

Nemzeti
Közszolgálati
Egyetem
Víz tudományi Kar

Szerkesztette
Knisz Judit

A SZERVES MIKROSZENNYEZŐK CSOPORTJAI



SZÉCHENYI 2020



MAGYARORSZÁG
KORMÁNYA

Európai Unió
Európai Szociális
Alap



BEFEKTETÉS A JÖVŐBE

A szerves mikroszennyezők csoportjai

A szerves mikroszennyezők csoportjai

Szerkesztette:
Knisz Judit



LUDOVIKA
EGYETEMI KIADÓ

Budapest, 2021

A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap (ESZA) társfinanszírozásával valósul meg
(a támogatási szerződés száma: EFOP-3.6.1-16-2016-00025, a projekt címe:
A vizsgádzalkodási felsőoktatás erősítése az intelligens szakosodás keretében).

Szerzők
Knisz Judit
Vadkerti Edit
Mátrai Ildikó †
Goda Zoltán

Szerkesztette:
Knisz Judit

Lektorálta:
Maász Gábor, ÖK Balatoni Limnológiai Intézet
Palotai Zoltán, Wessling Hungary Kft.
Szigeti Tamás, Wessling Hungary Kft.

Az ábrák szerkesztésében részt vett:
Dalkó Ilona
Tafner Kitti
Goda Zoltán
Knisz Judit

Kiadja a Nemzeti Közszolgálati Egyetem
Ludovika Egyetemi Kiadó Iroda
A kiadásért felel: Koltay András rektor

Székhely: 1083 Budapest, Ludovika tér 2.
Kapcsolat: kiadvanyok@uni-nke.hu

Felelős szerkesztő: Inzsöl Kata
Olvasószerkesztő: Kutas Éva
Korrektor: Bujdosó Hajnalka
Tördelőszerkesztő: Kőrösi László

Nyomdai kivitelezés: Nemzeti Közszolgálati Egyetem

ISBN 978-963-531-393-8 (nyomtatott)
ISBN 978-963-531-394-5 (elektronikus PDF) | ISBN 978-963-531-395-2 (ePub)

© A szerkesztő, 2021
© A szerzők, 2021
© A kiadó, 2021

Minden jog védve.

Tartalom

A kötet szerzői

Előszó

Gyógyszerszármazékok
(Knisz Judit, Vadkerti Edit)

Sorsuk a környezetben	13
Hatásuk a környezetre és az egészségre	15
Fejezetzáró kérdések	17

Illegális pszichoaktív szerek
(Knisz Judit, Vadkerti Edit)

Előfordulásuk a környezetben	19
Hatásuk a környezetre és az egészségre	19
Fejezetzáró kérdések	20

Kozmetikai és testápoló szerek
(Knisz Judit, Vadkerti Edit)

Pézsmaegyületek	21
UV-szűrők	22
Biocidok	22
Rovarriasztó szerek	23
Hatásuk a környezetre és az egészségre	24
Fejezetzáró kérdések	25

Rezisztenciagének
(Knisz Judit)

A rezisztencia mechanizmusai	28
Antibiotikumok	29
Biocidok	31
Fémek	31
Rezisztenciagének	32
Fejezetzáró kérdések	32

Peszticidok
(Knisz Judit, Vadkerti Edit)

A peszticidok csoportosítása	33
A peszticidok fizikai és kémiai tulajdonságai	34
<i>Szerves klórvegyületek</i>	35
<i>Szerves foszfátok</i>	35
<i>Karbamátok</i>	36
<i>Piretrinek és piretroidok</i>	36
A peszticidok környezetbe jutása és sorsa a környezetben	36

Hatásuk a környezetre és az egészségre	40
<i>Szerves klórvegyületek</i>	41
<i>Szerves foszfátok</i>	41
<i>Karbamátok</i>	42
<i>Piretrinek, piretroidok</i>	42
<i>Gyomirtók</i>	43
Fejezetzáró kérdések	43
Életviteli termékek, élelmiszer-adalékanyagok (Knisz Judit, Mátrai Ildikó)	
A mesterséges édesítőszer (NNS) és a stimulálószer fizikai-kémiai tulajdonságai	46
Sorsuk a környezetben	47
Hatásuk	49
Fejezetzáró kérdések	50
Felületaktív anyagok (Mátrai Ildikó, Knisz Judit)	
A felületaktív anyagok fizikai-kémiai tulajdonságai	51
<i>Aninos felületaktív anyagok</i>	52
<i>Kationos felületaktív anyagok</i>	53
<i>Amfoter felületaktív anyagok</i>	53
<i>Nem ionos felületaktív anyagok</i>	53
Sorsuk a környezetben	54
Hatásuk a környezetre és az egészségre	55
Fejezetzáró kérdések	56
Szerves fertőtlenítési melléktermékek (Mátrai Ildikó, Knisz Judit)	
A szerves DBP-k keletkezése, fizikai-kémiai tulajdonságai	57
<i>Klórozási melléktermékek</i>	58
<i>Klór-dioxid-reakciók</i>	59
<i>Klór-amin-reakciók</i>	60
<i>Ózonreakciók</i>	60
Hatásuk az egészségre	62
Fejezetzáró kérdések	63
Égési melléktermékek (Knisz Judit, Mátrai Ildikó)	
A legjelentősebb szervesszennyező-csoportok	65
<i>Dioxinok</i>	65
<i>PAH</i>	65
Az égési melléktermékek fizikai-kémiai tulajdonságai	66
<i>Dioxinok</i>	66
<i>Policiklusos aromás szénhidrogének</i>	66
Sorsuk a környezetben	67
<i>Dioxinok</i>	67
<i>PAH-vegyületek</i>	68
Hatásuk	69
<i>Dioxinok és dioxinszerű PCB-k</i>	69

