxidálódik klór-dioxid hatására, de napfénynek kitett vízbázisok esetében az üzemelőnek számolnia kell bromát jelenlétével klór-dioxidos kezelés esetén is [114] és dibróm-ecetsav képződésével is [117].

Klóramin-reakciók

A klóramin használata mellett **THM**-ek, haloecetsavak, klór-hidrát, hidrazin (diamin, $\text{NH}_2\text{-NH}_2$), cianogén vegyületek (hidrogén-cianidra bomló vegyületek), nitrát, nitrit, szerves klóraminok és 1,1-diklórpronán ($\text{CHCl}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_3$) keletkezhet [114]. Nagyon alacsony mennyiségű szerves nitrogén jelenléte már elegendő szerves klóraminok keletkezéséhez. A monoklóramin könnyen átadja a klóratomját a szerves aminoknak, így halogénezett szerves aminok keletkeznek. Halogénezett acetonitrilek (**HAN**) és nem halogénezett acetonitrilek akkor keletkeznek, amikor a klóramin humuszanyagokkal és aminosavakkal lép reakcióba.

Ózonreakciók

Az ózon (O_3) képes oxidálni a bromidot hipobromittá és bromáttá, a hipkloritot pedig kloráttá. A bromidion jelenléte a nyersvízben további **DBP**-k kialakulását eredményezi, például bromoform,

dibróm-acetonitril (DBAN, $\text{CHBr}_2\text{-CN}$), dibróm-aceton ($(\text{CH}_2\text{Br})_2\text{-CO}$) [114]. Ózonos kezelés során formaldehid- (HCHO-) képződés is történhet.

A klórozással és ózonos kezeléssel összefüggésbe hozott szerves DBP-k medián koncentrációját a 9.26. táblázat mutatja.

9.26. táblázat

Jellemző klóros és ózonos kezelés következtében kialakuló szerves melléktermékek medián koncentrációja [114]

DPB-k	Medián koncentráció (µg/L):	
	klórozás	ózonozás
Trihalometánok (THM)	40	<1,0
Kloroform	15	–
BDCM	10	–
DBCM	4,5	–
Bromoform	0,57	<1,0
Haloacetonitrilek (HAN)	2,5	<1,0
TCAN	<0,012	–
DCAN	1,1	–
BCAN	0,58	–
DBAN	0,48	<1,0
Haloketonok	0,94	–
DCPN	0,46	–
TCPN	0,35	–
Halocetsavak (HAA)	20	<5,0
MCA	1,2	–
DCA	6,8	–
TCA	5,8	–
MBA	<0,5	<1,0
DBAN	1,5	<5,0
Aldehidek	7,8	45
Formaldehid	5,1	20
Acetaldehid	2,7	11
Glioxalát	–	9
Metilglioxál	–	5
Klorál-hidrát	3	–
Ketosavak	–	75
Triklór-fenol	<0,4	–

Az DBP-k kialakulását és koncentrációját számos tényező befolyásolja: a nyersvíz fizikai és kémiai tulajdonságai (például összetétele, hőmérséklete) a fertőtlenítőszer típusa, a rendszer működésének körülményei (például a víz tartózkodási ideje, biofilm jelenléte és minősége). A fürdővizekben emellett a fürdőt használók higiénés szokásaitól, illetve a medence feltöltésére szánt víztől, amely lehet ivóvíz, tengervíz vagy termálvíz, valamint a vízben lévő oxidálható szerves anyagoktól. A fürdővizekben az oxidálható szerves anyag egyrészt a feltöltésre szánt vízből, másrészt a medencét használók által bejuttatott szerves anyagokból ered (például vizelet, izzadság, orr- és gége-nyálkahártyaváladék, bőrdarabok, haj, kozmetikumok, napkrémek, egyéb kozmetikai és testápoló szerek használatából stb.). A valós rendszerben ezek a faktorok mind kölcsönhatásban vannak egymással, így a DBP-k kialakulásának rizikóbecslése nehéz. Az USA-ban végzett, 35 ivóvíztisztító telep DBP-vizsgálata során a THM-ek (44 µg/l) voltak a legnagyobb arányban kimutathatók, amit a halocetsavak követtek (21 µg/l). A kloroform a leggyakoribb melléktermék, de brómozott THM-ek is előfordulnak magas brómtartalmú víz klórozása esetén. Magyarországon

az össz-THM (kloroform, bromoform, dibróm-klórmetán, bróm-diklórmetán, 50 µg/l), valamint a szerves bromátok (10 µg/l) és klorit (200 µg/l) mennyiségét szabályozzák határértékekkel az ivóvízben [201/2001. (X. 25.) Korm. rendelet]. A szabályozott szerves DBP-k listáját és a határértékeket a 9.27. táblázat mutatja. A szabályozott DBP-k alatt azokat értjük, amelyek határértékeire a WHO javaslatot tesz, illetve egyes országokban a helyi szabályozások határértékeket írnak elő.

9.27. táblázat

A szabályozott szerves fertőtlenítési melléktermékek és határértékek (*: helyi éves átlag) [118]

DBP	WHO által javasolt határértékek (ug/l)	Ausztráliai határértékek (ug/l)	USA határértékek (ug/l)	Magyarországi határértékek (ug/l)
Trihalometánok (THM)				
Összes THM	–	250	100 *	50
kloroform	200	–	–	–
bromoform	100	–	–	–
dibróm-klórmetán	100	–	–	–
bróm-diklórmetán	60	–	–	–
Haloecetsavak (HAA5)			80*	
Monoklór-ecetsav	20	150	–	–
Diklór-ecetsav	50	100	–	–
Triklór-ecetsav	100	200	–	–
Haloacetaldehidek				
Klór-hidrát	–	20	–	–
Haloactonitrilek				
Dibróm-acetonitril	70	–	–	–
Diklór-acetonitril	20	–	–	–
Triklór-acetonitril	1	–	–	–
Egyéb DBP-k				
Formaldehid	–	500	–	–
2,4,6-triklór-fenol	200	–	–	2
N-nitozo-dimetil-amin (NDMA)	0,1	0,1	0,04	–

A WHO állásfoglalása szerint a fertőtlenítési hatékonyságot kell szem előtt tartani. Amennyiben szükséges, a DBP-határértéket át lehet lépni a fertőzésveszély megakadályozása érdekében, a fertőtlenítési hatékonyságot nem szabad veszélyeztetni a DBP-határértékek betartása érdekében [119]. Az utóbbi években egyre nagyobb figyelem fordult a nem szabályozott DBP-k felé, mivel gyakran toxikusabbak, mint a szabályozottak, így potenciális egészségügyi kockázatot jelentenek.

A nem szabályozott szerves DBP-k főbb csoportjait alább ismertetjük [115].

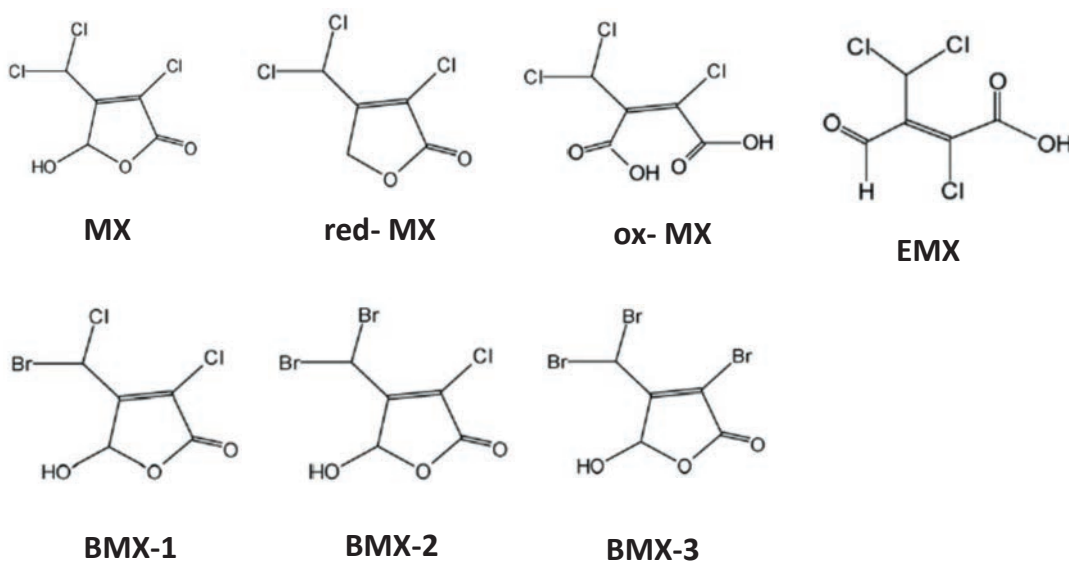
A **halonitrometánok (HNM)** halogénezett és nitrocsoporthoz (-NO₂) tartozó metánszármazékok. Kilenc vegyületet sorolunk ide, amelyek közül a triklór-nitrometán (klórpikrin, CCl₃-NO₂), a diklór-nitrometán (CHCl₂-NO₂) és a brom-klór-nitrometán (CHBrCl-NO₂) a leggyakoribbak. A HNM-ek koncentrációja a klór- vagy klóraminkezelést megelőző ózonizálás hatására növekszik. Az ivóvízhálózatokban mennyiségük általában 0,16–1,5 µg/l között van.

A **haloetonok (HK)** karbonilcsoporthoz (=C=O) tartozó halogénezett szerves vegyületek, illékonyak. Hat idetartozó vegyületet azonosítottak az ivóvízhálózatokban, amelyek közül a triklórpropán (C₂H₃Cl₃-CO) és a diklórpropán (C₂H₂Cl₂-CO) a leggyakoribb. Magas pH-n (>7) nem stabilak hidrolitikus lebomlásuk miatt. Karcinogének és mutagének, de nincs rájuk határérték. Koncentrációjuk 1,23–8,6 µg/l között változik általában az ivóvízhálózatokban.

A **haloacetamidok (HAM)** az acetamid (CH₃-CO-NH₂) halogénezett származékai, közülük 13 vegyületet azonosítottak az ivóvízben. A leggyakoribbak a dibróm-acetamid (CHBr₂-CO-NH₂),

a diklór-acetamid ($\text{CHCl}_2\text{-CO-NH}_2$) és a triklór-acetamid ($\text{CCl}_3\text{-CO-NH}_2$). Klóraminos és ózonos kezelés hatására keletkeznek, amikor biofiltrációt nem alkalmaznak, ilyenkor a haloacetonitrilek hidrolíziséből **HAM** keletkezik. Koncentrációjuk $1,5\text{--}7\text{ }\mu\text{g/l}$ között jellemző az ivóvizekben.

A *halofuránok* (**HF**) a furán ($\text{C}_4\text{H}_4\text{O}$, egy oxigén heteroatomot is tartalmazó öttagú, telítetlen gyűrűs [aromás] vegyület) halogénezett származékai. Első képviselőjüket, a 3-klór-4-(diklór-metil)-5-hidroxi-2(5H)-furánt, vagy más néven a mutagén-X (**MX**) vegyületet cellulózüzemben azonosították mint klórozási mellékterméket, majd ivóvízből is detektálták. A korai vizsgálatok során jellemzően $<60\text{ ng/l}$ koncentrációban detektálták, de a későbbi vizsgálatok során gyakran 100 ng/l felett volt, előfordult 850 ng/l koncentrációban is [117]. Nagyon alacsony koncentrációja miatt nem figyeltek fel rá korábban, azonban alacsony koncentrációban is rendkívül potens mutagén. Mára több izomerét azonosították, például az EMX oxidált és redukált formáit (ox-MX, red-MX), valamint brómozott analógjait (BMX). Az MX vegyületek kémiai szerkezetét a 9.32. ábra mutatja.



9.32. ábra

Az MX-vegyület és néhány MX analóg kémiai szerkezete [4]

A *haloaldehidek* (**HAL**) aldehidcsoportot (CHO-) tartalmazó halogénezett szerves vegyületek. A harmadik legnagyobb mennyiségben előforduló **DBP**-k az USA-ban, 10 idetartozó vegyület ismert, amelyek közül a triklór-acetaldehid ($\text{CCl}_3\text{-CHO}$) és a diklór-acetaldehid ($\text{CHCl}_2\text{-CHO}$) a leggyakoribb. A dihalogénezett **HAL**-vegyületek jellemzően klóraminos és ózonos kezelés hatására keletkeznek. Feltehetően az ózon növeli az alacsony molekulásúlyú oxigéntartalmú szerves melléktermékek kialakulását, mint az aldehidek, amelyek haloaldehidekké alakulnak. A trihalogénezett vegyületek gyakrabban alakulnak ki, amikor klóramin helyett klórt használnak. Az aldehidek potenciálisan egészségre káros vegyületek, hatásuk még nem pontosan ismert, így csak néhány aldehidre határoztak meg toxicitásértéket.

A N-nitrozaminok (**NA**) az N-nitroso-dimetil-amin (**NDMA**, dimetil-nitrózamin, $(\text{CH}_3)_2\text{-NNO}$) homológjai, jellemző funkciós csoportjuk a nitrozocsoport (-N-N=O). Medencék, szennyvizek, felszín alatti vizek, valamint az ivóvizek jellemző vegyülete, amely a monoklóramin és szerves amin prekursorok reakciójából képződik klóraminos fertőtlenítéskor. Továbbá nitrozamin prekursor jelenlétében a nitrit klórozása is NA kialakulását eredményezi. Nyolc gyakran előforduló

NA-vegyület jellemző az ivóvízben, amelyek közül az NDMA a leggyakoribb, előfordulását az ózonos kezeléssel hozták összefüggésbe. Mennyisége jellemzően a ng/l nagyságrendben található, 10–90 ng/l között, ami lényegesen alacsonyabb a többi DBP-hez képest. Alacsony koncentrációban is toxikus.

A jódozott DBP-k (I-DBP) a nem szabályozott DBP-k egy újabb csoportját alkotják, amelyek koncentrációja 0,54–0,9 µg/l között jellemző. Klórral, klóraminnal és ózonnal kezelt, jódot tartalmazó ivóvízben találhatók. Öt jódecetsav-vegyületet és hat jódt-THM-vegyületet sorolunk az I-DBP-k közé, amelyek közül a leggyakoribb a jódt-ecetsav (CH₂I-COOH) és a jódoform (IF, trijód-metán, CHI₃). Kellemetlen („kórházi”) ízt kölcsönöznek az ivóvíznek.

9.8.2. Hatásuk az egészségre

A fertőtlenítés kulcsfontosságú az ivóvízben előforduló patogén mikroorganizmusok okozta fertőzések megelőzésében, amelynek nem kívánt mellékhatása a fertőtlenítés következtében képződő melléktermékek. A DBP-k komplex keverékek formájában találhatók meg az ivóvízben, illetve a kezelt fürdővizekben, valamint különböző módokon (gyomor, bőr, légutakon keresztül) juthatnak az emberi szervezetbe. Emberre kifejtett közvetlen hatásuk meghatározása komoly kihívást jelent. A különböző toxikológiai, karcinogenitást és mutagenitást vizsgáló tesztek, állatkísérletek, humán sejtvonalon végzett vizsgálatok mellett az epidemiológiai vizsgálatok szolgálnak eredményekkel. Legelőször a kloroformról mutatták ki, hogy feltehetően rákkeltő hatása az emberben, majd a többi THM-ről és további DBP-ről mutatták ki, hogy karcinogén hatást mutattak patkányokon.

9.28. táblázat

Szabályozott szerves DBP-k előfordulási gyakorisága, genotoxikus és daganatkeltő hatása [117]

DBP	Génmutáció		Genotoxikus Kromoszómamutáció		DNA- károsodás		Karcinogén Rágcsálók		Osztályozása az emberekben IARC
	Baktérium	Emlősejtek	In vitro	In vivo	In vitro	In vivo	Egerek	Patkányok	
Bróm-diklórmétán	+	–	–	–	+	–	+,–,–	+,+,–	2B
Bromoform	+	+	+	+	+	–	–	+	3
Dibrom-klórmétán	+	+	+	–	–	–	+	–	3
Kloroform	–	–	–	–	+	–	+,–	+,+,+	2B
Klór-ecetsav	–	+	–	–	–	–	–	–,–	
Bróm-ecetsav	+	–	–	–	+	–	–	–	
Dibrom-ecetsav	+	–	–	–	+	–	+	+	
Diklór-ecetsav	+	+	+	+	–	–	+	+	2B
Triklór-ecetsav	–	–	–	–	–	–	+	–	3

Epidemiológiai vizsgálatok alapján összefüggést találtak hosszú távú THM-expozíció és a meg-növekedett számú hólyagrákos megbetegedések között férfiakban [120]. Vizsgálták a terhesség során fejlődési rendellenességek kialakulásában is a DBP-eket, azonban nem találtak egyértelmű összefüggést, kivéve enyhe magzati növekedésváltozást tudtak kimutatni. Uszodai dolgozók körében meg-növekedett légúti tüneteket mutattak ki, és hivatásos úszóknál nagyobb arányban fordult elő asztma. A gyermekek körében kialakuló felső légúti megbetegedések és az uszodalátogatások

között nem egyértelmű az összefüggés, a vizsgálatok egyre inkább azt mutatják, hogy az esetleges káros hatásokat ellensúlyozzák az úszás okozta előnyök [120].

A 9.28. táblázat a szabályozás alá eső szerves DBP-k előfordulási gyakoriságát, a Nemzetközi Rákkutató Ügynökség (IARC) által készített rákkeltőhatás-osztályozásukat (lásd 3. fejezet 3.13. táblázat), valamint a különböző vizsgálatok során igazolt rákkeltő és géntoxikus hatásukat foglalja össze.

9.9. Égési melléktermékek

Az égési melléktermékek a szénalapú tüzelőanyagok, például gáz, olaj, kerozin, fa, szén és egyéb anyagok, például dohány égése során keletkeznek. Különböző vegyületek széles spektruma képződik a tüzelőanyag elégtelen égése során, a keletkező vegyületek másodlagos reakciójából, illetve a kis fragmentumok de novo szintéziséből. Az égési melléktermékek négy fő csoportra oszthatók:

- szálló por (PM);
- nehézfémek;
- szerves szennyezők;
- az új szennyezőként számontartott úgynevezett környezetben perzisztens szabad gyökök (*environmentally persistent free radicals* – EPFR).

Jelen tankönyvben csak a legjelentősebb szerves szennyező csoportokra, a policiklusos aromás szénhidrogénekre (*polycyclic aromatic hydrocarbons* – PAH) és a dioxinokra térünk ki, mindegyik csoport perzisztens szerves szennyező.

Dioxinok

A dioxinok és dioxinszerű vegyületek toxikus kemikáliák csoportja, amelyek hasonló kémiai szerkezettel és biológiai jellemzővel rendelkeznek. Több száz kémiai anyag tartozik ide, amelyeket három, egymással rokon családba sorolunk: 1. poliklórozott dibenzo-p-dioxinok (*chlorinated dibenzo-p-dioxins* – PCDD), 2. poliklórozott dibenzofuránok (PCDF, *chlorinated dibenzofurans*), 3. dioxinszerű bifénilek (DL-PCB-k, dioxin-like PCB; lásd 9.10. fejezet) [121]. A dioxinok kifejezés alatt mind a dioxinokat, mind a furánokat értjük, amelyeket gyakran PCDD/F rövidítéssel is illetnek. A PCDD/F-eket nem célzottan állítják elő, elsősorban emberi tevékenység hatására jönnek létre, például szemétegetés, szén, olaj, fa tüzelése, de a természetes erdőtüzek során szintén keletkeznek. A cigaretta füstje is tartalmaz dioxint, illetve a papírgyártás során a klórral történő fehérités is okozhat dioxintermelődést. A dioxinok és furánok perzisztensek, rendkívül toxikus, rákkeltő anyagok, valamint fejlődési rendellenességet, reprodukciós problémákat okoznak, megzavarják a hormonrendszer működését.

PAH

Több mint 100 kemikália tartozik a policiklusos aromás szénhidrogének csoportjába, amely vegyületek a szén, olaj és gáz, szén és egyéb szerves anyag, például dohány, grillezett hús tökéletlen égése során keletkezik. Perzisztens szerves szennyezők, amelyek károsak a környezetre

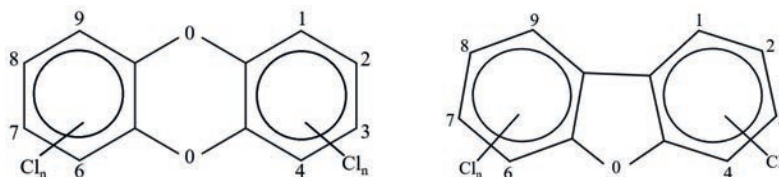
és az egészségre. A legintenzívebben tanulmányozott PAH-k a 7,12-dimetilbenzo-antracén (DMBA) és a benzo[a]pirén (BaP).

9.9.1. Az égési melléktermékek fizikai-kémiai tulajdonságai

Dioxinok

A dioxinok és furánok magas olvadásponttal rendelkeznek, és ellenállnak a savaknak és lúgoknak, ami igen perzisztenssé teszi őket a környezetben.

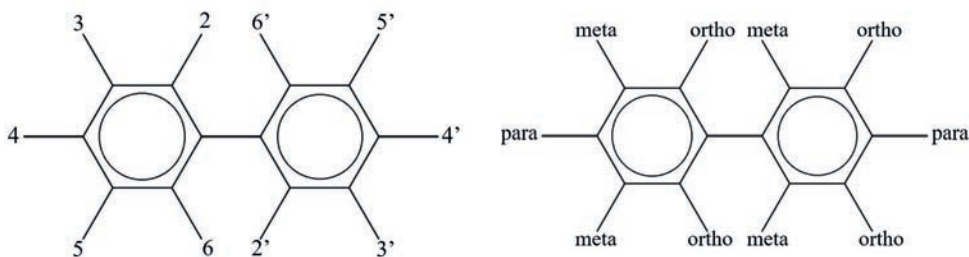
A dioxinoknak 210 kongénerük van, amely két benzolgyűrűből áll, ezeket egy (furánok) vagy két (dioxinok) oxigénatom kapcsol össze. Minden egyes kongénerben a hidrogénatomokat 1–8 klóratom helyettesíti (9.33. ábra). A 210 kongéner közül 75 dioxin és 135 furán. A kongénerek közül a legveszélyesebbek azok, amelyeknél a 2,3,7,8 pozícióban helyezkedik el a klóratom. A dioxinok közül a legtoxikusabb a 2,3,7,8-TCDD (2,3,7,8-tetraklór-dibenzo-dioxin).



9.33. ábra

A dioxinok és furánok általános szerkezete [122]

A dioxinokhoz hasonló kémiai felépítésű és szintén toxikus vegyületek a dioxinszerű poliklórozott bifenilek (DL-PCB-k 9.34. ábra). 12 DL-PCB-t ismerünk, amelyekben a hidrogénatomot 1–10 klóratom cserélheti ki. A PCB-ket részletesebben a 9.10. fejezet tárgyalja.



9.34. ábra

A poliklórozott bifenilek (PCB) szerkezete [122]

A dioxinok és furánok főként olyan égés során keletkeznek, amelynek során hamu, égési gázok és salak keletkezik. A keletkezésük pontos mechanizmusa még nem teljesen ismert, mivel rendkívül komplex, szilárd és gáz fázisú reakciókból álló folyamatok zajlanak le. A reakcióutakat nagymértékben befolyásolja a kiindulási anyag, a szabad gyökök, a természetes katalizátorok, a klórvegyületek jelenléte és a hőmérséklet [121]. Elméletben két fő keletkezési reakciót különít-

hetünk el: *homogén* (piroszintézis) és *heterogén* (de novo folyamatok és katalizátor által elősegített prekursor kapcsolódás) *reakciókat*.

A *homogén reakció* magas hőmérsékleten (400–800 °C), gázfázisban lejátszódó piroszintézis. A gázfázisú képződéshez a leggyakoribb kiindulási anyagok (prekursorok) a klórozott aromás szénhidrogének (például klórbenzolok, klórfenolok, alifás vegyületek). A folyamat során a rövid szénláncú, klórozott szénhidrogén prekursorokból magas hőmérsékleten, oxidációs és redukciós lépések során **PCDD/F**-ek keletkeznek [121]. A klórozott fenoloknál három alapmechanizmus játszódik le a gáz fázisú PCDD/F-képződés során: 1. prekursorok és reaktív gyökök kapcsolódása (önkondenzáció), 2. ciklizálási reakció és 3. klórozási/deklórozási reakciók. Klórozott benzolok esetében a klórbenzének oxidációja és pirolízise több furánt eredményez, mint dioxint [121].

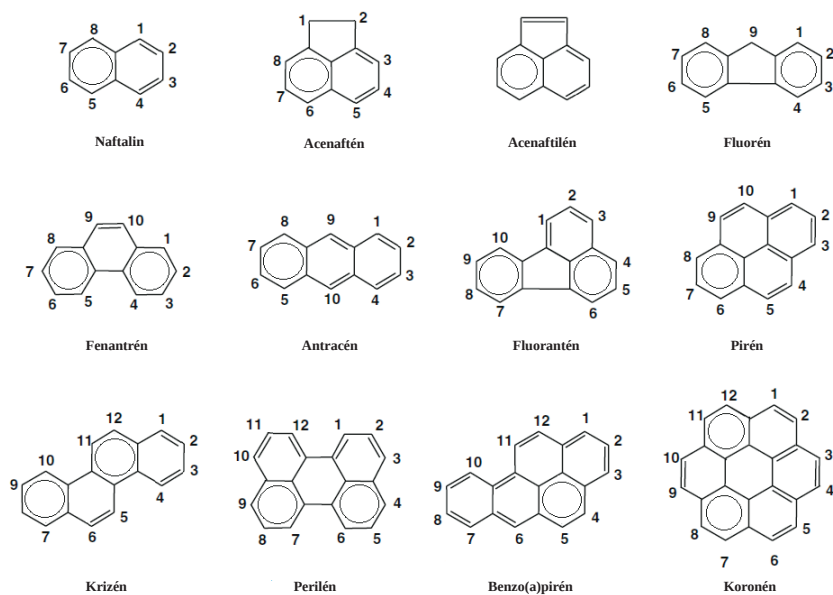
A *heterogén reakció* az égetés utáni zónában, 200–400 °C-on játszódik le. Két fő reakció jellemző: 1. de novo folyamat és 2. katalitikus prekursor kapcsolódás. A de novo folyamat során egymással egy időben oxidációs és klórozási reakciók játszódnak el a szénvázon 200–400 °C-on. Az oxigén jelenlétében végbemenő folyamat során a szénváz átalakul, és **PCDD/F**-ket eredményez. Ez a reakció elsősorban az ipari égetőkben a füstgáz hűlése során zajlik le. A PCDD/F-ek képződését befolyásolják a gáz fázisú (oxigén) és szilárd fázisú anyagok (szénformák), a klór, a hőmérséklet és a reakcióidő. Egyes fémionok (például réz) fontos szerepet játszanak a gyűrűkondenzációban, klórozásban, katalizálják a dioxinok és furánok képződését.

Policiklusos aromás szénhidrogének

A **PAH**-vegyületekben 2–7 aromás gyűrű kapcsolódik egy pár szénatommal, amelyek a gyűrűk között megoszlanak. A naftalin a legkisebb, 2 aromás gyűrűvel ($C_{10}H_8$), a koronén a legnagyobb PAH, 6 gyűrűvel ($C_{24}H_{12}$). A PAH-vegyületekben csak szén- és hidrogénatomok találhatók, nem tartalmaznak heteroatomot, és nem hordoznak szubsztituenseket. Az **IUPAC** (Nemzetközi Elméleti és Alkalmazott Kémiai Szövetség) szabályai szerint a PAH-vegyületek elnevezésének alapjául néhány alap PAH-vegyület szolgál, amelyek a 9.35. ábrán láthatók.

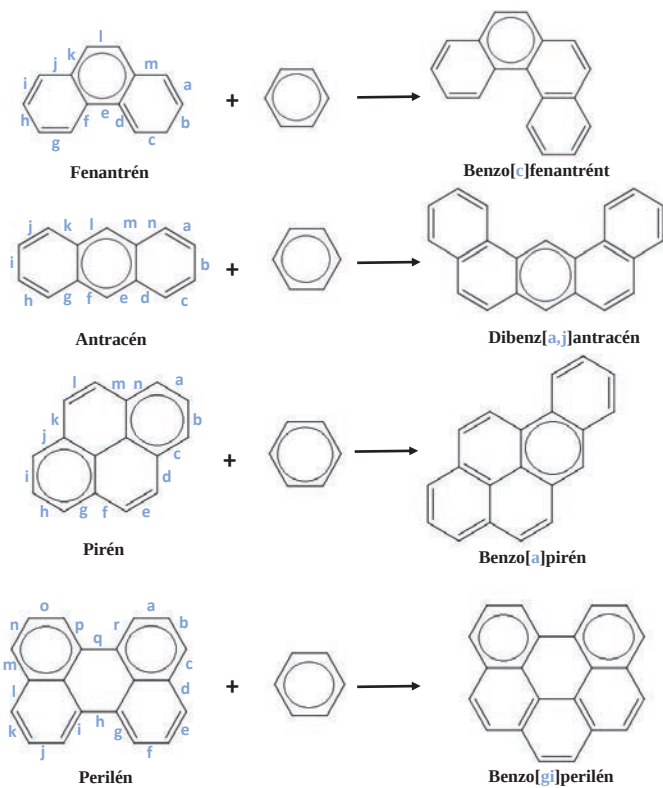
Az elnevezés legfőbb szabályai az alábbiak (9.36. ábra) [123]:

1. A szénatomok számozása az óramutató járásával megegyezően történik, az a szénatom az 1. számú, amely nem része egy másik gyűrűnek, és a gyűrű legfelsőbb részén az óramutató járásával ellentétes helyen található pozícióban van, illetve ha több lehetőség van, a jobb oldalra eső, legfelsőbb gyűrűn. Azokat a szénatomokat, amelyeken két vagy több gyűrű is osztozik, nem számozzuk.
2. A gyűrűk oldalait, amelyek nem közösek két gyűrű között, az ábécé kisbetűivel jelöljük, ahol az 1. és 2. szénatom közötti oldal kapja az *a* jelölést. A többi oldalt az óramutató járásával megegyező irányban, ábécésorrendben folytatjuk körben a molekulán.
3. Azokat a vegyületeket vagy izoformákat, amelyek benzolgyűrű hozzáadásával jönnek létre, szögletes zárójelbe írt számokkal és betűkkel jelöljük. A szögletes zárójelet közvetlenül a hozzáadott komponens mögé írjuk, ezzel jelezve, hol kapcsolódik a szubsztituens csoport, illetve hol kapcsolódik a gyűrű a molekulához. Ahol több oldalon kapcsolódik a gyűrű a molekulához, azt a megfelelő betűkkel jelöljük.
4. Az aromás gyűrűket egyszerű hatszöggel jelöljük.



9.35. ábra

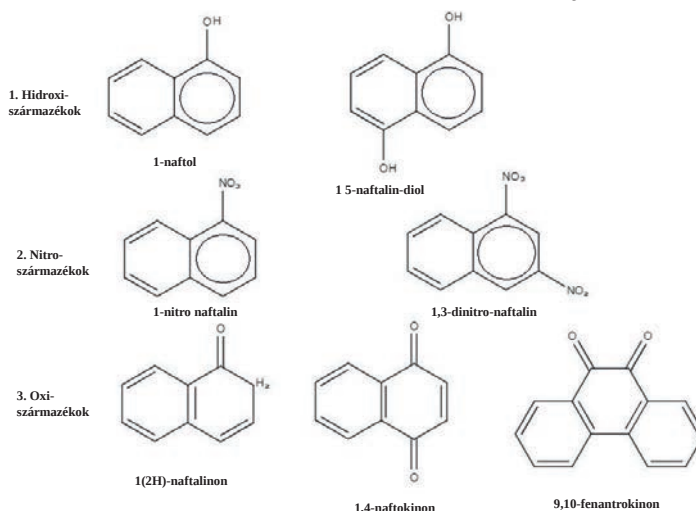
Az alap *PAH*-vegyületek számozási szabályai [123]



9.36. ábra

A benzolgyűrűt tartalmazó *PAH*-vegyületek elnevezése [123]

A nitro-, hidroxi- és kinoidszármazékok a környezetben oxidáció során képződnek, míg egyes hidroxi és kinoid PAH-ok a PAH-ok metabolizmusa során keletkeznek az állati szervezetekben. Ezeknek a PAH-származékoknak az elnevezését a 9.37. ábra mutatja.



9.37. ábra

A PAH-származékok elnevezése [123]

A hétköznapi használatban azokat a PAH-molekulákat, amelyekben 4 vagy kevesebb aromás gyűrű található, „könnyű PAH” molekuláknak, amelyekben 4-nél több, „nehéz PAH” molekuláknak nevezzük.

A PAH-vegyületek hidrofób, nem poláros molekulák. Vízoldékonyságuk, hidrofóbicitásuk függ a molekulatölyuktől. Ezen tulajdonságok eltérései miatt az egyes PAH-vegyületekre különböző redoxpotenciál, illékonyság, perzisztencia és toxicitás jellemző.

A PAH-vegyületek fizikai-kémiai tulajdonságait a 9.29. táblázat foglalja össze.

9.29. táblázat

A PAH-vegyületek fizikai-kémiai tulajdonságai [123]

PAH-ok	Molekulatömeg (g/mol)	Gőznyomás (Pa 25 °C-on)	Vízoldékonyság (mg/L)	Henry- állandó (Pa m ³ /mol)	Log Kov
Naftalin	128	10,4	31,7	48,9	3,4
Acenaftilén	154	$2,9 \times 10^{-1}$	3,93	15,7	4
Fluorén	166	9×10^{-2}	1,68–1,98	7,75	4,5
Fenantrén	178	2×10^{-2}	1,2	3,981	4,5
Antracén	178	1×10^{-3}	0,076	7,19	4,5
Fluorantén	202	$1,23 \times 10^{-3}$	0,2–0,26	0,659	5,2
Pirén	202	6×10^{-4}	0,0013	1,1	5,2
Benzo [a] antracén	228	$2,8 \times 10^{-5}$	0,01	0,248	5,9
Krizén	228	$5,7 \times 10^{-7}$	0,0028	0,1064	5,9
Benzo [b] fluoranén	252		0,0012	1,236	6,6
Benzo [k] fluoranén	252	$5,2 \times 10^{-8}$	0,00076	0,111	6,1
Benzo [a] pirén	252	7×10^{-7}	0,0023	0,5	6,5
Dibenzo [a,h] antracén	278	$3,7 \times 10^{-10}$	0,0025	$7,4 \times 10^{-3}$	6,5
Benzo [ghi] perilén	276		0,062	0,0146	7,1
Indeno [1,2,3-cd] pirén	276		$2,6 \times 10^{-7}$	0,162	6,6

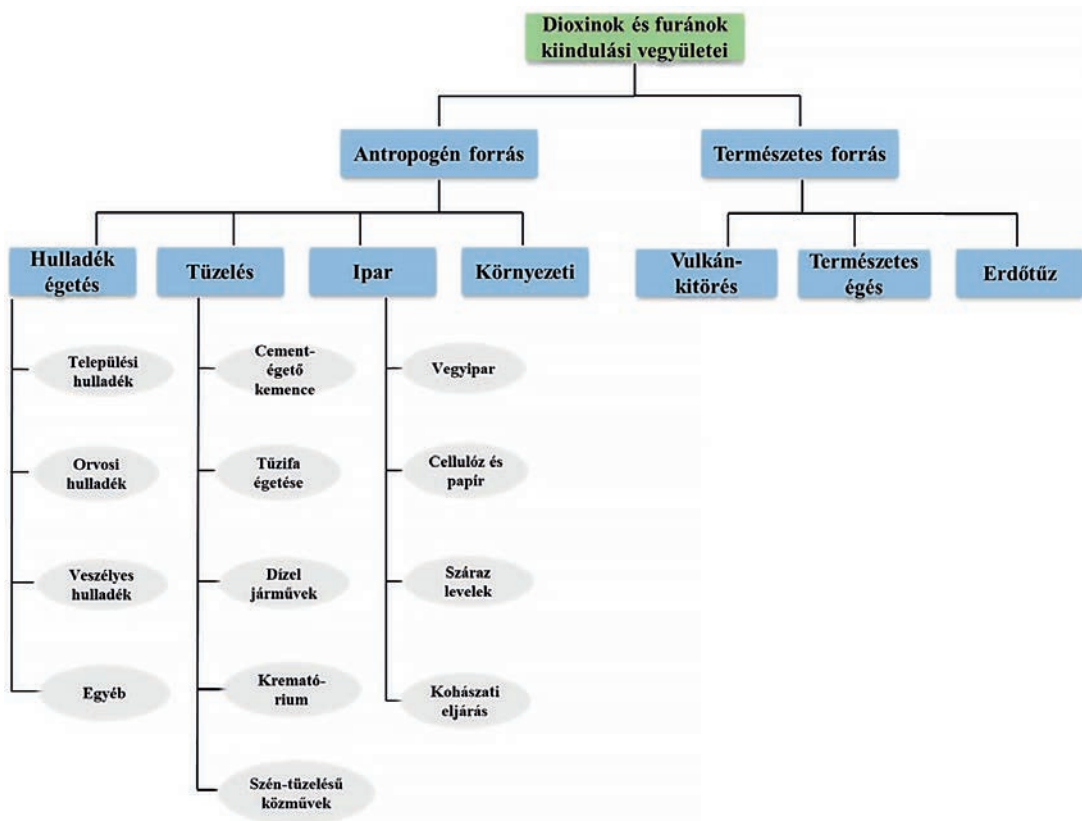
9.9.2. Sorsuk a környezetben

Dioxinok

A PCDD/F-k fő jellemzője, hogy nagyon perzisztensek, hosszú távú atmoszférikus áramlásra és bioakkumulációra képesek, valamint toxikusak az emberre és az állatokra.

A PCDD/F-k természetes és antropogén forrásból is a környezetbe juthatnak (9.38. ábra). A természetben lejátszódó komplex kémiai folyamatok során is kerülhetnek PCDD/F-k a környezetbe, például vulkánkitörések, erdőtüzek során. Jelenkori felnőtt emberek és halva született csecsemők szöveteiben, valamint ősi eszkimó tetemek szöveteiben mért PCDD/F mennyiségének összehasonlítása alapján a környezeti dioxinok legjelentősebb része antropogén eredetű [122] [124]. A környezetben detektálható PCDD/F-k mennyisége jelentősen növekedett a vegyipar fejlődésével, koncentrációjuk az 1960–70-es években volt a legmagasabb, azóta csökkenő tendenciát mutat [125]. Az antropogén források közül a hulladékégetés, tüzelés és az ipar a legjelentősebb. Antropogén források közé soroljuk az úgynevezett környezeti raktárokat, mint például az ipari szeméttelpek. A garéi hulladéklerakókból kijutó dioxin 8 hektáron szennyezte a talajvizet [62].