<i>PAH-vegyületek</i>	69
Fejezetzáró kérdések	70

Egyéb ipari kemikáliák
(Knisz Judit, Mátrai Ildikó, Vadkerti Edit)

Poliklórozott bifenilek	71
<i>A PBC-k fizikai-kémiai tulajdonságai</i>	71
<i>Előfordulásuk és sorsuk a környezetben</i>	72
<i>Hatásuk</i>	75
Biszfenolok	75
<i>A biszfenolok fizikai és kémiai tulajdonságai</i>	76
<i>Sorsuk a környezetben</i>	77
<i>Hatásuk</i>	77
Per- és polifluorozott alkilvegyületek	78
<i>A per- és polifluorozott anyagok csoportosítása és fizikai-kémiai tulajdonságai</i>	79
<i>Sorsuk a környezetben</i>	80
<i>Hatásuk</i>	81
Lágyítók	81
<i>A lágyítók fizikai-kémiai tulajdonságai</i>	82
<i>Sorsuk a környezetben</i>	83
<i>Hatásuk</i>	83
Égésgátlók	84
<i>Az égésgátlók fizikai-kémiai tulajdonságai</i>	85
<i>Sorsuk a környezetben</i>	85
<i>Hatásuk a környezetre és az egészségre</i>	86
Nanoanyagok	86
<i>A nanoanyagok fizikai és kémiai tulajdonságai</i>	88
<i>Sorsuk a környezetben</i>	89
<i>Hatásuk az egészségre és a környezetre</i>	90
Üzemanyag-adalékok	91
<i>Környezetbe jutásuk és sorsuk</i>	91
<i>Hatásuk</i>	91
Fejezetzáró kérdések	92

Toxinok
(Knisz Judit, Vadkerti Edit)

A cianotoxinok sorsa a környezetben	93
A cianotoxinok hatása a környezetre és az egészségre	95
Fejezetzáró kérdések	96

Fémorganikus vegyületek
(Mátrai Ildikó, Goda Zoltán)

Szerves higanyvegyületek	97
Szerves arzénvegyületek	100
Szerves kadmiumvegyületek	101
Szerves ónvegyületek	101
Szerves ólomvegyületek	101
Fejezetzáró kérdések	102

Mikro- és nanoműanyagok mint új szennyezők
(Knisz Judit)

A mikroműanyagok fizikai-kémiai tulajdonságai	104
Sorsuk a környezetben	106
Hatásuk	110
Fejezetzáró kérdések	112
<i>Bibliográfia</i>	113
<i>Rövidítések jegyzéke</i>	125

A kötet szerzői

Knisz Judit PhD, NKE VTK Vízellátási és Csatornázási Tanszék

Vadkerti Edit PhD, NKE VTK Vízellátási és Csatornázási Tanszék

Mátrai Ildikó PhD †, NKE VTK Vízellátási és Csatornázási Tanszék

Goda Zoltán, NKE VTK Vízellátási és Csatornázási Tanszék

[Vákát oldal]

Előszó

Jelen jegyzet egy két kötetből álló tananyag II. kötete. A környezetben előforduló szerves mikroszennyezőkkel kapcsolatos általános ismeretek után, ez a könyv a szerves mikroszennyezők csoportjait mutatja be részletesebben. A vegyületsoportok általános bemutatását követően röviden ismertetjük fizikai-kémiai tulajdonságaikat, majd az adott csoportra jellemző folyamatokat, utakat, amelyek elősegítik környezeti megjelenésüket, előfordulásukat. Végül bemutatjuk, hogy milyen ökotoxikológiai és egészségkárosító hatásaikat ismerjük.

A jegyzet végén összegyűjtöttük a mikroműanyagokkal kapcsolatos legfontosabb ismereteket is. Bár a mikroműanyagok a szó szoros értelmében nem tartoznak a szerves mikroszennyezők közé, új szennyezőknek tekintjük ezeket, és jelenlétük aggodalomra ad okot, így fontosnak tartottuk ezen csoport tárgyalását is.

A jegyzet a Nemzeti Közszolgálati Egyetem Víz tudományi Karának alapképzésében részt vevő hallgatók számára készült, és a *Szerves mikroszennyezők a környezetben* című szabadon választható tárgy teljesítéséhez szükséges tudásanyagra korlátozódik. A tananyag a jegyzet I. kötetében megismert fogalmak, folyamatok ismeretére épít, valamint feltételez kémiai, biológiai alapismereteket, azonban a szerzők igyekeztek a témaköröket úgy bemutatni, hogy előképzettség nélkül is könnyen érthetőek legyenek. Biztatjuk az egyes témákban elmélyülni kívánó hallgatókat, hogy használják az elektronikus formában ingyenesen elérhető *Szerves mikroszennyezők a vizekben* című tankönyvet, amely a jelen jegyzetben megtalálható ismeretanyagon túl több ábrával, mélyebb kémiai ismeretekkel szolgál az adott szervesmikroszennyező-csoportokról.

Baja, 2020. június

Knisz Judit

[Vákát oldal]

Knisz Judit, Vadkerti Edit

Gyógyszerszármazékok

A humán és állatgyógyászatban használt gyógyszerek szintetikus vagy természetes kémiai anyagok, idetartoznak 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 befolyásoljanak specifikus molekuláris és metabolikus utakat, ezért környezetbe jutásuk károsan érintheti a vízi környezetben élő szervezeteket.

A *gyógyszermaradványok* (PC, pharmaceutical compounds) 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 humán gyógyászatban történő megnövekedett használatuk miatt [1]. A humán gyógyászatban közel 3000 különböző aktív hatóanyag van engedélyezve az EU-ban [2], ezek közül kiemelkednek a lipidszabályozók, 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.

Sorsuk a környezetben

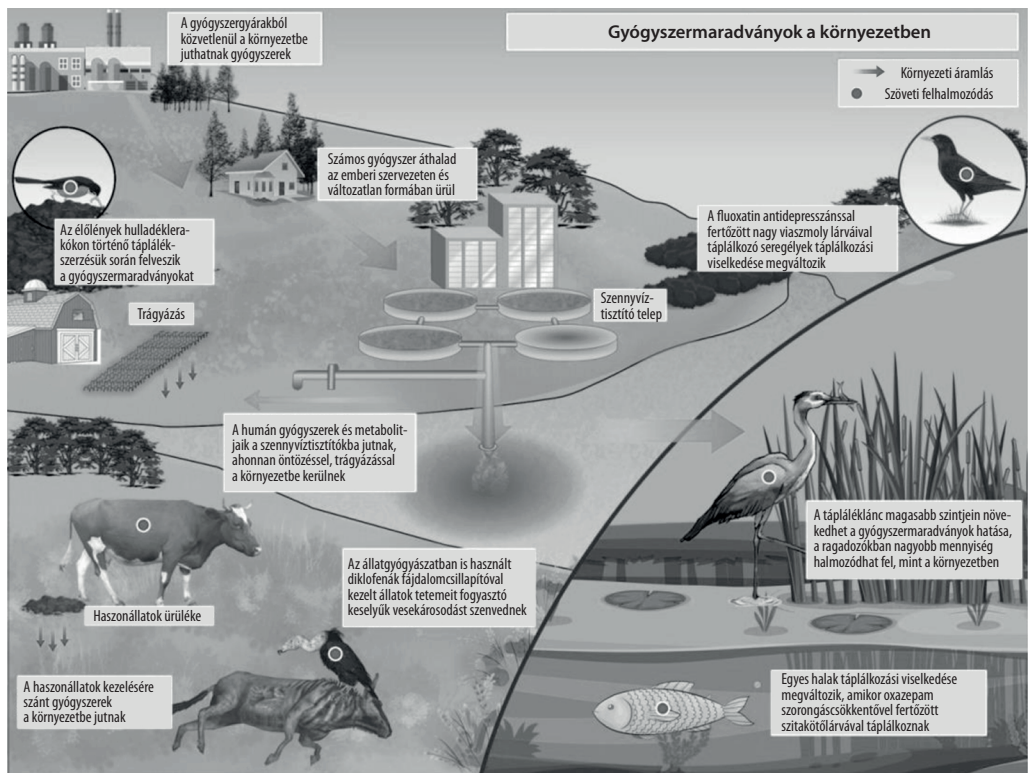
Számos gyógyszer gyakran kombinációban tartalmaz komplex kémiai vegyületeket. A környezetben detektált PC-k eredete gyakran visszavezethető az egyes gyártóüzemekre. A gyártóüzemből kijutva ezen vegyületek útja rendkívül összetett és kevésbé ismert [3].