Ezek alatt olyan közegeket értünk, amelyekben a dioxinok és furánok felhalmozódtak és ahonnan visszajuthatnak a környezetbe, például talaj, üledék, víz, bióta stb. [122].



9.38. ábra

A dioxinok és furánok forrásai [121]

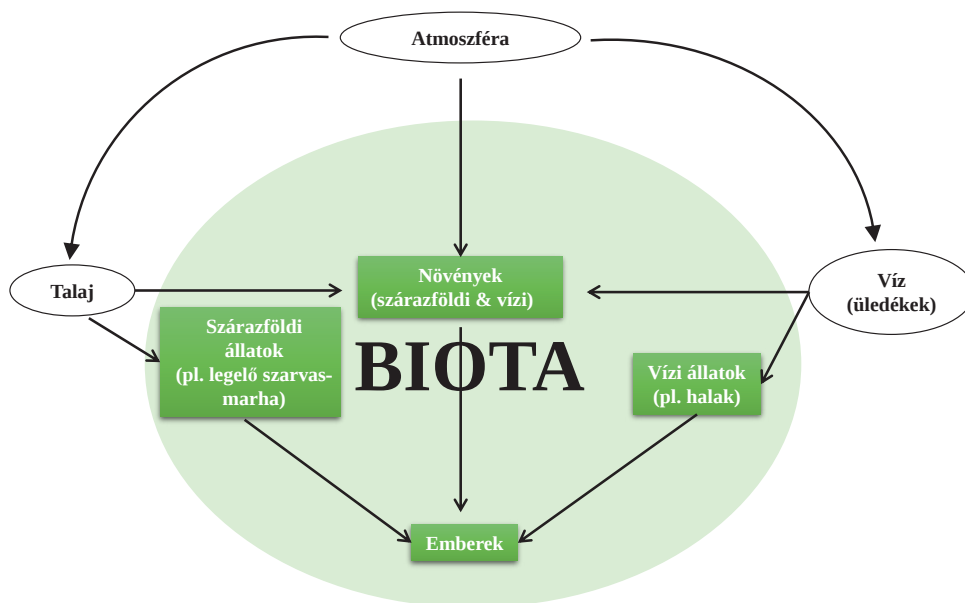
68 országban végzett vizsgálat során a legnagyobb kibocsátást a nyílt biomassza-égetés okozta (9.30. táblázat), ez alatt a háztartási szemét (műanyag, papír, textilek stb.) és/vagy mezőgazdasági szerves hulladék (levél, faapríték, kukoricaszár stb.) égetését értjük, amely közvetlenül (nem szűrőn keresztül) a levegőbe jut [122].

9.30. táblázat

A 4 legnagyobb dioxinkibocsátással járó tevékenység, 68 országban végzett vizsgálat alapján (1999–2012) [122]

	Forrás	A teljes kibocsátás %-a
1.	Biomassza-hulladék nyílt tüzelése	48%
2.	Hulladékégetés	12%
3.	Áramtermelés	10%
4.	Fűtés és főzés	9%

A dioxinok és furánok gázok vagy folyadék formájában kerülnek a környezetbe. A gáz állapotú dioxinok a légkörbe jutnak, ahol részecskékhez tapadnak, majd a talajra, vízfelszínre vagy a növényekre rakódnak. A folyadékokban található dioxinok (például dioxint tartalmazó szennyvíziszap) a talajba vagy a felszíni vizekbe juthatnak. Bármilyen módon is jutnak a környezetbe, bekerülhetnek az élő szervezetekbe. A dioxinok sorsát a 9.39. ábra foglalja össze.



9.39. ábra

A dioxinok sorsa a környezetben (Goda Zoltán készítette [122] alapján)

A dioxinok degradációja történhet abiotikus és biotikus úton. Az abiotikus mechanizmusok közül a fotokémiai átalakulást érdemes megemlíteni. A fotolízis a klórozás mértékétől, a klóratom helyétől a bifenil gyűrűn, valamint a közegtől függ [126]. A nagyobb arányban klórozott bifenileknél gyorsabban lejátszódik a fotolízis, mint a kisebb mértékben klórozottaknál. A fotolízist tekintik a PDDC/F- és PCB-vegyületek egyik legjelentősebb környezeti eltávolítási módjának. A huminsavak és a lebegő anyagok gyorsítják a DL-PCB-k fotodegradációját [126]. A termikus lebontás

a dioxinok teljes lebontását okozzák, ehhez azonban 700 °C feletti hőmérsékletre van szükség, ez alatt toxikusabb kongénerek, például **TCDD** képződhet. A termikus lebontást ipari hulladék-égetésnél alkalmazzák a hulladék biztonságos megsemmisítéséhez [126].

Mikrobiális degradációt is kimutattak a dioxinok és **DL-PCB**-k esetében. Mono- és diklórozott **PCDD/F**-eket és **DL-PCB**-ket oxigéngazdag környezetben a mikrobák képesek bontani, azonban ez 90%-ban kometabolizmussal történik, jellemzően a **PCDD/F** és **DL-PCB**-k nem szolgálnak szén- és energiaforrásként a mikroorganizmusok számára [126]. Az öt vagy több klóratomot tartalmazó vegyületek ellenállnak az aerob mikroorganizmusoknak. Anaerob körülmények között is történik **PCDD/F** transzformáció, például redukatív dehalogénezés (lásd 3. fejezet), amelynek során a klóratom hidrogénatomra cserélődik, miközben a **PCDD/F**- és **PCB**-molekulákat elektronakceptorként használják a mikroorganizmusok. Ez a folyamat jellemzően a talajban vagy üledékben játszódik le, ahol a lebomlás mértéke, sebessége és útja számos környezeti tényezőtől függ (például szénforrás, elektrondonorok, **PCDD/F** és **PCB**-k mellett egyéb elektronakceptorok jelenléte, hőmérséklet, pH), amelyek befolyásolják a mikroorganizmus-közösség összetételét. Az anaerob degradáció jellemzően a nagyobb számú klóratomot tartalmazó kongénerek transzformációját eredményezi alacsonyabb számú (1–3) klóratomot tartalmazó kongénerekké. A kutatások alapján a **PCDD/PCDF** és **DL-PCB**-k teljes degradációját egymást követő anaerob és aerob biodegradációval el lehet érni [126], ennek ellenére a környezetbe kikerült **PCDD/F**-k perzisztálnak, ami komoly környezeti problémát okoz. A vietnámi háborúban kijuttatott, dioxinnal (2,3,7,8-**TCDD**) szennyezett Agent Orange gyomirtónak a mai napig súlyos következményei vannak [125], egyértelmű összefüggést találtak az Agent Orange expozíció, valamint a légyszöveti szarkóma, a non-Hodgkin-limfóma, a krónikus limfocitás leukémia, a Hodgkin-limfóma és a klórakne kialakulása között [127].

A dioxin bioakkumulálódik az élőlényekben (például fitoplanktonban), és biomagnifikációra is képes [128]. A szervezetbe a dioxinok 95–98%-a a táplálékkal, elősorban tejtermékek, tengeri élőlények és hús fogyasztásával jutnak.

PAH-vegyületek

A **PAH**-vegyületek egyrészt a szénelapú tüzelőanyagok tökéletlen égése során keletkeznek, másrészt véletlenszerűen (havária események) jutnak a környezetbe, például olajszállító kamionok és tankerek balesete következtében, amelynek során aromás szénhidrogének (például benzol, toluol, etilbenzol, xilol) és policiklusos aromás szénhidrogének kerülnek a környezetbe. A ma már nem működő Óbudai Gázgyár közel 70 éves fennállása során jelentős mennyiségű gyártási mellékterméket helyezett el a felszínen és a felszín alatt, ami jelentős mértékű talajvízszennyezést okozott. A kármentesítés a mai napig tart, kevés hivatalos adat érhető el a szennyezésről. Az aromás szénhidrogének és **PAH**-vegyületek mellett szervesetlen mikroszennyezők, például arzén, nehézfémek és cianidok is megjelentek a Dunában az alacsony vízállás miatt, és a szennyezés emissziós pontján a határértéket sokszorosan meghaladó koncentrációban voltak jelen. A Fővárosi Vízművek soron kívüli vizsgálta a szennyezés hatását, de ezt a vízbázisban nem sikerült kimutatni, ami főleg a folyó hígító hatásának köszönhető [129].

Káros hatásuk miatt a **PAH**-vegyületek környezeti jelenléte komoly aggodalomra ad okot, ezért komoly erőfeszítéseket tesznek remediációjukra. A **PAH**-vegyületek megtalálhatók cigarettafüstben, élelmiszerekben, hulladékban, kimutatták üledékből és a légkör részecskéiben (*particulate matter* – **PM**) [123].

B[a]P

CYP450s
1A1
1B1

B[a]P-9, 10-oxid

B[a]P-7, 8-oxid

epoxi-hidroláz

B[a]P-9, 10-diolok

B[a]P-7, 8-diolok

UDPGT

glükuronidok

3-OH-B[a]P

3-OH-B[a]P-glük

CYP450s
1A1
1B1
3A4

(+)-anti-B[a]P-diol-epoxid

GST

GSH konjugátumok

DNS

NER

N²-dG-addukt (transz gyűrű megnyitása)

N²-dG-addukt (cis gyűrű megnyitása)

rezisztencia a nukleotid exciziós repairrel (NER) szemben

A benzo[a]pirén metabolizmusa [131]

Dioxinok és dioxinszerű PCB-k

297

mértékének meghatározásához az 1980-as években kidolgozták az úgynevezett *toxikus egyenérték faktort* (TEF) [132]. A TEF-becsléseken alapuló vegyületspecifikus toxicitást/hatékonytságot jelent, amelyet egy referenciavegyület (TCDD vagy PCB 126) toxicitásához/hatékonytségéhez viszonyítva kapunk meg. A TEF-et a rendelkezésre álló összes adat felhasználásával és az adatok bizonytalanságainak figyelembevételével határozzák meg, szakértői, tudományos megítélés eredménye [133]. A TEF-értékek meghatározásához az úgynevezett *relatív hatóképesség* (*relative effect potency* – REP) értékeket használják fel, amely a vegyület toxikus hatásának a standard toxikus anyaghoz viszonyított aránya az adott vizsgálatban, azonban egyetlen vizsgálaton, fajon vagy mátrixon alapul, és nem integrálható más REP-értékekkel. A TEF-értékek alapján az adott kongéner koncentrációját átszámolhatjuk a referenciavegyület, például a legtoxikusabbnak tartott TCDD koncentrációjára. A *toxikus ekvivalencia* (TEQ) pedig az egyes dioxinszerű vegyületek környezeti keverékben megtalálható koncentrációjának az összege, amelyet a 2,3,7,8-TCDD-re vonatkoztatott TEF-koncentráció-értékkel szorzunk meg. Ez az érték a keverék teljes 2,3,7,8-TCDD-szerű aktivitását adja meg. A dioxinok és dioxinszerű vegyületek TEF-értékeit a 9.31. táblázat mutatja.

9.31. táblázat

A dioxinok és dioxinszerű vegyületek TEF-értékei [132]

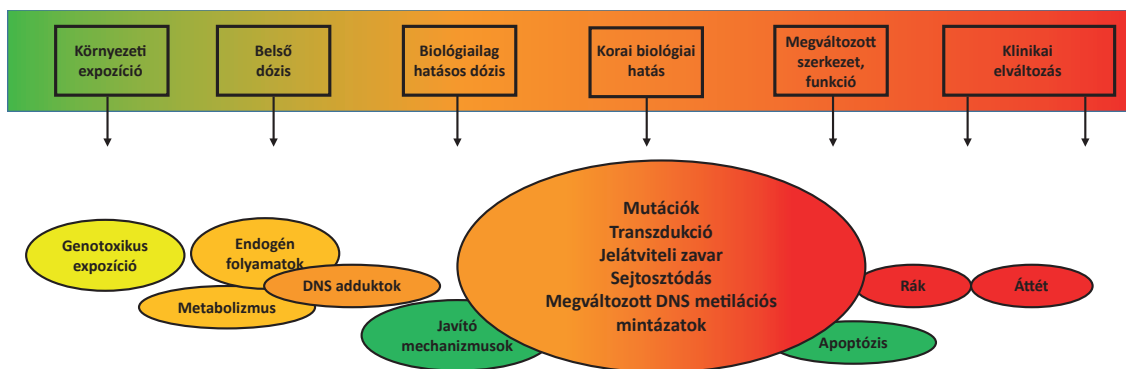
Vegyületek	TEF
Klórozott dibenzo-p-dioxinok	
2,3,7,8-TCDD	1
1,2,3,7,8-PeCDD	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01
OCDD	0,0003
Klórozott dibenzo-furánok	
2,3,7,8-TCDF	0,1
1,2,3,7,8-PeCDF	0,03
2,3,4,7,8-PeCDF	0,3
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01
OCDF	0,0003
Nem ortohelyzetben helyettesített PCB-k	
3,3',4,4'-tetraCB (PCB 77)	0,0001
3,4,4',5-tetraCB (PCB 81)	0,0003
3,3',4,4',5-pentaCB (PCB 126)	0,1
3,3',4,4',5,5'-hexaCB (PCB 169)	0,03
Mono-ortohelyzetben helyettesített PCB-k	
2,3,3',4,4'-pentaCB (PCB 105)	0,00003
2,3,4,4',5-pentaCB (PCB 114)	0,00003
2,3',4,4',5-pentaCB (PCB 118)	0,00003
2',3,4,4',5-pentaCB (PCB 123)	0,00003
2,3,3',4,4',5-hexaCB (PCB 156)	0,00003
2,3,3',4,4',5'-hexaCB (PCB 157)	0,00003
2,3',4,4',5,5'-hexaCB (PCB 167)	0,00003
2,3,3',4,4',5,5'-heptaCB (PCB 189)	0,00003

Mivel a dioxinok főként a táplálékkal jutnak a szervezetbe, a fent bemutatott értékek elsősorban a táplálkozás során szervezetbe jutott hatások meghatározására szolgálnak, a környezeti mátrixokban jelen lévő dioxinok és dioxinszerű anyagok kockázati értékeléséhez nem alkalmazhatók [132].

A dioxinok mutagének, karcinogének, immunotoxikus és teratogén hatásúak mind az alacsony, mind a magasabb rendű szervezetek számára [121]. Idegrendszeri károsodást, embriómortalitást, májtoxicitást okoznak, megzavarják a hormonrendszert [125]. A legújabb állatkísérletek és dioxinszennyezésnek kitett humán populációk vizsgálatai arra utalnak, hogy a dioxin epigenetikai változásokat (lásd 3. fejezet) is okozhat, például a spermiumok fejlődése során. A dioxintoxicitás legérzékenyebb végpontja a spermiumszám csökkenése. [134].

PAH-vegyületek

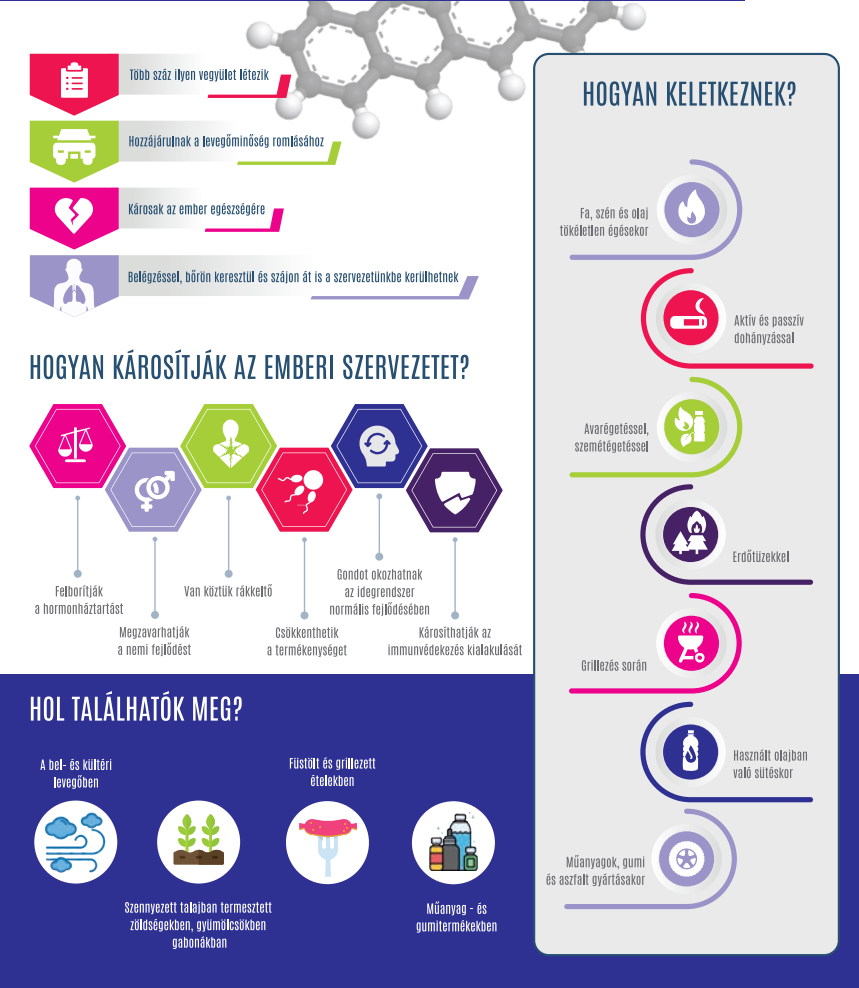
A PAH-vegyületek karcinogének, immunotoxikusak, mutagén és teratogén hatásuk van, így környezeti jelenlétük komoly aggodalomra ad okot. Mind a környezetre, mind a humán egészségre káros hatásuk van [135]. A PAH-vegyületek toxicitása abban nyilvánul meg, hogy a sejtmembránok és az azokhoz kapcsolódó enzimrendszerek normális működését gátolják. Az immunrendszerre kifejtett hatásaik közül az immunrendszer fejlődésére, a humorális (ellenanyag-termeléshez kötött) immunitásra és a gazdaszervezet ellenálló képességére kifejtett hatásokról vannak adatok [131]. Sok más karcinogénhez hasonlóan a PAH-vegyületek is enzimatiszus metabolizmuson keresztül különböző metabolitokat hoznak létre, amelyek közül egyesek reaktívak. A metabolizmus során keletkezett diol-epoxidok kovalensen kötődnek a DNS-hez, amely úgynevezett DNS-adduktokat eredményez (9.41. ábra). A DNS-adduktok a DNS-hez kovalensen kötődött xenobiotikumok. Mennyisége pontosabb információval szolgál, mint a karcinogén vegyület belső dózisa, mivel figyelembe veszi az egyes egyedek közötti metabolikus különbségeket és a DNS-javító mechanizmusokat is. Így ezeket biomarkerként is alkalmazzák. Azok az adduktok, amelyeket a sejtjavító mechanizmusa nem távolít el, mutációkat okozhatnak, ami rákos elváltozást eredményezhet. Több száz DNS-adduktot ismerünk, amelyet körülbelül 20 karcinogén vegyületcsoport és endogén oxidatív folyamat hoz létre. A PAH-ok hatására keletkezett DNS-adduktokat számos humán szövetben kimutatták például a vérésejtekben, amelyek feltehetően a sütőolaj-felhasználás, illetve a dohányzás hatására alakultak ki.



9.41. ábra

DNS-adduktok kialakulásának és rákkeltő hatásának egyszerűsített folyamata [136]

POLICIKLIKUS AROMÁS SZÉNHYDROGÉNEK



Nemzeti Népegészségügyi Központ

9.42. ábra
A Nemzeti Népegészségügyi Központ tájékoztatója a policiklikus aromás szénhidrogénekről [138]

A leggyakrabban tanulmányozott PAH-ok a DMBA (7,12-dimetil-benzo antracén) és a benzo[a]pirén (BaP). A BaP rákkeltő (tüdőrákot okoz) a laboratóriumi állatoknál és feltehetően az embernél is. A BaP metabolitja, a BPDE (7R,8S)-dihidroxi-(9S,10R)-epoxi-7,8,9,10-tetrahidrobenzo[a]pirén) az a vegyület, amely a karcinogén hatást közvetlenül kiváltja, a DNS guaninjával képez adduktot [131]. A DMBA a dízel kipufogók gázában, grillezett húspan, dohányfüstben és a túlmelegített étolajban is megtalálható. A DMBA több mechanizmuson keresztül növeli a mellrák kialakulásának esélyét. Lipofil tulajdonsága miatt akkumulálódik és perzisztál az emlő zsírszövetében, így az emlő epitéliuma nagyobb expozíciónak van kitéve. A DMBA, a BaP-hez hasonlóan, a metabolizmus során alakul át a direkt karcinogén hatást kifejtő DNBA-3-4-epoxiddá, amely DNS-adduktot képez [131]. Az IARC és az USA EPA alapján az antracén, benzo(g,h,i)perilén, benzo[e]pirén, krizén, fluroantén, flurorén, fenantrén és pirén nem osztályozható karcinogenitásuk szerint, hanem potenciális immunszuppresszánsok.

A nyersolaj haváriaszerű környezetbe jutása jelentős forrása a környezetbe jutott PAH-oknak. A Mexikói-öbölben történt katasztrófa során, 2010. április 22-én a történelem legnagyobb nyersolaj-szennyeződése történt. Louisiana (USA) partjaitól 66 km-re a Deepwater Horizon olajfúró toronynál gázrobbanás történt 1522 m mélyen, amelynek eredményeképpen körülbelül 500 ezer m³ nyersolaj jutott az óceánba, amely 112 ezer km² vízfelszín borított be [137]. Az olaj toxikus volt számos élőlény, például planktonok, gerinctelenek, halak, madarak és tengeri emlősök számára. Csökkent növekedést és szaporodást, egészségromlást, különböző betegségek (tüdő, mellékvese) előfordulásának megnövekedését és mortalitást tapasztaltak [137]. A toxikus hatások csak egy részéért felelősek a PAH-vegyületek, az olaj terjedésének kontrollálására használt diszpergáló szer, illetve az olajban található nehézfémek és az olaj fizikai-kémiai tulajdonsága (például a madarak röpképtelenségét okozza) is fontos szerepet játszott a megfigyelt káros hatásokban.

A PAH-vegyületek előfordulását, káros hatásait és elkerülési lehetőségeket a 9.42. ábra mutatja be.

9.10. Egyéb ipari kemikáliák

9.10.1. Poliklórozott bifenilek

A PBC-k szintetikus, szerves vegyületek, amelyek szénből, hidrogénből és klórból épülnek fel. Előnyös fizikai és kémiai tulajdonságaikból kifolyólag számos ipari és kereskedelmi alkalmazásuk volt, elsősorban kondenzátorok szigetelőfolyadékához, transzformátorok és más elektromos készülékek gyártásához használták. Ezenkívül festékek, műanyag és gumitermékek lágyításához, pigmentek, színezőanyagok, karbonmentes másolópapírok készítéséhez és számos egyéb ipari célra alkalmazták [109]. A PCB-vegyületeket az USA-ban 1929-től kezdték gyártani, egészen az 1979-es betiltásukig. Alkalmazásukat világszinten 2001-től tiltotta meg a Stockholmi Egyezmény [135]. Néhány kivételtől eltekintve a PCB-eket kongener vegyületek keverékeként (azonos alapszerkezettel rendelkező, de a klóratomok számában eltérő, tulajdonképpen homológ vegyületek keverékeként) állították elő, és különböző néven kerültek forgalomba. A legismertebb közülük az AROCLOR volt. Szerkezetük és toxikológiai hatásuk alapján két csoportra osztják őket, dioxinszerű és nem dioxinszerű vegyületekre. A PCB-k bizonyítottan rákot okoznak állatokban, és feltételezett humán karcinogének. Egyes PCB-vegyületek bioakkumulálódnak, valamint az üledékhez, illetve a vízben és a levegőben lévő szilárd részecskékhez kötődnek, ezeket tekintik a leginkább káros PCB-knek.

A PBC-k fizikai-kémiai tulajdonságai

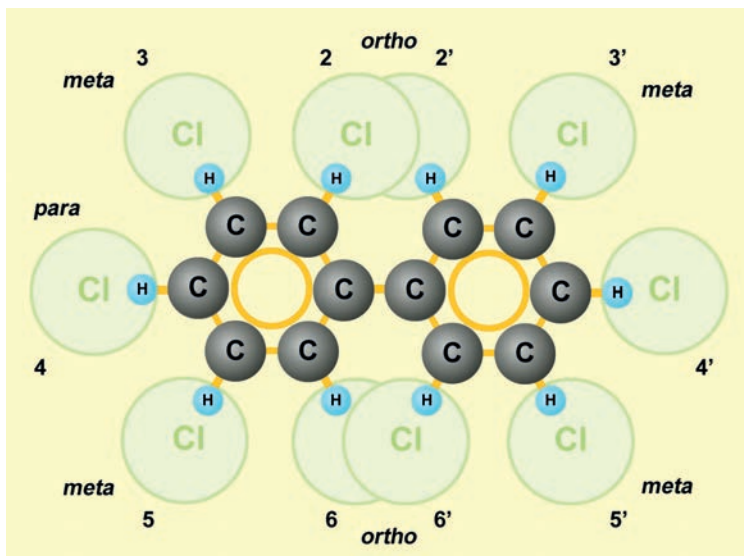
A poliklórozott bifenilek (PCBs) több klórt tartalmazó szerves vegyületek, amelyekben a klóratomok egy bifenil alapvázhoz kapcsolódnak. A bifenil ($C_{12}H_{10}$) két benzolgyűrű összekapcsolódásából létrejött aromás váz. A csoport egyes tagjai az alapváz hidrogénatomjait helyettesítő klóratomok számában, illetve ezen klóratomok elhelyezkedésében különböznek egymástól, vagyis kongener vegyületek. 209 lehetséges PCB-kongener létezik (9.32. táblázat), az egy helyen klórozott mono-klórbifeniltől a teljesen klórozott, tíz klóratomot tartalmazó deklórbifenilig. A PCB-k általános képlete: $C_{12}H_{10-x}Cl_x$ [139].

9.32. táblázat

PCB-kongenerok száma [140]

PCB homológ neve	Cl-atomok száma	Kongenerok száma
Bifenil (nem PCB)	0	1
Monoklórbifenil	1	3
Diklórbifenil	2	12
Triklórbifenil	3	24
Tetraklórbifenil	4	42
Pentaklórbifenil	5	46
Hexaklórbifenil	6	42
Heptaklórbifenil	7	24
Oktaklórbifenil	8	12
Nonaklórbifenil	9	3
Dekaklórbifenil	10	1

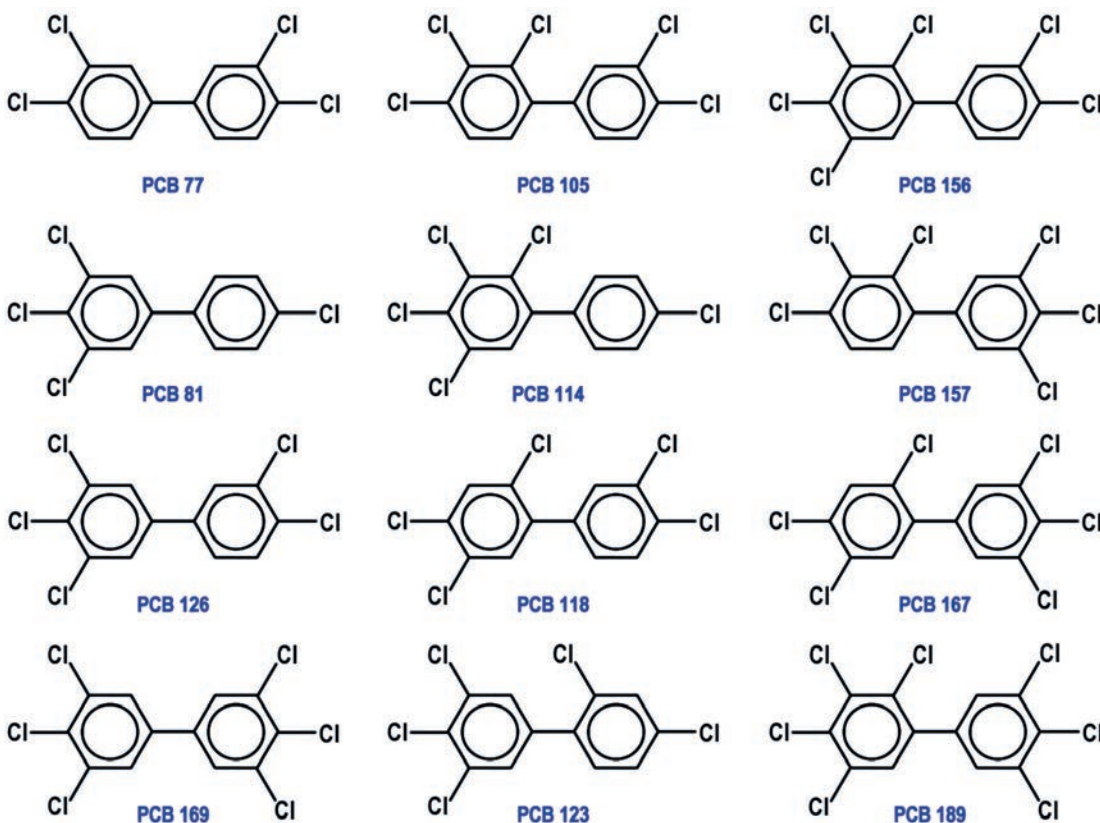
A hidrogént helyettesítő klóratomok egymáshoz viszonyított elhelyezkedése az orto-, meta- és para-helyzetben lehetséges (9.43. ábra). Ennek megfelelően változik a különböző PCB-molekulák toxicitása [141].



9.43. ábra

A PCB-k általános szerkezeti képlete és a klóratomok elhelyezkedési módja [141]

A **PCB**-ket gyakran két csoportra osztják: dioxinszerű és nem dioxinszerű vegyületek [74]. A dioxinszerű kongenerek (9.44. ábra), vagy más néven nem ortohelyzetű, illetve koplanáris (síkszerű) csoport tagjai, meglehetősen merev szerkezetűek, mivel a két fenilgyűrű ugyanabban a síkban helyezkedik el, és klóratomjaik nem ortohelyzetűek. Így szerkezetük és a tulajdonságaik is hasonlóak a poliklórozott dibenzo-dioxinokhoz (**PCDD**-khez) és a poliklórozott dibenzo-furánokhoz (**PCDF**-khez), amelyekről részletesebben a 9.9. alfejezetben, az égési melléktermékek részben olvashatunk [142] [143]. A **PCB**-kből 12 olyan vegyület ismert, amely hasonló a **TCDD** molekulájához, és ezért rendelkezik a **TCDD**-hez hasonló toxikus tulajdonsággal. Mivel ezen **PCB**-k fizikai-kémiai tulajdonságaikat tekintve is hasonlóak a dioxinokhoz és furánokhoz, ezért ezeket dioxinszerű anyagoknak nevezzük, és a dioxinokkal és furánokkal együtt tárgyaljuk [141].



9.44. ábra

A dioxinszerű kongenerek szerkezete [57]

A nem dioxinszerű **PCB**-k váza nem egy síkban fekszik, klóratomjaik pedig ortohelyzetűek. Tulajdonságaik nem hasonlítanak a dioxinszerű vegyületekéhez, neurotoxikus és immuntoxikus hatásokat okozhatnak, de csak magas koncentráció esetében. Alacsony toxicitásuk miatt a nemzetközi szabályozások kevésbé érintik ezt a vegyületcsoportot [144].

A **PCB**-k brómanalógjai a polibrómozott bifenilek (**PBBs**), amelyeknek szintén problémás a környezetben való megjelenésük a toxicitásuk miatt, róluk az égésgátlókról szóló 4. alfejezetben írunk részletesebben [145].

A **PCB**-ket a bifenil klórozásával (a benzolgyűrűk hidrogénatomjainak klór-szubsztitúciójával) állítják elő, ezért több kongener keverékei. Racém elegyek, vagyis az egyes kongenerek mindkét optikai izomerjét (a poláris fény síkját balra, illetve jobbra forgatót) tartalmazzák [146].

A **PCB**-k folyékony vagy amorf (nem kristályos) szilárd anyagok. A legtöbb korábban kereskedelmi forgalomba kerülő **PCB** sárgás színű, viszkózus folyadék volt, amelynek sűrűsége 1,182–1,566 g/cm³ között változott. A magasabb klóratomszámú **PCB**-k szilárdak. A **PCB**-k gőznyomása alacsony, magas a lobbanáspontjuk (170–380 °C), nagyon jó a hővezető képességük. Kevésbé oldódnak vízben (hidrofóbok), de nagy az oldhatóságuk a legtöbb szerves oldószerben, olajban és zsírban (lipofilek). A többi lipofil anyaghoz hasonlóan a víz/oktanol megoszlási hányadosuk (K_{ov}) nagyon kicsi, ezért a logaritmizált értéket használják a jellemzésükre ($\log K_{ov}$), amely 4,2 (monoklór-bifelin) és 8,3 (dekaklór-bifenil) között változik. A klórozás fokának növekedésével az olvadáspont és a lipofilitás növekszik, valamint a gőznyomás és a vízben való oldhatóság csökken [147].

A **PCB**-k kémiaiilag stabilak, ellenállnak az erős savaknak, az erős lúgoknak, az oxidációnak, a redukciónak, a hidrolízisnek és a hőmérséklet-változásoknak. Magas hő és katalizátor jelenlétében rendkívül mérgező dioxinokat és furánokat képezhetnek részleges oxidációval. Erős **UV**-fény hatására történő bomlásuk felezési ideje a monoklór-bifenil esetében 10 nap, a heptaklór-bifenilé 1,5 év. A környezetbe kijutva nem bomlanak le könnyen, ellenállóak a biodegradációval szemben, perzisztensek, bioakkumulálódnak, és biomagnifikációra is képesek a tápláléklánc mentén. A környezetben történő bomlásuk nagymértékben függ az alapvegyület klórozottságának mértékétől, a klóratomok számának növekedésével a perzisztenciájuk is növekszik. A környezetben a felezési idejük 1–70 év közötti, eliminációjuk igen lassú folyamat. A **PCB**-k toxikológiai tulajdonságai függenek a klóratomok számától és helyétől [80] [146].

A **PCB**-ket széles körben alkalmazták kémiaiilag inert voltuk, jó dielektromos és hidraulikai tulajdonságaik, hőellenálló képességük, kis gőznyomásuk és kis gyúlékonyságuk miatt, így transzformátorokba, kondenzátorokba és elektromos kapcsolókba töltött olajként, hűtő- és hidraulikai olajként vagy tűzálló anyagok impregnálására. Kiterjedt használata miatt nagy mennyiség került ki a környezetbe, és nagy fokú perzisztenciájának köszönhetően azt a mai napig is károsítja mind pont-, mind diffúz szennyezőként. A **PCB**-t tartalmazó hulladékok környezetvédelmi szempontból biztonságos ártalmatlanítása még ma is problémát jelent, esetükben speciális égetőkre van szükség [147].

Előfordulásuk és sorsuk a környezetben

A **PCB**-k használata a híradástechnika és az elektromosság teljes elterjedésével vált mindennapossá. A 1920-as, 30-as években kezdték nagy mennyiségben ipari technológiák segítségével előállítani a **PCB**-ket AROCLOR, CLOPHEN, FENCOLOR, KENECLOR fantáziánéven a különböző országokban [141].

A **PCB**-kkel szembeni aggodalom az 1960-as években kezdődött, amikor Svédországban vadon élő állatokban mutatták ki jelenlétüket. További kutatások rávilágítottak, hogy néhány **PCB**-kongener nagyon lassan bomlik le a környezetben, és felhalmozódik a táplálékláncban. A 2001-es Stockholmi Egyezmény alapján a **PCB**-ket perzisztens szerves szennyezőknek tekintjük.

A **WHO** és **OECD**-, valamint az **EC**-országok javaslatai alapján 1980-tól a fejlett ipari országokban megszüntették a **PCB**-k gyártását, és az úgynevezett nyitott technológiákban (például a különböző hőátadó rendszerekben, hidraulikai rendszerekben, ipari fűró-, vágóberendezéseknél

kenőanyagokként, festékekben vivőanyagokként, szénmentes másolópapírokból, ragasztókban, tűzálló anyagokban és műanyagokban) való alkalmazását. Ettől kezdve már csak a zárt rendszerű alkalmazások maradhattak meg, ami tulajdonképpen a transzformátorokat, illetve ipari kondenzátorokat jelenti. A rendelkezések következtében ma már igazi PCB-kibocsátó forrásként a különböző termikus technológiát alkalmazó ipari eljárások (például hulladékégetés, acélgártás, széntüzelésű erőművek, fém újrafeldolgozás) jöhetnek szóba [141].

Ezenkívül a PCB-k a klórtartalmú ipari hulladékokkal, régi elektromos berendezések szemétként, juttatásával, papírgyártási hulladékokkal, gyomirtókkal, szennyvíziszapokkal, és az illegális hulladékégetésekkel juthatnak a környezetbe.

A PCB-k világszintű termelése az 1960–1970-es években 1,2–2 millió tonna körül volt évente, amelyből 0,2–0,4 millió tonna vált a környezetben „hozzáférhetővé”. Ma már az egész bolygón megtalálhatók, az erősen szennyezett területektől kezdve a sarkvidékekig. Az egyes kongenerek lebomlása eltérő, a kémiai és biológiai lebomlással szembeni ellenállásuk magyarázza, hogy 30 évvel a betiltásuk után is megtalálhatók a környezetben.