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 az egyik leggyakrabban vizsgált mikroszennyező-csoport a vizekben, aminek legfőbb okai a következők [4]:

- bár nem mindegyik perzisztens, folyamatos utánpótlásuk miatt *pseudo-perzisztensnek* 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.

A gyógyszerek hatóanyagai a vízkészletbe elsősorban a kórházi és lakossági szennyvizekből kerülhetnek, az elfogyasztott, de nem teljesen metabolizált formájuk ürül ki, 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 alkalmazásának eredményeképpen viszonylag folytonos a gyógyszerek és azok anyagcsere-termékeinek utánpótlása a szennyvizekben. Az elmúlt 30 évben a környezetben detektálható gyógyszermaradványok mennyisége jelentősen megnövekedett [4]. A gyógyszermaradványok környezetbe jutásának módjait az 1. ábra szemlélteti.



1. ábra: A PC-k környezetbe jutásának útjai. Készítette: Goda Zoltán [5, 6, 7, 8] alapján

A kórházak közcatornába kerülő szennyvizei jelentős mennyiségű gyógyszermaradványt tartalmaznak, a szennyvízben talált gyógyszermaradványok típusa pedig összefüggést mutat azok alkalmazásának gyakoriságával [9]. Mivel a gyógyszermaradványok potenciálisan az ivóvízbázisba is bekerülhetnek, ez növekvő aggodalmat okoz a szakemberek és a lakosság körében is.

A gyógyszerek a szervezetbe jutást követően metabolikus átalakulások útján módosulnak, amelyek lehetnek oxidáció, redukció, hidrolízis és alkilezés, illetve glükuronsav- és szulfátkonjugátumok képződnek [10].

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 epekiválasztás 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 szennyvízből leghatékonyabban az ózonalapú korszerű oxidációs folyamatok 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, azonban minden egyes PC-re ez sem nyújt megoldást [11]. 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 humán gyógyászatban 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 koncentrációt.

Jelenleg kevés monitoringprogram működik, illetve 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 az 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-eket [4].

Hatásuk a környezetre és az egészségre

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) jelenlegi álláspontja szerint csekély az esélye, hogy az ivóvízben előforduló gyógyszermaradványok káros hatással lehetnek az emberi egészségre, mivel azok általában több mint ezerszer alacsonyabb koncentrációban fordulnak elő, mint a terápiás dózis. Az 1. táblázat néhány gyógyszer terápiás koncentrációját és azt a mennyiségű ivóvizet mutatja be, amelyet el kellene fogyasztani ahhoz, hogy egy dózishoz megfelelő gyógyszerben található mennyiséget fogyasszunk.

A környezetbe, különösen a felszíni vizekbe került gyógyszermaradványoknak azonban lehet ökotoxikológiai hatásuk olyan élőlényekre, amelyeknek a célcsoporttal megegyező, ún. 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.

1. táblázat: Elfogyasztandó ivóvízmennyiségek egy dózishoz megfelelő mennyiség szervezetbe jutásához [12]

Vegyület (hatóanyag típus)	Maximum-koncentráció ivóvízbázisból (ng/l)	Dózis (mg)	Egy dózis elfogyasztásához szükséges ivóvízmennyiség (l)
Atenolol (béta-blokkoló)	36	50–100	1 400 000 – 2 800 000
Karbamazepin (görcsoldó)	51	800–1200	15 700 000 – 23 500 000
Gemfibrozil (lipidszabályzó)	24	600	25 000 000
Naproxen (gyulladáscsökkentő)	32	500–1500	15 600 000 – 46 900 000
Szulfametoxazol (antibiotikum)	110	800	7 300 000

Számos gyógyszerhatóanyagról ismert, hogy hormonrendszert zavaró (EDC) hatása van. További potenciális probléma az ún. *koktéllhatás*. A különböző gyógyszerhatóanyagok szinergikus, illetve additív hatásáról még keveset tudunk, az elérhető publikációk száma limitált [13, 14], de egyre nyilvánvalóbb, hogy a koktéllhatás 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.

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 csapósünger táplálkozási viselkedését (1. ábra) [6]. A PC-k az ökoszisztéma funkcióját és szerkezetét is képesek befolyásolni (például az elsődleges biofilm kialakulását, a légzést, a közösség összetételét, a biogokémiai folyamatokat, a gerinctelenek növekedését és a populációdinamikát) [6].