A levegőben található PCB-k legnagyobb része alacsonyabb mértékben klórozott (*low-chlorinated PCB* – LC-PCB), négy vagy kevesebb klóratomot tartalmaz. A nagyobb mértékben klórozott (*higher chlorinated PCB* – HC-PCB) vegyületekre jellemzőbb a bioakkumuláció és a biomagnifikáció, amelynek eredményeképpen a humán populáció jobban kitett a kevésbé illékony HC-PCB-knek. A lakosság számára a PCB-k szervezetbe jutása legnagyobb részben az élelmiszerekkel történik (90–95%), különösen a halfogyasztással. Vizsgálatok kimutatták, hogy az élelmiszerekkel bejutott PCB körülbelül 200 ng/testtömegkilogram/nap). Ez Magyarországon mintegy 150 ng/ttkg/nap [130]. Emberekben a májban és a zsírszövetben akkumulálódik, mennyisége az életkor előrehaladtával nő [148]. Az állati eredetű élelmiszerek összes PCB-koncentrációja nagyobb, mint a növényi eredetű élelmiszerekben, tejtermékekben 10–200 ng/g zsír, a húskészítményekben 7–500 ng/g zsír [130]. A PCB-k második bejutási módja a levegő, különösen a nagyvárosok levegője [149]. Ilyen módon elsősorban a LC-PCB-k jutnak az emberi szervezetbe. PCB-t tartalmazhat azoknak az épületeknek a levegője, amelyek építéskor PCB-t tartalmazó anyagokat használtak, valamint jelenleg is forgalomban vannak olyan festékek, amelyek a gyártás során véletlenszerűen, melléktermékként tartalmazzák a PCB-ket [149]. Bármilyen kémiai gyártási folyamatban, amelynek során szén és klór felhasználása történik megemelt hőmérséklet vagy katalizátor mellett, akaratlanul is képződhet PCB. Emiatt számos kereskedelmi termék tartalmazhat PCB-t, amely a környezetbe kerülhet. Háztartási festékekben több mint 50 PCB-kongénert, köztük dioxinszerű PCB-molekulákat detektáltak [150].

A PCB-k mind természetes, mind antropogén mechanizmus hatására hidroxilálódnak (OH-PCB) az élő szervezetek metabolizmusa során, az atmoszférában található reaktív hidrogénradikálok hatására, vagy a szennyvíztisztítóknál zajló átalakulások során.

Az atmoszférában a gáz fázisban található PCB-k reakcióba lépnek a hidroxilgyökökkel, amelynek eredményeként nagy mennyiségű OH-PCB keletkezik. A vízben és az üledékben is keletkezik OH-PCB a vizes közegben található hidroxilionok miatt, azonban ez a reakció jóval lassabb az atmoszférikus reakcióhoz képest. Szennyvíztisztító telepek vizeinek vizsgálatánál is kimutatták a PCB-k deklórozásának hatására képződött vegyületeket. A keletkezett alacsonyabban klórozott kongenerek ezáltal érzékenyebbek a mikroorganizmusok általi és az abiotikus oxidációs folyamatokra.

A PCB-k metabolizmusa a klóratomok számától és pozíciójától függ. Minél alacsonyabb a klóratomok száma, annál gyorsabb a bifenilmolekula metabolizmusa, vagyis a PCB-k környezeti sorsa a szerkezetüktől függ.

Az összes élő szervezet képes valamilyen mértékű **PCB**-metabolizmusra. Bár a növények szöveibe a **PCB**-k hidrofóbicitásuk miatt elsősorban a levegőből, kiülepedéssel jutnak, az AROCLORral kezelt földben termesztett növények szöveteiből is kimutatható **PCB**. A **PCB**-k metabolizmusát a növényekben is a citokróm P450-rendszer (lásd 3. fejezet), vagy egyéb oxidatív enzimek, például peroxidázok végzik (I. fázis), amelynek eredményeként mono- és dihidroxilált metabolitok keletkeznek. Ezeknek a hidroxilált metabolitoknak a konjugációját transzferázok végzik szulfonsavakkal ($\text{SO}_2\text{-OH}$ funkciós csoportot tartalmazó szerves savak), glükuronsavval (a glükóz oxidációjával képződő szerves savak) vagy glutationnal (egy glicinből, ciszteinből és glutaminsavból álló tripeptid) (II. fázis), amelyet a sejtvakuólumon keresztüli kiválasztódás vagy a növény szervezetébe történő beépítés követ (III. fázis).

A mikrobák is metabolizálják a **PCB**-ket. A **HC-PCB**-k (négy vagy több klórt tartalmazók) deklórozását anaerob baktériumok végzik, míg a **LC-PCB**-k aerob oxidatív lebontását a *Pseudomonas*, *Burkholderia*, *Comamonas*, *Bacillus* és *Rhodococcus* baktériumoknál mutatták ki [148].

A **HC-PCB**-k viszonylag rezisztensek a biotranszformációs reakciókkal szemben (lásd 3. fejezet), és felhalmozódnak a zsírszövetben, illetve a plazmában, ahol koncentrációjuk gyakran meghaladja a $10\text{ }\mu\text{g/g}$ -ot lipidanyagra számolva. Az **LC-PCB**-k átmenetileg detektálhatók a vérérumban, azonban gyors eltűnésük is alátámasztja az alacsony klórozottság miatti érzékenységet a biotranszformációra. A magasabb rendű szervezetekben a **PCB**-k metabolizmusát elsősorban a máj citokróm P450-monooxygenáz rendszere végzi, és a legtöbb metabolit a para- és metapozíciónál hidroxilációval keletkezik. Intermediér metabolitok is képződnek egyes **PCB** oxidációja során (például arén-oxidok), amelyek igen reaktívak. Ezek vagy spontán, vagy enzimatis úton detoxifikált termékekké alakulnak (például fenolok, diolok), és kiürülnek a szervezetből, vagy potenciálisan toxikus (citotoxikus, mutagén, karcinogén) hatást fejthetnek ki. Fehérjékhez, DNS-hez, RNS-hez és lipidekhez kötődhetnek [151], valamint a sejtlegzés gátlását, reaktív oxigénradikálok képzését, endokrin rendszert befolyásoló hatásukat is kimutatták [148]. A hidroxiláció és az azt követő konjugáció mellett kéntartalmú, valamint részben klórtalanított metabolitok is képződhetnek. Ezek az adott metabolitra jellemzően, különböző szövetekben halmozódhatnak fel, például a vérben, tüdőben, a magzatban stb. [149]. A metabolitok nagyobb része az epén keresztül és a széklettel ürül, míg az **LC-PCB**-k nagyobb arányban a vizelettel távoznak.

A hidroxiláció következtében a környezetbe kikerülő OH-**PCB**-ket egyre többen új szennyezőnek tekintik. A környezetben először 1978-ben írták le északi elterjedésű madarakban (lummákban) és kúpos fókákban, vizekben és üledékben is detektáltak OH-**PCB**-ket.

Az OH-**PCB**-k az alapmolekulához (**PCB**) képest kevésbé illékonyak és vízzeloldékonyabbak, így attól eltérő hatásaik lehetnek. Hidrofób tulajdonságuk miatt az OH-**PCB**-k is képesek akkumulálódni a májban és a zsírszövetben, illetve a vérben is megmaradnak plazmafehérjékhez kötötten. Az emberi és állati szövetekben detektált OH-**PCB**-k leginkább erősebben klórozott (öt vagy több klóratom) kongenerek. Egyes OH-**PCB**-k rezisztensek a konjugációval szemben, így viszonylag hosszú ideig képesek a szervezetben megmaradni.

Hatásuk

A poliklórozott vegyületek a legveszélyesebb környezeti eredetű szennyező anyagoknak tekinthetők, amelyek közül a **PCB**-k is zsírolékony anyagok, így szinte minden ember szervezetébe bekerülnek valamilyen módon, például állati eredetű zsírok fogyasztásával, légzés útján vagy bőrön keresztül. A **PCB**-k egészségkárosító hatására 1968-ban egy véletlenszerű mérgezés mutatott rá.

Japánban és Tajvanban a PCB termikus bomlástermékeivel (például furánok, poliklórozott feni-
lek) szennyezett rizsolaj fogyasztása okozott megbetegedéseket, alacsony születési súlyt, klóraknét
(heveny bőrkíütés), illetve túlzott pigmentációt figyeltek meg, különösen újszülötteknél a körül-
belül 4000 érintett vizsgálatát követően [152].

A PCB-k dioxinszerű tulajdonságokat mutató, koplanáris csoportjának toxicitása a TEF-
és TEQ-értékekkel fejezhető ki (hasonlóan a dioxinokhoz és furánokhoz). A dioxinszerű PCB-
kre vonatkozó TEF-értékek a 9.9. fejezetben találhatók meg (9.31. táblázat). A nem koplanáris
csoportnak nincs dioxinszerű hatása, bár egyes tagjai szintén mérgezők lehetnek. Hatásaik közül
kimutattak neurotoxikus hatást, amely viselkedési változást és csökkent katekolamin- (neuro-
transzmitter) szintet okoz az agyban, hatással van az inzulintermelésre, valamint EDC-hatást is
kimutattak, például ösztrogénszerű aktivitást a PCB-knél és metabolitjuknál. Bár a hatásmecha-
nizmusok nem egyértelműek, visszavezethetők a hidroximetabolitokra [146].

A PCB-k negatívan befolyásolják a fitoplankton-populációkat, amelynek potenciális hatása
lehet az óceáni táplálékhálózatokra, az oxigéntermelésre és a szén-dioxid megkötésében.

A PCB-k egészségkárosító hatását laboratóriumi vizsgálatok és epidemiológiai vizsgálatok
alapján határozzák meg. Az epidemiológiai tanulmányok sokszor ellentmondásosak, illetve nem
megfelelően kivitelezettek, ezért az eredmények értelmezése nehéz. Az akut toxicitás LD₅₀-értékét
csak néhány kongenernél ismerjük, míg a kereskedelembe korábban kapható keverékek esetében
vannak LD₅₀-adatok patkányra (0,4–11 g/test kg). Szájon át történő bejutás esetén 3 napon belüli
halált okozott a fenti dózis, míg intravénás adagolás esetén ez az idő rövidebb volt. Rövid, illetve
hosszú távú toxicitás esetén a kísérleti állatok jellemzően lesoványodtak, illetve a hatások a májat,
a bőrt, az immunrendszert, az A-vitamin képződését és a nemi szerveket érintették. Egerek és pat-
kányok esetében gyomor- és tüdőrákot okozott az étellel adagolt PCB. A májmok, tengerimalacok
és a nyércek érzékenyebbnél bizonyultak a PCB-k toxikus hatására, mint az egerek és a patkányok.
A jelenlegi kutatások alapján alacsony PCB-expozíció nem okoz egészségkárosodást, magasabb,
illetve hosszú távú PCB-expozíciónál idegrendszeri károsodás, krónikus légcsőgyulladás, klór-
akné fordulhat elő, illetve potenciálisan rákot okozhat, elsősorban máj- és veserákot [130] [153].

Cetféléknél vizsgálták a környezeti PCB-k hatását, és összefüggést találtak a magas PCB-
koncentrációk és a meddőség között. Magas koncentrációkat (átlag összes PCB = 630 mg/kg zsír)
mértek kardszárnyú delfinek zsírszövetében, illetve más delfinféléknél is tapasztalták a PCB-bio-
akkumulációt (például palackorrú delfinek, csíkos delfinek). Számos európai tengerben mértek
magas PCB-koncentrációt cetféléknél, aminek oka, hogy a globális PCB-felhasználás az északi
féltekére korlátozódott, és a felhasznált PCB jelentős része végül a tengerekbe jut [154]. 2017-ben
Skócia partjainál mérték az eddig detektált legmagasabb PCB-koncentrációt (950 mg/kg) egy
kardszárnyú delfinben. Bár az eredményeket referált lapban nem közölték, a skóciai Rural Collage
állatorvos patológusának elmondása szerint a detektált mennyiség 20-szor nagyobb, mint amit
feltételeztek, hogy a cetfélék el tudnak viselni. Az állat 20 év körüli volt, és utódott nem hozott
világra, amely jelenség egybevág azokkal a megfigyelésekkel, amelyek szerint a PCB meddősé-
get okoz [155].

9.10.2. Biszfenolok

A biszfenolokat sok tanulmány helytelenül műanyag lágyítóként tartja számon, valójában nem
lágyítóként, hanem a műanyaggyártás alapanyagaként (illetve adalékanyagként) használják. A bisz-
fenolok gyártása már 1891-ben megkezdődött, és 1936-ban már leírták mint szintetikus ösztrogént.

Bár gyógyszerként nem került piacra, az 1950-es évek elején elkezdték használatát epoxigyanták gyártása során, majd 1957-ben a polikarbonát-gyártásban [156]. Az 1970-es évekre már az USA szinte minden iparágában, közvetve vagy közvetlenül jelen voltak az epoxi gyanták, például konzervek belső borításán, fogtömésekben, padlóborításokban, hőpapírokban, valamint a polikarbonátok is széles körű felhasználást nyertek keménységük és átlátszóságuk miatt, például cumisüvegek, ételtároló edények, mikrohullámú sütőben használható műanyag edények, vízautomaták ballonjai, üveghatású poharak, elektronikai berendezések, biztonsági felszerelések, égésgátló anyagok, de a PVC-k is tartalmazhatnak biszfenolokat.

A BPA-ból világviszonylatban több mint 2 millió tonnát gyártanak évente. Bár számos intézkedést életbe léptettek, például az Európai Unióban betiltották használatát cumisüvegekben és egyéb étel és ital tárolására szolgáló polikarbonátokban, termelése mégis folyamatosan növekszik. A hosszú szénláncú PFC-khez hasonlóan az Egyesült Államok Környezetvédelmi Hivatala 19 lehetséges alternatív vegyületet javasolt a BPA kiváltására, köztük a BPF, BPAF, TBBPA, amelyekkel a következőkben részletesebben is megismerkedünk.

A biszfenolok fizikai és kémiai tulajdonságai

A biszfenolok kémiai szerkezetére a kettő (bi, bisz) hidroxilcsoportot tartalmazó benzolgyűrű (fenol) jellemző, innen ered az elnevezésük. Vagyis szerkezetük alapja a difenil-metán (9.45. ábra), amelyhez különböző funkciós csoportok, illetve heteroatomok kapcsolódhatnak, ezeket nevezzük biszfenol-homológoknak. Az egyes homológok szerkezete a különböző szénatomszámú szénhidrogénekre (metán, etán, propán, bután, pentán stb.) vezethető vissza, így a nemzetközileg is használt tudományos, kémiai nevüknek is ez az alapja, azonban leggyakrabban csak a rövidítéseiket alkalmazzák: például a metánra visszavezethetők a BPF-ek, a propánra a BPA-k, a butánra a BPB-k. A heteroatomot tartalmazók között találhatjuk például a kéntartalmú BPS-eket.

A biszfenol vegyületcsoport leggyakoribb és legismertebb képviselője a biszfenol-A (BPA), kémiai nevén a 2,2-bisz (4-hidroxifenil)-propán. A biszfenol-A halogénezett származéka a biszfenol-AF, kémiai nevén a 2,2-bisz (4-hidroxifenil)-hexafluoro-propán, valamint a tetrabrom-biszfenol-A (TBBPA), kémiai nevén a 2,2-bisz (4-hidroxil)-3,5 dibromfenil-propán.

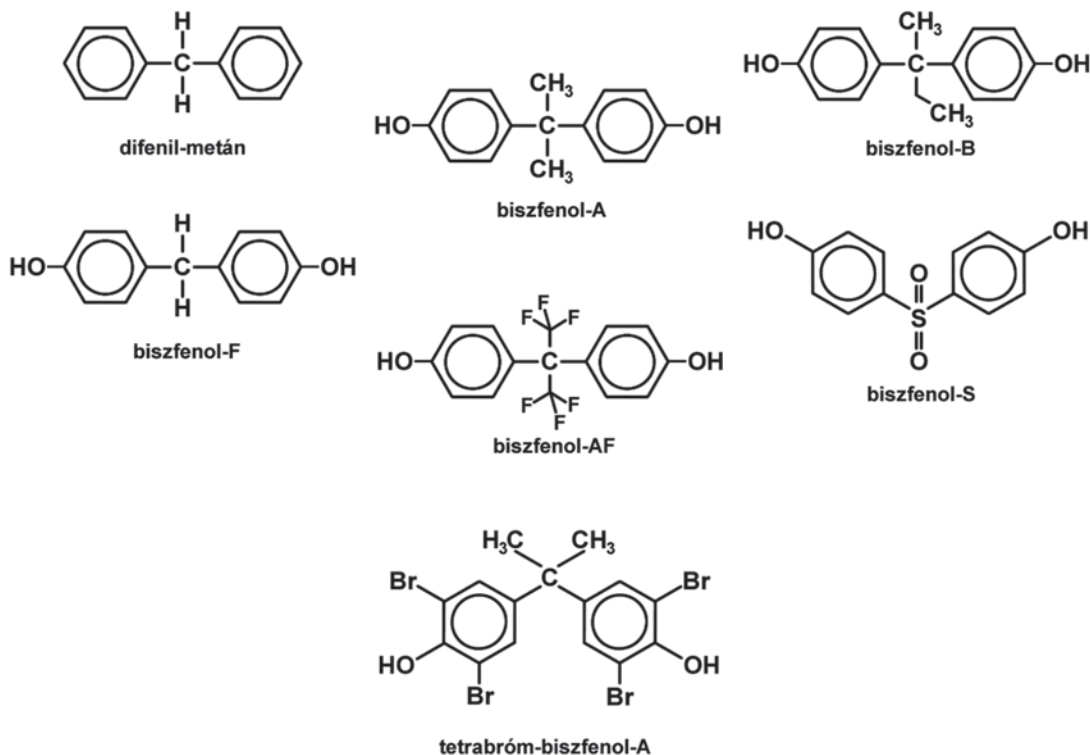
A szénvázban heteroatomot tartalmazó biszfenolok közül a legismertebb a biszfenol-S (BPS), kémiai nevén a bisz (4-hidroxifenil)-szulfon.

Környezetvédelmi szempontból a BPA és a BPS a két leginkább tárgyalt vegyület, mivel velük kapcsolatban írták le az emberi hormonális rendszert károsító hatást, abból kifolyólag, hogy az ösztrogénhez hasonló hatással bírnak [157].

A biszfenolok a szerkezetükből adódóan csak enyhén vízzoldékonyak, és ez az aromás gyűrűk számának növekedésével romlik; alacsony illékonyaságuk, amely tulajdonságuk a molekulatömegük növekedésével tovább csökken. Hidrolízisük elhanyagolható, mivel nem tartalmaznak olyan funkciós csoportokat, amelyek a hidrolízisre érzékenyek lennének. Az atmoszférába jutásuk esetén fotooxidációjuk gyors, ami a fenolcsoportra és az aromás gyűrű oxidatív bomlására vezethető vissza. A talajban mérsékelten mobilisak, és a környezetben többé-kevésbé lebomlanak. Nem tekinthetők perzisztensnek, és bioakkumulációjuk sem feltételezett [158].

A BPA szemet, bőrt és légutakat irritáló hatású, bőrön keresztül felszívódni képes, fehér színű, szilárd anyag. Olvadáspontja 160 °C körüli, vízben való oldhatósága csekély. Összegképlete: $C_{15}H_{16}O_2$, fél szerkezeti képlete: $(CH_3)_2C(C_6H_4OH)_2$, moláris tömege 228 g/mol. Savas vagy lúgos közegben, hő hatására képes kioldódni a belőle készült műanyagokból.

A **BPS** a szemet irritáló, fehér színű, szilárd anyag. Olvadáspontja 250 °C körüli. Vízben való oldhatósága csekély, a vízben tű alakú kristályokat képez. Összegképlete: $C_{12}H_{10}O_4S$, felszerkezeti képlete: $(C_6H_4OH)_2SO_2$, moláris tömege 250 g/mol. A környezetbe kerülve jobban ellenáll a lebomlásnak, mint a **BPA**. 2012-től kezdték el nagyobb mennyiségben alkalmazni a műanyaggyártás során, mivel a **BPA**-t szerették volna vele kiváltani [159]. A legújabb tanulmányok szerint azonban a **BPS**-nek is egészségkárosító hatása van.



9.45. ábra

A difenil-metán és a fontosabb biszfenolok kémiai szerkezete [160]

Sorsuk a környezetben

A leggyakoribb biszfenolok, amelyek a felszíni vizekben megtalálhatók, a biszfenol-A (**BPA**), biszfenol-S (**BPS**) és biszfenol-F (**BPF**), amelyeket 98 ng/l, 135 ng/l, illetve 1110 ng/l koncentrációban mutattak ki egy kínai vizsgálat során [3]. Franciaországban végzett országos vizsgálatban 291 csapvízminta kevesebb mint 5%-ában mutattak ki **BPA**-t, átlagosan 9 ng/l koncentrációban, de volt, ahol 50 ng/l-t mértek.

Azon **BPA**-molekulák, amelyek nem polimerizálódtak vagy léptek reakcióba a gyártás során, és a termékben maradtak, kioldódhatnak a környezetbe. Így bár a polikarbonátok kémiaiilag stabilak, erősen lúgos környezetben és magas **UV** vagy magas hő hatására átalakulhatnak, és a **BPA** kioldódhat belőlük. Az epoxi gyanták igen stabilak, **BPA**-kioldódás csak a maradék (reakcióba nem lépő) **BPA**-ból lehetséges.

BPA a környezetbe legnagyobb arányban a gyártó- és feldolgozóüzemekből kerül. Az emberi szervezet számára az alábbi **BPA**-források a jellemzők: élelmiszereken keresztül (műanyag élelmiszer-tárolókból az élelmiszerbe oldódó **BPA**), környezeti forrásból (például műanyag játékok rágsálása kisgyermekek esetében), amelyek közül az élelmiszer jelenti a legjelentősebb beviteli forrást. A környezeti forrásoknál a kül- és beltéri levegőből, talajból, porból juthat a szervezetbe **BPA**, illetve a **BPA**-tartalmú ivóvízvezetékekből, vagy ivóvíznyerésre szolgáló elszennyezett felszín alatti vizekből.

A szervezetbe kerülve a **BPA** metabolizmusa a májban történik, glükuronsav-konjugáció eredményeként **BPA**-glükuronid (**BPAG**) képződik. Az állatkísérletekben vizsgált rágsálók és az ember **BPA**-metabolizmusa kissé eltér, a metabolizmus eredményeképpen a rágsálóknál több a szabad **BPA**, míg az embernél nagyobb arányban található meg a **BPAG** (ez a **BPA**-val ellentétben nem rendelkezik ösztrogénhatással). Emberben **BPA**-t kimutattak vérérszumból, anyatejből, vizeletből, magzatvérből, valamint köldökzsinórvérből [158].

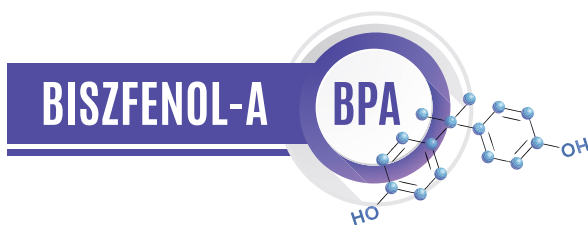
Hatásuk

A **BPA**-ra a halak tűnnek a legérzékenyebbek. Vizsgálatok kimutatták az endokrin rendszert károsító hatását halakon, vízi gerincteleneken, kétéltűeken és hüllőkön, olyan **BPA**-szint mellett, amely alacsonyabb az akut toxicitás kialakulásához szükségesnél [158]. Az USA-ban végzett vizsgálatokban a vizsgált személyek 90%-ában kimutatható volt a **BPA** a vizeletben [161].

A **BPA**-nak ismert endokrin rendszert károsító hatása van, amelyet több különböző receptoron keresztül fejt ki, például az ösztrogén receptor, androgén receptor és pajzsmirigyhormon receptor. A **BPA** egyes hatásairól gyakran ellentmondásosak az eredmények, arról azonban egyértelmű az álláspont, hogy a női és férfi ivarműködést befolyásolja. Az epidemiológiai tanulmányok 70%-ban találtak káros hatást nem foglalkozási körben exponált emberek között, ami arra enged következtetni, hogy alacsony koncentrációjú környezeti **BPA**-érintkezés is káros hatású lehet. A **BPA** felnőtteknél szignifikáns változásokat okozott az alábbiakban:

- csökkent fogamzóképeség;
- az embrióbeültetés sikertelensége;
- vetélés;
- koraszülés;
- csökkent hím nemi funkciók;
- csökkent spermiumminőség;
- megváltozott hormonkoncentrációk;
- **PCOS** (Polycystic ovary syndrome; policisztás petefészek betegség);
- csökkent immunfunkció; szív- és érrendszeri betegségek;
- megváltozott májműködés;
- elhízás;
- oxidatív stressz és gyulladás;
- megváltozott génkifejeződés.

A **BPA**-expozíció terhesség során növeli a spontán vetélés, a csökkent születési súly és a gyermekkor elhízás kockázatát, azonban nem találtak összefüggést a **BPA** és a mellrák kialakulása között [161] [162]. Az állatkísérletek eredményei is azt mutatják, hogy a **BPA** károsan befolyásolja a petesejt minőségét és érését, csökkenti a spermium termelését és minőségét, károsítja a heresejteket, megzavarja a hormonszintet, valamint megváltoztatja a petefészek működését és a méh morfológiáját [161].



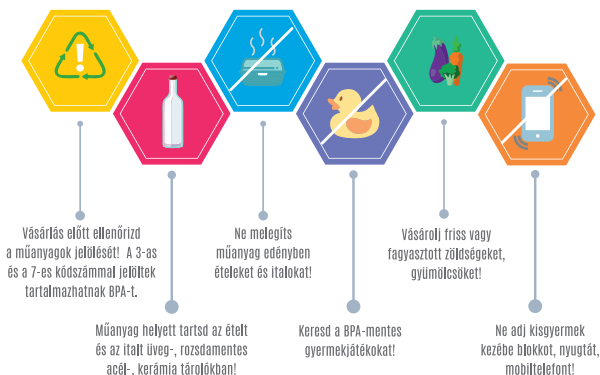
A BPA EGY OLYAN SZINTETIKUS VEGYÜLET, MELYET POLIKARBONÁT MŰANYAGOK ÉS EPOXIGYANTÁK GYÁRTÁSÁHOZ HASZNÁLNAK. MEGTÁLLHATÓ MŰANYAG ÉTEL-TÁROLÓKBAN, KONZERVDOBOZOK ÉS DOBOZOS ITALOK BELSŐ FELÜLETÉN, ILLETVE BEFŐTTESÜVEGEK FEDELÉBEN, ÉTKÉSZLETEKBEN, KULACSOKBAN, JÁTÉKOKBAN, ELEKTRONIKUS ESZKÖZÖKBEN.

NEGATÍV EGÉSZSÉGHATÁSOK

A BPA TÖBB EGYÉB TÉNYEZŐVEL EGYÜTTESEN KÁROSÍTHATJA AZ EMBERI SZERVEZETET.



TANÁCSOK A BPA ELKERÜLÉSÉHEZ



Nemzeti Népegészségügyi Központ

9.46. ábra

A Nemzeti Népegészségügyi Központ szóróanyaga a biszfenol-A-ról (Változatlanul a Nemzeti Népegészségügyi Központ [NNK] engedélyével [163])

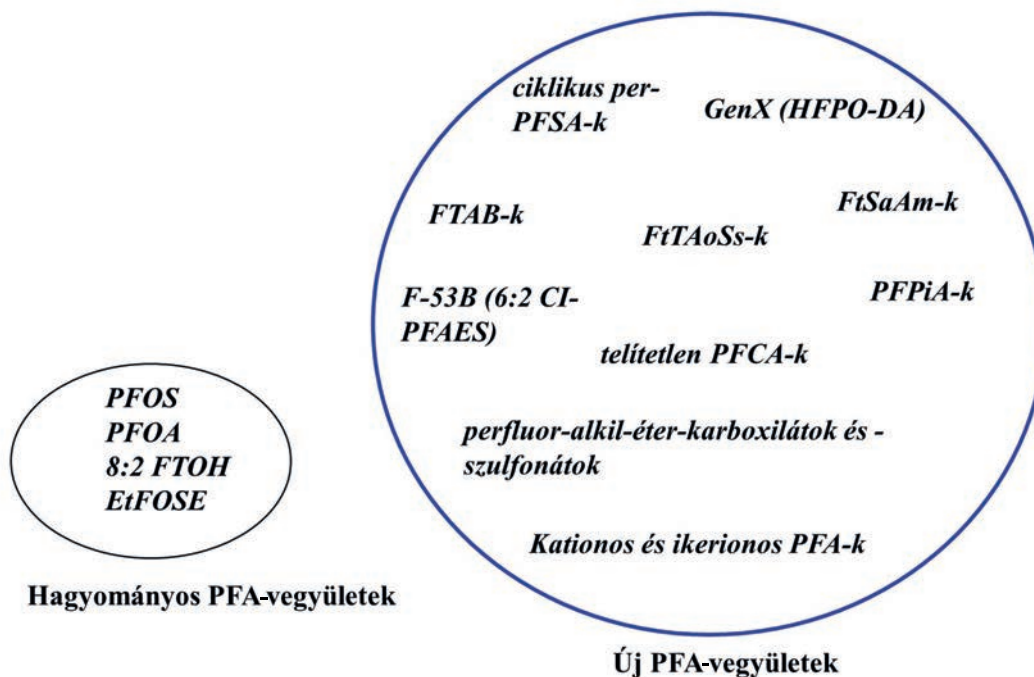
Az EDC-hatáshoz szükséges koncentrációról eltérnek az adatok, de a többsége 1 µg/l és 1mg/l közé teszi [158].

A BPA kiváltására használt BPS-, BPF- és BPAF-vegyületek mennyisége a környezetben várhatóan meg fog nőni, a közelmúltban már kimutatták ezeket is élelmiszerekből, egyéb fogyasztási termékekből, valamint emberi vizeletből is [161]. Az egyre növekvő állatkísérleti vizsgálatok alapján feltételezhető, hogy a BPA-analógok is negatívan befolyásolják az ivari funkciókat, például a petesejt és spermium minőségét, a szteroidszintézist, a petefészek- és hereműködést. Az eddigi eredmények alapján feltételezhető, hogy a BPA-analógok, különösen a BPAF és TBBPA szintén megzavarja a szaporodási funkciókat, ösztrogén receptortól független módon. Azonban a jelenlegi epidemiológiai vizsgálatok és állatkísérletek még nem elegendők arra, hogy egyértelműen alátámasszák a BPA-analógok endokrin rendszert befolyásoló hatását.

A Nemzeti Népegészségügyi Központ BPA-plakátja látványosan foglalja össze a BPA-val kapcsolatos negatív egyézség hatásokat és az elkerülés lehetőségeit (9.46. ábra).

9.10.3. Per- és polifluorozott alkilvegyületek

A PFC rövidítést a korábbi gyakorlatban két eltérő, de rokon vegyületcsoportra is használták, a perfluorozott kémiai anyagokra (*perfluorinated chemicals* – PFC), valamint a perfluorkarbonra (*perfluorocarbon* – PFC) is. Ma már egyre inkább elterjedt az a gyakorlat, hogy a PFC rövidítést a perfluorokarbonokra alkalmazzák, a per- és polifluorozott alkilvegyületekre Magyarországon a PFA, a nemzetközi szakirodalomban a PFAS (per- and polyfluoroalkyl substances) rövidítéssel hivatkoznak [164].



9.47. ábra

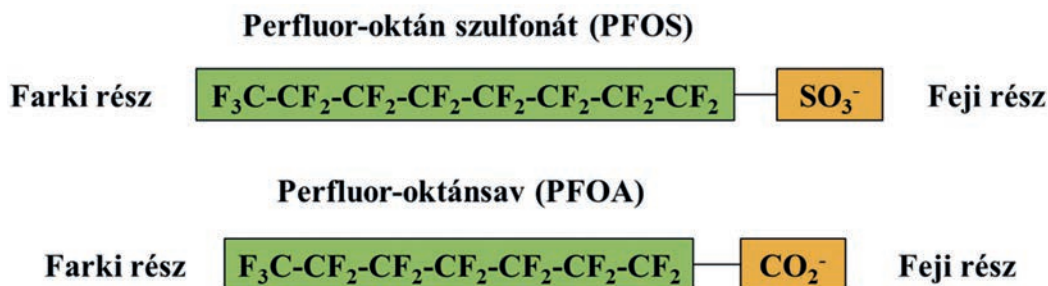
A hagyományos és az aggodalomra okot adó per- és polifluorozott alkilezett vegyületek [165]

A per- és polifluorozott alkilvegyületek szintetikus vegyületek, közülük tartozik többek között a perfluor-oktánsav (PFOA), a perfluor-oktán szulfonát (PFOS), illetve a **GenX** (az ammónium 2,3,3,3-tetrafluor-2-[heptafluorpropoxil]-propanát márkaneve), és számos egyéb kemikália. A PFA-kat 1940-től gyártják az USA-ban, ezek közül legnagyobb mennyiségben a PFOA- és PFOS-vegyületeket. Tapadásmentes felületek kialakítására, például serpenyők bevonatához, ruházat vízlepergető rétegének kialakítására, csomagolóanyagokhoz, vízbázisú filmképző habot használó tűzoltó készülékekben alkalmazzák őket. A két legnagyobb mennyiségben gyártott PFOA- és PFOS-vegyület rendkívül perzisztens mind a környezetben, mind az emberi szervezetben, és káros hatásuk az emberi egészségre [109]. Ez a két vegyület 2009-ben felkerült a Stockholmi Egyezmény perzisztens szerves szennyezők listájára (lásd 7. fejezet). Kiküszöbölésükre kezdtek el úgynevezett helyettesítő PFA-vegyületeket gyártani, mint például a **GenX**-et, amelyről még nagyon kevés információval rendelkezünk. 2009 óta gyártják, először 2015-ben, azóta több országban detektálták felszíni vizekből és komoly aggodalomra ad okot perzisztens jellege és az élővilágra gyakorolt potenciálisan káros hatása miatt. Az előzetes vizsgálatok alapján kevésbé tűnik toxikusnak, és kevésbé bioakkumulálódik, mint a PFOA- és PFOS-vegyületek, valamint még nem mutatták ki biológiai mintákból [165]. Több mint 4700 PFA-vegyület létezik, számuk folyamatosan növekszik, ahogy az ipar újabb per- és polifluorozott vegyületet fejleszt ki [166]. A hagyományos és új PFA-anyagokat a 9.47. ábra foglalja össze.

A per- és polifluorozott anyagok csoportosítása és fizikai-kémiai tulajdonságai

A PFA-vegyületek komplex, egymástól nagyon eltérő fizikai-kémiai tulajdonsággal rendelkező, szintetikus felületaktív anyagok, amelyek a szén és fluor mellett oxigént, hidrogént, ként és/vagy nitrogént is tartalmazhatnak. Lehetnek gáz (például perfluorbután), folyadék (például fluorotelomer alkoholok) vagy szilárd (például poli[tetrafluoretilén], PTFE) halmazállapotúak [167].

A perfluorozott alkilvegyületek szénlánc (farki rész) két vagy több szénatomból áll, amelyhez töltéssel rendelkező feji rész csatlakozik (9.48. ábra). A töltéssel rendelkező csoportok rendszerint karboxilsavak vagy szulfonsavak. Általános kémiai képletük: $C_nF_{2n+1}-R$, ahol R a feji részt jelöli, a C_nF_{2n+1} pedig a lánchosszt, $n > 2$. A funkcionális csoport egy vagy több szénatomot is tartalmazhat.



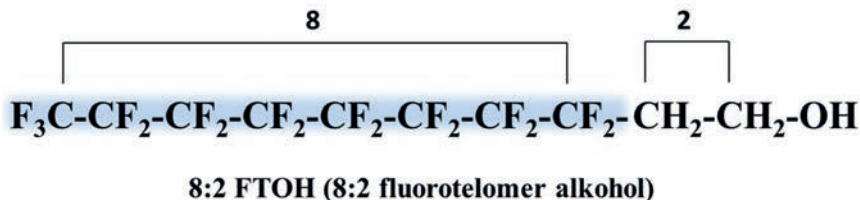
9.48. ábra

A PFOS- és PFOA-vegyületek felépítése (Knisz Judit és Goda Zoltán készítette [167] alapján)

A perfluorozott vegyületek két jelentős csoportja a perfluor-alkilsavak (perfluoralkyl acids – PFAA) és a perfluor-alkán szulfonamidok (perfluoroalkane sulfonamides – FASA). A PFAA-vegyületek

nem bomlanak le, számos perfluorozott alkilvegyület lebontásából PFAA keletkezik, amelyek a környezetben tovább nem bomlanak, így ezek különösen nagy aggodalomra okot adó vegyületek. A PFAA-vegyületek közé tartoznak a perfluor-alkil karboxilsavak (*perfluoroalkyl carboxylic acids* – **PFCA**) és sói, általános képletük $C_nF_{2n+1}-COOH$ vagy $C_nF_{2n+1}-COO^-$, amelyek a fluorotelomer alkohol lebomlása során is keletkeznek. A környezetben leggyakrabban detektált PFCA a **PFOA** (9.48. ábra). A másik fontos PFAA-csoport a perfluor-alkán szulfonsavak (**PFSA**) és sói, általános képletük $C_nF_{2n+1}-SO_3H$ vagy $C_nF_{2n+1}-SO_3^-$, amelyek közé tartozik a környezetben gyakran detektálható **PFOS**. A **FASA**-vegyületek, mint például a perfluor-oktán-szulfonamid szintén lebomlási végtermékek, így a környezetben perzisztálnak, leggyakoribb képviselőjük a **PFOS** (9.48. ábra).

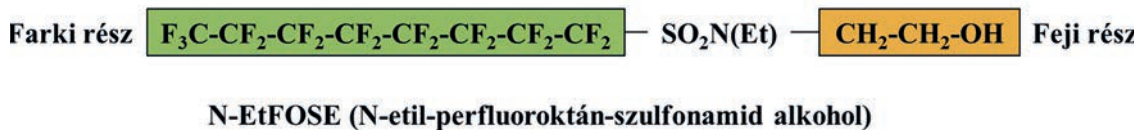
A *polifluorozott alkilvegyületek* a perfluorozott vegyületekkel ellentétben nem teljesen fluorozottak, legalább egy szénatomhoz jellemzően hidrogén- vagy oxigénatom kapcsolódik, és a maradék szénatomok közül legalább kettő teljesen fluorozott (9.49. ábra) [167]. A szén-hidrogén kötés a molekulát érzékenyvé teszi a degradációra, emiatt számos polifluorozott molekula, amely perfluoralkilcsoportot tartalmaz (C_nF_{2n+1}), perfluorozott vegyületté bomlik.



9.49. ábra

Példa a polifluorozott alkilvegyületekre. A feji rész nem, a farki rész (kék) teljesen fluorozott. Az elnevezésben jelöljük a teljesen fluorozott szénatomok számát ($n = 8$), amelyet kettőspont után követ a nem teljesen fluorozott szénatomok száma ($x = 2$) (Knisz Judit és Goda Zoltán készítette [167] alapján)

A polifluorozott alkilvegyületek két jelentős csoportja a fluorotelomer-vegyületek és a perfluor-alkán szulfonamid vegyületek. A *fluorotelomer vegyületek* olyan polifluor-alkil-vegyületek, amelyek telomerizációval képződnek, vagyis a végcsoport kialakítása láncátadással történik. A környezetben leggyakrabban előforduló fluorotelomer vegyületek a fluorotelomer alkoholok (**FTOH**), általános képletük $C_nF_{2n+1}-CH_2CH_2OH$, a fluorotelomer szulfonsavak (FTSA), általános képletük $C_nF_{2n+1}-CH_2CH_2SO_3H$, valamint a fluorotelomer káboxisavak (FTCA), általános képletük $C_nF_{2n+1}-CH_2-COOH$ vagy $C_nF_{2n+1}-CH_2-CH_2-COOH$. A perfluor-alkán szulfonamid vegyületek elnevezésében a perfluor-alkán a teljesen fluorozott farki részre utal, de ezek a vegyületek egy vagy több CH_2 -csoportot is tartalmaznak a molekula feji részében, amely szulfonamidcsoporton keresztül kapcsolódik a farki részhez (9.50. ábra).



9.50. ábra

Példa a perfluor-alkán szulfonamidokra (Knisz Judit és Goda Zoltán készítette a [167] alapján)

A PFA-vegyületeket gyakran a szénlánc hosszúsága alapján rövid és hosszú szénláncú vegyületekre osztják, amivel a környezetben hasonló tulajdonságú PFCA- és PFSA-vegyületeket próbálták egybevonni. Az OECD alapján a rövid szénláncú PFA-vegyületek azok a PFCA-vegyületek, amelyek 7 vagy kevesebb szénatomból állnak, ebből 6 vagy kevesebb perfluorozott, illetve azok a PFSA-vegyületek, amelyek 5 vagy kevesebb szénatomból állnak, ebből 5 vagy kevesebb perfluorozott. A hosszú szénláncúak a 8 vagy több szénatomot tartalmazó (7 vagy több perfluorozott) PFCA-vegyületek, valamint a 6 vagy több szénatomot (6 vagy több perfluorozott) tartalmazó PFSA-vegyületek. A kutatások azonban azt mutatják, hogy a szénlánc hosszúságán kívül számos egyéb tulajdonság befolyásolja például a PFAS bioakkumulációját, így óvatossá kell lenni a szénlánc hosszúsága alapján történő általánosításokkal [167].

Sorsuk a környezetben

A PFA-vegyületek gyakran megtalálhatók a környezetben, még a sarkvidéki mélytengerekben is [3]. A vízi környezet mellett rendszeresen kimutatták háztartási porszívókban a PFOA- és PFOS-vegyületeket 2-3000 ng/g nagyságrendben. Fluorotelomer alkoholokat detektáltak már csapadéokban 1,97 ng/l koncentrációban, ami arra utal, hogy az atmoszféra mind szállító médiumként, mind forrásként is funkcionál. Az FTOH-k közös prekursorai számos fluortartalmú felületaktív anyagnak, például a perfluorozott karboxilos sav prekursorai, amelyek számos kozmetikai termékben előfordulnak, valamint folttasztó és hidrofób bevonóanyagok készítésénél is használják.

A PFA-anyagok jellemzően 100 ng/l alatti koncentrációban találhatók meg a folyókban, de németországi felszíni vízben detektáltak 3640 ng/l PFOA-t is [168]. Számos PFA-vegyületet magasabb koncentrációban mutattak ki folyóvízben, mint szennyvíztisztítók kifolyásaiban, ami arra enged következtetni, hogy a környezetbe jutásuk elsősorban nem a szennyvizeken keresztül történik. A folyók szennyezettségi vizsgálata alapján a szennyezettség azokon a területeken a legnagyobb, ahol a csapadékvíz bejutása sűrű (zsúfolt, intenzív) közlekedéssel érintett területről (például vasútállomásokról) történik. Ezért feltehetően a PFA-vegyületek csapadékkal mosódnak a folyóvizekbe.

A víztisztítás nem alkalmas tökéletes eltávolításukra. Hollandiában 11 PFA-vegyület koncentrációját vizsgálták kezelt ivóvízben, a vizsgált vizek közel felében az 54 ng/l-t is elérte a PFA összkoncentrációja. Ezek elsősorban rövid szénláncú PFA-vegyületek voltak, mint például a perfluoropentánsav és perfluorohexánsav, elsősorban olyan helyeken, ahol a vízbázisok felszíni, nem felszín alatti vizek voltak [169].

A PFA-anyagok rendkívül perzisztensek, „örök vegyületeknek” is nevezik ezeket. A szén-fluor kötés az egyik legerősebb kötés, nem sok mikrobiológiai metabolikus út van, amely képes lebontani, így ezen vegyületek felezési idejét is nehéz megjósolni [166]. Rendszeresen detektálják humán biomonitoring-vizsgálatokban [170]. Bioakkumulálódnak a vízi környezetben, nem könnyen bomlanak le mikrobiológiai vagy kémiai kezeléssel sem a szennyvízben, sem az ivóvízben. A legtöbb PFA-vegyület szulfonát és karboxilsav metabolitokra bomlik.

Az utóbbi években sok hosszú szénláncú (>C7) PFA helyett rövid szénláncúakat kezdtek alkalmazni, azonban úgy tűnik, ezek az újgenerációs rövid szénláncú PFA-vegyületek, mint például a perfluor-2-propoxi propánsav, amelyet a PFOA kiváltására használnak, hasonlóan perzisztensek a szennyvíztisztítás során, és nagyobb koncentrációban találták meg folyókban (630 ng/l), mint aminek kiváltására alkalmazni kezdték. Bár egyértelmű szabályozás nem létezik

a hosszú szénláncú PFA használatára, a legtöbb OECD-ország kivezette a hosszú szénláncú PFA-anyagok használatát és gyártását. Az Egyesült Államok Környezetvédelmi Hivatala (U.S. EPA) csak a PFOA-k kiváltására 150 potenciális rövid szénláncú és egyéb vegyületet javasolt [3].

Hatásuk

A PFOS- és PFOA-vegyületeket vizsgálták a legtöbbet, amelyek elsősorban az élelmiszerekkel jutnak a szervezetbe. Kisebb arányban az ivóvíz, a por és a beltéri levegő is forrása lehet [171]. Az ivóvíz eredetű PFA potenciális veszélyét vizsgáló tanulmány eredményei alapján azt a következtetést vonták le, hogy az átlagos csapvíz fogyasztása nem jelent kockázatot [171]. Az USA Környezetvédelmi Hivatala a PFOS- és PFOA-vegyületekre határértéket javasol ivóvízben (70 ng/l maximum összes koncentráció) [165].

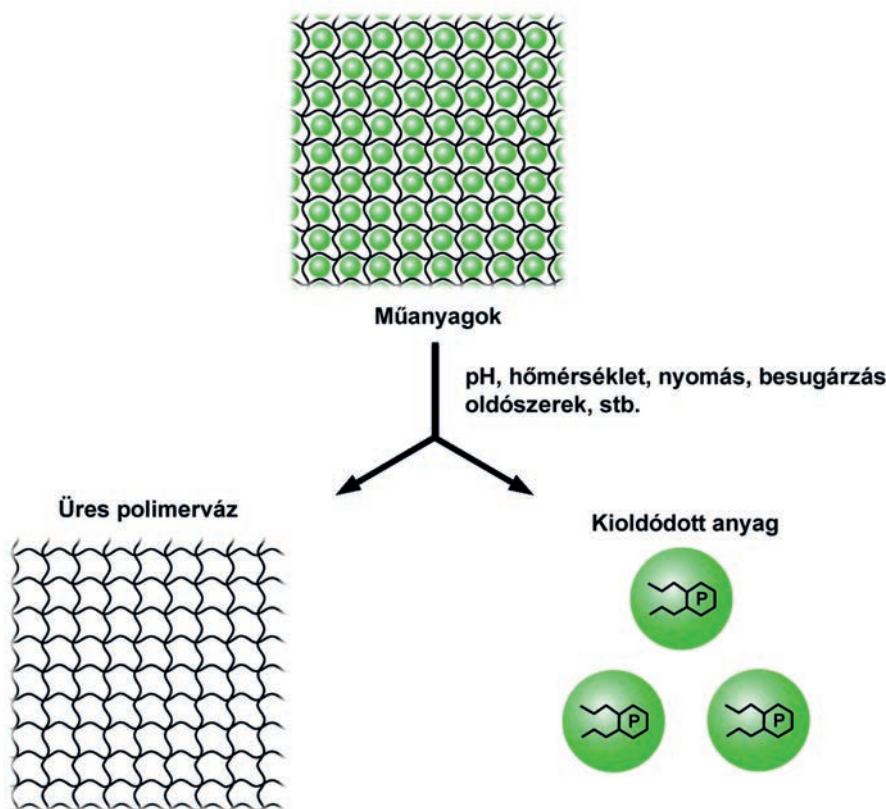
Az embereknel a PFA-vegyületeket összefüggésbe hozták megváltozott anyagcserével, meddőséggel, csökkent magzati növekedéssel, a túlsúly vagy elhízás kialakulási esélyének növekedésével, az immunrendszer fertőzésekkel szembeni csökkent hatékonyságával, májkárosodással, hormonzavarral, valamint rákos megbetegedésekkel [166] [170].

A perfluorkarbonok esetében nem találtak olyan összefüggést, amely humán kockázatot jelentene. Ettől függetlenül az antropogén hatásra környezetbe kerülő üvegházhatású gázok közül a legpotensebb és legtovább megmaradók közé tartoznak [166].

9.10.4. Lágyítók

A lágyítók olyan vegyületek, amelyek az anyagok rugalmasságát növelik. Előfordulásuk: műanyag termékek, csomagolóanyagok, epoxi gyanták, vízvezetékek borítása, hőálló nyomtatópapírok, beültetésre szánt orvosi eszközök, CD-k, DVD-k, mobiltelefonok, műanyag ételtárolók, szemüveglencsék, vizesflakonok, ételcsomagolások, fogorvosi tömőanyagok, gyerekjátékok stb. A lágyítószerek 85%-át a ftalátok adják, amelyek közül a ftálsav-észterek dominálnak. A lágy PVC-termékek egy kisebb része speciális tulajdonságokat (például hőállóság, csökkentett éghe-tőség, olajállóság, csökkentett migráció) igényel, amihez trimellitsav-észtereket, foszforsav-észtereket, polimerlágyítókat, klórozott paraffinokat és egyéb szénhidrogéneket használnak [172]. A ftalátok a műanyag termékeket rugalmasabbá, erősebbé teszik. PVC-termékek laminálásánál is használják, amely az egyik leggyakrabban használt anyag, gyermekjátékok, egészségügyben használatos műanyag termékek, és az általánosan használt műanyag cikkek gyártásához is használják. A ftalátok megtalálhatók például a PET-palackokban is, ahonnan a folyadékba is kioldódhatnak [173]. A ftalátok kioldódásának sematikus rajzát a 9.51. ábra mutatja [174]. Oldószerként és denaturáló szerként, valamint filmképző anyagként is alkalmazzák, továbbá kozmetikumok készítésénél is felhasználják [175].

A széles körben elterjedt, nagy mennyiségű felhasználásuk miatt az ENSZ 2013-ban globális veszélynek nevezte a ftalátokat, az Egyesült Államok Környezetvédelmi Hatósága (EPA) 2015-ben aggodalmát fejezte ki a ftalátok toxikussága miatt és 8 ftalátot nevezett meg, amelyek azonnali figyelmet érdemelnek: a DBP (dibutil-ftalát), DIBP (diizobutil-ftalát), BBP (benzilbutil-ftalát), DnPP (dipentil-ftalát), DEHP (detil-hexil-ftalát), DnOP (dioktil-ftalát), DINP (diizononil-ftalát) és DIDP (diizodecil-ftalát).



9.51. ábra

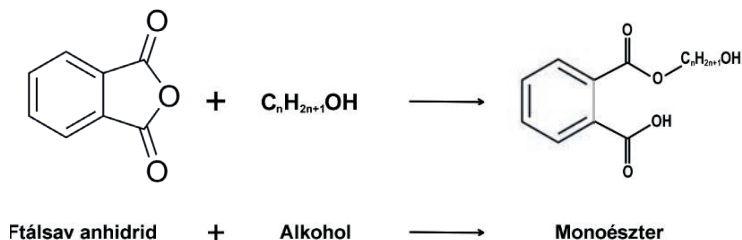
A ftalátok migrációja a műanyagokból a környezetbe [174]

A legjobban szabályozott ftalát a dietil-hexil-ftalát (*diethylhexyl phthalate* – **DEHP**), amelyet főként a **PVC**-termékek lágyítására használnak, koncentrációja nem érheti el a 8 µg/l-t ivóvízben [119], de más ftalátok is szabályozás alá kerültek az EU-ban, amelyek a **DEHP**, **DBP**, **BBP**, **DINP** és **DIDP**. A Bizottság 2007/19/EK Irányelve tartalmazza „az élelmiszerekkel rendeltetésszerűen érintkezésbe kerülő műanyagokról és műanyag tárgyokról szóló 2002/72/EK irányelv és az élelmiszerekkel rendeltetésszerűen érintkezésbe kerülő műanyagok és műanyag tárgyak komponensei kioldódásának vizsgálatához alkalmazandó élelmiszer-utánzó modellanyagok listájának megállapításáról szóló 85/572/EGK tanácsi irányelv módosítás”-t [176].

A nagy molekulásúlyú ftalátok (például **DINP**, **DIDP**, **DOP**, **DEHP**) adják az Európában használt ftalátok 80%-át. Ezeket a REACH-rendelet is szabályozza (lásd 6. fejezet). Ezen vegyületek többségét nem tekintik veszélyesnek, de tiltják olyan játékokban és gyermekek által használt termékekben a felhasználását, amelyeket gyermekek a szájukba vehetnek. Ezzel szemben az alacsony molekulásúlyú ftalátokat (**DMP**, **DEP**, **DBP** és **DIBP**), amelyeket higiéniai és kozmetikai termékekben (például egyes körömlakkok, illatstabilizáló illatanyagok) is használnak, nagyon veszélyes vegyületeknek tartanak [175]. Potenciális rákkeltő hatásuk miatt nem használhatók játékok, gyermekek számára készült termékek, kozmetikumok és orvosi eszközök gyártásánál [175].

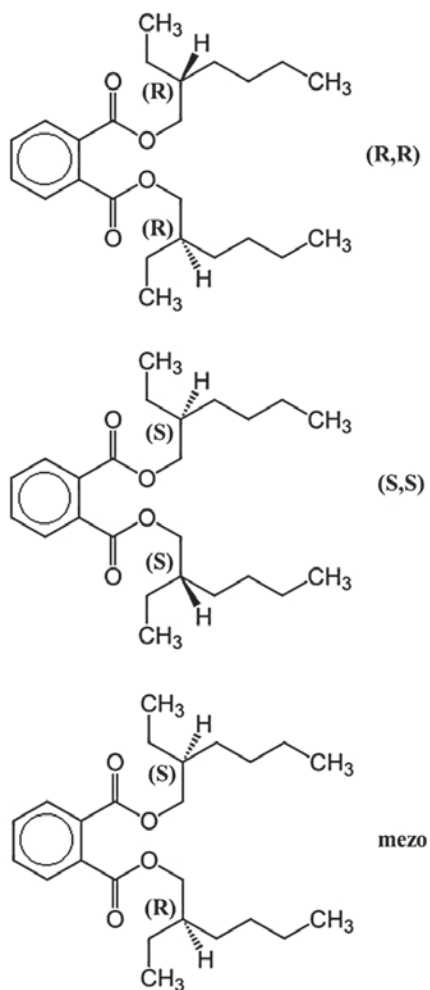
A lágyítók fizikai-kémiai tulajdonságai

A ftalátok a benzol-dikarbonsav észterei. A ftalátok gyártása a ftálsav-anhidrid (1,2-benzol-dikarbonsav) és különböző lánchosszúságú alkohol(ok) reakciójával történik (9.52. ábra) [174].



9.52. ábra

A ftalátok gyártásának reakciója (technobell.eu)



9.53. ábra

A DEHP sztereoizomerei [178]

A reakcióban részt vevő alkoholok lehetnek C_1 (metanol) és C_{13} közöttiek, amelyek észterkötéssel kapcsolódnak a ftalát anhidridhez (9.52. ábra) egyenes láncként (például di-tridecil-ftalát) vagy néhány elágazással (például di-ciklohexil-ftalát). Egyes ftalátokban az egyik (butil-ciklohexil-ftalát) vagy mindkét (di-ciklohexil-ftalát) oldallánc tartalmaz ciklohexilcsoportot. Molekulasúlyuk a legrövidebb dimetil-ftaláttól (194,18 Da) a leghosszabb di-tridecil-ftalátig (530,82 Da) változik. Azokat a ftalátokat tekintjük alacsony molekulasúlyúnak, amelyek észter oldalláncai 1–4 szénatomból állnak. A nagy molekulasúlyúak észter oldalláncai 5 vagy több szénatomból épülnek fel [177].

A ftalátoknak különböző sztereo izomerei léteznek különböző királis központú oldallánccal, például az etilelágazás a 2-etilhexanol oldalláncon a DEHP-t királis molekulává teszi három lehetséges izomerrel: RR, SS és RS (9.53. ábra). Így a DEHP ezen izomerek racém elegyeként kerül forgalomba.

A sztereoizomerek mellett a pozicionális izomerek (például orto-, izo- és tereftalátok) tovább bonyolítják a ftalátok helyzetét, mivel eltérő biológiai hatásuk lehet. Kimutatták, hogy a DEHP kötődése a progeszteron receptorhoz sztereoszelektív volt, csak az RR izoforma kötődött [178].

Sorsuk a környezetben

A ftalátok rendkívül széles körben használt lágyítószerke, csak 2011-ben 8 millió tonnát gyártottak a ftalátokat tartalmazó termékekből [179], emiatt a leggyakrabban használt lágyítók mára már mindenütt megtalálható környezeti szennyezők. 2003-ban, az EU parlamenti képviselők körében végzett vizsgálatban kémiai szennyező anyagok mennyiségét és jelenlétét mérték véréből, amely során a poliklórozott vegyületek mellett többek között a ftalátok is kimutathatók voltak minden egyes vizsgált személy vérében [180]. Bár az eredményeket nem közzétették referált folyóiratban, az eredmények elérhetőek, és felhívják a figyelmet a ftalátok és egyéb környezeti szennyezők széles körű elterjedésére és perzisztenciájára.

A ftalátok nem alakítanak ki stabil, irreverzibilis kötést az azokat tartalmazó PVC-vel, így lipofil környezettel vagy élelmiszerrel való hosszabb érintkezés során kioldódnak a polimer mátrixból és az élelmiszerbe jutnak, amely folyamatot a melegítés tovább gyorsítja [175]. A ftalátok az ipari szennyvizekbe legnagyobb mennyiségben a műanyag és kozmetikai termékek gyártása során kerülnek. Azonban a lakossági szennyvízbe is bejutnak a WC-öblítésekkel, felmosóvizekből, illetve a felszíni vizekbe a csapadékvízzel, illetve a földről lefolyó vizekkel.

A ftalátok aromás szerkezete csökkenti a szennyvíztisztítóknak a lebontásuk hatékonyságát, így a felszíni vizekbe juthatnak.

A ftalátokat megtalálták felszíni és felszín alatti vizekben, valamint ivóvízből is kimutatták literenként néhány mikrogramm koncentrációban. Szennyezett felszíni és felszín alatti vizekből egyes helyeken több száz $\mu\text{g/l}$ koncentrációt is detektáltak [119].

A ftalátok elsősorban ftalátot tartalmazó élelmiszer és víz fogyasztásával kerülnek az emberi szervezetbe, de belégzéssel és bőrkontaktussal is a szervezetbe kerülhetnek. A diészter-ftalátok az emlősökben monoészterre hidrolizálnak, amit a lipáz enzim végez a bélben vagy más szövetekben. Míg a xenobiotikumok metabolizmusánál (lásd 3. fejezet) ez a lépés jellemzően a detoxifikációt segíti, a ftalátok esetében a keletkezett monoészter bioaktívabbá válik, mint a kiindulási diészter. A konjugáció során keletkező glükuronidkonjugátum könnyen távozik a vizelettel.

MINDENT A FTALÁTOKRÓL

Vegyí anyagok, melyek megtalálhatóak a mindennapi használati tárgyainkban.
Érintéssel, belégzéssel vagy akár az ételek és italok elfogyasztásával is a szervezetünkbe kerülhetnek.

A FTALÁTOK EGÉSZSÉGHATÁSAI



Növelhetik a meddőség, a PCOS és az endometriózis kialakulását, csökkenthetik a spermiumszámot.



Megzavarhatják a hormonrendszer működését, befolyásolhatják a nemi fejlődést.



Képesek átjutni a placentán, így a magzatot is károsíthatják.



Károsak lehetnek az idegrendszer fejlődésére, figyelemzavar, hiperaktivitás, autizmus, tanulási nehézségek léphetnek fel.



Befolyásolják az anyagcsere folyamatokat, elhízást okozhatnak.

MIBEN TALÁLHATÓAK A FTALÁTOK?



Építőanyagok
PVC padlók, lambériák, tapéták és egyéb burkolatok



Használati tárgyak
műszaki és elektronikai cikkek, gyermekjátékok, telefonok, védőfóliák, egyes gyurmák, légrisztítók, ragasztók, festékek, gyertyák



Élelmiszerek
élelmiszerek műanyag csomagolása, PET palackok, lágyzsálatin bevonatú étrend-kiegészítő tabletták



Ruházat
esőkabát, gumicsizma, cipők



Kozmetikumok
körömlakk, hajzselé, hajlakk

HOGYAN KERÜLHETJÜK EL A FTALÁTOKAT?

1. Műanyag helyett, amit csak lehet, cseréld le fára, üvegre vagy fémmel! Vásárláskor keresd a „PVC-mentes” („PVC free”) vagy „ftalát-mentes” („phthalate free”) termékeket!
2. Használd „ftalát-mentes” és „illatanyag-mentes” („fragrance free”) kozmetikumokat!
3. Rendszeresen takaríts nedves törölvél!
4. Ne melegítsd az ételt műanyag edényben!
5. Gyakran moss kezet, különösen étkezések előtt ne feledkezz meg erről!
6. Mindig ellenőrizd a műanyagok jelölését.

KERÜLD!



PVC

BIZTONSÁGOSAN HASZNÁLHATÓAK:



Ne tedd bele forró italt!
Ne töltsd újra!
Ne tedd ki nap hatásának!
Ne égesd el!



Nemzeti Népegészségügyi Központ

9.54. ábra

A Nemzeti Népegészségügyi Központ tájékoztatója a ftalátokról (Változatlanul, az [NNK] engedélyével [138])

Hatásuk

A ftalátok toxikusak több élőlényre. Rágcsálóknál a hosszú távú, alacsony dózisú expozíció reprodukciós toxicitást okoz. Egereknél a vemhesség 7. és 8. napján történő expozíció az egyedek pusztulását és torzulásokat okozott, míg egyéb napokon történő expozíció kevésbé súlyos hatásokat okozott. A termékenységi vizsgálatok alapján a ftalátok közül a DEHP-nek van a legerősebb szaporodást befolyásoló toxikus hatása, amelyet a DHP, a DPP, a DBP és a di-propil-ftalát követett [175]. A nagyon hosszú és nagyon rövid oldalláncokkal rendelkező ftalátok, az eddigi vizsgálatok alapján, nem tűnnek károsnak a reprodukív rendszerre. A DEHP patkányban könnyen felszívódik a gyomor-bél rendszerből, míg az emberben ez a fajta abszorpció kevésbé hatékony. A DEHP a test minden részébe elszállítódik, de legnagyobb mennyiségben a májban és a zsírszövetben található meg anélkül, hogy különösebb akkumulációt mutatna. Az akut orális toxicitása alacsony, egészen és patkányon végzett rövid távú toxikus vizsgálatok során legszembetűnőbb hatása a májsejtek peroxiszmáinak proliferációja és a máj szövettani elváltozásai, de úgy tűnik, hogy a főemlősök, köztük az ember is kevésbé érzékeny ezekre a hatásokra. Hosszú távú toxicitásvizsgálatok hepatocelluláris karcinómát mutattak a rágcsálókon, ezért potenciálisan karcinogénnek tekintik emberre is. Ezzel szemben sok vizsgálat nem talált bizonyítékot arra, hogy a DEHP és metabolitjai genotoxikusak lennének az emberre, de kromoszóma-rendellenesség és sejtttranszformáció indukálását igazolták [119].

A ftalátokat az asztma kialakulásával is összefüggésbe hozták. Az epidemiológiai tanulmányok összefüggést találtak a ftalátexpozíció és az asztma kialakulása között, emellett számos tanulmány kimutatta, hogy a ftalátok részt vesznek a légutak strukturális változásában (például mirigymegnagyobbodás, megnövekedett simaizomtömeg, epitélium megváltozása stb.), amely asztma esetében is megfigyelhető elváltozás [175].

Továbbá a ftalátok közül többnek nem szteroid EDC-hatása van, amelyek a természetes hormonok hatását utánozzák, és megzavarják azok normál működését. A DEHP és primer metabolitja, az MEHP (mono-2-etilhexil-ftalát) a szteroidhormon-termelést befolyásolta patkánysejtekben [175].

A ftalátok alternatívájaként használt trimellitsavról még kevés irodalmi adat áll rendelkezésre, de úgy tűnik, hogy a ftalátoknál kevésbé toxikus [181].

A 9.54. ábra a ftalátok előfordulását, káros hatásait és elkerülésük lehetőségeit mutatja be.

9.10.5. Égésgátlók

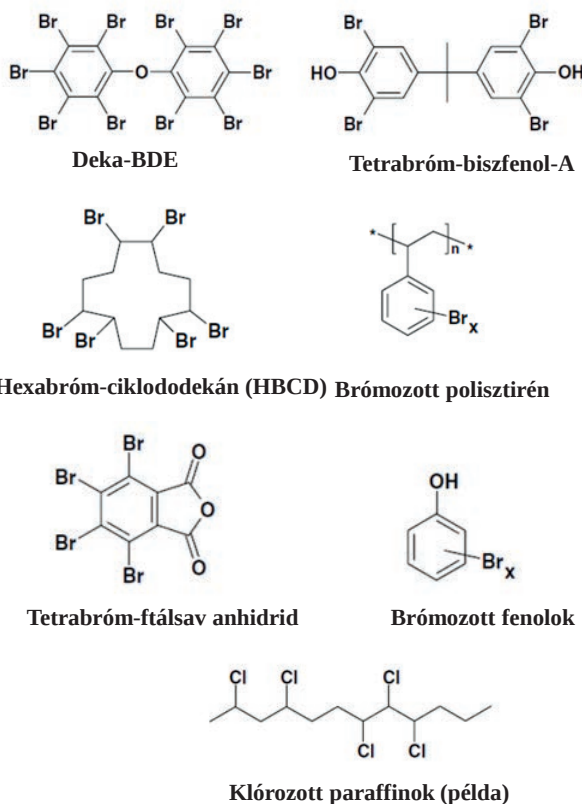
Az égésgátlók (*flame retardants* – FR) olyan kémiai anyagok, amelyeket éghető termékekbe tesznek (például elektronikus készülékek, textíliák, műanyagok) annak érdekében, hogy csökkentsék a kigyulladás kockázatát [50]. Bár az égésgátlók életmentők lehetnek, és fontosak a károk, veszteségek csökkentésében, több vegyületről kimutatták, hogy perzisztensek, toxikusak és károsak a környezetre és az emberi szervezetre [109]. Jelenleg 175 vegyületet, illetve vegyületcsoportot tartanak számon égésgátló tulajdonsággal. Három fő csoportjuk van, amelyet kémiai összetételük alapján határoztak meg: 1. szervetlen, 2. szerves halogénezett (brómozott, klórozott) és 3. szerves foszfáttartalmú égésgátlók. Évente körülbelül 2 millió tonna égésgátlót gyártanak, 2006-ban Európában 465 ezer tonnát használtak, amelynek 10%-át a brómozott égésgátlók (*brominated flame retardant* – BFR), 20%-át az szerves foszfát égésgátlók teszik ki, e két vegyületcsoport 85%-át a textiliparban használják fel [182]. A klasszikus égésgátlók, a többszörösen brómozott difeniléterek (*polybrominated diphenyl ethers* – PBDE) használatát a legtöbb országban megszüntették,

az okta-brómozott difenil-éterek (**okta-BDE**) és a penta-brómozott difenil-éterek (**penta-BDE**) 2012-ben felkerültek az **ENSZ** perzisztens szerves szennyezőinek listájára, amelyet a **deca-BDE** is követett, azonban mennyiségük a környezetben még mindig jelentős. A klasszikus égésgátlók betiltását követően alternatív vegyületek, az úgynevezett új brómozott égésgátlók (*novel brominated flame retardants* – **NBFR**) használata terjedt el. Ma már ezeket is az új szennyezők közé sorolják, toxikus hatásuk miatt [50].

Az égésgátlók fizikai-kémiai tulajdonságai

A brómot és klórt tartalmazó égésgátlókat halogénezett égésgátlóknak is nevezzük. Körülbelül 75 brómozott és kevesebb klórozott égésgátlót ismerünk. Hatásmechanizmusuk alapja, hogy a tűz zónában gátolják a gyökreakciókat. Folyadék, por és pellet formájában is előfordulnak [183]. A **PBDE**-családból csak a deca-BDE van forgalomban az EU-ban, ebben a vegyületben 10 brómatom kapcsolódik a difenil-éter-molekulához. A másik két, PBDE-családhoz tartozó vegyületet, a **penta-BDE**-t és **okta-BDE**-t betiltották Európában.

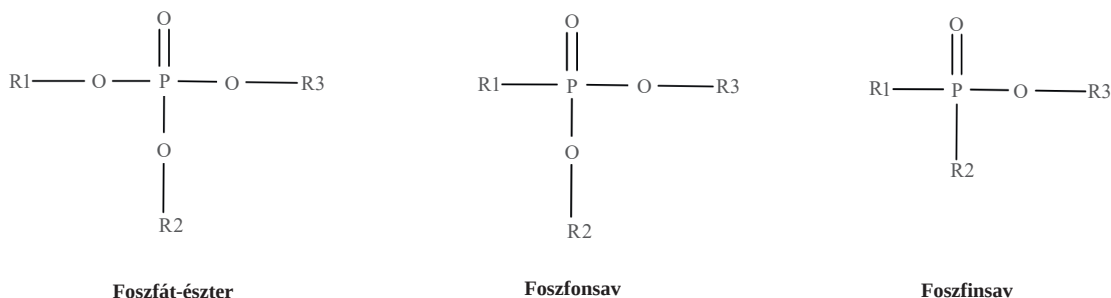
A klórozott égésgátlók kevésbé elterjedtek, mint a brómozottak. A klórozott paraffinok a legnagyobb csoport, amelyben az egyenes láncú szénhidrogén (>10 C atom) a molekulatömeg 30–70%-ig klórozott. Néhány brómozott és klórozott égésgátló kémiai szerkezetét mutatja a 9.55. ábra.



9.55. ábra

Néhány brómozott és klórozott égésgátló [183]

A foszfortartalmú égésgátlók (*phosphorus-containing flame retardants* – **PFR**) elterjedtek általánosan és a gépészetben használt műanyagoknál, poliuretánhaboknál, hőre keményedő anyagoknál, borításoknál, textileknél. A PFR-vegyületek szerves és szervetlen anyagokat is tartalmaznak. A legjelentősebb PFR-ek a foszfát-észterek, foszfonsavak, foszfinsavak, vörös foszfor és ammónium-polifoszfát. Ez utóbbi kettő szervetlen, így jelen fejezetben ezekkel nem foglalkozunk. A szerves foszfát égésgátlókat (**OPFR**) nagy mennyiségben gyártják, a 2001-ben gyártott 186 ezer tonnáról 2015-re 680 ezer tonnára emelkedett a felhasználásuk, a brómozott égésgátlók kiváltására használják őket [182]. Általános szerkezetüket a 9.56. ábra mutatja be.



9.56. ábra

Az **OPFR** általános szerkezeti képlete [183]

Sorsuk a környezetben

A brómozott égésgátlókból magas hőmérsékleten brómgyök szabadul fel, ami csökkenti az égés sebességét és a tűz terjedését [184]. A polibrómozott difenil-éterek (**PBDE**) a gyártás során emisszióval, a késztermékből volatilizációval, PBDE-t tartalmazó termékek újrahasznosításával, illetve szeméttelpek lefolyásaival kerülhetnek a környezetbe. Perzisztensek a környezetben és bioakkumulálódnak. Ezeket a vegyületeket kimutatták már a levegőben, üledékben, felszíni vizekben, halakban és egyéb tengeri állatokban. Nagyobb mértékben brómozott kongénerek nagyobb affinitással kötődnek a talajrészecskékhez, mint az alacsonyabban brómozott kongénerek, ami csökkenti mobilitásukat a talajban, az üledékben és a felszíni, illetve felszín alatti vizekben, azonban növeli mobilitásukat a légkörben a levegőben található részecskékhez kötődve.

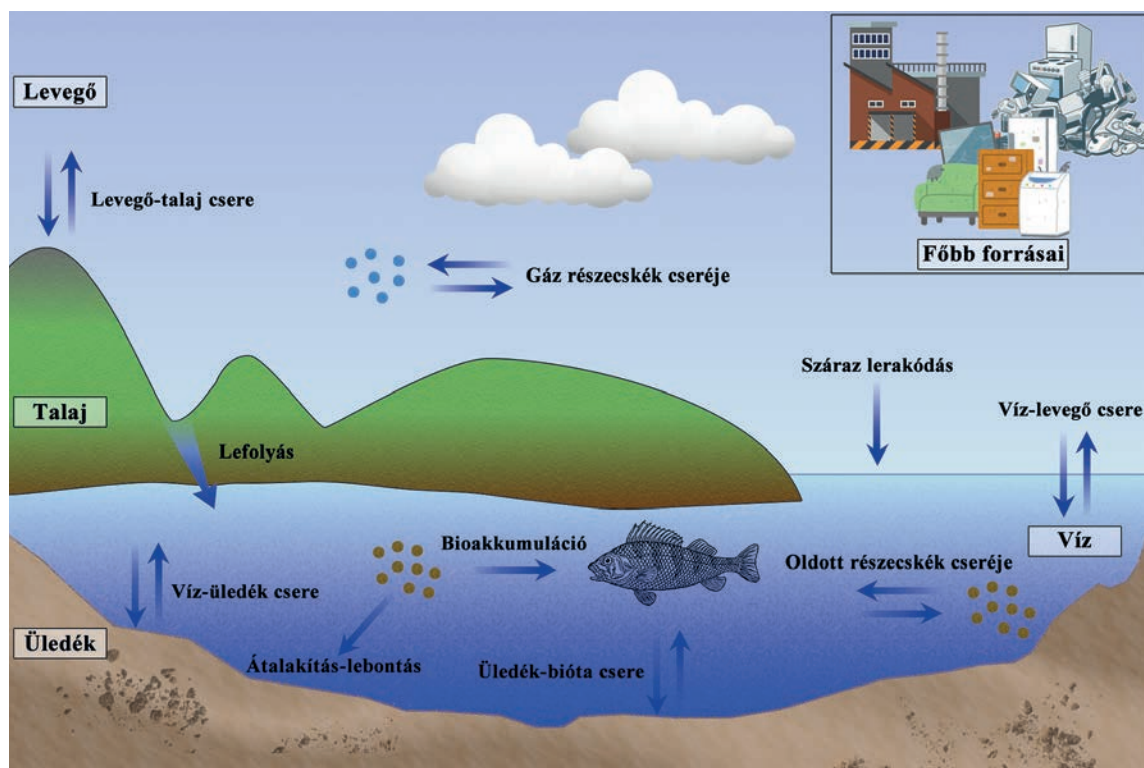
A **PBDE** biodegradációja nem jelentős, de **UV** hatására fotolitikus debrominációjuk bekövetkezik. Az emberi szervezetbe szájon át, légutakon és a bőrön keresztül juthatnak, nyomnyi mennyiségben kimutatták ezeket emberi szövetekben, vérben és anyatejben.

Az égésgátlók hidrofób vegyületek, vizes közegben előszeretettel kötődnek lebegő részecskékhez, csak kis arányban találhatók meg vízben oldott formában. Emiatt kevés tanulmány áll rendelkezésre folyóvizekbeni mennyiségükről.

Az összes vizsgált esetben a kezelt szennyvíz vagy a lakossági szennyvíz volt a szennyezés meghatározó forrása. A hordalékvizsgálatok tanulmányozása során a Dunában (Ausztria) a BDE47- és BDE99-vegyületek domináltak az üledékben, azonban a BDE181- és BDE183-vegyületek is magas koncentrációban fordultak elő. A Dunában 2005–2006 között végzett vizsgálatok a mellékágakban nagyobb kontaminációt találtak, mint a főágban, a Duna-deltában pedig a mérhető értékek alatt volt a BDE szintje, ami arra utal, hogy a Duna-delta filtrációs rendszerként funkcionál ezen szennyezőkre [50]. A sarkvidékek vizsgálata jó indikátora egy adott szennyező perzisztenciájának

és bioakkumulációjának, az égésgátlókat 1986-ban mutatták ki először az Északi-sarkvidéken. A tavak üledékének vizsgálata a penta- és **deca-BDE**-vegyületeket mutatta ki legnagyobb arányban. A legtöbb aggodalomra okot adó **PBDE** kivonása megtörtént, amelyek mennyisége már nem emelkedik, illetve csökkenő tendenciát mutat, emellett számos új, nem PBDE-vegyületet is kimutattak az Északi-sarkvidéken [50].

Az **OPFR**-vegyületek gyakran kémiaiilag nem kötődnek a kezelt anyaghoz (bútorok, textil bevonatok, **PVC**-műanyagok, poliuretán habok, síkosítók, hidraulikai folyadékok stb.), így könnyen kikerülnek a környezetbe volatilizációval, abrázióval vagy kioldódással [185]. Jelenlétük a sarkkörön arra utal, hogy a légkörben nagy távolságra juthatnak el. Kémiai szerkezetüktől függően bioakkumulálódhatnak, azonban a Stockholmi Egyezmény nem tekinti ezeket a vegyületeket perzisztens szennyezőnek, mivel könnyen lebomlanak a napfény hatására, elsősorban az $\cdot\text{OH}$ gyökök hatására, így rövid féléletidejük van.