Előfordul, hogy sokkal „látványosabb” hatást is okozhatnak a környezeti gyógyszermaradványok. Ennek egyik iskolapéldája az indiai fehérhátú keselyűk >95%-os populációcsökkenése, amely az 1990-es évek elejétől indult (1. ábra). A keselyűk az Indiai-félsziget leggyakoribb ragadozói, pusztulásuk további két keselyűfajt is érintett. A 2000-es évek elején végzett vizsgálatok veseelégtelenséget és zsigeri kószvényt 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 [8]. Az elhullott állatok húzában megtalálható diklofenák elegendő volt az abból lakmározó keselyűk pusztulásához, így a korábban nagyszámú keselyűpopuláció, amely a repülőgépközlekedést is veszélyeztette, a kihalás szélére sodródott. Ez volt az első olyan tanulmány, amelyben gyógyszermaradvány által okozott, nagymértékű ökológiai károsodást igazoltak [8]. 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 [15].

Az ökoszisztéma egy vagy több folyamatának a megváltoztatása helyrehozhatatlanul megzavarja az ökológiai rendszert [6].

Fejezetzáró kérdések

1. Mi indokolja a gyógyszermaradványok vizsgálatát a vizekben?
2. Melyek a gyógyszermaradványok környezetbe jutásának módjai?
3. A gyógyszerek hány százaléka ürül változatlan formában a szervezetből?
4. Milyen folyamat távolítja el leghatékonyabban a szennyvízből a gyógyszermaradványokat?
5. Mely iszapkezelési eljárás képes leghatékonyabban eltávolítani a gyógyszermaradványokat?
6. Soroljon fel olyan folyamatokat, amelyekben a PC-k befolyásolják az ökoszisztéma funkcióját és szerkezetét!
7. Miért kezdtek el pusztulni az indiai fehérhátú keselyűk az 1990-es évektől?

[Vákát oldal]

Knisz Judi, Vadkerti Edit

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) ópiátok, b) központi idegrendszeri depresszánsok (gátlószer), c) hallucinogének, d) pszichostimulánsok (központi idegrendszert serkentő szerek) és e) kannabinoidok [4].

Előfordulásuk a környezetben

Kevés kutatás áll rendelkezésre az illegális pszichoaktív szerek környezetbe kerüléséről és sorsáról. Mivel illegális szerekről van szó, gyors eltüntetésük szükséges lehet, amire 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 szennyvíztisztítás során az illegális szerek sem vonhatók ki teljes mértékben, így az elfolyó tisztított szennyvízzel a felszíni vizekbe jutnak, ahol a legnagyobb mennyiségben fogyasztott szerek ki is mutathatók. Jelenlétük különös aggodalomra ad okot, mivel bioaktív anyagok révén károsíthatják a vízi ökoszisztémát [4].

Az illegális szerek nagy része (60%) eltávolítható a szennyvíztisztítás során, de számos vegyület detektálható 100 ng/l nagyságrendben. Bizonyos vegyületek magasabb koncentrációban detektálhatók az elfolyó, 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.

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 ivóvíztisztítás során. Az amfetaminszármazékokat (az MDMA és a benzoilekgonin kivételével) teljesen kivonták előklórozás, flokkuláció, homokszűrő alkalmazásakor. További granulált aktív szeszes tisztítás során a kokain 100%-át, az MDMA 88%-át és a benzoilekgonin 72%-át is eltávolították. Ez utóbbi vegyület koncentrációja utóklórozással tovább csökkent (90%), de 24-ből 22 mintában detektálható volt 45–130 ng/l koncentrációban [4].

Hatásuk a környezetre és az egészségre

Számos tanulmány foglalkozik az illegális pszichoaktív szerek környezetbe jutásával, azonban nagyon kevés adat áll rendelkezésre ökotoxikológiai hatásukról. 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 rhabdomyolízisre (a vázizomzat gyors pusztulásával járó betegség) jellemző tüneteket mutatta, amely tünetek a kokain elvétele után 10 napon keresztül fennmaradtak [16]. Az amfetamin-szulfát viszonylag magas toxicitást mutatott Daphniákon és frissen izolált szívárványospisztráng-májsejteken [17]. 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 [17].

Fejezetzáró kérdések

1. Mit nevezünk illegális pszichoaktív szernek?
2. Miért detektálhatók egyes pszichoaktív szerek magasabb koncentrációban az elfolyó, mint a befolyó szennyvízben?
3. Milyen hatásai lehetnek a pszichoaktív szereknek a vízi élőlényekre?

Kozmetikai és testápoló szerek

A kozmetikai és testápoló szerek (PCP, *personal care products*) csoportja nem pontosan meghatározott. Elsősorban kozmetikumokat (például hidratálószer, parfümök, rúzsok, hajfestékek, dezodorok, fogkrémek) értünk alatta, azonban a csoportba tartoznak gyógyhatású készítmények is (például kenőcsök, krémek, szájöblítők, 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 található szennyező anyagok is (például felületaktív anyagok a detergenszekben és szappanokban, műanyaglágyítók a csomagolásokban és borításokban, rovarölő szerek, fertőtlenítőszer stb.). A PCP-k a gyógyszerekhez hasonlóan kerülnek a környezetbe, de fő pontforrásai a háztartások, 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 befogadóba juttatja a PCP-eket.