9.57. ábra

Az égésgátlók transzportja az édesvízi ökoszisztémában [50]

Az **OPFR**-vegyületek felszíni és felszín alatti vizekbe jutásának legmeghatározóbb környezeti forrása a kezelt és kezeletlen szennyvizek. A befolyó szennyvizekben, illetve szennyvíztisztítók kifolyásaiban leggyakrabban mért OPFR-ek a **TBOEP** (trisz 2-butoxietyl-foszfát), **TCIPP** (trisz-1-kloroizopropil-foszfát), **TCEP** (trisz-2-kloroetyl-foszfát) és **TNBP** (trisz-n-butyl-foszfát). Európában viszonylag kevés tanulmány áll rendelkezésre az OPFR-vegyületek mennyiségére szennyvizekben, azonban egy átfogó európai vizsgálatban a 10 vizsgált OPFR mind kimutatható volt a 90 vizsgált szennyvíztisztító kifolyásában. A maximum koncentrációk 610 ng/l volt a TPP-re, 43 000 ng/l a TBOEP-re, a medián értékek az alábbiak voltak: 620 ng/l a TCIPP-re, 71 ng/l a TCEP-re és 190 ng/l a TBOEP-re [182].

ÉGÉSGÁTLÓK

Az égésgátlók olyan vegyületek, amelyekkel csökkenthető az anyagok gyúlékonysága, így azok használata biztonságossá válik. Égésgátlókat különféle használati és berendezési tárgyak, illetve építőanyagok tartalmazhatnak. A termékekből a környezetbe kerülve csak nagyon lassan bomlanak le. Zsírsban oldódnak, így felhalmozódhatnak az élő szervezetekben. A leggyakrabban alkalmazott égésgátlók a polibrómozott-difenil-éterek (PBDE-vegyületek).

Hol találhatók meg a környezetünkben?



Hogyan juthat a szervezetünkbe?



Milyen egészségkárosító hatásuk lehet?



Az anyai vérből a **magzatba**, az anyatejből a **csecsemőbe** is könnyedén bejutnak az égésgátlók, ezáltal a későbbiekben viselkedészavart, hiperaktivitást, tanulási képesség- és memóriafunkció csökkenést, valamint a nem fejlődés zavarait okozhatják náluk.

Hozzájárulnak a nem működések zavarainak kialakulásához, károsíthatják a májat és rákkeltőek lehetnek.

Az **állatvilágot** is veszélyeztetik, az óceánok és tengerek vizébe kerülve hozzájárulnak a tengeri emlősök nagyfokú populációcsökkenéséhez.



Hogyan tudjuk elkerülni?



Vásároljunk környezetbarát, PBDE-mentes termékeket!

Fogyasszunk növényevő, kisebb testű halakat!

Kerüljük a zsíros ételeket!

Kismamaként ne fogyókúrázzunk, mert a szervezet zsírszövetekben elraktározódott káros anyagok ilyenkor az anyatejbe kerülnek, amely árthat gyermekünknek és nekünk is!

Kis lépések Önnek, nagy lépés az egészségének és a Földnek!



Ne csak otthonunkban figyeljünk a szellőztetésre, hanem a munkahelyünkön és az osztálytermekben is!

Rendszeresen takarítsunk nedves, tiszta ronggyal!

Válasszunk inkább pehely, toll, gyapjú töltésű párnát, takarót!

Figyeljünk a matracok, kárpitozott bútorok védőhuzatára. Ha sérültek, javíttassuk vagy cseréljük le!

Tudatos vásárlással csökkentjük az elektronikai hulladékok mennyiségét!

Nemzeti Népegészségügyi Központ



9.58. ábra

A Nemzeti Népegészségügyi Központ tájékoztatója az égésgátlókról (Változatlanul, az (NNK) engedélyével [187])

A szennyvíztisztítás során a biológiai és kémiai lebomlás, valamint a folyadék/szilárd fázis elválasztás során csökken az **OPFR**-vegyületek koncentrációja. Egy vizsgálatban a **TBOEP**, a domináns OPFR-vegyület koncentrációja a befolyó szennyvízben mért 3292 ng/l koncentrációról 581 ng/l koncentrációra csökkent a tisztított szennyvízben, míg a szárazanyagban nőtt a koncentrációja (1069 µg/kg a primer iszap szárazanyagban, 1420 µg/kg eleveniszapban és 2236 µg/kg szennyvíziszap szárazanyagban). Az **EHDPP** (2-etil-hexil-difenil-foszfát) hasonló tendenciát mutatott. A többi vizsgált OPFR (**TPP**, **TNBP**, **TCEP** és **TCIPP**) csökkenő tendenciát mutatott mind a folyadék, mind a szilárd fázisban, ami arra utal, hogy ezek a vegyületek biológiai és kémiai úton lebomlanak a szennyvíztisztítás során. Ezzel szemben a klórozott szerves foszfát égésgátlók (**TCEP**, **TDCIPP**, **TCIPP**), amelyeket rendkívül perzisztens anyagként tartunk számon, nem bomlottak le a szennyvíztisztítás során, ezzel magyarázható, hogy gyakran mutathatók ki elfolyó szennyvízből. A klórozott OPFR-vegyületek kiemelt problémát jelentenek a befogadó környezetre.

Az égésgátlók környezeti transzportjának általános folyamatait a 9.57. ábra foglalja össze.

Hatásuk a környezetre és az egészségre

A PBFR-vegyületek karcinogén tulajdonságát feltételezik, állatkísérletek igazolták karcinogén hatását rácsálókban, de nem nyilvánították humán karcinogénnek. Állatkísérletekben (egér és patkány) neurotoxicitást, pajzsmirigy-toxicitást, immunotoxicitást, májtoxicitást és rákot okoztak. Humán vizsgálatok és állatkísérletek arra utalnak, hogy egyes **PBDE**-k károsítják a hormonrendszert, és előszeretettel rakódnak le a zsírszövetben, míg az octa-BDE-ről kimutatták, hogy teratogén hatású [184] [186].

Az égésgátlók előfordulását, káros hatásukat és elkerülésük lehetőségeit a Nemzeti Népegészségügyi Központ plakátja mutatja be (9.58. ábra).

9.10.6. Nanoanyagok

A nanotechnológia folyamatosan növekvő iparág, a szén nanocsövek és a grafén (szénatomok határozott kristályrácsa, amely egyetlen atom vastagságú) felfedezése, valamint a nanoméretű részecskékben rejlő potenciál megértése hatalmas lendületet adott a nanotechnológiának. A nanoanyagok (*nanomaterial* – **NM**) használata ma már széles körben elterjedt, elektronikai termékek gyártásában, mezőgazdaságban, textiliparban, gyógyszer- és egyéb iparágakban, valamint a tudományos kutatások során is használják. Az Európai Bizottság definíciója szerint a nanoanyag „természetes, véletlenül vagy gyártás során előállított anyag, amely részecskéket tartalmaz, kötetlen állapotban vagy aggregátumként (egymáshoz erősen kötött részecskék), vagy agglomerátumként (egymáshoz gyengén kötött részecskék), és ahol a darabszám szerinti méreteloszlásban a részecskék 50%-ának vagy többnek a külső mérete az 1–100 nm-es tartományban van. [...] a fullerének, a grafén-pelyhek és az egyfalú szén nanocsövek, amelyek egy vagy több külső dimenziója 1 nm alatti, nanoanyagnak tekintendők” [188].

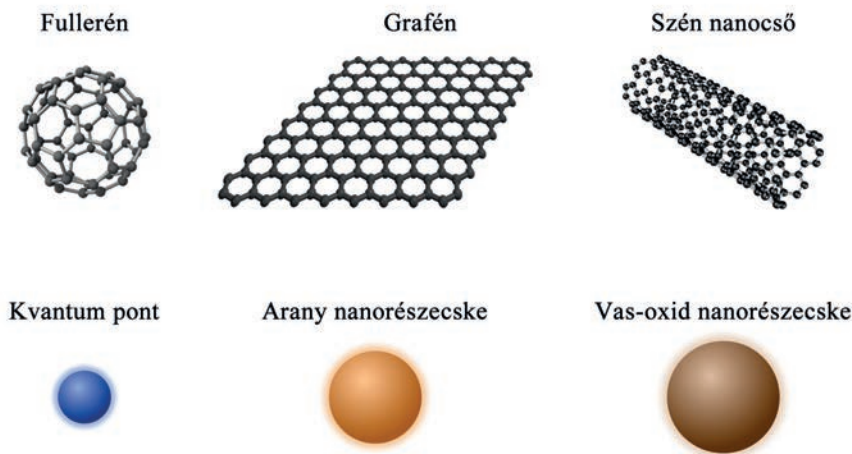
A mesterséges nanoanyagok lehetnek célzottan gyártottak, vagy a gyártás során véletlenül keletkezhetnek. A célzottan gyártott nanoanyagokat specifikus fizikai-kémiai tulajdonságuk miatt készítik, így új, előnyösebb fizikai-kémiai tulajdonságokkal rendelkeznek a mikronos méretű részecskékhez képest. Az orvosdiagnosztikában biomolekulák és patogének fluoreszcens jelölésére használják, vagy kontrasztanyagként MRI során. Gyógyszerek célzott beviteléhez is használnak nanorészecskéket.

A mesterséges nanoanyagok (*engineered nanomaterials* – ENM) fontosabb csoportjai [189]:

- fullerének (nanoszerkezetű szénmódosulatok);
- nanocsövek;
- kvantumpontok (félvezető nanokristályok);
- nanoporok (fémoxidok).

A *fullerének* páros számú szénatomokból álló, üreges gömbszerű, ellipszis alakú vagy csöves szerkezetű molekulák (9.59. ábra). A nemzetközi szakirodalom „*Buckyballs*” névvel illeti Buckminster Fuller építész után, aki a fullerénekhez hasonló geometriájú épületeket tervezett. A fulleréneket először 1985-ben fedezték fel laboratóriumi kísérlet során keletkezett koromban. Legismertebb képviselőjük a 60 szénatomból álló C_{60} , amely ismereteink szerint a legszimmetrikusabb molekula [189] [190]. A fullerének alapját a grafén képezi, amely egyetlen atom vastagságú háló, a grafénben a szénatomok a méhsejtekhez hasonló kristályrácsban helyezkednek el. A *szén nanocsövek* (*carbon nanotubes* – CNTs) építőkövei is grafének. A szén nanocsövek nanométer vastagságú, egy- vagy többfalú hengeres szerkezetű molekulák, amelyek átmérője nanométeres nagyságrendű, de hosszuk a 100 nm-t is meghaladhatja. Szakítószilárdságukat tekintve a legerősebb ismert anyagok. Szenzorokban, akkumulátorokban használják, az egyfalúak kiváló szakítószilárdságuk, hőállóságuk és elektromos vezetőképességük miatt számos területen elterjedtek, például gyógyszerbevitelhez, elektronikában használják.

A *kvantumpontok*, vagy más néven nanokristályok speciális félvezetők (9.59. ábra). 2–10 nanométer átmérőjűek (5–10 atom), jellemzően CdSe, ZnS vagy CdTe vegyületek, de az EU-ban a kadmiummentes kvantumpontokat lehet csak használni [189].



9.59. ábra

Mesterséges nanoanyagok (Goda Zoltán készítette [193] alapján)

A *nanoporok* közé tartozó *szilícium-dioxid*-porból (SiO_2) 2012-ig közel 1,5 millió tonnát gyártottak, így a harmadik legnagyobb mennyiségben termelt nanoanyag [191]. A mezőgazdaságban, az élelmiszeriparban adalékanyagként, és a kozmetikai iparban is nagy mennyiségben használják. A szintén nanoporként használt *titánium-dioxid*-port (TiO_2) a kozmetikai iparban naptejekben UV-szűrőként, az építőiparban festékekhez, műanyagokhoz, cementhez stb. adják UV-szűrő hatása miatt, de ugyan-ezen hatása miatt alkalmazzák textilek gyártásánál is [192].

A nanoanyagok fizikai és kémiai tulajdonságai

A nanoanyagok nagy szilárdságúak, hőstabilak, alacsony permeabilitással rendelkeznek és jó vezetők. A nanoanyagokat gyakran kategorizálják annak alapján, hogy hány dimenziójuk esik a nanoméretbe [194]:

- nanorészecskék, mind a három külső mérete a nanoméretben található;
- nanoszálak, két külső dimenziója van a nanoméretben: a nanocsövek üreges nanoszálak, míg a nanorudak tömör nanoszálak;
- nanoréteg, egy nanodimenzióval rendelkezik, ha a két nagyobb méret (szélesség és hosszúság) jelentősen különbözik egymástól, akkor nanoszalagnak nevezik az anyagot.

A nanoanyagokat gyakran az anyag fázisai szerint kategorizálják [195]:

- nanokompozit, szilárd anyag, amely legalább egy fizikailag vagy kémiaiilag megkülönböztetett nanoméretű komponenst tartalmaz;
- a nanocsöveknek folyékony vagy szilárd mátrixa van gázfázissal töltve, ahol a gázzal kitöltött üreg nanoméretű;
- nanoporózus anyag, olyan szilárd anyag, amely nanoméretű pórusokat (nanopórusokat) tartalmaz;
- nanokristályos anyag, nanoméretű kristályszemcséket tartalmaz.

Más forrásokban a nanoporózus anyagokat és a nanocsöveket néha nanoszerkezeteknek nevezik, mivel csak az üregek, és nem maguk az anyagok nanoméretűek. Noha az ISO meghatározása csak a kerek nanoobjektumokat tekinti nanorészecskéknek, egyes források minden formához használják a nanorészecske kifejezést [196].

A nanorészecskék a klasszikus kolloidika rendszerezése alapján az úgynevezett finom kolloidoknak felelnek meg. A nanoanyagok fizikai (például olvadáspont, vezetőképesség, felületi feszültség, hidrofób-hidrofil jelleg, mágnesezhetőség) és kémiai (például reakciókészség, oldhatóság, oldódási sebesség) tulajdonságainak kialakulásában jelentős szerep jut a nagy fajlagos felületnek. A nanorészecskék az élő szervezetben is sajátos módon viselkednek, a felületi kölcsönhatások eredményeképpen biológiai közegekben felületükön fehérjebevonat (úgynevezett proteinkorona) alakul ki, és ez mint komplex anyagi rendszer vesz részt a további folyamatokban [197].

A jelentős fizikai vagy kémiai tulajdonsággal rendelkező szerves nanoanyagok közül a különleges fény- és elektronvezetési tulajdonságú kvantumpontokat, az elsősorban diagnosztikai kontrasztanyagként alkalmazott mágneses nanorészecskéket lehet kiemelni. A szerves alapú nanoanyagok közül kiemelkedő fontosságúak a sejtmembránokhoz hasonló felépítésű, gömb alakú liposzómák (zárt, kétrétegű foszfolipid rendszer, hólyagocskák), amelyek különböző változatai jelzőanyag- és gyógyszerhordozóként (p. liposzómás C-vitamin) jelentősek az orvoslásban. A szén nanocsövek és a kémiai felépítésükben azokkal rokon grafén nanorétegek különleges transzportsajátágaik révén kerülhettek az elektronikai ipar érdeklődésének középpontjába [198].

A nanorészecskék alakja általában közel gömbszerű, amelynek termodinamikai oka van, ekkor minimális a felületi energia. A deformált gömb alakú nanorészecske esetében az eltérést gyakran a heterogén kémiai összetételben kereshetjük, amikor az alkotók felületi koncentrációja eltér a részecske egészére vonatkozó koncentrációtól. Az önrendeződés során (vagyis az összekevert alkotók közötti kölcsönhatások által spontán módon kialakuló nanorészecskék esetében) a komponensek és azok arányának megválasztásával gömb, ellipszoid vagy kocka alakú nanorészecskék alakíthatók ki, például liposzómák, micellák, kuboszómák [198].

A nanorészecskék felülete általában elektromosan nem semleges (töltött). Különösen igaz ez a szerves nanoanyagokra, amelyek általában ionkristályos szerkezetűek, és tipikusan

negatív töltésűek. A nanorészecskék töltött felületét az oldat ellenkező töltésű ionjai bevonják. A töltéssel rendelkező részecskék között elektrosztatikus taszítás lép fel, ami megakadályozza, hogy a nanorészecskék összetapadjanak [198].

Az általában tömör és sima felületű nanorészecskék mellett pórusos nanorészecskék is léteznek. A részecskék belseje mikropórusokat (5 nm-nél kisebb pórusátmérő) és mezopórusokat (5 és 50 nm közötti pórusátmérő) tartalmazhat. A pórusok a nanorészecske felszínén nyílnak, és átjárják a részecske egészét. A pórusokba például gyógyszer zárható, és hosszan tartó, késleltetett hatóanyag-leadás valósítható meg [198].

A nanorészecskék közeg-kölcsönhatásoknak a gyakorlati felhasználás során van nagy jelentősége. A nanorészecskéket tartalmazó kompozit rendszerekben a részecskék felületén kedvező tulajdonságú határréteget lehet kialakítani, általában adszorpcióval. Például az erősen toxikus hatású, de optikai tulajdonságukban megfelelő vegyületek nanorészecskéit nem toxikus nanoréteggel kell bevonni, ha felhasználásuk az orvosdiagnosztikai képalkotási eljárások során jelzőanyagként történik [198].

Sorsuk a környezetben

Bár számos pozitív eredménye van a nanoipar lendületének, a nanoméretű részecskék gyártásával és felhasználásával egy új, méretéből adódóan nehezen detektálható szennyezőforrás is a környezetbe jut, amelynek környezeti és egészségügyi hatásairól még nincsenek pontos információink, így a nanoanyagokat új szennyezőknek tekintjük.

A nanorészecskék a környezetbe többféle módon kerülhetnek, ezek közül néhány [4]:

- atmoszférikus átalakulás;
- égetés;
- szilárd hulladék elásása;
- ipari kibocsátás;
- autóforgalom;
- mosás;
- élelmiszer;
- gyógyszerek, kozmetikai termékek;
- fogyasztási cikkek.

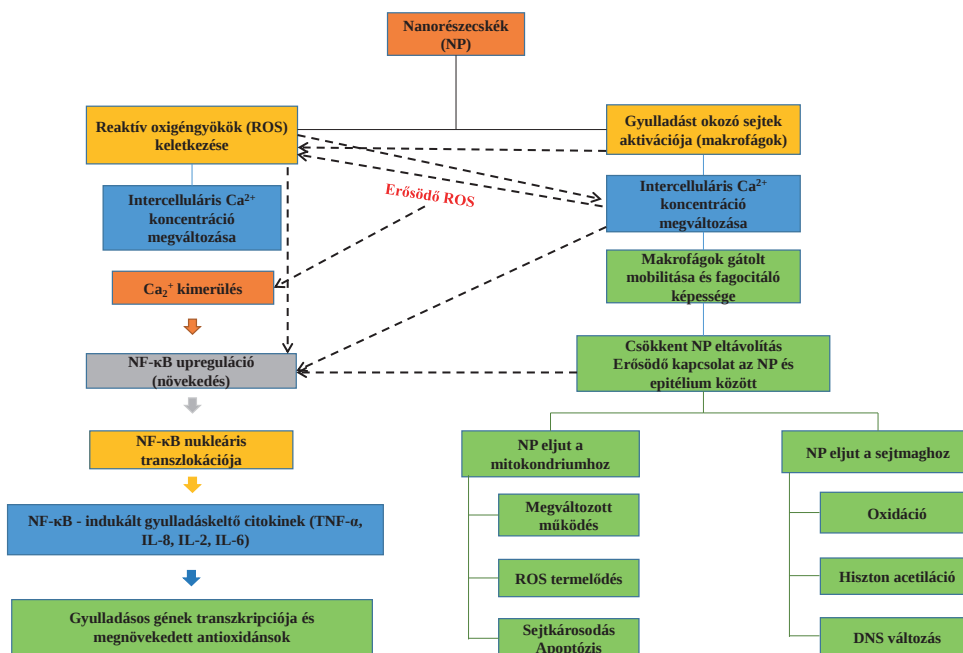
A különböző hétköznapi tevékenységek során a szennyvízbe jutott nanoanyagok a környezetbe jutnak. A városi szennyvíztisztítók kibocsátásai, valamint a szennyvíziszap-égetők szerepet játszanak a nanoanyagok környezetbe jutásában. A széllel és az esővízzel is bemosódhatnak a különböző forrásból származó nanoanyagok, amelyek környezeti sorsa nagyban függ az adott nanoanyag fizikai-kémiai tulajdonságaitól. A környezetben jellemzően rendkívül nehezen degradálódnak kémiai vagy biológiai úton, hosszú időn keresztül vándorolnak a környezetben, amelynek során átalakulnak, komplex kémiai reakciókban vesznek részt, erős adszorpciós tulajdonságaik miatt képesek káros anyagok, például toxikus gázok (például NO₂, SO₂), nehézfémek (például réz, ólom, higany, kadmium), valamint biológiailag aktív anyagok (például PAH, peszticidek, mikroorganizmusok, fehérjék, nuleotidok, perzisztens szerves anyagok) megkötésére [192]. Mindezen folyamatok eredményeként újabb szennyező anyagok jönnek létre, például a fullerén aggregátumok (nC₆₀) klórozott fertőtlenítési melléktermék kialakításában vesznek részt. A nanoanyagok kis méretük és alacsonyabb gravitációs ülepedésük miatt gyakran a levegőben vagy a vízben lebegve maradnak, és nagy távolságokra juthatnak el. A szén nanocsövek lebontása részben a jelen lévő

mikroorganizmusok degradációs hatékonyságától függ. Mivel a szén nanocsövek hossza sokkal nagyobb, mint a baktériumsejt, így elsősorban az extracelluláris (sejten kívüli) enzimatis reakciók lehetnek hatékonyak a lebontásuk során [4].

Hatásuk az egészségre és a környezetre

A természetes nanorészecskék évmilliók óta előfordulnak a környezetben, így megtalálhatók az ivóvízben, folyókban és tavakban, óceánokban és felszín alatti vizekben. Ezekhez az élőlények bizonyos mértékig alkalmazkodtak. Ezzel szemben a mesterségesen előállított nanorészecskék az elmúlt évek, évtizedek eredményei, környezeti és egészségügyi hatásairól még nagyon keveset tudunk [199].

Az állatkísérletek és sejtkultúra-vizsgálatok alapján a nanoanyagok potenciálisan karcinogének, valamint toxikusak a szaporítószervekre és az egyedfejlődés során. Az epidemiológiai tanulmányok azonban nem találtak összefüggést sem a TiO_2 , sem a SiO_2 és a rákos megbetegedések között [192].



9.60. ábra

A nanorészecskék citotoxikus hatásának leggyakoribb mechanizmusa. *Nf-κB*: gyulladásos és immunológiai folyamatokban fontos szerepet játszó transzkripciós faktor (Knisz Judit készítette [200] alapján)

A nanorészecskék felszíni tulajdonságai következtében számos biológiai válaszreakciót befolyásolnak, így például a plazmafehérjékkel való interakciót, a sejtekbe történő bejutásukat és a fagocitózist (bekebelezés), az immunrendszer aktiválását és a nanorészecske eltávolítását a szervezetből. A nanorészecskék leggyakoribb citotoxikus hatásai (9.60. ábra) Ajdary és munkatársainak [200] tanulmánya alapján az alábbiak:

- növeli a reaktív oxigéngyökök termelődését, ezáltal az oxidációt;
- a sejtmembránt perforációval károsítja;

- a sejtvezeték károsítja, megzavarja a sejtben belüli transzportfolyamatokat és a sejtosztódást;
- megzavarja a transzkripciót és károsítja a DNS-t, ezzel felgyorsítja a mutagenezist;
- károsítja a mitokondriumokat és megzavarja metabolizmusukat, ami az energia egyensúly-zavarát okozza;
- a membránfehérjék strukturális változását okozza és megzavarja a sejtmembránon keresztüli, valamint a sejtben belüli transzportfolyamatokat is;
- megzavarja a sejtek, szövetek és szervek normál metabolizmusát, ezáltal aktiválja a gyulladást közvetítő anyagok szintézisét.

9.10.7. Üzemanyag-adalékok

Az üzemanyag-adalékok növelik az üzemanyagok oktánszámát, és korróziógátlóként vagy síkosítóként is funkcionálnak, így lehetővé teszik nagyobb kompressziós arány használatát, ami nagyobb hatékonyságot és erőt eredményez. Az üzemanyag-adalékok több mint ötszáz vegyületet foglalnak magukban, amelyek közé az 1,3-butadién és metil-terc-butil-éter (MTBE) is tartozik. Az MTBE-t széles körben alkalmazzák ólommentes üzemanyag-adalékként, különösen a fejlett országokban [192]. Az MTBE-t 15% térfogatarányban adagolják az üzemanyaghoz, növeli az oktánszámot, ami az égés hatékonyságát növeli és csökkenti a szén-monoxid és egyéb káros anyag kibocsátását [4]. Az MTBE színtelen, kellemetlen szagú és ízű folyadék korlátozott vízdékonysággal (4g/100g vízben), log K_{ov} -értéke 1,24.

Környezetbe jutásuk és sorsuk

Az MTBE fő pontforrás szennyezői az olajfinomítók és a töltőállomások, de a gépjárművek is jelentős szennyezők, különösen a nagy forgalmú területeken. Az üzemanyag-adalékok közül az MTBE könnyen infiltrálódik a talajba, nagy vízdékonysága és kis molekulamérete miatt szétterjed a környezetben. Az MTBE rezisztens a kémiai és mikrobiológiai lebomlásra. Az MTBE beszennyezi a felszíni és felszín alatti vizeket, komolyan veszélyeztetve az ivóvízbázisokat. Bár a felszíni vizekből illékonysága miatt gyorsabban tűnik el, kémiai tulajdonságaiból adódóan nehezen bomlik le, hosszú a féléletideje, így a felszín alatti vizekben perzisztensebb. Kismértékben kötődik a talajrészecskékhez, viszonylag mobilis vegyületnek tekinthető. Kanadában vizsgálták ivóvízben. 250 felszín alatti vízbázisból ki tudták mutatni 5–3400 µg/l koncentrációban, a minták 60%-a 20 µg/l-nél nagyobb koncentrációban tartalmazott MTBE-t [4]. Inhalációval, bőrön keresztül és szennyezett víz fogyasztásával is bekerülhet az emberi szervezetbe.

Hatásuk

Az MTBE emberi szervezetre gyakorolt hatása sok vitát generált. Karcinogén hatást is feltételeztek, patkányban kimutattak vesében kialakuló rákot MTBE-expozíció hatására, azonban ez a hatásmechanizmus emberben nem releváns. A vizsgálatok sem megerősíteni, sem egyértelműen kizárni nem tudták az MTBE humán karcinogénhatását, így további vizsgálatok szükségesek ennek a kérdésnek az eldöntéséhez [201]. MTBE-expozíció hatására oxidatív károsodást mutattak ki, állatkísérleteknél cinkhiányt és oxidatív stresszt okozott [202].

9.11. Toxinok

A toxinok toxikus hatású kis molekulák, peptidek vagy proteinek, amelyeket élőlények (baktériumok, gombák, növények vagy állatok) termelnek, de lehetnek rekombináns vagy szintetikus molekulák is. A sejtek, szövetek enzimjeivel, sejtreceptoraival kapcsolatba lépve képesek betegséget vagy akár halált is okozni [4].

A baktériumok által termelt toxinok komoly veszélyt jelentenek az egészségre, gondoljunk csak a *Clostridium tetani* által termelt tetanusz toxinra. Ezek jellemzően a mikroorganizmusok szervezetbe jutásával, vagy az általuk fertőzött élelmiszereken keresztül jutnak az emberi szervezetbe. A baktériumokhoz hasonlóan számos gombafaj (penészgombák) is képes toxin termelni, ezeket együttesen *mikotoxinoknak* nevezzük, ezek közül sok gomba az élelmiszereken nő, és azok fertőződését okozza, mint például a gabonaféléken a fuzárium- és aflatoxinok, amelyek karcinogének, nagyobb mennyiségben akár halált is okozhatnak. A mikotoxinokat sokat vizsgálták élelmiszer-biztonsági szempontból, azonban kevés ismeretünk van sorsukról a környezetben. Egyes szakemberek környezeti szennyezőnek tekintik a gombatoxinokat, azonban jelenleg még nagyon kevés információ áll rendelkezésre, hogy vízi környezetben milyen potenciális hatásuk lehet, így részletezésükre nem térünk ki.

Ezzel szemben a vízi környezetben megjelenő cianotoxinokról sok információ áll rendelkezésünkre, és jelenlétük komoly következményekkel jár.

9.11.1. A cianotoxinok sorsa a környezetben

A *cianotoxinokat* a cianobaktériumok vagy más néven kék-zöld algák termelik. A cianobaktériumok fotoszintetizáló baktériumok, amelyek fontos elsődleges termelő szervezetek a vízi környezetben. Tápanyagdús közegben más eukarióta algákkal együtt tömeges elszaporodásra képesek, ami az úgynevezett *algavirágzás* jelenségét eredményezi (9.61. ábra). Az édesvizekben jellemzően a cianobaktériumok dominálnak, míg a tengeri virágzásokhoz elsősorban az eukarióta algák köthetők. Az algavirágzás sokszor kiömlött festékhez hasonlító, összefüggő foltokat alkot a vízfelszínen, sötétben pedig lumineszcens fényt bocsát ki [203].



9.61. ábra
Algavirágzás (Pixabay)

A cianobaktériumoknak fontos szerepük van az ökoszisztémában, a földi élet megjelenésében az őseik által termelt oxigén tette lehetővé a magasabb szerveződési szintű élőlények kialakulását. Túlzott elszaporodásuk viszont ökológiai és egészségügyi következményekkel jár. A cianobaktériumok a cianotoxin-termelés mellett kellemetlen íz- és szaghatást okozhatnak, a víztisztítók hatásfokának csökkentését is eredményezhetik.

A cianotoxinok számos, egymástól szerkezetileg és hatásukat tekintve is eltérő vegyületeket jelentenek. Egyetlen faj több cianotoxint is termelhet egyidejűleg.

9.33. táblázat

Néhány jellemző cianotoxin és hatásuk [203] és [204]

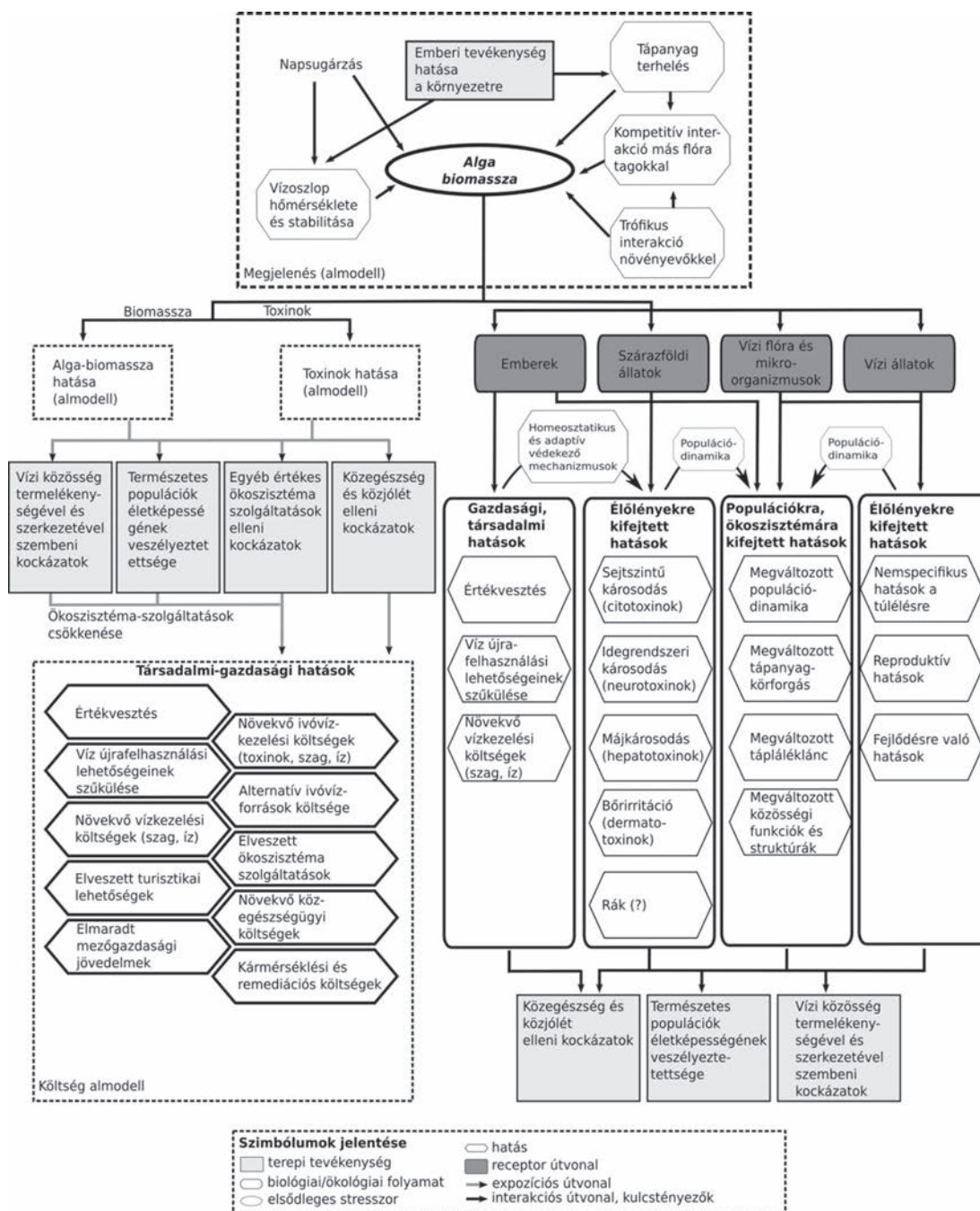
Toxin	Termelő fajok	Hatás
Mikrocisztinek	<i>Anabaena</i> , <i>Microcystis</i> , <i>Oscillatoria</i> (<i>Planktothrix</i>), <i>Nostoc</i> , <i>Anabaenopsis</i>	Hepatotoxinok, potenciális karcinogén. A vesében, a szívben, az ivarmirigyekben, az emlősök és a halak izomzatában, a vízi gerinctelenek lábszövetében halmozódnak fel.
Nodularinok	<i>Nodularia spumigena</i>	
Anatoxinok	<i>Anabaena flos-aquae</i> , <i>Anabaena planktonica</i> , <i>Aphanizomenon</i> spp., <i>Cylindrospermum</i> , <i>Microcystis</i> , <i>Oscillatoria</i>	Neurotoxin, neuromuskuláris gátlást okoz.
Cylindropermopszin	<i>Cylindropermopsis raciborskii</i> , <i>Umezakia natans</i> <i>Aphanizomenon ovalisporum</i> <i>Raphidiopsis curvata</i> <i>Anabaena bergii</i> <i>Aphanizomenon flos-aquae</i>	Hepatotoxin, de káros a vesére, lépére, timuszra és a szívre is, potenciálisan mutagén és karcinogén.
Szaxitoxinok	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i> <i>Anabaena</i> <i>Aphanizomenon</i> <i>Cylindropermopsis</i> <i>Lyngbya</i> <i>Planktothrix</i>	Neurotoxin, a Na-csatornát blokkolja. Bénulósos kagylóméreg.

9.11.2. A cianotoxinok hatása a környezetre és az egészségre

A cianotoxinok környezetre, egészségre és társadalomra gyakorolt hatását a 9.62. ábra foglalja össze.

A cianotobaktériumok növekedését számos fizikai-kémiai tényező befolyásolja: fényviszonyok, áramlás, hőmérséklet, vízoszlopon belüli keveredés, pH, tápanyag-koncentráció, elsősorban foszfor és nitrogén [204]. A szennyvíztisztítókból és a mezőgazdasági területek lefolyásaiból származó tápanyag-utánpótlás sok esetben eredményez algavirágzást, ami kagylómérgezéssel, halpusztulással jár, a haszonállatok és vadállatok elhullását is eredményezheti, valamint emberi megbetegedéseket és halált is okozhat. Éves szinten 50–500 ezerre tehető a mérgezések száma, ebből globálisan 1,5% a halálozási ráta [203]. Az emberi szervezetbe közvetlenül vagy közvetve

kerülhet cianotoxin. Közvetlenül jellemzően fertőzött ivóvíz fogyasztásával jut a szervezetbe, míg közvetve a bioakkumuláció vagy biomagnifikáció révén felgyülemlett toxint tartalmazó élőlény elfogyasztása révén. A leggyakoribb algatoxinokat a 9.33. táblázat foglalja össze.



9.62. ábra

Mérgező algavirágzások komplex hatása az élővilágra, az egészségre és a társadalomra (Készítette: Vasas Gábor [203])

9.12. Fémorganikus vegyületek

A fémorganikus vegyületek olyan szerves vegyületek, amelyek közvetlen fém-szén kötést tartalmaznak. Ennek a kötésnek az erőssége elsősorban a fématom elektronegativitásától, elektronszerkezetétől és atomméretétől függ. Bár szigorúan véve a nem tipikusan fémek szerves származékait az elemorganikus vegyületekhez sorolják, ez a különválasztás ritkán valósul meg, és számos kiadvány fémorganikus vegyületként tárgyalja a félfémek (például B, Si, Ge, As, Te) és a nemfémek (például P) szerves származékait is. Mi is ezt a megközelítést fogjuk alkalmazni [205].

A periódusos rendszer d-mezőjének fémjei (átmeneti fémek, mint például Fe, Mn, Hg, Cd) esetében a komplex vegyületekre jellemző bonyolult donor-akceptor kölcsönhatás alakul ki, ahol a fém-szén kovalens kötés polárisává válik, mivel a fém parciálisan pozitív, a ligandum (a szénatom/szénatomokat tartalmazó atomcsoport) parciálisan negatív töltésű az atomok elektronegativitási különbségéből adódóan. A periódusos rendszer s-mezőjének fémjei (az alkálifémek, mint például Na, K; illetve alkáliföldfémek, mint például Ca) esetében a kicsi elektronegativitás miatt ez a különbség nagyobb, így a fém-szén kötés ionos jellegű lesz. Néhány alkáli-, illetve alkáliföldfém (például Li, Mg, Be), valamint a félfémek (például B, Al, As) esetében a fém-szén kötés átmenetet képez az ionos és a kovalens között [205].