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.

Pézsmavegyületek

A pézsmavegyületeket (SMC, *synthetic musk compounds*) a 19. század végén fedezték fel, illantanyagként használják többek között kozmetikai szerekben, szappanokban, parfümökben, detergenszekben, testápolókban, légfrissítőkben stb. A pézsmavegyületek erősen lipofil anyagok, ezért felhalmozódhatnak az üledékben, az iszapban és az élő szervezetekben is, egyes pézsmavegyületeket kimutattak emberi zsírszövetben, anyatejben és vérben is [4]. A természetes pézsmavegyületek állati eredetűek, azonban manapság a szintetikus pézsmavegyületek terjedtek el, amelyeknek négy csoportját különböztetjük meg: 1. *nitropézszma*, 2. *policiklusos*, 3. *makrociklusos* és 4. *alicyklusos pézsmavegyületek*. Széles körű elterjedésük miatt gyakran megtalálhatók a környezetben különböző kémiai formában.

A leggyakrabban előforduló szintetikus pézsmavegyületek különböző koncentrációkban (amely a vegyület után zárójelben szerepel) vannak jelen szépség- és testápoló szerekben, ezek a *tonalid* (8000 µg/g), a *galaxolid* (22 000 µg/g), a *pézszma xilén* (26 µg/g) és a *pézszma keton* (0,5 µg/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 található 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.

A különböző pézsmavegyületek koncentrációja az ivóvízben nagymértékben függhet az ivóvízbázis típusától, a víztisztítás módjától, és az adott vegyület fizikai-kémiai tulajdonságaitól.

UV-szűrők

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 szervesetlen fényvédőket (például TiO_2 , ZnO), amelyek visszaverik és szétszórják az UV-fényt. A szerves fényvédők közül a benzofenon (BP) és származékai az egyik leelterjedtebb csoport, de számos egyéb vegyületet is használnak az UV-sugárzás káros hatásainak enyhítésére.

Az UV-szűrők a mérsékelt égővi országokban 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.

Biocidok

A biocidok 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, szájbőlítőkből, kézfertőtlenítőkből, fogkrémekben [18]. 2016-ban az Egyesült Államok Élelmiszer- és Gyógyszerellenőrző Hatósága (FDA) megtiltotta a triklozán használatát szappanokban, azonban fogkrémekben, kézfertőtlenítőkből és szájmossó folyadékokban még használhatók, utóbbiakban az ínygyulladás megelőzésében mutatott hatékonysága miatt. A triklozánnal kémiai rokon vegyület a *triklokarbán* (TCC), amelyet szintén antibakteriális hatása miatt használnak.

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-benzoésav észterei. 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 tartalmaznak parabéneket, főként metil-parabént [4]. Mivel inert vegyületek, és nem lépnek reakcióba a termékekben található hatóanyagokkal, széles körben alkalmazzák őket, amihez alacsony előállítási költségük is hozzájárul.

A biocidok közül a triklozánt 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 juthat. 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 (478 ng/l) volt a felszíni vizekben leggyakrabban detektált új szennyező [19]. A szennyvíztisztítás során ezek a vegyületek jól eltávolíthatók, de több országban mutatták ki nem csak a szennyvíztisztító befolyóiban (2,3–436 000 ng/l), de a kifolyókban (<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 triklozánból a szennyvíziszap égetése során is [17]. 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 triklokarbánt, valamint a triklozán bomlástermékét, a metil-triklozánt. A diklorofén- és a klorofénkonjugátumok (szulfát- és glükuronidkonjugátum) formájában ürül a vizelettel. Kimutatták szennyvíztisztítók elfolyóiban és felszíni vizekben, de felszín alatti vizekben nem detektálták. A biocidok 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 propil-parabént), amelyek potenciális EDC-k [19].

Rovarriasztó szerek

A leggyakoribb PCP-k mellett érdemes megemlíteni a rovarriasztó szereket, amelyeket jellemzően az ízeltlábúak (szúnyogok, kullancsok stb.) távoltartására alkalmaznak, általában 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 illékonyasága. 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 [20].

A DEET-t 8 országban mutatták ki szennyvíztisztítókból (befolyó: 15,1–6900 ng/l; kifelő: 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) [19]. Egy átfogó európai vizsgálat során 23 országból vettek 169 felszín alatti vízminint és 59 vegyület jelenlétét vizsgálták. A DEET volt a leggyakrabban detektált vegyület a legnagyobb koncentrációval, amely 454 ng/l volt [4].

Hatásuk a környezetre és az egészségre

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 keresztül, 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 nitropézsmavegyületekkel kapcsolatban aggodalmak merültek fel, így az EU egyes nitropézsmavegyületek 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 rákbetegséget és idegrendszeri károsodást is okozhatnak állatokban [4].

Az UV-szűrők lipofil tulajdonságuknak köszönhetően bioakkumulációra és biomagnifikációra képesek, potenciálisan ösztrogénhatású (EDC-) vegyületek. A naptejek szerves vegyületei könnyen felszívódnak a bőrön vagy a száj nyálkahártyáján keresztül, és részben metabolizálódhatnak. Magas $\log K_{ow}$ -értéküknek köszönhetően halakban jelentős a bioakkumulációjuk, ahol ösztrogénhatását mutatták ki. Emberben is kimutatták 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-aminobenzoesav kiemelt figyelmet kap potenciális EDC-hatása miatt. Az avobenzon kivételével az összes felsorolt vegyületet az Európai Bizottság potenciális EDC-ként tartja nyilván [21]. 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 korallak kihévedését, vagyis a színes korallak fehérré fakulását. Az oxibenzon a korallak vírusfertőzését segíti elő, amely kihévedést eredményez, de genotoxikus és fototoxikus (azaz káros hatása erősödik napfényben) hatását is kimutatták már alacsony koncentráció esetén is [4]. Azon UV-szűrő vegyületek esetében, amelyek lebomlása fotokémiai reakcióval is megtörténik, a lebomlás során gyakran szabadgyökök képződnek, amelyek DNS-károsító hatásúak lehetnek.

A biocidok közül a triklozánt 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 [22]. A triklozán könnyen felszívódik a bőrön és a száj nyálkahártyáján keresztül, és több szövetből, testfolyadékából kimutatták emberben [18]. 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 [19]. Egészségügyi hatásai mellett

problémát okoz, hogy a mikroorganizmusok rezisztenssé válnak vele szemben, és a triklozán jelenléte más antimikrobiális szerek elleni rezisztencia (keresztrezisztencia) kialakulását is elősegíti baktériumokban [18].

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 ösztrogénhatású vegyületek (EDC-k). A DEET enyhén irritálhatja a bőrt, és szájon át kutyákba juttatva a neurotoxicitás klinikai tüneteit mutatták. Az USA Környezetvédelmi Hivatala (EPA) nem tekinti a DEET-t humán karcinogénnek [4].

Fejezetzáró kérdések

1. Melyek a PCP-k csoportjai?
2. Mire használják a pézsmavegyületeket, és melyek az egészségkárosító hatásaik?
3. Jellemezze az UV-szűrő vegyületek csoportjait és az egészségre, illetve környezetre gyakorolt hatásaikat!
4. Mik azok a biocidok, és miért alkalmazzák őket a PCP-kben?
5. Melyik a négy leggyakrabban alkalmazott biocid vegyület a kozmetikumokban?
6. Melyek a triklozán alkalmazásának területei, egészségkárosító és környezeti hatásai?
7. Melyek a diklorofén és a klorofén felhasználási területei, hol fordulnak elő, és melyek az egészségügyi hatásai?
8. Melyek a parabének alkalmazásának területei, mely növényekben fordulnak elő?

[Vákát oldal]

Knisz Judit

Rezisztenciagének

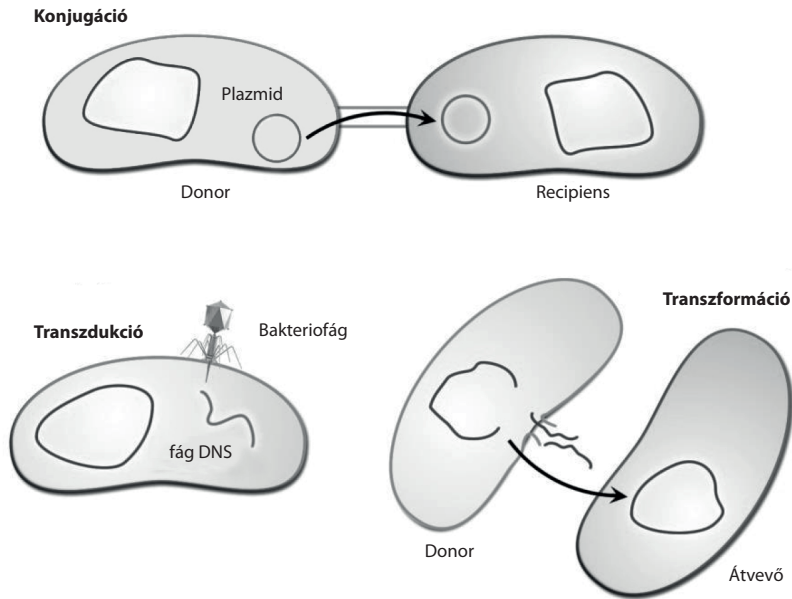
Az antibiotikumok korszaka 1928-ban kezdődött, amikor Alexander Fleming felfedezte a penicillint. Az antibiotikum rengeteg életet mentett meg a második világháborúban, és a korábban gyógyíthatatlan bakteriális fertőzések antibiotikummal kezelhetővé váltak, így ezt a korszakot az antibiotikumok aranykorának is nevezik. Az antibiotikumok aranykora azonban hamar véget ért azok kontrollálatlan, sokszor indokolatlan használata miatt, amely több antibiotikummal szemben is rezisztens (ABR) baktériumtörzsek kialakulásához vezetett. A legalaposabban az antibiotikumok ellen kialakuló rezisztenciát vizsgálták, de fémek, biocidok és számos más vegyület, például oktanol, hexán, toluén is kiválthatnak rezisztenciát [23].