Az 1760-as években előállított első fémorganikus vegyület a kakodil-oxid (dimetil-arzinsav-anhidrid, bisz-dimetil-arzenoxid, $[\text{CH}_3]_2\text{As}-\text{O}-\text{As}[\text{CH}_3]_2$) volt. A fémorganikus vegyületek ipari jelentősége a 20. század közepére nőtt meg, ekkorra egyre szélesebb körben használták fel az iparban (elsősorban a vegyiparban) mint reagenseket és katalizátorokat. A környezetben szennyezőként való megjelenésük is elsősorban az ipari tevékenységhez köthető. A továbbiakban a mikroszennyezőként előforduló legfontosabb szerves higany-, arzén-, kadmium-, ón- és ólomvegyületekről lesz szó [205].

9.12.1. Szerves higanyvegyületek

A higany-szén kötés általában stabil, de fotokémiai hatásra könnyen bomlik. Fontosabb szerves higanyvegyületek [57]:

- metil-higany-kation (CH_3Hg^+);
- etil-higany-kation ($\text{C}_2\text{H}_5\text{Hg}^+$);
- dimetil-higany ($(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$);
- dietil-higany ($(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{Hg}$);
- merbromin (dinátrium-dibromo-hidroxi-higany-fluorescein, vagyis a fluorescein higany- és brómtartalmú nátriumsója, amelyet helyi fertőtlenítőszerként használnak).

A higany a földkéregben nem túl gyakori, a redoxiviszonyoktól függően különböző oxidációs állapotokban (0, +1, +2) jelenik meg a környezetben. Az oldhatóság alapján a fontosabb formái [206] [207]:

- illékonyak: elemi higany (Hg_0), dimetil-higany ($[(\text{CH}_3)_2\text{Hg}]$);
- oldott formák: higany-II-ion (Hg^{2+}), összetett higanyionok (például HgX^2 , HgX^{3-} , HgX_4^{2-} , ahol X= hidroxidion, vagy kloridion); szerves Hg-komplexek;
- nem oldható vegyületek: metilezett higany származékok (például CH_3Hg^+ , CH_3HgCl , CH_3HgOH), higany-szulfid (HgS), valamint humusz-Hg-komplexek.

Az elmúlt évtizedek során több esetben tapasztaltak igen súlyos higanymérgezést. Ilyen volt a Japánban metil-higannyal szennyezett halak fogyasztásával kialakuló Minamata-betegség (súlyos idegrendszeri tünetekkel járó, járványszerű megbetegedés). A higanyt napjainkban az egyik legveszélyesebb fémszennyezőnek tartják, mivel a korábbi felfogást (miszerint a higany a természeti vizek üledékeiben kizárólag nagyon rosszul oldódó HgS formájában van jelen) megváltoztatta néhány tudományos eredmény. Ezek szerint adott körülmények között a higany biológiai úton metileződhet (biometileződés), vagyis a mikroorganizmusok hatására metil- és dimetil-higannyá alakulhat át. Azt is igazolták, hogy a HgS oldhatósága nagyobb, mint ami az oldhatósági szorzatából számítható, aminek oka az, hogy a vizes fázisban nemcsak Hg-II-ionok, hanem különböző összetételű komplex részecskék is jelen vannak (savas közegben $[\text{Hg}(\text{SH})_2]$, lúgosban $[\text{HgS}_2]^{2-}$) [207].

A higany a vulkánkitörések és a kőzetek mállása révén, mint elemi higanygőz juthat a légterbe, ahonnan esőzéssel kerül vissza a föld felszínére szervesetlen higanyvegyületek formájában. A környezet higanyterheléséhez az emberi tevékenységek (például bányászat, kohászat, tüzelőanyagok égetése, ipari termelés, mezőgazdasági növényvédőszer-felhasználás, hulladékégetés) jelentősen hozzájárulhatnak, elsősorban a szervesetlen és szerves higanyvegyületek kibocsátásával. A higany körforgást végez a környezetben (9.63. ábra), miközben különböző formái (elemi higany, szervesetlen vegyületek, szerves vegyületek) folyamatosan és kölcsönösen átalakulnak egymásba [206].

A higanyt és a higanyvegyületeket széles körben alkalmazzák különböző technológiai célokra (például klórgázgyártás, elektrotechnika, peszticidek és katalizátorok előállítás, fogászat, gyógyszer előállítása), és ebből kifolyólag kerülhetnek a légkörbe, a talajba és a vizekbe. Az atmoszférába irányuló higanykibocsátás közel 30%-át antropogén eredetűnek tartják. A litoszférában a higany főként szulfid (HgS) formájában van jelen, amiből a fém lassan mobilizálódik. A folyamat bakteriális redukcióval kezdődik, amelynek során első lépésben fémhigany keletkezik, amit viszonylag gyors reakcióban metileződés követ. A levegővel telített felszíni vizekben a Hg-II-ionok; a mérsékelten oxidáló, illetve gyengén redukáló közegben elemi higany vagy Hg-II-ionok; redukáló körülmények között elemi higany vagy HgS^{2-} forma van jelen. A tengervízben az egyes higanyvegyületek (például HgCl_2 , HgCl_3^- , HgCl_2Br^- , $\text{HgCl}_3\text{Br}^{2-}$, HgCl_4^{2-}) aránya a kémhatástól és a kloridion koncentrációjától függ [206] [207].

Mivel a szerves higanyvegyületek erősen mérgezők (például a metil-higany százszor toxikusabb, mint a fémhigany), a természetben lejátszódó biológiai metileződésük különös figyelmet érdemel. A keletkező szerves higanyvegyületek lipofil tulajdonságúak, metilcsoportjuk révén könnyedén átjutnak a sejtmembránokon, és ennek megfelelően a vízi élőlényekben feldúsulhatnak. A metil-higany bioakkumulációja a vízi ökoszisztémán kívül a szárazföldi élőlényeket, beleértve az embert is érinti a táplálkozásukkal összefüggésben. A metil-higany egyre növekvő akkumulált mennyiségét mutatják ki az egymásra épülő táplálkozási szintek élőlényeiben (biomagnifikáció).

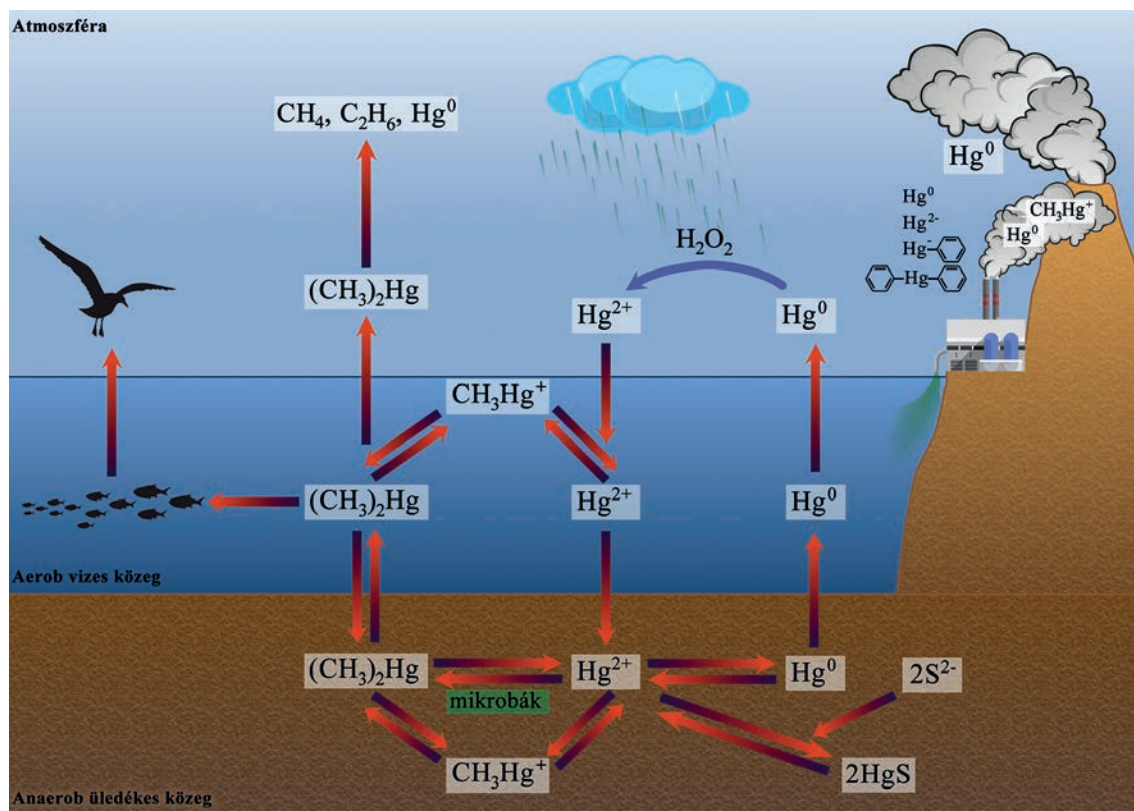
Az emberi szervezetbe belégzéssel, bőrön keresztül (például kozmetikumok, eltört hőmérő), és szájon át (például élelmiszerek, gyógyszerek, amalgám fogtömések) juthat be a higany. A lenyelés után a felszívódás mértéke függ a higany formájától: a szerves higany csaknem teljes egészében (90%), a szervesetlen higany csak kismértékben (10%) szívódik fel. Így például a metil-higany a gyomorban metil-higany-kloriddá alakul, a tápcsatornából tökéletesen felszívódik, a véráramba kerülve a vörösvértestek hemoglobinjához kötődve szállítódik, a méhlepényen keresztül és a vér- vagy gátan is átjut, így idegrendszeri károsodást okozhat, gyerekeknél az agy és az idegrendszer fejlődési rendellenességeihez vezethet. A metil-higany feldúsulhat a májban, vesében, izomban és a hajban, biológiai felezési ideje hosszú (45–60 nap). A szervesetlen higanyvegyületek a májban és a vesében koncentrálnak, és bár a vizelettel ezekből a szervekből gyorsan kiürülnek,

a veszélyeztetettséggel mégis számolni kell. A higany toxicitása arra is visszavezethető, hogy fontos enzimek aktív centrumával lép reakcióba és így ezek működését teszi tönkre [206] [207].

A szerves higanyvegyületek demetileződése kémiai, fotokémiai és biokémiai úton egyaránt lehetséges. Így az atmoszférába került illékony dimetil-higany fotokémiai reakciók révén gyorsan elemi higanyra, metánra és etánra bomlik. A metil-higany-kation biológiai lebomlása a vízi üledékekben szintén elemi higany- és metánképződéséhez vezet. A HgS képződésével járó reakció a természetes vizekben csak átmenetileg csökkenti a higanyionok koncentrációját. Anaerob környezetekben a szulfátredukáló baktériumok, aerob viszonyok között pedig kén-hidrogént oxidáló baktériumok képesek a kevésbé oldódó higany-szulfidot szulfáttá alakítva Hg-II -ionok koncentrációját megnövelni [207].

A higanyionokkal és szerves higanyvegyületekkel szembeni rezisztencia többfajta mechanizmusa is ismert [207]:

- a sejtek tioloikat (például ciszteinben gazdag fehérjéket) szintetizálnak, amelyek a higanyvegyületeket megkötik, és ezáltal csökken a sejtrel szembeni toxicitás;
- a higany sejtbe lépését permeabilitási akadályok nehezítik;
- egyes baktériumok a toxikus higanyvegyületeket kevésbé, vagy nem toxikus formává alakítják (például higany-szén kötések hasításával).

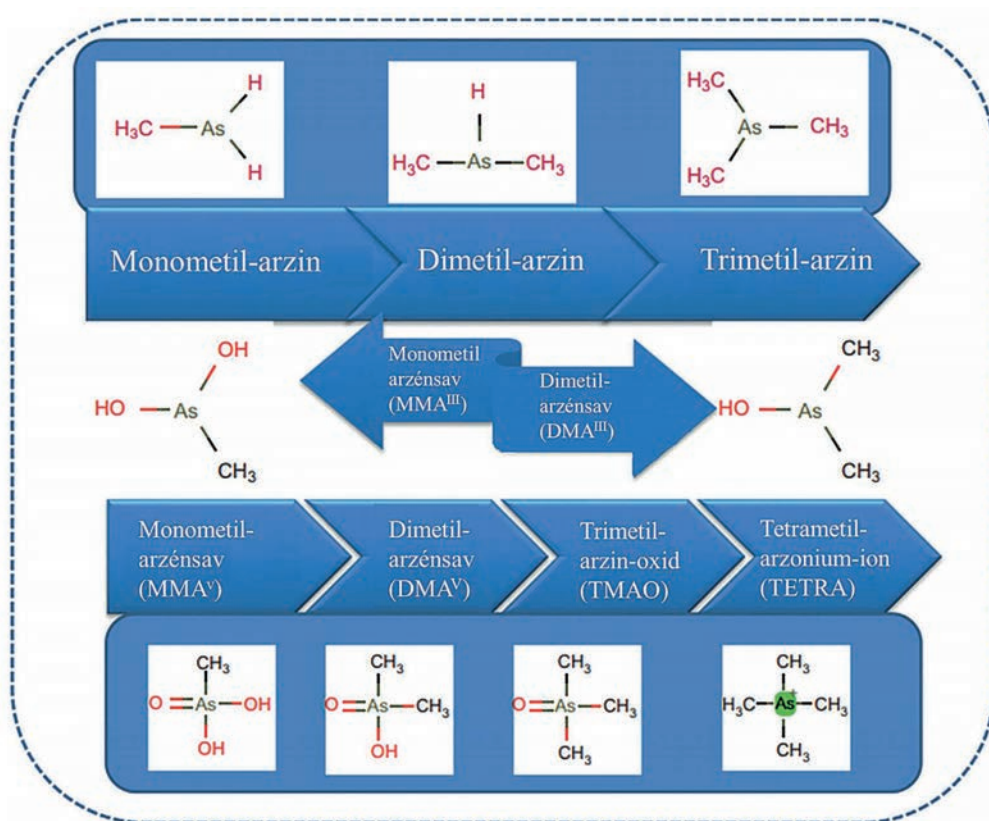


9.63. ábra

A higany körforgásának fontosabb lépései (Goda Zoltán készítette [207] alapján)

9.12.2. Szerves arzénvegyületek

Az arzén könnyen alkot vegyületet a szénnel, egy vagy több arzén-szén kötéssel különféle szerves vegyületeket képezve (9.64. ábra). A szerves arzénvegyületek a szénlánc alapján alifás és aromás, az arzén oxidációs foka alapján As(III) és As(V) csoportokba sorolhatók be. Alifás (nyílt szénláncú) a metil-arzénessav (MMA) és a dimetil-arzénessav (DMA), amelyeket gombaölő növényvédő szerként és szárítószerként használnak. Aromás az aminofenil-arzénessav, amelyet korróziógátlóként, üzemanyag-adalékanyagként, herbicidek és fungicidek előállításához használnak. As(III)-vegyületek az arzenitek, amelyek az arzénessav (H_3AsO_3) származékai; As(V)-vegyületek az arzenátok, amelyek az arzénsav (H_3AsO_4) származékai.



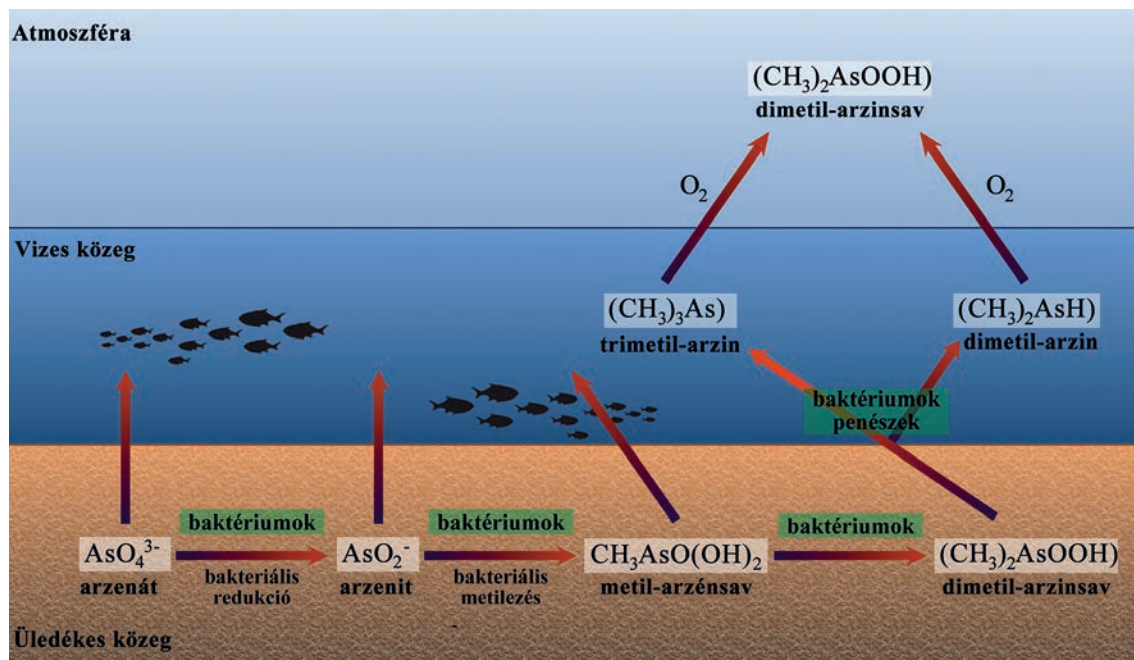
9.64. ábra

A fontosabb szerves arzénvegyületek [208]

A leggyakoribb természetes szerves arzénvegyületek az arzenitek, illetve arzenátok metilezett metabolit formái: dimetil-arzin ($[\text{CH}_3]_2\text{AsH}$), trimetil-arzin ($[\text{CH}_3]_3\text{As}$), dimetil-arzinsav (kako-dilsav, $[\text{CH}_3]_2\text{AsOOH}$), arzenobetain ($[\text{CH}_3]_2\text{AsCH}_2\text{COOH}$) [208].

A természetben az arzén 4 féle oxidációs állapotban fordul elő: As(V), As(III), As(0) és As(-III). Az arzén természetes körforgása (mállás, transzport a folyóvizek révén) révén mobilizálódik. Az arzenát és az arzenit rendszerint természetes vizekben és azok üledékében halmozódik fel. Az arzén(V)-vegyületeket anaerob környezetben a mikroorganizmusok erősebben mérgező arzén-(III)-vegyületekké redukálják, majd penészgombák, illetve baktériumok segítségével metileződési

reakciók játszódnak le (9.65. ábra). Ennek kapcsán feltételezik, hogy a metileződés környezeti viszonyok között különböző mechanizmusok szerint játszódhat le. A keletkező di- és trimetil-arzin vegyületek erősen mérgező anyagok és illékonyak, de könnyen oxidálódnak, miközben kevésbé toxikus vegyület (például kakodilsav) jön létre.



9.65. ábra

Az arzén körforgásának fontosabb lépései (Goda Zoltán készítette [207] alapján)

Az arzén a környezetbe természetes forrásokból (vulkánkitörések, kőzetek mállása, tüzek, természetes rétegvizek) és emberi tevékenység következményeként kerül (bányászat, kohászat, üveggyártás, növényvédelem, erőművek, gyógyszerek, félvezetők, pirotechnikai termékek, favédő szerek, optikai üvegek gyártása). A különféle molekulaszerkezetű és oxidációs fokú arzénvegyületek kémiai és toxikológiai jellemzői eltérőek. A szerves arzénvegyületek általában nagyon mérgezőek, károsítják az emésztőrendszer és az idegrendszer működését, bőrelváltozásokat (a szarusréteg elburjánzását, pigmentációs zavarokat), leukémiát, tüdő- és bőrrákot okoznak. A szerves arzénvegyületek toxicitása változó, az arzén-betain például nem mérgező [206] [207].

9.12.3. Szerves kadmiumvegyületek

A szerves kadmiumvegyületeket a vegyipar reagensként, valamint katalizátorként használja, a környezetbe való kikerülésük is ezen emberi tevékenységből származtatható. Fontosabb szerves kadmiumvegyületek a dimetil-kadmium ($\text{CH}_3\text{-Cd-CH}_3$), dietil-kadmium ($\text{C}_2\text{H}_5\text{-Cd-C}_2\text{H}_5$), difenil-kadmium ($\text{C}_6\text{H}_5\text{-Cd-C}_6\text{H}_5$). A kadmium-szén kötés könnyen bomlik, könnyen oxidálódik, és érzékeny a fényre.

A kadmium megjelenése a környezetben elsősorban a fémkadmium és a szerves vegyületek formájában nyilvánul meg (kibocsátójuk lehet a fémkohászat, a hulladékhasznosítás

és a természetes foszfátműtrágyák használata). A szervesetlen és a szerves kadmiumvegyületek egyaránt mérgezőek és rákkeltőek. Így például a belélegzett dimetil-kadmium a vesét, a májat, a központi idegrendszert és a légzőszerveket károsítja [206].

9.12.4. Szerves ónvegyületek

Az ón, illetve a szervesetlen vegyületei nem túl mérgezőek, a szervesek viszont toxikusak. A szerves csoportoktól függően hatásos baktériumölők és gombaölők lehetnek, egyes formák, mint például a tributil-ón fitotoxikus is. A szerves ónvegyületeket, mint például a tributil-ón (TBT), dibutil-ón (DBT), monobutil-ón (MBT), trifenil-ón (TPhT), difenil-ón (DPhT), monofenil-ón (MPhT), elsősorban a vegyipar használja műanyagok, növényvédő szerek, festékek előállításához. Közülük a tributil-ón- és trifenil-ón-származékok környezetben való megjelenéséről vannak szakirodalmi adatok [209] [210]. Az 1970-es években hajótesteken az algakerakódás-gátló festékek adalékanyaga volt a TBT. Mint a vizsgálatok később kimutatták, a tengervíz a festékből kioldotta a szerves ónvegyületet, amely így ökotoxikussá vált, elsősorban a kagylólárvák és a rákfélék pusztulását okozta. A TBT perzisztens (felezési ideje több mint 2 év), ugyan egyes vízi mikroorganizmusok lebonthatják kevésbé mérgező dibutil-ónná és monobutil-ónná, de a lebomlás lassú folyamat, így a TBT akkumulálódik az üledékben.

9.12.5. Szerves ólomvegyületek

A fémes ólom nem túlságosan mérgező, de a vegyületei igen veszélyesek. A szerves ólomvegyületek (például tetraetil-ólm, tetrametil-ólm) szintetikus vegyületek, amelyeket tüzelőanyagokban és motorhajtóanyagokban adalékanyagként alkalmaznak. A vízi környezetben ezek a vegyületek biológiai és kémiai folyamatok útján szervesetlen ólomvegyületekké alakulhatnak át. Általánosságban a szerves ólomvegyületek a halakra mérgezőbbek, mint a szervesetlen formák. A szerves ólomvegyületek közül az etilszármazékok mérgezőbbek, mint a metilszármazékok, a magasabb alkilezéssel a toxicitás tovább növekszik [211].

9.13. Mikro- és nanoműanyagok mint új szennyezők

A mikroműanyagok definíció szerint nem tartoznak a szerves mikroszennyezők közé, mivel koncentrációjukat nem $\mu\text{g/l}$ vagy ng/l -ben adjuk meg, hanem az összetételtől függetlenül mérettartományonként darabszámban. Környezeti jelenlétük és elterjedésük mértéke, illetve a környezetre bizonyítottan káros és potenciálisan káros egészségügyi hatásai miatt új szennyezőknek tekintjük a mikroműanyagokat. A mikroműanyag kifejezést Thompson alkalmazta először 2004-ben [212], amelyet 2008-ban tovább finomítottak [213], és minden olyan műanyagot magában foglal, amely 5 mm-nél kisebb átmérőjű részecske. Az alsó mérethatárról megoszlanak a vélemények, de jellemzően a mintázásra használt hálóméret szabja meg.

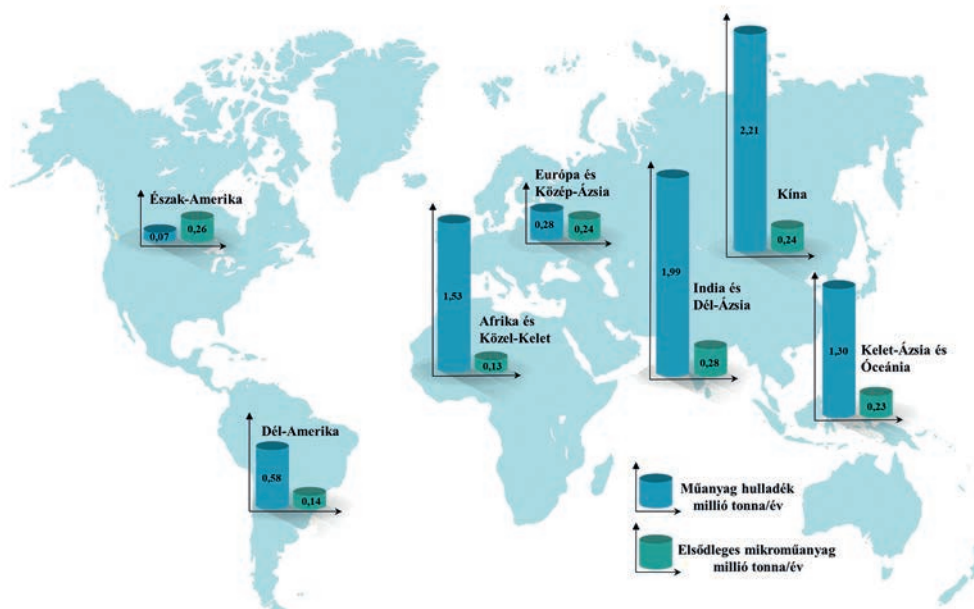
A nanoműanyagok pontos meghatározása sok vitát okozott, egyesek az 1 μm -nél kisebb átmérőjű, míg mások az 1–100 nm átmérőjű műanyag részecskéket sorolták a nanoműanyagok közé. Az ellentmondások egyik oka, hogy a mesterségesen előállított nanoanyagoknál a felső határ valóban a 100 nm, azonban a kolloidok fizikai és kémiai tulajdonságait figyelembe véve ez a definíció

nem megfelelő a nanoműanyagokra nézve. Gigault (2018) az *Environmental Pollution* szaklapban [214] az alábbi definíciót javasolja: A nanoműanyagok olyan 1–1000 nm méretű részecskék, amelyek ipari műanyag tárgyak lebomlásából keletkeznek, és kolloidokra jellemző viselkedést mutatnak. Ez a definíció nem vonatkozik azokra a mesterségesen előállított nanoanyagokra, amelyek számos hétköznapi használt termékben, például kozmetikai szerekben, biogyógyászati szerekben is megtalálhatók.

A második környezeti ENSZ-konferencián a mikroműanyagokat a második legfontosabb tudományos problémának nevezték a környezeti és ökológiai tudományok területén, amely globális méretű veszélyt jelent [215].

A világ műanyaggyártása 1950-ben 1,7 millió tonna volt, amely 2013-ra 299 millió tonnára nőtt [216]. Az előrejelzések alapján 2025-re megduplázódik, 2050-re pedig megháromszorozódik a műanyagtermelés, ha a populáció növekedése és a lakosság műanyag-felhasználása, illetve hulladékkezelési szokásai nem változnak [217]. Évente 5–13 millió tonna műanyag kerül az óceánokba, ami az előrejelzések szerint tízszeresére fog növekedni, ha nem teszünk megelőző lépéseket. Mivel a műanyagok rendkívül perzisztensek (féléletidejük több száz év), feltételezhető, hogy az eddig gyártott összes konvencionális műanyag még mindig jelen van a környezetben egészében vagy darabjaiban, amelyek egy része előbb vagy utóbb eléri az óceánokat is [216].

A világ országainak mikroműanyag-kibocsátását a Föld óceánjaiba a 9.66. ábra szemlélteti.



9.66. ábra

A Föld óceánjaiba történő globális mikroműanyag-kibocsátás és a nem megfelelően kezelt műanyag hulladék éves mennyisége [218]

A környezetben megtalálható mikroműanyagoknak két fő típusa van. Az úgynevezett *elsődleges mikroműanyagok*, amelyeket mikroműanyagként gyártanak. Ezek az alábbiak lehetnek:

- mikrogyöngyök*, elsősorban kozmetikai termékekben használják fel, például szappanokban, fogkrémekben;
- csiszolóanyagok*;

- c) *fűrőfolyadékok* az olaj- és gáziparban;
- d) *műanyag gyanta pellet*ek;
- e) műanyag porok vagy pellet, amelyeket a műanyaggyártás során használnak fel.

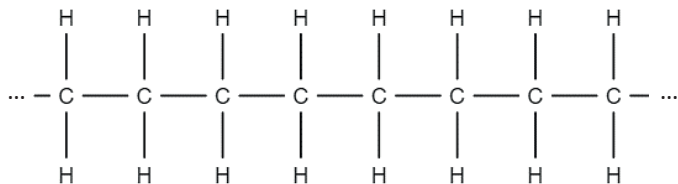
A másik csoport az úgynevezett *másodlagos mikroműanyagok*, amelyek nagyobb műanyagok fragmentálódásával, például UV, mechanikai hatásra, mikrométeres nagyságrendűvé válnak. A másodlagos mikroműanyagok másik jelentős forrása az *autógumik* kopásából adódó műanyag darabkák leválása, valamint a műszálas ruhák mosásából származó műanyag szálak. Számos *hajófesték és egyéb festék* is tartalmaz szintetikus polimereket, például alkideket, epoxi gyantákat, poliakrilátot, polisztrént, amelyek szintén a környezetbe juthatnak. Továbbá nem elhanyagolható a *háztartási műanyagok* kopásából adódó környezetbe jutás [216].

9.13.1. A mikroműanyagok fizikai-kémiai tulajdonságai

A mikroműanyagok *fizikai tulajdonságai* közül a méret és alak, a kristályosság, *kémiai tulajdonságai* közül a felületi kémia, valamint a polimer- és adalékanyag-összetétel azok a tulajdonságok, amelyek feltehetően szerepet játszanak a mikroműanyagok ökotoxikológiai hatásában. A műanyag részecske *mérete és alakja* fontos tulajdonságok, amelyek meghatározzák, hogy a táplálékkal bekerült részecske milyen módon lép kapcsolatba az élő szervezettel [219]. A felület mérete-nagysága is fontos szempont, mivel a részecske méretének csökkenésével a fajlagos felület nő. A felület a gömb alakú részecskék esetében könnyen kiszámolható a részecske méretéből, míg a szabálytalan alakúak felületét gyakran jelentősen (akár 7-szeresen) túlbecsülik, pedig a toxikológiai és egyéb hatásvizsgálatoknál a felület pontos méretének fontos szerepe lehet [219]. A fizikai tulajdonságok közül a *kristályosság* is fontos tulajdonság, mivel a kristályos régiók rendezettebbek és szigorúban strukturált polimerláncokból állnak, ami számos fizikai tulajdonságot meghatároz, mint például a sűrűséget, a permeabilitást. A környezetben található mikroműanyagok kristályossága változik, mivel elsősorban az amorf részek bomlanak, így a műanyag méretének csökkenésével a kristályossága nő, ami meghatározza a többi fizikai és kémiai tulajdonságát (adalékanyagok kioldódása, szennyező anyagok adszorpciója), ezáltal befolyásolhatja hatásukat az élő szervezetekre, toxicitásuk eltérhet az anyamolekulától. Ezért a mikroműanyagokkal végzett vizsgálatok során ezeket a szempontokat figyelembe kell venni és dokumentálni kell.

A műanyagok felületi kémiája fotodegradációval és oxidatív lebomló folyamatok hatására megváltozik, az OH-gyökökkel, oxigénnel, nitrogén-oxiddal történő reakciók, és egyéb fotokémiai reakciók során kialakuló szabad gyökökkel reakcióba lépve új funkcionális csoportok jöhetnek létre. A kémiai reakciók hatására a felületen repedések jönnek létre, ami elősegíti a további degradációt, valamint további anyagok kioldódását is eredményezheti. Az irreguláris alak kialakulása pedig elősegítheti az élő szervezetben a jobb megtapadást. Ez jelentős különbség a környezeti mikroműanyagok és az elsődleges mikrogyöngyök között [219].

A kémiai tulajdonságok közül a polimer típusa az egyik legfontosabb tulajdonság. A műanyagok azonos építőelemekből, ismétlődő egységekből, úgynevezett *monomerekből* felépített vegyületek. A műanyag polimerizációjához használt szerves anyagok mind nyersolajból származnak. A *polimerizációs reakciók* során a monomerekből *polimerek* képződnek. A legegyszerűbb szerves polimer a polietilén (PE), amely több ezer $-CH_2-$ egységből áll (9.67. ábra) [220].

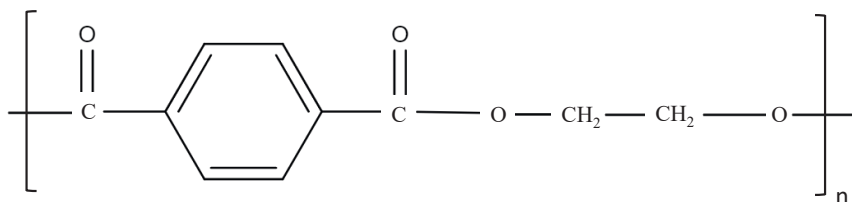


9.67. ábra

Polietilén [220]

Az etilén polymerizációja addícióval történik, attól függően, hogy a polymerizáció pontosan hogy zajlik, kis sűrűségű (LDPE) vagy nagy sűrűségű (HDPE) polietilén keletkezik. Számos, a polietilénhez hasonló műanyag képződik hasonló módon, ahol az egyik (vagy több) hidrogénatom az etilénegységben más atomra (X) cserélődik, ami a 9.67. ábrán látható polimert eredményezi.

Ha a minden második szénatomhoz kapcsolódó X atom a hidrogén helyett a klór, akkor polivinil-kloridot (PVC) kapunk, ha az X a klór helyett metilcsoport (CH₃), akkor poli-propilént (PP), ha pedig az X benzolgyűrű, akkor polisztirolt (PS). A hétköznapiak során gyakran használt PET-palackok készítéséhez használt polietilén-tereftalát esetében két etilénegység váltakozik egy tereftálsavval (9.68. ábra).



9.68. ábra

Polietilén-tereftalát szerkezete [221]

A polimerek láncszerkezete igen változatos lehet a monomerek különböző kapcsolódása miatt, amely változatosság a tulajdonságban is megnyilvánul. A polimerek lehetnek természetes polimerek (például fehérje, cellulóz, gyanták stb.), elasztomerek (természetes kaucsuk), műanyagok (PVC, PP, PE) vagy térhálós gyanták (epoxi, poliészter stb.) [222]. A műanyagokat számos szempont alapján lehet csoportosítani (jellemző hőmérséklet, tulajdonság, szerkezet), az alábbiakban a Pukánszky és Moczó által használt csoportosítást mutatjuk be:

- Elasztomerek: rugalmas, lineáris polimerek, kémiai térhálósításukkal nyerjük a gumikat.
- *Hőre lágyuló műanyagok*: lineáris vagy elágazó molekulákból álló anyagok. A hőmérséklet növelésével az anyag megolvad, lehűlés után megszilárdulnak, és tartják a formájukat. Mind az olvasztás, mind a szilárdulás reverzibilis folyamatok. A hétköznapiakban gyakran használt tömegműanyagok közül idetartoznak [217]:
 - polietilén (PE), felhasználás: játékok, samponos flakonok, csövek stb.;
 - polipropilén (PP), felhasználás: élelmiszer csomagolóanyagok, -papírok, gépkocsialkatrészecskék stb.;
 - polietilén-tereftalát (PET), felhasználás: vizes- és üdítőspalackok stb.;
 - polisztirol (PS), felhasználás: ételtároló haddobozok, szemüvegek, épületszigetelések stb.;
 - polivinil-klorid (PVC), felhasználás: ablakkeretek, csővezetékek, vezetékszigetelés stb.;
 - egyéb műanyagok, például polikarbonátok (PC), poliamidok (PA).

- *Hőre keményedő anyagok, gyanták:* általában merev, nagy szilárdságú műanyagok, mert a polimerizáció során a kötések a polimerek között permanensek. Idetartoznak [217]:
 - poliuretán (PUR), felhasználás: szigetelés, párnák, matracok készítésénél stb.,
 - epoxi gyanták,
 - egyes akril gyanták,
 - egyes poliészterek.
- Műszaki műanyagok: különösen nagy szilárdsággal és ütésállósággal bír, hőre lágyuló műanyagok. Alkalmazási hőmérsékletük 100–150 °C feletti.
- Kompozitok: a töltő- és erősítőanyagot tartalmazó két- vagy többkomponensű műanyagok tartoznak ide.

Az elkészült polimerhez mindig adnak adalékokat és társító anyagokat az előállítás során [222]. Ezek az anyagok akár a műanyag 50%-át is kitehetik, legfontosabb típusaik Pukánszky és Moczó alapján az alábbiak [222]:

a) Adalékok

- Stabilizátorok: a feldolgozás és alkalmazás körülményei között biztosítják a polimer tulajdonságainak megőrzését.
- Csúsztatók: segítik a műanyag feldolgozását.
- Formaleválasztók: elősegítik a késztermék eltávolítását a feldolgozó szerszámból.
- Lágyítók: a kemény műanyagokat (elsősorban PVC) hajlékonyá teszik.
- Égésgátlók: csökkentik a polimer éghetőségét és a füstképződést.
- Színezékek, pigmentek: biztosítják a kívánt színt.
- Optikai fehéritők: megszüntetik egyes polimerek sárgás színét.
- Szag- és illatanyagok: elveszik a műanyag kellemetlen szagát, vagy biztosítják a kívánt illatot.
- Antisztatikumok: csökkentik a műanyag felületi és/vagy térfogati ellenállását, elektrosztatikus feltöltődését.
- Gócképzők: szabályozzák a műanyagok kristályosodását és kristályos szerkezetét.

b) Társító anyagok

- Polimerek: polimerkeverékek komponensei.
- Ütésálló adalékok: ezek általában elasztomerek, növelik a műanyag ütésállóságát, törési ellenállását, különösen alacsony hőfokon.
- Vezetőképeséget biztosító anyagok: korom- vagy fémrészecskék.
- Töltőanyagok: növelik a műanyag merevségét és néha csökkentik az árát.
- Erősítőanyagok: anizometrikus adalékok, igen gyakran szálak, növelik a műanyag szilárdságát és merevségét.

9.13.2. Sorsuk a környezetben

A mikroműanyagok környezeti útját befolyásoló folyamatokról viszonylag keveset tudunk, de útjukat a környezetben jelentősen befolyásolja fizikai-kémiai tulajdonságuk (méret, alak, sűrűség).

A leggyakoribb tömegműanyagok sűrűsége 0,85–1,41 g/cm³ közötti, így vannak, amelyek a víznél sűrűbbek és lesüllyednek, míg mások kevésbé sűrűek, így a felszínen úsznak. A műanyag sűrűségét a felületén kialakuló biofilm is befolyásolja. A jellemző műanyag sűrűségeket a 9.34. táblázat tartalmazza.

9.34. táblázat

Néhány tömegműanyag sűrűsége [217]

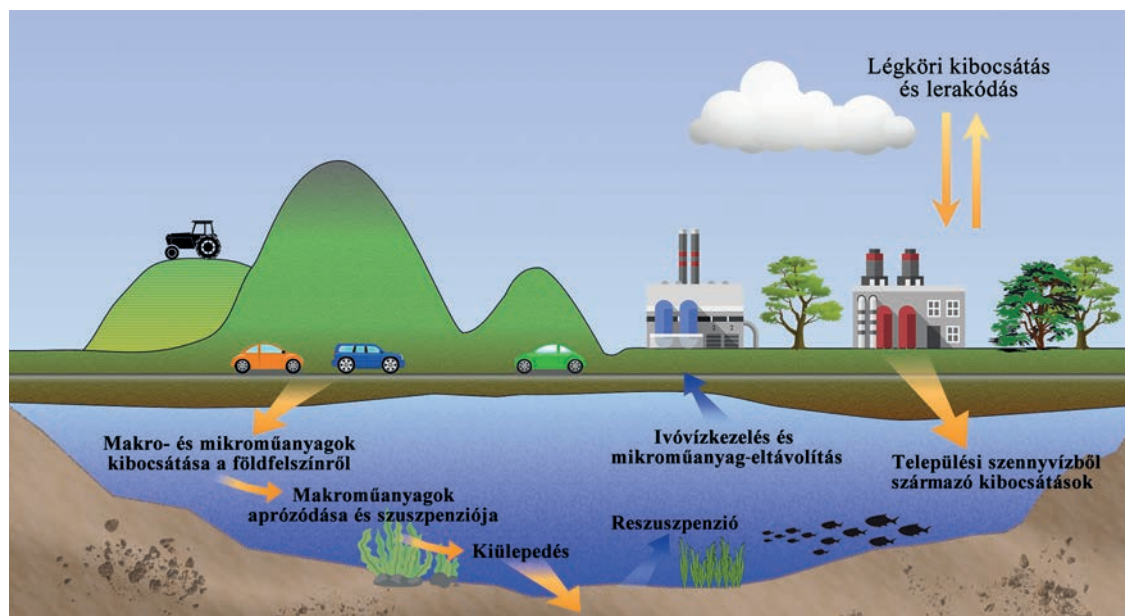
Polimer	Sűrűség g/cm ³ (alsó határ)	Sűrűség g/cm ³ (felső határ)
Polipropilén	0,9	0,91
Polietilén	0,965	0,971
Sztirol-butadién-kaucsuk	0,98	0,98
Poliamid (nejlon)	1,02	1,05
Polisztirol	1,04	1,1
Akril	1,09	1,2
Polivinil-klorid	1,16	1,58
Poli(metil-metakrilát)	1,17	1,2
Poliuretán	1,2	1,2
Poliészter	1,23	2,3
Polietilén-tereftalát	1,37	1,45

A felhasznált műanyagok nagy része idővel az óceánokba, tengerekbe jut. A Természetvédelmi Világszövetség (IUCN) tanulmánya 7 forrást nevezett meg, amely jelentősen hozzájárul a mikroműanyagok óceánokba jutásához [218]:

- *Műanyag pelletek.* A legtöbb műanyagot 2–5 mm közötti pellet vagy por formájában forgalmazzák. A gyártás, feldolgozás, szállítás és újrahasznosítás során ezek kisebb vagy nagyobb mennyiségben, véletlenszerűen a környezetbe juthatnak.
- *Szintetikus textilek.* A textilek mosása során, legyen az ipari vagy házi mosás, a műszálak, műanyag szálak a mosóvízbe, onnan a szennyvíztisztítóba, végül a folyókba, óceánokba jutnak. Számos tanulmány azonosított ilyen szálakat nyílt vizekben, tengeri üledékben, amelyek főként poliészter, PE, akril vagy elasztán voltak. Egyetlen otthoni gépi mosással a polár anyagokból közel 2000 poliészter szál kerülhet a mosóvízbe [216].
- *Gumiabroncsok.* Használat során a járművek gumiabroncsa folyamatosan kopik. A gumiabroncsok körülbelül 60%-a szintetikus polimer (*sztirol-butadién kaucsuk* – SBR), amelyet természetes gumival és adalékokkal kevernek. A levált abroncsdarabok a széllel szállítódnak vagy a csapadékkal lemosódnak.
- *Útburkolati jelzések.* A közlekedési infrastruktúrák kiépítése és fenntartása során az útburkolati jelek festése során műanyag tartalmú anyagokat (festékek, hőre lágyuló műanyagok, útburkolati polimer szalagok, epoxik) használnak. Az időjárás hatására és a járművek koptatása miatt ezekből mikroműanyagok szabadulnak fel, amelyeket a szél vagy a csapadék nagy távolságokra juttathat el.
- *Bevonatok.* A tengeri közlekedésben használt járművek bevonatolására használt anyagok, festékek, korrózióálló bevonatok stb.
- *Kozmetikai termékek (PCP).* A kozmetikai termékek a mikrogyöngyök mellett más műanyagokat is tartalmaznak, amelyeket a hatóanyagok szállításához, hámosításhoz vagy a megfelelő viszkozitás eléréséhez használnak. A felhasznált kozmetikumok a szennyvíztisztítókön keresztül vagy közvetlenül a felszíni vizekbe jutnak, például strandolás során.
- *Városi por (City Dust).* Gyűjtőfogalom, amelynek egyes elemei önmagukban nem jelentékenyek, de együttesen már meghatározó forrásai a mikroműanyagoknak. Például szintetikus cipőtalp, szintetikus konyhai eszközök, műfű, épületburkolatok kopása, csiszológépek szóródása stb.

A mikroműanyag kibocsátások 2/3-a a szintetikus textilekből és gumiabroncsokból származik [218]. A műanyagok felszíni vízbe jutásának legjelentősebb forrásai a mezőgazdasági, illetve

lakott területekről lefolyó csapadékvizek, a szennyvíztisztítók és a nem megfelelően kezelt műanyag hulladék (például illegális hulladékelhagyás, rendezetlen lerakási körülmények) (9.69. ábra).



9.69. ábra

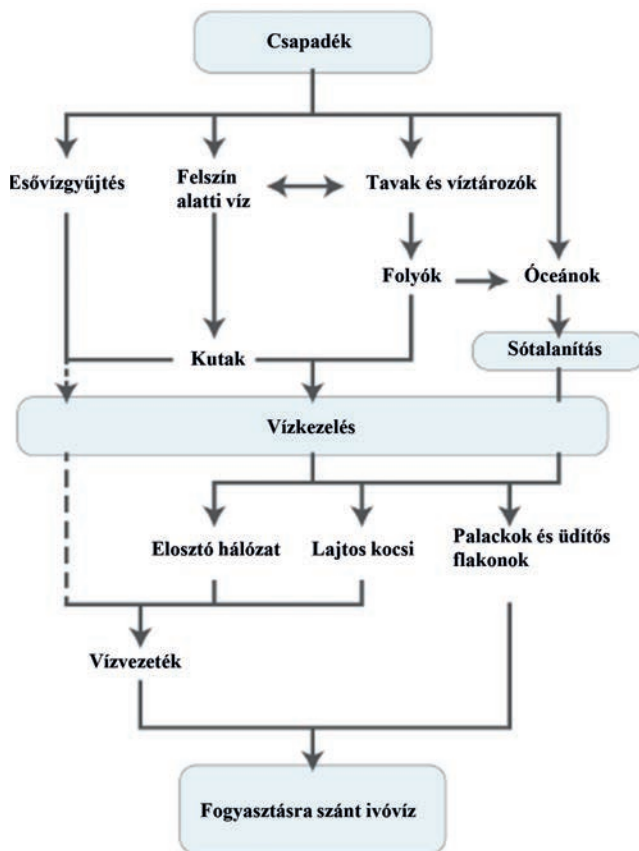
A műanyagok és mikroműanyagok felszíni vízbe jutásának útjai (Goda Zoltán készítette [217] alapján)

A szennyvíztisztítók 90% vagy afölötti hatékonyságúak a mikroműanyagok eltávolításában, azonban az el nem távolított mikroműanyagok az elfolyó szennyvízen keresztül a felszíni vizekbe jutnak. A szennyvíztisztítás során a mikroműanyagok jelentős része a szennyvíziszapban koncentrálik, ami jelentős forrása lehet a mikroműanyagoknak, ha bejut a felszíni vizekbe, valamint mezőgazdasági felhasználása során felhalmozódhat a talajban [223]. A mosással, kozmetikumok lemosásával, kiöntésével, háztartási műanyagok kopásából kerülnek mikroműanyagok a kommunális szennyvízbe. Bár a szennyvíztisztítók jelentős mikroműanyag-források, sokkal súlyosabb probléma a szennyvíztisztítás hiánya. Az alacsony vagy közepes jövedelemmel rendelkező országokban a lakosság csupán 33%-a rendelkezik szennyvízelvezetéssel, a maradék 67% helyben kezeli, vagy közvetlenül a talajba vagy a felszíni vizekbe engedi a szennyvizet. Emiatt a szennyvízkezelés hiánya vagy nem megfelelő módja jelentősebb mikroműanyag-forrás [217].

Magyarországon Bordós és munkatársai vizsgálták a mikroműanyagok koncentrációját halastavakban és természetes víztestekben (Zala folyó, Balaton, Tisza-tó) [224]. A vizsgált vízminták 92%-ában tudták kimutatni a mikroműanyag-részecskéket 3,52–32,05 részecske/m³ koncentrációban, míg az üledékminták 69%-a tartalmazott műanyag-részecskét (0,46–1,62 részecske/kg). A domináns polimer a PP és a PE volt a vizekben, PP és PS az üledékben. Magyarország folyóit a Parányi Plasztiktalány projekt (PPT) keretében 2017–2018 során vizsgálták, bár az eredmények még nem elérhetők lektorált tanulmányban, a műanyag.hu oldalon [225] közzétett adatok szerint az Ipolyban 1,7 részecske/m³, a Rábában 12,1 részecske/m³ koncentrációban találtak mikroműanyagot. A szennyezés a Dunában volt a legmagasabb, 50 részecske/m³. Egy korábbi vizsgálat során a 300 µm-nél nagyobb műanyag darabok száma 4,9/ m³ volt a Dunában és 23,1 részecske/m³ a Tiszában. A Dunában és a Tiszában jellemzően PE-, PP-, és PS-műanyagokat találtak. A főként nemzeti parkokon folyó

Ipolyban PP, és kisebb mennyiségben akrilnitril-butadién-sztirolt (ABS, játékok, műszerfalak készítéséhez használják) mutattak ki. A Rábában detektált részecskék elsősorban precíziós alkatrészek, elektronikai termékekhez használt anyagok voltak, például polioximetilén (POM) [225].

A mikroműanyagok a városok, sűrűn lakott települések közelében nagyobb koncentrációban találhatók meg, így adott volt, hogy ivóvízben is elkezdtek vizsgálni a mikroműanyagok jelenlétét. 2017-ben jelent meg az első média hír a mikroműanyagok ivóvízben való megjelenéséről, amelyet 2018-ban publikáltak [226]. Az ivóvízbe számos forrásból juthat mikroműanyag, amelyet a 9.70. ábra foglal össze.



9.70. ábra

A mikroműanyagok ivóvízbe jutásának lehetséges útjai [227]

Koelmans és munkatársai 50 tanulmányt vizsgáltak, amelyben ivóvíz, illetve annak bázisául szolgáló (főként felszíni) vízbázisok mikroműanyag-koncentrációját mérték [228]. A mikroműanyagokat gyakran detektálták felszíni vizekben és ivóvízben, amelyek koncentrációja tíz nagyságrendben változott (1×10^{-2} – 10^8 részecske/ m^3). Azonban az egyes tanulmányok minősége és mintavételi módszereik között is jelentős különbségek voltak, ami felhívja a figyelmet a mintavételi módszerek egységesítésének fontosságára, amely az eredmények összevethetőségében is kulcsszerepet játszik. A fenti tanulmányban vizsgált, leggyakrabban detektált mikroműanyagok alapanyaga detektált mennyiség szerint $PE \approx PP > PS > PVC > PET$, ami tükrözi egyrészt az adott műanyag iránti keresletet, valamint a PVC és a PET nagyobb denzitása miatti nagyobb arányú ülepedést.

Az alakjukat tekintve a műanyag törmelékek, szálak, hártyák, habok és pelletek fordultak elő leggyakrabban [228]. Az USA-ban két felszín alatti, karsztvízbázison végeztek vizsgálatot, ahol 17 mintavételi pontból 16-ban találtak mikroműanyagot. Ezek mindegyike műanyag szál volt, 6,4 részecske/l medián koncentrációban, a maximum koncentráció 15,2 részecske/l volt [229]. Min- tenig és munkatársai [230] az ivóvíz nyersvízkivételéhez használt felszín alatti vízben vizsgálták a mikroműanyagok mennyiségét, valamint az ivóvízszerzés több pontján, egészen a fogyasztókig. Viszonylag alacsony koncentrációban találtak mikroműanyagokat ($0\text{--}7$ részecske/ m^3), az átlag $0,7$ részecske/ m^3 volt. A 3 vizsgált felszín alatti vízkivételi helyen egy helyről mutattak ki poli- etilén mikroműanyagot [230].

Amikor az ivóvízbázis lehetséges mikroműanyag-szennyeződéséről beszélünk, fontos figye- lembe venni a vízbázis típusát. A felszíni vízbázisok legtöbbje tartalmaz mikroműanyagokat, a felszín alatti vizek közül a karsztvízbázisok érzékenyek a felszíni szennyeződésekre, így a mik- roműanyagok is könnyen bejuthatnak a felszínről bemosódó csapadékkal, illetve szennyvizekkel. A mélyen található, vízzáró réteggel ellátott felszín alatti vízbázisok nagyobb védelmet nyújtanak a mikroműanyagokkal szemben, azonban teljesen nem lehet kizárni bejutásukat, különösen, ha mesterséges visszapótlást vagy dúsítást is végeznek az adott vízbázisban. Továbbá a mikromű- anyagok méretének csökkenésével nanoműanyagok keletkeznek, amelyek fizikai-kémiai tulajdon- sága jelentősen eltérhet a mikroműanyagokétól, így azok környezeti migrációjáról még kevesebb információ áll rendelkezésünkre. Mindenképpen további vizsgálatok szükségesek, hogy pontosabb információink legyenek a mikroműanyagok felszín alatti vizekben történő előfordulásáról.

Az ivóvízben talált mikroműanyagok forrása nem csak a vízbázis mikroműanyag-szennye- ződése lehet. Az ivóvízbe a vízvezetékéből is kerülhet műanyag az ivóvízhálózatok kialakításánál használt PE- és PVC-anyagokból, illetve a vízvezetékek belső borítására használt epoxi gyanták- ból, PUR-anyagokból. Továbbá a víztisztítás folyamatában számos komponens PP-anyagból áll, a poliamidokat pedig a koaguláció során alkalmazzák. Műanyagokat alkalmaznak a víztisztítás során használt membránszűrőkben is. A palackozott ivóvizek esetében a palack, illetve a palacko- zás folyamata is potenciális mikroműanyag-forrás. Cox és munkatársai vizsgálataik során a palac- kozott vízben sokkal nagyobb koncentrációban ($94,37$ részecske/l) találtak mikroműanyagokat, mint a csapvízben ($4,23$ részecske/l) [231]. Az amerikai táplálkozási adatok alapján, ha kizárólag csapvizet fogyasztunk, átlagosan évi 4 ezer mikroműanyag-részecske jut a szervezetünkbe, míg ha ugyanezt palackozott ásványvízből tesszük, átlagosan évi 90 ezer részecske jut a szervezetbe, amely 22 -szeres különbséget jelent. A PET-palackban tárolt ivóvízbe a palackozás során a leve- gőből, valamint a palackból, illetve a PP- és PE-műanyagból készült kupakokból is bekerülhetnek mikroműanyagok [231]. Ez utóbbiakat több helyen szabályozzák, hogy ne oldódjanak ki belőlük adalékok, monomerek vagy lágysítók olyan koncentrációban, amelyek aggodalomra adnának okot ivóvízben [217].

A mikroműanyagok csapvízben való jelenléte azért okozott nagy lakossági aggodalmat, mert az ivóvízzel a szervezetbe juthatnak, és még nem ismerjük hatásukat a szervezetre. Cox és mun- katársainak számításai alapján gyermekek számára a palackozott víz fogyasztása a legnagyobb mikroműanyag-forrás, míg a felnőttek számára a levegővel belélegzett részecskék a legjelentősebb források. Az amerikai táplálkozás alapján számított, szervezetbe jutott éves mikroműanyag-meny- nyiség $81\text{--}123$ ezer részecske, ami nem tartalmazza a táplálkozás során a levegőből az ételre jutó részecskéket, valamint a hiányzó adatok miatt, a számítás során nem tudták figyelembe venni az olyan gyakran fogyasztott élelmiszereket, mint a marhahús, szárnyasok, tejtermékek, gabonák, zöldségek fogyasztásából adódó mikroműanyag-fogyasztást [231].

A levegőbe jutó mikroműanyagok legnagyobb része feltehetően a gumiabroncsok és az utak kopásából adódik, de a ruhaszáritók, textilek kopása, szél által szállított szennyvíziszap, építkezési anyagok is hozzájárulnak a levegőben található műanyag-részecskékhez. Párizsban vizsgálták a levegőben található szálak mennyiségét. Beltéri levegőben 0,4–59,4 részecske/m³ volt, a medián érték 5,4 részecske/m³, míg a kültéri levegőben ez jelentősen alacsonyabb, 0,3–1,5 részecske/m³ volt. A szálak 67%-a természetes eredetű volt, míg a maradék 33% kőolajszármazék, amelyek közül a PP volt a domináns [217]. A tengeri élelmiszerek fogyasztásával is jelentős mikroműanyag kerülhet az emberi szervezetbe [231]. A tengeri élelmiszerek közül a kagylófélékben találták a legtöbb mikroműanyagot, a vizsgálatok közül a legnagyobb átlagérték 4 részecske/g volt, az európai vizsgálatokban ez kevesebb mint 0,5 részecske/g [232]. Ennek egyik oka, hogy fogyasztásuk a táplálékkal együtt történik. Számítások alapján azonban a levegőből az ételre hullott mikroműanyag mennyiség jelentősen nagyobb (68 415 részecske/év/fő), mint ami a kagylófélék fogyasztásával jut a szervezetbe (4620 részecske/év/fő) [217].

A tengeri élőlényekben a tápláléklánc minden szintjén dokumentálták a mikroműanyagokat. A tápláléklánc alján található szűrőgetők az apró műanyag-részecskéket felveszik, így bekerül a táplálékláncba. Egyes polimerek az egész vízoszlop mentén megtalálhatók (például PET, poliamid, PC, PVC), míg mások a felszínre (PP, politejsav alapú műanyagok) vagy a felszín alatti vizekre (POM, ABS, polimetil-metakrilát alapú műanyagok) korlátozódnak [233]. Mikroműanyagokat detektáltak halakban, gerinctelenekben és madarakban, amelyek legnagyobb része műanyag szálak és törmelékek voltak, hasonlóan a vizekben és az üledékben található mikroműanyagokhoz. Szigorú módszertant követve 400 halat vizsgáltak meg az Északi-tengerben, csupán egyetlen halban találtak 2 db mikroműanyagot. A Balti-tengerben vizsgált halak és plankton mintázása alapján az elmúlt 30 évben nem tapasztalták a megnövekedett mikroműanyag-növekedést az élőlényekben. Viszont egy 2017-es brit vizsgálat során a halak körülbelül 20%-a tartalmazott mikroműanyagot, amelyek 93%-a műanyag szál volt [234]. 2014-ben a Dunában élő halakat elemző vizsgálat (lektorált lapban nem publikált) eredményei alapján egyetlen halegyed bélrendszerében sem volt mikroműanyag a 30 vizsgált mintában. Egy másik dunai vizsgálat során 840 halat vizsgáltak és két részecskét találtak [235].

9.13.3. Hatásuk

Kevés az a szakirodalom, amely vizsgálta a szervezetbe került mikroműanyagok hatását, az eredmények többsége vízi élőlényeken végzett vizsgálatokból, illetve ökotoxikológiai tesztekben származik, epidemiológiai vagy humán vizsgálatokat még nem végeztek [217]. A mikroműanyagokkal kapcsolatos potenciális káros hatások három forrásból eredhetnek:

- a felületükön kialakuló biofilm;
- kémiai hatás, amely a részecskékből kioldódó káros anyagokból, illetve a felületen adszorbeált mikroszennyezőkből adódik;
- fizikai hatás, amelyet a műanyag-részecske közvetlen érintkezése jelent a gazdaszervezet szöveteivel.

Minden felületen, amely nedvességgel érintkezik, *biofilm* alakulhat ki. Ez alól a műanyagok és a mikroműanyagok sem kivételek. A műanyagok felületén kialakuló biofilm közösséget Zettler és munkatársai *plasztiszférának* nevezték el [236], amelynek mikroba-összetétele eltér az azt körülvevő vizes élőhelytől. Az Északi- és a Balti-tengerben a potenciálisan patogén *Vibrio* spp.-t mutatták ki PE-, PP- és PS-részecskéken, ami arra utal, hogy a mikroműanyagok forrásai lehetnek

patogén mikroorganizmusoknak [237]. Toxintermelő mikroorganizmusok feldúsulását is kimutatták a mikroműanyagok felületén található biofilmben, például a *Pfiesteria piscicida* dinoflagellátát, amelyet összefüggésbe hoztak algavirágzással és tömeges halpusztulással [238]. Különösen azok a mikroműanyag-részecskék adhatnak okot aggodalomra, amelyek a szennyvíztisztítókból fertőtlenítés nélkül kerülnek a környezetbe [239].

A műanyag gyártása során felhasznált, a használat során a környezetbe, illetve a mikroműanyagok szervezetbe kerülése esetén potenciálisan *kioldódó anyagok* veszélyt jelenthetnek az élő szervezetre. Az egyes műanyagok ismert káros hatásai röviden az alábbiak [219]:

- polivinil-klorid – **PVC**: a legkárosabb műanyagnak tekintik magas klór- és adalékanyag-tartalma miatt, valamint készítése és égetése során dioxin keletkezik;
- polikarbonát: egyes termékeket még mindig biszfenol-A-ból készítenek, amely az endokrin rendszert károsító anyag;
- poliakrilnitril – **PAN** és **ABS**: a Nemzetközi Rákkutató Ügynökség potenciális karcinogénnek tekinti;
- polisztirol – **PS** és kopolimerei: a sztiren monomer feltételezett karcinogén, akut toxicitást okozhat, és zavarja a hormonrendszert [240];
- epoxi gyanták: biszfenol-A oldódhat ki belőle;
- polietilén-tereftalát – **PET**: ftalátok oldódhatnak ki, amely PET-palackokban tárolt ásványvíz esetében is kimutatható [173].

A mikroműanyagok harmadik potenciális veszélyforrása, hogy képesek különböző toxikus anyagok *felületi adszorpciójára*, amelyek a táplálékkal felvett mikroműanyagokon keresztül az élő szervezetbe juthatnak. Ezek lehetnek szerves anyagok, köztük hidrofób szerves szennyezők (*hydrophobic organic contaminants* – HOC), fémek (köztük nehézfémek, például kadmium, cink, nikkel, ólom), fémoxidok. Emiatt a szennyező anyagok vektorának is tekinthetők a mikroműanyagok. Toxikus anyagokkal borított műanyag-részecskék szervezetbe jutása az adott kémiai anyag bioakkumulációját okozhatja, illetve károsíthatja az érintett élőlényt is. Ennek szintje azonban nem ismert, feltehetően fajspecifikus és az expozíció időtartama is befolyásolja. Az eddigi szakirodalmi adatok alapján mind a laboratóriumban, mind terepen igazolták, hogy a mikroműanyagok hatékonyan képesek szerves szennyezőket megkötni, amelyek típusa és mennyisége nagyban függ a polimer típusától és a szabad felszíntől. Rochman és munkatársai tengeri halaknál kimutatták a mikroműanyagok elfogyasztásával összefüggő szerves mikroszennyezők bioakkumulációját, amely a májban elváltozásokat okozott [241].

A szerves szennyezőtől függően hónapok, akár évek is lehetnek, míg kialakul az egyensúly a részecske és a környezet között, míg a felvett szennyező leadása 14 naptól több száz évig is tarthat. Emiatt egyes kutatók a mikroműanyagokat a szerves szennyezők szüllyesztőjének tekintik, míg mások attól tartanak, hogy a szennyező anyagok a bélrendszerbe jutva kioldódnak, így a mikroműanyagokra potenciális HOC-vektorként tekintenek. Ennek eldöntésére további, megfelelően kontrollált vizsgálatok szükségesek [234].

Az Európai Élelmiszerbiztonsági Hatóság becslése alapján, amennyiben a szerves szennyező anyag maximum adszorpciójával és a felvételt követően a maximális kioldódással számoltak, nagyon kismértékű szerves szennyezőanyag-bevitel-növekedésre lehet számítani: **PCB** <0,006%, **PAH**-vegyületek <0,004%, **BPA** ~2%. Az ENSZ Élelmezési és Mezőgazdasági Szervezete is hasonló eredményre jutott a PCB-, PAH-, **DDT**-, **BPA**- és **PBDE**-vegyületek esetén [217].

A mikroműanyagok *fizikai hatását* a szervezetbe jutva fejti ki, amelynek két fő útja a tápcsatornán és a légzőszerveken (például halaknál a kopolyún) keresztül történik [240].

A levegőben szállított, légutakon keresztül bejutó mikroműanyagokról még kevés információ áll rendelkezésre. Nejlonszálakat készítő üzemben a munkásoknál nem találtak megnövekedett rákos elváltozásokat, azonban nagyobb volt a légúti irritáció, a munkások 4%-ánál mutattak ki a munkakörrel összefüggő intersticiális tüdőbetegséget, amely köhögéssel, légszomjjal és csökkent tüdőkapacitással jár (flock workers disease). Kimutatták, hogy a nejlon allergiás reakciókat tud kiváltani, amely foglalkozási asztmát okozhat. Egyes műanyag szálak képesek lehatolni a tüdő mélyebb rétegeibe, ahol a 15–20 µm hosszúságú szálak perzisztálhatnak [242] [243].

Laboratóriumi vizsgálatokban, bár bizonyos esetekben 100%-os ürülést is igazoltak, kimutatták, hogy számos szervezet tápcsatornáján keresztül felveszi a műanyag részecskéket [244]. Feltehetően az ürülés ideje, a bélrendszer összetétele, a mikroműanyag alakja, fajtája mind befolyásolja, hogy milyen gyorsan ürül a részecske, illetve a tápcsatornában töltött idő alatt kifejti-e káros hatást a szervezetre [244]. Halaknál a tápcsatorna mellett a kopolyútkban, a májban és az izomban is találtak mikroműanyagokat, halak esetében felhalmozódást és szöveti károsodást is kimutattak az érintett szövetekben [240]. Zebradánió esetében a májból mutattak ki mikroműanyagot, amit összefüggésbe hoztak antioxidatív enzimaktivitással és a metabolit-összetétel megváltozásával. A szövettani vizsgálatok alapján a mikroműanyagok erős gyulladásos reakciót váltottak ki a cél-szövetekből [240]. Limonta és munkatársai megvizsgálták, hogy HDPE- és PS-mikroműanyagok környezeti koncentrációban milyen génexpresszió-változást okoznak zebradániónál, és azt találták, hogy az immunitással és az anyagcsereutakkal kapcsolatos gének expressziója megváltozott a májban, a mikroműanyagok jelenléte hatással volt a kopolyúk és a tápcsatorna épségére (nagy számú fehérvérsejtet találtak), valamint befolyásolta a zebradánió viselkedését [240].

A tápcsatornára kifejtett hatást a mikroműanyagok alakja is jelentősen befolyásolja. A *Hyalomma azteca* (mexikói bolharák) felemáslábú rákon végzett vizsgálatoknál a polipropilén rostok toxicitása nagyobb volt a PP-gyöngyökhöz képest. Hasonlót tapasztaltak a mesterséges nanorészecskékénél is, a cink-oxid nanopálcák nagyobb toxicitást okoztak, mint a nanogömbök zebradániónál [219]. Mindkét esetben a szabálytalan, tűszerű képlet könnyebben tapad mind a külső, mind a belső felületekhez, ezáltal erősebb hatást tud kifejteni. Egérvizsgálatban kimutatták, hogy az 5µm PS-mikroműanyagok felhalmozódnak a bélben, befolyásolják a bélfal védekező funkcióját, megváltoztatják a bél mikrobaösszetételét és metabolikus elváltozásokat okoztak [215].

A nanoműanyagok hatása a környezetre és az emberi egészségre feltehetően eltér a mikroműanyagokétól. Fontos lenne egységes álláspont a mikroműanyagok alsó mérethatáiról, illetve az alosztályok meghatározásáról, mivel a méret csökkenésével megváltozhat a részecske tulajdonsága, ami befolyásolja a környezeti sorsát, illetve növelheti esetleges negatív hatását az érintett élő szervezetekben. Továbbá elengedhetetlen a mintavételi módszerek egységesítése, amely a különböző laboratóriumok méréseit összevethetővé teszi.

Bibliográfia

1. Lei M, Zhang L, Lei J, Zong L, Li J, Wu Z, et al. Overview of Emerging Contaminants and Associated Human Health Effects. *BioMed Research International*. 2015;2015:404796.
2. Lockwood S, Saidi N, Morgan V. Options for a strategic approach to pharmaceuticals in the environment. European Commission; 2016.
3. Wilkinson J, Hooda PS, Barker J, Barton S, Swinden J. Occurrence, fate and transformation of emerging contaminants in water: An overarching review of the field. *Environ Pollut*. 2017;231(Pt 1):954–970.

4. Calvo-Flores FG, Isac-García J, Dobado JA. Emerging Pollutants Origin, Structure and Properties. Germany: Wiley-VCH; 2018.
5. Scudellari M. Drugging the Environment. *The Scientist*. 2015 August;29(8):23–28.
6. Richmond EK, Grace MR, Kelly JJ, Reisinger AJ, Rosi EJ, Walters DM. Pharmaceuticals and personal care products (PPCPs) are ecological disrupting compounds ([EcoDC](#)). *Elem Sci Anth*. 2017;5:66.
7. Bean TG, Boxall ABA, Lane J, Herborn KA, Pietravalle S, Arnold KE. Behavioural and physiological responses of birds to environmentally relevant concentrations of an antidepressant. *Philosophical transactions of the Royal Society of London Series B, Biological sciences*. 2014;369(1656):20130575.
8. Verlicchi P, Galletti A, Petrovic M, Barceló D. Hospital effluents as a source of emerging pollutants: An overview of micropollutants and sustainable treatment options. *Journal of Hydrology*. 2010;389(3):416–428.
9. Magnér J, Rosenqvist L, Rahmberg M, Graae L, Eliaeson K, Örtlund L, et al. Fate of pharmaceutical residues – in sewage treatment and on farmland fertilized with sludge. 2016. Report No.: B 2264.
10. Malmborg J, Magnér J. Pharmaceutical residues in sewage sludge: effect of sanitization and anaerobic digestion. *Journal of Environmental Management*. 2015;153:1–10.
11. Gall H, Mina O. Coping with Emerging Contaminants in Potable Water Sources. *Handbook of Environmental Chemistry*. Springer Verlag; 2014;30. p. 61–93.
12. Maasz G, Zrinyi Z, Takacs P, Lovas S, Fodor I, Kiss T, et al. Complex molecular changes induced by chronic progestogens exposure in roach. *Rutilus rutilus*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2017;139:9–17.
13. Zrinyi Z, Maasz G, Zhang L, Vertes A, Lovas S, Kiss T, et al. Effect of progesterone and its synthetic analogs on reproduction and embryonic development of a freshwater invertebrate model. *Aquatic Toxicology*. 2017;190:94–103.
14. Ebele AJ, Abou-Elwafa Abdallah M, Harrad S. Pharmaceuticals and personal care products (PPCPs) in the freshwater aquatic environment. *Emerging Contaminants*. 2017;3(1):1–16.
15. Hanna N, Sun P, Sun Q, Li X, Yang X, Ji X, et al. Presence of antibiotic residues in various environmental compartments of Shandong province in eastern China: Its potential for resistance development and ecological and human risk. *Environ Int*. 2018;114:131–142.
16. Oaks JL, Gilbert M, Virani MZ, Watson RT, Meteyer CU, Rideout BA, et al. Diclofenac residues as the cause of vulture population decline in Pakistan. *Nature*. 2004;427:630.
17. Balmford A. Pollution, Politics, and Vultures. *Science (New York, NY)*. 2013;339(6120):653–654.
18. McPartland JM. Cannabis Systematics at the Levels of Family, Genus, and Species. *Cannabis Cannabinoid Res*. 2018;3(1):203–212.
19. Atakan Z. Cannabis, a complex plant: different compounds and different effects on individuals. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2012;2(6):241–254.
20. Capaldo A, Gay F, Lepretti M, Paoletta G, Martucciello S, Lionetti L, et al. Effects of environmental cocaine concentrations on the skeletal muscle of the European eel (*Anguilla anguilla*). *The Science of the Total Environment*. 2018;640–641:862–873.
21. Halden RU. On the Need and Speed of Regulating Triclosan and Triclocarban in the United States. *Environmental Science & Technology*. 2014;48(7):3603–3611.
22. Weatherly LM, Gosse JA. Triclosan exposure, transformation, and human health effects. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part B, Critical reviews*. 2017;20(8):447–469.
23. Afify A, Betz JF, Riabinina O, Lahondère C, Potter CJ. Commonly Used Insect Repellents Hide Human Odors from *Anopheles* Mosquitoes. *Current Biology*. 2019;29(21):3669–3680.e5.
24. Montes-Grajales D, Fennix-Agudelo M, Miranda-Castro W. Occurrence of personal care products as emerging chemicals of concern in water resources: A review. *The Science of the Total Environment*. 2017;595:601–614.
25. European Commission. Endocrine disruptors 2019. [cited 2019 Nov 08]. Elérhető: https://ec.europa.eu/environment/chemicals/endocrine/index_en.htm
26. Colgate. Colgate Total® Toothpaste with Triclosan. [cited 2019 Nov 08]. Elérhető: www.colgate.com/en-gb/oral-health/basics/selecting-dental-products/colgate-total-triclosan
27. Singer AC, Shaw H, Rhodes V, Hart A. Review of Antimicrobial Resistance in the Environment and Its Relevance to Environmental Regulators. *Frontiers in Microbiology*. 2016;7:1728.

28. Munita JM, Arias CA. Mechanisms of Antibiotic Resistance. *Microbiology Spectrum*. 2016;4(2).
29. FutureLearn. Resistance through horizontal gene transfer. [cited 2020 Jan 12]. Elérhető: www.futurelearn.com/
30. Peterson E, Kaur P. Antibiotic Resistance Mechanisms in Bacteria: Relationships Between Resistance Determinants of Antibiotic Producers, Environmental Bacteria, and Clinical Pathogens. *Frontiers in Microbiology*. 2018;9:2928.
31. Wales AD, Davies RH. Co-Selection of Resistance to Antibiotics, Biocides and Heavy Metals, and Its Relevance to Foodborne Pathogens. *Antibiotics (Basel)*. 2015;4(4):567–604.
32. Sheridan A, Lenahan M, Condell O, Bonilla-Santiago R, Sergeant K, Renaut J, et al. Proteomic and phenotypic analysis of triclosan tolerant verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157:H19. *Journal of Proteomics*. 2013;80:78–90.
33. Blanco P, Hernando-Amado S, Reales-Calderon JA, Corona F, Lira F, Alcalde-Rico M, et al. Bacterial Multidrug Efflux Pumps: Much More Than Antibiotic Resistance Determinants. *Microorganisms*. 2016;4(1):14.
34. Poole K. Efflux-mediated antimicrobial resistance. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2005;56(1):20–51.
35. Peterson E, Kaur P. Antibiotic Resistance Mechanisms in Bacteria: Relationships Between Resistance Determinants of Antibiotic Producers, Environmental Bacteria, and Clinical Pathogens. *Frontiers in Microbiology*. 2018;9(2928).
36. Gullberg E, editor. Selection of Resistance at very low Antibiotic Concentrations. Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis; 2014. p. 86.
37. Liu Y, Shi L, Su L, van der Mei HC, Jutte PC, Ren Y, et al. Nanotechnology-based antimicrobials and delivery systems for biofilm-infection control. *Chemical Society Reviews*. 2019;48(2):428–446.
38. Imran M, Das KR, Naik MM. Co-selection of multi-antibiotic resistance in bacterial pathogens in metal and microplastic contaminated environments: An emerging health threat. *Chemosphere*. 2019;215:846–857.
39. Östman M. Antimicrobials in sewage treatment plants. 2018.
40. Morehead MS, Scarbrough C. Emergence of Global Antibiotic Resistance. *Primary care*. 2018;45(3):467–484.
41. Hajdu Á, Szilágyi E, Kurcz A, Benkő R, Matuz M, Székely É, et al. Szakpolitikai bizonyíték-összefoglaló: Az antibiotikumok felelős alkalmazásának ösztönzése az antibiotikum-rezisztencia visszaszorítására a humán gyógyászatban Magyarországon. Koppenhága: Egészségügyi Világszervezet (WHO) Európai Regionális Irodája; 2018.
42. Ostrowsky B, Greenko J, Adams E, Quinn M, O'Brien B, et al. *Candida auris* Isolates Resistant to Three Classes of Antifungal Medications MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019;69:6–9.
43. Winkworth CL. Antibiotic resistance genes in freshwater biofilms along a whole river. *J Water Health*. 2013;11(2):186–198.
44. Mao G, Song Y, Bartlam M, Wang Y. Long-Term Effects of Residual Chlorine on *Pseudomonas aeruginosa* in Simulated Drinking Water Fed With Low AOC Medium. *Frontiers in Microbiology*. 2018;9(879).
45. Karumathil DP, Yin HB. Effect of Chlorine Exposure on the Survival and Antibiotic Gene Expression of Multidrug Resistant *Acinetobacter baumannii* in Water. *Open Access Author Fund Awardees' Articles* 22. 2014.
46. Barancheshme F, Munir M. Strategies to Combat Antibiotic Resistance in the Wastewater Treatment Plants. *Front Microbiol*. 2017;8:2603.
47. Domokos E, Némethy S, Kárpáti Á. Mezőgazdaság környezeti hatásai. Veszprém: Pannon Egyetem; 2012.
48. FAO UN. Pesticide risk reduction. In: Nations; FaAOotU, editor. 2016.
49. Mahmood I, Imadi S, Shazadi K, Gul A, Hakeem K. Effects of Pesticides on Environment. 2015.
50. Iqbal M, Syed JH, Katsoyiannis A, Malik RN, Farooqi A, Butt A, et al. Legacy and emerging flame retardants (FRs) in the freshwater ecosystem: A review. *Environmental research*. 2017;152:26–42.
51. Yadav I, Devi N. Pesticides Classification and Its Impact on Human and Environment. 2017. p. 140–158.
52. Jayaraj R, Megha P, Sreedev P. Organochlorine pesticides, their toxic effects on living organisms and their fate in the environment. *Interdiscip Toxicol*. 2016;9(3–4):90–100.
53. WHO. The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 2009. 2010.
54. Mutiyar P, Mittal A, Pekdeger A. Status of organochlorine pesticides in the drinking water well-field located in the Delhi region of the flood plains of river Yamuna. *Drinking Water Engineering and Science Discussions*. 2011;4.
55. Oláh J, Rása G, Princz P, Princz D. A klórozott szénhidrogének és a peszticid származékok biológiai lebontása. *MASZESZ hírsatorna*. 2019;2019(3):13–29.

56. INCHEM. Internationally Peer Reviewed Chemical Safety Information. WHO. [cited 2019 Oct 20]. Elérhető: www.inchem.org/
57. National Center for Biotechnology Information. PubChem Database. [cited 2019 Nov 08]. Elérhető: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>
58. Li Z. A health-based regulatory chain framework to evaluate international pesticide groundwater regulations integrating soil and drinking water standards. *Environ Int.* 2018;121(Pt 2):1253–1278.
59. Schäfer RB, Van den Brink P, Liess M. Impacts of pesticides on freshwater ecosystems. 2011. p. 111–137.
60. Pérez-Lucas G, Vela N, El Aatik A, Navarro S. Environmental Risk of Groundwater Pollution by Pesticide Leaching through the Soil Profile. In: Larramendy M, Soloneski S, editors. *Pesticides – Use and Misuse and Their Impact in the Environment*. London: Intenchen; 2019.
61. Vryzas Z. Pesticide fate in soil-sediment-water environment in relation to contamination preventing actions. *Current Opinion in Environmental Science & Health.* 2018;4:5–9.
62. Kurdi R. Vegyipari folyékony hulladékok. 2011. [letöltve: 2020. 06. 10.] Elérhető: https://regi.tankonyvtar.hu/hu/tartalom/tamop425/0021_Vegyipari_hulladekok/index.html
63. Várhegyi Z. Hidasi klórbenzol szennyezés állapota. Drávától a Balatonig. 2010;II:7.
64. Fenner K, Canonica S, Wackett LP, Elsner M. Evaluating Pesticide Degradation in the Environment: Blind Spots and Emerging Opportunities. *Science (New York, NY).* 2013;341(6147):752–758.
65. WHO. Pesticides. Children's Health and the Environment – Training modules and instructions for health care providers. World Health Organization; 2008.
66. 201/2001. (X. 25.) Korm. rendelet az ivóvíz minőségi követelményeiről és az ellenőrzés rendjéről. 2001.
67. Székács A, Mörtl M, Darvas B. Monitoring Pesticide Residues in Surface and Ground Water in Hungary: Surveys in 1990–2015. *Journal of Chemistry.* 2015;2015:15.
68. Vighi M, Funari E. *Pesticide Risk in Groundwater*. CRC Press; 2019.
69. Dhananjayan V, Ravichandran B. Occupational health risk of farmers exposed to pesticides in agricultural activities. *Current Opinion in Environmental Science & Health.* 2018;4:31–37.
70. Auteri D, Arena M, Barmaz S, Ippolito A, Linguadoca A, Molnar T, et al. Neonicotinoids and bees: The case of the European regulatory risk assessment. *Science of The Total Environment.* 2017;579:966–971.
71. Wee SY, Aris AZ. Ecological risk estimation of organophosphorus pesticides in riverine ecosystems. *Chemosphere.* 2017;188:575–581.
72. International Programme on Chemical Safety. *Carbamate Pesticides: A General Introduction*. Geneva: ENSZ, WHO; 1986. Report No.: ISBN 92 4 154264 0.
73. Palmquist K, Salatas J, Fairbrother A. *Pyrethroid Insecticides: Use, Environmental Fate, and Ecotoxicology*. 2012.
74. Samsel A, Seneff S. Glyphosate, pathways to modern diseases II: Celiac sprue and gluten intolerance. *Interdiscip Toxicol.* 2013;6(4):159–184.
75. Mesnage R, Antoniou MN. Facts and Fallacies in the Debate on Glyphosate Toxicity. *Frontiers in Public Health.* 2017;5(316).
76. Tarazona JV, Court-Marques D, Tiramani M, Reich H, Pfeil R, Istace F, et al. Glyphosate toxicity and carcinogenicity: a review of the scientific basis of the European Union assessment and its differences with IARC. *Archives of Toxicology.* 2017;91(8):2723–2743.
77. NÉBIH. Kérdezz-felelek az élelmiszer-adalékanyagokról. 2014. [letöltve: 2019. 05. 05.]. Elérhető: <https://portal.nebih.gov.hu/>
78. Blekas G. *Food Additives: Classification, Uses and Regulation*. The Encyclopedia of Food and Health. Oxford: Academic Press, Elsevier; 2016.
79. Choudhary AK, Pretorius E. Revisiting the safety of aspartame. *Nutrition reviews.* 2017;75(9):718–730.
80. Milinki É. *Ökotoxikológia és környezetvédelem*. Eger: Eszterházy Károly Főiskola; 2013.
81. Bassoli A, Merlini L. Sweeteners/Intensive. In: Caballero B, editor. *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*. Second Edition. Oxford: Academic Press; 2003. p. 5688–5695.
82. Jorge K. Soft Drinks / Chemical Composition. In: Caballero B, editor. *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*. 2nd edition. Oxford: Academic Press; 2003. p. 5346–5352.

83. National Center for Biotechnology Information PubChem Database. Aspartame, CID=134601. [cited 2019 Oct 10]. Elérhető: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Aspartame>
84. National Center for Biotechnology Information. Crystalllose, CID=24181110. PubChem Database. [cited 2019 Oct 10]. Elérhető: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Crystalllose>
85. Koob GF, Arends MA, Le Moal M. Chapter 7 – Nicotine. In: Koob GF, Arends MA, Le Moal M, editors. *Drugs, Addiction, and the Brain*. San Diego: Academic Press; 2014. p. 221–259.
86. Davis RA, Curvali M. Chapter 14 – Determination of nicotine and its metabolites in biological fluids: in vivo studies. In: Gorrod JW, Jacob P, editors. *Analytical Determination of Nicotine and Related Compounds and their Metabolites*. Amsterdam: Elsevier Science; 1999. p. 583–643.
87. Kahl S, Kleinstuber S, Nivala J, van Afferden M, Reemtsma T. Emerging Biodegradation of the Previously Persistent Artificial Sweetener Acesulfame in Biological Wastewater Treatment. *Environmental Science & Technology*. 2018;52(5):2717–2725.
88. Maasz G, Mayer M, Zrinyi Z, Molnar E, Kuzma M, Fodor I, et al. Spatiotemporal variations of pharmacologically active compounds in surface waters of a summer holiday destination. *Science of the Total Environment*. 2019;677:545–555.
89. Li S, He B, Wang J, Liu J, Hu X. Risks of caffeine residues in the environment: Necessity for a targeted ecopharmacovigilance program. *Chemosphere*. 2020;243:125343.
90. Oropesa AL, Floro AM, Palma P. Toxic potential of the emerging contaminant nicotine to the aquatic ecosystem. *Environmental science and pollution research international*. 2017;24(20):16605–16616.
91. Stuart M, Lapworth D, Crane E, Hart A. Review of risk from potential emerging contaminants in UK groundwater. *Science of The Total Environment*. 2012;416:1–21.
92. Trasande L, Shaffer RM, Sathyanarayana S. Food Additives and Child Health. *Pediatrics*. 2018;142(2):e20181410.
93. McBride DL. Safety Concerns About Food Additives and Children’s Health. *Journal of Pediatric Nursing*. 2018.
94. Luo J, Zhang Q, Cao M, Wu L, Cao J, Fang F, et al. Ecotoxicity and environmental fates of newly recognized contaminants-artificial sweeteners: A review. *Science of the Total Environment*. 2019;653:1149–1160.
95. Lohner S, Toews I, Meerpohl JJ. Health outcomes of non-nutritive sweeteners: analysis of the research landscape. *Nutrition Journal*. 2017;16(1):55.
96. EU Science Hub. Acceptable daily intake (ADI) of sweeteners in the EU. [cited 2020 Jan 13]. Elérhető: <https://ec.europa.eu/jrc/en/page/ss-table-7-acceptable-daily-intake-adi-sweeteners-eu-182968>
97. Jin Y, Wu S, Zeng Z, Fu Z. Effects of environmental pollutants on gut microbiota. *Environmental Pollution*. 2017;222:1–9.
98. Gillois K, Leveque M, Theodorou V, Robert H, Mercier-Bonin M.: An Underestimated Gut Target for Environmental Pollutants and Food Additives. *Microorganisms*. 2018;6(2).
99. Zabaleta I, Negreira N, Bizkarguenaga E, Prieto A, Covaci A, Zuloaga O. Screening and identification of per- and polyfluoroalkyl substances in microwave popcorn bags. *Food Chemistry*. 2017;230:497–506.
100. Zabaleta I, Bizkarguenaga E, Bilbao D, Etxebarria N, Prieto A, Zuloaga O. Fast and simple determination of perfluorinated compounds and their potential precursors in different packaging materials. *Talanta*. 2016;152:353–363.
101. Chemistry World. Denmark becomes first nation to outlaw fluorinated chemicals in food packaging. [cited 2020 Jan 12]. Elérhető: www.chemistryworld.com/news/denmark-becomes-first-nation-to-outlaw-fluorinated-chemicals-in-food-packaging/3010952.article
102. Mao Z, Zheng XF, Zhang YQ, Tao XX, Li Y, Wang W. Occurrence and biodegradation of nonylphenol in the environment. *Int J Mol Sci*. 2012;13(1):491–505.
103. Jardak K, Drogui P, Daghrir R. Surfactants in aquatic and terrestrial environment: occurrence, behavior, and treatment processes. *Environmental Science and Pollution Research International*. 2016;23(4):3195–3216.
104. Ivankovic T, Hrenovic J. Surfactants in the environment. *Arhiv za higijenu rada i toksikologiju*. 2010;61(1):95–110.
105. Shaphiro J. *An Easy Guide to Understanding Surfactants* 2018. [cited 2019 Dec 18]. Elérhető: www.ipcol.com/blog/an-easy-guide-to-understanding-surfactants/
106. Rapp BE. Chapter 20 – Surface Tension. In: Rapp BE, editor. *Microfluidics: Modelling, Mechanics and Mathematics*. Oxford: Elsevier; 2017. p. 421–444.

107. Zhang C, Cui F, Zeng GM, Jiang M, Yang ZZ, Yu ZG, et al. Quaternary ammonium compounds (QACs): a review on occurrence, fate and toxicity in the environment. *The Science of the Total Environment*. 2015;518–519:352–362.
108. Giolando ST, Rapaport RA, Larson RJ, Federle TW, Stalmans M, Masscheleyn P. Environmental fate and effects of DEEDMAC: A new rapidly biodegradable cationic surfactant for use in fabric softeners. *Chemosphere*. 1995;30(6):1067–1083.
109. EPA [letöltve: 2018. 12. 12.]. Elérhető: www.epa.gov/
110. Priority Substances, Priority Substances and Certain Other Pollutants according to Annex II of Directive 2008/105/EC. 2008.
111. Acir IH, Guenther K. Endocrine-disrupting metabolites of alkylphenol ethoxylates – A critical review of analytical methods, environmental occurrences, toxicity, and regulation. *Science of the Total Environment*. 2018;635:1530–1546.
112. Lu Z, Gan J. Analysis, toxicity, occurrence and biodegradation of nonylphenol isomers: A review. *Environment International*. 2014;73:334–345.
113. Manasfi T, Coulomb B, Boudenne JL. Occurrence, origin, and toxicity of disinfection byproducts in chlorinated swimming pools: An overview. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2017;220(3):591–603.
114. WHO. Chemistry of disinfectants and disinfectant by-products. World Health Organization; 2004. Report No.: 92 4 157216 7.
115. Mian HR, Hu G, Hewage K, Rodriguez MJ, Sadiq R. Prioritization of unregulated disinfection by-products in drinking water distribution systems for human health risk mitigation: A critical review. *Water Research*. 2018;147:112–131.
116. Vargha M. A vízhigiéné aktuális kérdései. 2018 [letöltve: 2020. 01. 12.]. Elérhető: <https://vtk.uni-nke.hu/hirek/2018/11/20/kornyezetegeszsegugy-es-eghajlatvaltozas>
117. Richardson SD, Plewa MJ, Wagner ED, Schoeny R, Demarini DM. Occurrence, genotoxicity, and carcinogenicity of regulated and emerging disinfection by-products in drinking water: a review and roadmap for research. *Mutation Research*. 2007;636(1–3):178–242.
118. Wang X, Mao Y, Tang S, Yang H, Xie YF. Disinfection byproducts in drinking water and regulatory compliance: A critical review. *Frontiers of Environmental Science & Engineering*. 2015;9(1):3–15.
119. WHO. Guidelines for Drinking-water Quality. 4th edition. 2011.
120. Villanueva CM, Cordier S, Font-Ribera L, Salas LA, Levallois P. Overview of Disinfection By-products and Associated Health Effects. *Current Environmental Health Reports*. 2015;2(1):107–115.
121. Rathna R, Varjani S, Nakkeeran E. Recent developments and prospects of dioxins and furans remediation. *Journal of Environmental Management*. 2018;223:797–806.
122. Thrasher JM. Sources and pathways of dioxins to humans – Diminished contribution of modern WTE facilities. Columbia University; 2014.
123. Hayakawa K. Chemistry of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs), Nitropolycyclic Aromatic Hydrocarbons (NPAHs) and Other Oxidative Derivatives of PAHs. In: Hayakawa K, editor. *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Environmental Behavior and Toxicity in East Asia*. Singapore: Springer; 2018. p. 3–10.
124. Schecter A, Fürst P, Fürst C, Pöpke O, Ball M, Ryan JJ, et al. Chlorinated dioxins and dibenzofurans in human tissue from general populations: a selective review. *Environmental Health Perspectives*. 1994;102 Suppl 1(Suppl 1):159–171.
125. Manzetti S, van der Spoel ER, van der Spoel D. Chemical properties, environmental fate, and degradation of seven classes of pollutants. *Chemical Research in Toxicology*. 2014;27(5):713–737.
126. Urbaniak M. Biodegradation of PCDDs/PCDFs and PCBs. In: Chamy R, Rosenkranz F, editors. *Biodegradation – Engineering and Technology*. IntechOpen; 2013.
127. Committee to Review the Health Effects in Vietnam Veterans of Exposure to Herbicides (Tenth Biennial Update), Board on the Health of Select Populations, Institute of Medicine, National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, Veterans and Agent Orange: Update 2014. Washington (DC): National Academies Press; 2016.
128. Zhang Q, Yang L, Wang WX. Bioaccumulation and trophic transfer of dioxins in marine copepods and fish. *Environmental Pollution*. 2011;159(12):3390–3397.

129. Goda Z. Az éghajlatváltozás lehetséges hatásai a parti szűrésű vízbázisokra. *Műszaki Katonai Közlöny*. 2019;29(1):185–194.
130. Armbruszt S, Füge K, Gubicskóné Kisbenedek A, Szabó Z, Szekeresné Szabó S, Polyák É. Élelmiszer minőségbiztosítás. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.; 2015.
131. Rengarajan T, Rajendran P, Nandakumar N, Lokeshkumar B, Rajendran P, Nishigaki I. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons with special focus on cancer. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2015;5(3):182–189.
132. Van den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, et al. The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds. *Toxicological Sciences*. 2006;93(2):223–241.
133. EPA. Recommended Toxicity Equivalence Factors (TEFs) for Human Health Risk Assessments of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin and Dioxin-Like Compounds. Washington: Risk Assessment Forum, U.S. Environmental Protection Agency; 2010. Report No.: EPA/100/R 10/005, December 2010.
134. Pilsner JR, Parker M, Sergeyev O, Suvorov A. Spermatogenesis disruption by dioxins: Epigenetic reprogramming and windows of susceptibility. *Reproductive toxicology* (Elmsford, NY). 2017;69:221–229.
135. Dinka DD. Environmental Xenobiotics and Their Adverse Health Impacts-A General Review. *Journal of Environment Pollution and Human Health*. 2018;6(3):77–88.
136. Bartsch H. Adducts to DNA. In: Schwab M, editor. *Encyclopedia of Cancer*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011. p. 44–47.
137. Beyer J, Trannum HC, Bakke T, Hodson PV, Collier TK. Environmental effects of the Deepwater Horizon oil spill: A review. *Marine Pollution Bulletin*. 2016;110(1):28–51.
138. Nemzeti Népegészségügyi Központ. Ftalátok. [letöltve: 2019. 12. 18.]. Elérhető: www.nnk.gov.hu/attachments/article/83/FTAL%C3%81TOK_final.pdf
139. Chemicals U. Guidelines for the Identification of PCBs and Materials Containing PCBs. United Nations Environment Programme; 1999.
140. EPA. Table of PCB Species by Congener Number 2003. [cited 2019 Dec 18]. Elérhető: www.epa.gov/sites/production/files/2015-09/documents/congenertable.pdf
141. Kisfalvi Á. Toxikus szerves mikroszennyező komponensek (dioxinok, furánok és PBC-k) előfordulási lehetőségei a környezetben I. [letöltve: 2019. 12. 23.]. Elérhető: www.aquadocinter.hu/themes/Dioxin/Dioxin20030703.htm
142. EFSA (European Food Safety Authority). Scientific statement on the health-based guidance value for dioxins and dioxin-like PCBs. *EFSA Journal*. 2015;13(5):14.
143. Safe S, Bandiera S, Sawyer T, Robertson L, Safe L, et al. PCBs: Structure-Function Relationships and Mechanism of Action. *Environmental Health Perspectives*. 1985;60:47–56.
144. Winneke G, Bucholski A, Heinzow B, Krämer U, Schmidt E, Wiener JA, et al. Developmental neurotoxicity of polychlorinated biphenyls (PCBs): Cognitive and psychomotor functions in 7-month old children. *Toxicology Letters*. 1998;102–103:423–428.
145. Safe S, Hutzinger O. Polychlorinated Biphenyls (PCBs) and Polybrominated Biphenyls (PBBs): Biochemistry, Toxicology, and Mechanism of Action. *Critical Reviews in Toxicology*. 1984;3(4):395.
146. Thoma GO. Polychlorinated Biphenyls. *Encyclopedia of Ecology*. Elsevier; 2008.
147. Kimbrough RD, Jensen AA. Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and Related Products. Elsevier; 2012.
148. Tehrani R, Van Aken B. Hydroxylated polychlorinated biphenyls in the environment: sources, fate, and toxicities. *Environmental Science and Pollution Research International*. 2014;21(10):6334–6345.
149. Grimm FA, Hu D, Kania-Korwel I, Lehmler HJ, Ludwig G, Hornbuckle KC, et al. Metabolism and metabolites of polychlorinated biphenyls. *Crit Rev Toxicol*. 2015;45(3):245–272.
150. Hu D, Hornbuckle KC. Inadvertent polychlorinated biphenyls in commercial paint pigments. *Environmental Science & Technology*. 2010;44(8):2822–2827.
151. WHO. Air Quality Guidelines. 2nd edition. Denmark; 2000.
152. Ross G. The public health implications of polychlorinated biphenyls (PCBs) in the environment. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2004;59(3):275–291.

153. Carpenter DO. Polychlorinated biphenyls (PCBs): routes of exposure and effects on human health. Reviews on environmental health. 2006;21(1):1–23.
154. Jepson PD, Deaville R, Barber JL, Aguilar À, Borrell A, Murphy S, et al. PCB pollution continues to impact populations of orcas and other dolphins in European waters. Scientific Reports. 2016;6(1):18573.
155. BBC. 'Shocking' levels of PCB chemicals in UK killer whale Lulu 2017. [cited 2019 Dec 10]. Elérhető: www.bbc.com/news/science-environment-39738582
156. Vogel SA. The politics of plastics: the making and unmaking of bisphenol a „safety”. American journal of public health. 2009;99 Suppl 3(Suppl 3):S559–S66.
157. Get the Facts: Bisphenol A (BPA) & Bisphenol S (BPS). [cited 2020 Jun 23]. Elérhető: <https://saferchemicals.org/get-the-facts/toxic-chemicals/bpa-bps/>
158. EPA. Bisphenol A (BPA) Summary. [cited 2019 Jun 20]. Elérhető: www.epa.gov/
159. Ike M, Chen MY, Danzl E, Sei K, Fujita M. Biodegradation of a variety of bisphenols under aerobic and anaerobic conditions. Water Science and Technology. 2006;53(6):153–159.
160. Fiege H, Voges HW, Hamamoto T, Umemura S, Iwata T, Miki H, et al. Phenol Derivatives. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry; 2000.
161. Siracusa JS, Yin L, Measel E, Liang S, Yu X. Effects of bisphenol A and its analogs on reproductive health: A mini review. Reproductive Toxicology (Elmsford, NY). 2018;79:96–123.
162. Rochester JR. Bisphenol A and human health: a review of the literature. Reproductive Toxicology (Elmsford, NY). 2013;42:132–155.
163. Nemzeti Népegészségügyi Központ. Biszfenolok. [letöltve: 2019. 12. 12.]. Elérhető: www.nnk.gov.hu/projektek/human-biomonitoring/biszfenolok
164. EPA. What are PFCs and How Do They Relate to Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFASs)? [cited 2020 Jun 20] Elérhető: www.epa.gov/pfas/what-are-pfcs-and-how-do-they-relate-and-polyfluoroalkyl-substances-pfass
165. Xiao F. Emerging poly- and perfluoroalkyl substances in the aquatic environment: A review of current literature. Water Res. 2017;124:482–495.
166. NIH. Perfluoroalkyl and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS). [cited 2019 Dec 18]. Elérhető: www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/pfc/index.cfm
167. ITRC. Naming Conventions and Physical and Chemical Properties of Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS). 2017 [cited 2020 Jan 20]. Elérhető: <https://pfas-l.itrcweb.org/fact-sheets/>
168. Von der Trenck KT, Konietzka R, Biegel-Engler A, Brodsky J, Hädicke A, Quadflieg A, et al. Significance thresholds for the assessment of contaminated groundwater: perfluorinated and polyfluorinated chemicals. Environmental Sciences Europe. 2018;30(1):19.
169. Zafeiraki E, Costopoulou D, Vassiliadou I, Leondiadis L, Dassenakis E, Traag W, et al. Determination of perfluoroalkylated substances (PFASs) in drinking water from the Netherlands and Greece. Food Additives & Contaminants Part A, Chemistry, Analysis, Control, Exposure & Risk Assessment. 2015;32(12):2048–2057.
170. Pelch KE, Reade A, Wolffe TAM, Kwiatkowski CF. PFAS health effects database: Protocol for a systematic evidence map. Environ Int. 2019;130:104851.
171. Domingo JL, Nadal M. Human exposure to per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) through drinking water: A review of the recent scientific literature. Environmental Research. 2019;177:108648.
172. Angyal A. Műanyag és gumi adalékok. Veszprém: Pannon Egyetem; 2012.
173. Keresztes S, Tatar E, Czegeny Z, Zaray G, Mihucz VG. Study on the leaching of phthalates from polyethylene terephthalate bottles into mineral water. The Science of the Total Environment. 2013;458–460:451–458.
174. Benjamin S, Masai E, Kamimura N, Takahashi K, Anderson RC, Faisal PA. Phthalates impact human health: Epidemiological evidences and plausible mechanism of action. Journal of Hazardous Materials. 2017;340:360–383.
175. Ventrice P, Ventrice D, Russo E, De Sarro G. Phthalates: European regulation, chemistry, pharmacokinetic and related toxicity. Environmental Toxicology and Pharmacology. 2013;36(1):88–96.
176. A Bizottság 2007/19/EK irányelve (2007. április 2.) az élelmiszerekkel rendeltetésszerűen érintkezésbe kerülő műanyagokról és műanyag tárgyakról szóló 2002/72/EK irányelv és az élelmiszerekkel rendeltetésszerűen érintkezésbe kerülő műanyagok és műanyag tárgyak komponensei kioldódásának vizsgálatához alkalmazandó élelmiszer-utánzó modellanyagok listájának megállapításáról szóló 85/572/EGK tanácsi irányelv módosításáról. 2007.

177. National Research Council (US) Committee on the Health Risks of Phthalates. Phthalates and Cumulative Risk Assessment: The Tasks Ahead. Washington (DC): National Academies Press (US); 2008.
178. Sheikh IA. Stereoselectivity and the potential endocrine disrupting activity of di-(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) against human progesterone receptor: a computational perspective. *Journal of Applied Toxicology*. 2016;36(5):741–747.
179. Gani KM, Tyagi VK, Kazmi AA. Occurrence of phthalates in aquatic environment and their removal during wastewater treatment processes: a review. *Environmental Science and Pollution Research International*. 2017;24(21):17267–17284.
180. WWF. Chemical Check Up An analysis of chemicals in the blood of Members of the European Parliament. 2004.
181. Iwase H, Oiso S, Kariyazono H, Nakamura K. Biological Effects of the Plasticizer Tris (2-Ethylhexyl) Trimellitate. *Clin Pharmacol Biopharm*; 2014; S2:004.
182. Pantelaki I, Voutsas D. Organophosphate flame retardants (OPFRs): A review on analytical methods and occurrence in wastewater and aquatic environment. *The Science of the Total Environment*. 2019;649:247–263.
183. Beard A, Angeler D. Flame Retardants: Chemistry, Applications, and Environmental Impacts. In: Lackner M, Winter F, Agarwal AK, editors. *Handbook of Combustion*. Vol. 5. Wiley-VCH; 2010. p. 415–439.
184. EPA. Technical Fact Sheet – Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs). 2017.
185. Wei GL, Li DQ, Zhuo MN, Liao YS, Xie ZY, Guo TL, et al. Organophosphorus flame retardants and plasticizers: sources, occurrence, toxicity and human exposure. *Environ Pollut*. 2015;196:29–46.
186. Kodavanti PRS, Valdez MC, Yamashita N. Chapter 52 – Brominated Flame Retardants and Perfluorinated Chemicals. In: Gupta RC, editor. *Veterinary Toxicology*. 3rd Edition. Academic Press; 2018. p. 691–707.
187. Nemzeti Népegészségügyi Központ. Égésátlók. [letöltve: 2019. 12. 10.]. Elérhető: www.nnk.gov.hu/attachments/article/168/%C3%89g%C3%A9sg%C3%A1tl%C3%B3k.jpg.
188. Rauscher H, Roebben G, Mech A, Gibson P, Kestens V, Linsinger T, et al. An overview of concepts and terms used in the European Commission's definition of nanomaterial. EUR – Scientific and Technical Research Reports. 2019.
189. Courtney P. Nanotechnology and Engineered Nanomaterials: a primer. 2010.
190. Kürti J, Koltai J. Szén nanoszerkezetek: fullerének, szén nanocsövek. Budapest: ELTE, TTK Fizikai Intézet, Biológiai Fizika Tanszék; 2013.
191. Murugadoss S, Lison D, Godderis L, Van Den Brule S, Mast J, Brassinne F, et al. Toxicology of silica nanoparticles: an update. *Archives of Toxicology*. 2017;91(9):2967–3010.
192. Lei M, Zhang L, Lei J, Zong L, Li J, Wu Z, et al. Overview of Emerging Contaminants and Associated Human Health Effects. *BioMed Research International*. 2015;2015:12.
193. Han X, Li S, Peng Z, Al-Yuobi AR, Bashammakh A, El-Shahawi MS, et al. Interactions between Carbon Nanomaterials and Biomolecules. *Journal of Oleo Science*. 2016;65.
194. 80004-2:2015(en) IT. Nanotechnologies — Vocabulary — Part 2: Nano-objects. 2015.
195. 80004-4:2011(en) IT. Nanotechnologies — Vocabulary — Part 4: Nanostructured materials. 2011.
196. Klaessig F, Marrapese M, Abe S. Nanotechnology Standards. New York, NY: Springer; 2011.
197. Dévay A. A gyógyszer technológia alapjai. Pécs: Pécsi Tudományegyetem Gyógyszer technológiai és Biofarmáciai Intézet; 2013.
198. Bóta A. Nanorészecskék általános fizikai-kémiai tulajdonságai. *Természet Világa*. 2013.
199. Westerhoff P, Atkinson A, Fortner J, Wong MS, Zimmerman J, Gardea-Torresdey J, et al. Low risk posed by engineered and incidental nanoparticles in drinking water. *Nature Nanotechnology*. 2018;13(8):661–669.
200. Ajdary M, Moosavi MA, Rahmati M, Falahati M, Mahboubi M, Mandegary A, et al. Health Concerns of Various Nanoparticles: A Review of Their in Vitro and in Vivo Toxicity. *Nanomaterials (Basel, Switzerland)*. 2018;8(9).
201. Bogen KT, Heilman JM. Reassessment of MTBE cancer potency considering modes of action for MTBE and its metabolites. *Crit Rev Toxicol*. 2015;45 Suppl 1:1–56.
202. Saeedi A, Omid M, Khoshnoud MJ, Mohammadi-Bardbori A. Exposure to methyl tert-butyl ether (MTBE) is associated with mitochondrial dysfunction in rat. *Xenobiotica; the fate of foreign compounds in biological systems*. 2017;47(5):423–430.
203. Vasas G. Algavirágzások környezetterhelése és toxinjainak variabilitása. Debrecen: Debreceni Egyetem; 2014.

204. American Water Works Association, Water Research Foundation. A Water Utility Manager's Guide to Cyanotoxins. American Water Works Association and Water Research Foundation; 2015.
205. Faigl F, Kollár L, Kotschy A, Szepes L. Szerves fémvegyületek kémiája. Budapest: Nemzeti Tankönyvkiadó.
206. Salma I, szerkesztő. Környeztékémia. Budapest: ELTE; 2012.
207. Borsodi A, Felföldi T, Jäger K, Makk J, Márialigeti K, Romsics C, et al. Bevezetés a prokarióták világába. Márialigeti K, szerkesztő. Budapest: ELTE; 2013.
208. Swaran JSF. 1 – Arsenic: Chemistry, Occurrence, and Exposure. In: Flora SJS, editor. Handbook of Arsenic Toxicology. Oxford: Academic Press; 2015. p. 1–49.
209. Cavalheiro J, Sola C, Baldanza J, Tessier E, Lestremau F, Botta F, et al. Assessment of background concentrations of organometallic compounds (methylmercury, ethyllead and butyl- and phenyltin) in French aquatic environments. Water Research. 2016;94:32–41.
210. Hill MK. Understanding Environmental Pollution: A Primer. 2nd edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
211. Basu N, Janz DM. 3 – Organometal(loid)s. In: Tierney KB, Farrell AP, Brauner CJ, editors. Fish Physiology. 33. Academic Press; 2013. p. 141–194.
212. Thompson RC. Microplastics in the Marine Environment: Sources, Consequences and Solutions. In: Bergmann M, Gutow L, Klages M, editors. Marine Anthropogenic Litter. Springer Open; 2015.
213. Arthur C, Baker JE, Bamford HA. Proceedings of the International Research Workshop on the Occurrence, Effects, and Fate of Microplastic Marine Debris, September 9-11, 2008. Tacoma, WA, USA: University of Washington Tacoma; 2009.
214. Gigault J, Halle AT, Baudrimont M, Pascal PY, Gauffre F, Phi TL, et al. Current opinion: What is a nanoplastic? Environmental Pollution. 2018;235:1030–1034.
215. Jin Y, Lu L, Tu W, Luo T, Fu Z. Impacts of polystyrene microplastic on the gut barrier, microbiota and metabolism of mice. The Science of the Total Environment. 2019;649:308–317.
216. Duis K, Coors A. Microplastics in the aquatic and terrestrial environment: sources (with a specific focus on personal care products), fate and effects. Environmental Sciences Europe. 2016;28(1):2.
217. WHO. Microplastics in drinking-water. World Health Organization; 2019. Report No.: ISBN 978-92-4-151619-8
218. Boucher J, Friot D. Primary microplastics in the oceans: a global evaluation of sources. IUCN, Global Marine and Polar Programme; 2017.
219. Lambert S, Scherer C, Wagner M. Ecotoxicity testing of microplastics: Considering the heterogeneity of physicochemical properties. Integr Environ Assess Manag. 2017;13(3):470–475.
220. Baird C, Cann M. Environmental Chemistry. 5th, International Edition. W. H. Freeman editor; 2012.
221. SpecialChem. Polyethylene Terephthalate (PET): A Comprehensive Review. [cited 2020 Jan 23]. Elérhető: <https://omnexus.specialchem.com/selection-guide/polyethylene-terephthalate-pet-plastic/key-features-applications-of-pet>
222. Pukánszky B, Móczó J. Műanyagok. Zsuga M, szerkesztő. Budapest: BME, Vegyész-mérnöki és Biomérnöki Kar, Fizikai Kémia és Anyagtudományi Tanszék; 2011.
223. Corradini F, Meza P, Eguiluz R, Casado F, Huerta-Lwanga E, Geissen V. Evidence of microplastic accumulation in agricultural soils from sewage sludge disposal. Science of The Total Environment. 2019;671:411–420.
224. Bordós G, Urbányi B, Micsinai A, Kriszt B, Palotai Z, Szabó I, et al. Identification of microplastics in fish ponds and natural freshwater environments of the Carpathian basin, Europe. Chemosphere. 2019;216:110–116.
225. Parányi Plasztiktalány projekt. Hemzseg a mikropasztk a Dunában. [letöltve: 2020. 01. 20.]. Elérhető: <https://mikromuanyag.hu/Duna-II>
226. Kosuth M, Mason SA, Wattenberg EV. Anthropogenic contamination of tap water, beer, and sea salt. PloS one. 2018;13(4):e0194970.
227. Eerkes-Medrano D, Leslie HA, Quinn B. Microplastics in drinking water: A review and assessment. Current Opinion in Environmental Science & Health. 2019;7:69–75.
228. Koelmans AA, Mohamed Nor NH, Hermesen E, Kooi M, Mintenig SM, De France J. Microplastics in freshwaters and drinking water: Critical review and assessment of data quality. Water Research. 2019;155:410–422.

229. Panno SV, Kelly WR, Scott J, Zheng W, McNeish RE, Holm N, et al. Microplastic Contamination in Karst Groundwater Systems. *Groundwater*. 2019;57(2):189–196.
230. Mintenig SM, Loder MG, Primpke S, Gerdts G. Low numbers of microplastics detected in drinking water from ground water sources. *The Science of the Total Environment*. 2019;648:631–635.
231. Cox KD, Covernton GA, Davies HL, Dower JF, Juanes F, Dudas SE. Human Consumption of Microplastics. *Environmental Science & Technology*. 2019;53(12):7068–7074.
232. FAO UN. Microplastics in fisheries and aquaculture: status of knowledge on their occurrence and implications for aquatic organisms and food safety. Rome: Food and Agriculture Organization; 2017. Report No.: Technical Paper No. 615.
233. Choy CA, Robison BH, Gagne TO, Erwin B, Firl E, Halden RU, et al. The vertical distribution and biological transport of marine microplastics across the epipelagic and mesopelagic water column. *Scientific Reports*. 2019;9(1):7843.
234. Burns EE, Boxall AB. Microplastics in the aquatic environment: Evidence for or against adverse impacts and major knowledge gaps. *Environmental toxicology and chemistry*. 2018;37(11):2776–2796.
235. ICPDR. Plastics and microplastics in the Danube River 2016. [cited 2020 Jan 23] Elérhető: www.icpdr.org/main/publications/plastics-and-microplastics-danube-river
236. Zettler ER, Mincer TJ, Amaral-Zettler LA. Life in the „plastisphere”: microbial communities on plastic marine debris. *Environ Sci Technol*. 2013;47(13):7137–7146.
237. Kirstein IV, Kirmizi S, Wichels A, Garin-Fernandez A, Erler R, Loder M, et al. Dangerous hitchhikers? Evidence for potentially pathogenic *Vibrio* spp. on microplastic particles. *Marine environmental research*. 2016;120:1–8.
238. Kettner MT, Oberbeckmann S, Labrenz M, Grossart H-P. The Eukaryotic Life on Microplastics in Brackish Ecosystems. *Frontiers in Microbiology*. 2019;10(538).
239. Parrish K, Fahrenfeld NL. Microplastic biofilm in fresh- and wastewater as a function of microparticle type and size class. *Environmental Science: Water Research & Technology*. 2019;5(3):495–505.
240. Limonta G, Mancia A, Benkhalqui A, Bertolucci C, Abelli L, Fossi MC, et al. Microplastics induce transcriptional changes, immune response and behavioral alterations in adult zebrafish. *Scientific Reports*. 2019;9(1):15775.
241. Rochman CM, Hoh E, Kurobe T, Teh SJ. Ingested plastic transfers hazardous chemicals to fish and induces hepatic stress. *Scientific Reports*. 2013;3(1):3263.
242. Wright SL, Kelly FJ. Plastic and Human Health: A Micro Issue? *Environ Sci Technol*. 2017;51(12):6634–6647.
243. Turcotte SE, Chee A, Walsh R, Grant FC, Liss GM, Boag A, et al. Flock worker’s lung disease: natural history of cases and exposed workers in Kingston, Ontario. *Chest*. 2013;143(6):1642–1648.
244. Weis JS. Improving microplastic research. *AIMS Environmental Science*. 2019;6(5):326–340.
245. Bakó, P, Fogassy, E, and Keglevich, Gy, *Szerves vegyipari technológiák*. 2011: Typotex.