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 mikrobák a környezetükben található káros vegyületek elleni védekezésben 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 [24]. A mikroorganizmusok két fő evolúciós stratégiával tudnak védekezni az antibiotikumok hatásai ellen: 1. mutációk, amelyek gyakran a vegyület hatásmechanizmusával kapcsolatos génekben jönnek létre, és/vagy az endogén gének kifejeződésének megváltoztatása révén, illetve 2. 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 [24].

A rezisztenciát kódoló gének vagy géneket tartalmazó DNS-szakaszok baktériumok közötti áramlása ún. *horizontális* vagy *laterális géntranszfer* segítségével történik, amely a bakteriális evolúció egyik legfontosabb hajtóereje. A rezisztenciát hordozó DNS három fő úton juthat át egyik mikrobából a másikba: 1. *transzformáció*, 2. *transzdukción* (bakteriofágok által közvetített), és 3. *konjugáción* (közvetlen sejt kapcsolat során cserélődik ki a DNS) révén (2. ábra lásd [25]).



2. ábra: A horizontális géntranszfer mechanizmusai mikroorganizmusok között. Készítette: Goda Zoltán [26] alapján

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:

- **Biofilm kialakítása.** A biofilm komplex és funkcionálisan szervezett mikrobiális közösség, elsősorban baktériumok alkotják, de vírusok, algák, egysejtűek is megtalálhatók az extracelluláris kocsonyás mátrixba, az ún. 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 biofilmben 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, fertőtlenítőszer ellen. A biofilm kialakításának képessége természetes rezisztencia, mivel öröklött, kromoszómán kódolt tulajdonságról van szó, de egyes esetekben olyan mutánsok is szelektálódhatnak, amelyek erőteljesebb biofilmképző képességgel rendelkeznek [27].
- **Az antibiotikum módosítása** a sejten kívül, például adenil-, foszfát-, acetilcsoportok hozzáadásával az aminoglikozid típusú antibiotikum esetében.

- Az antibiotikum *enzimatisus 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 *hatásos koncentráció kialakulásának megakadályozása* több mechanizmussal történhet. A sejt felületi struktúrái megakadályozzák a kötődést, bejutást, ami csökkenti a felvett antibiotikum mennyiségét. A hatásos koncentráció kialakulásának másik módja, hogy a már bejutott antibiotikumot aktív kiáramoltatás során ún. efflux pumpákkal folyamatosan kipumpálja a sejtől. Az efflux pumpák jellemzően több vegyület kiáramoltására is alkalmasak (jellemzően kromozómán kódoltak), de vannak vegyületspecifikus pumpák is, amelyek plazmidokon vagy mobilis genetikai elemeken kódoltak [28, 29]. 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 lebomlásában is, mivel megvédik a baktériumokat a toxikus anyagoktól, így azok átalakítását, lebontását el tudják végezni anélkül, hogy a sejt elpusztulna [28].
- A vegyület *célpontjául szolgáló molekulák megváltoztatása* akkor válik fontossá, amikor az antibiotikum eléri a sejtben a hatásos koncentrációt. Ez történhet például a célmolekulát kódoló gén pontmutációjával.
- Az *antibiotikum megkötése* is hatékonyan megakadályozhatja a célmolekula elérését.
- Az adott mikroorganizmusban meglévő rezisztencia mechanizmus jellemzően nem egyetlen vegyületre specifikus, például több vegyület kipumpálását is végezheti egyetlen efflux pumpa (például tetraciklin és higany [30]). Ezt a jelenséget *keresztrezisztenciának* nevezzük. A mikrobák jellemzően nem egyetlen rezisztenciagént tartalmaznak, hanem több, egymással nem rokon vegyület, 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 mikroba. Ezt úgy lehet elképzelni, mint egy szerszámosdoboz, amelyben több szerszám van, közülük egyszerre csak egy vagy két szerszámot használunk, de megtartjuk a többit is, mert még szükség lehet rájuk. Ezzel szemben a keresztrezisztencia egy multifunkcionális szerszám, amely önmagában számos funkció ellátására képes [23]. A *koszelekció* során például az 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.

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 megelőzésre, 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 fajok előfordulását, valamint antibiotikum-rezisztens baktériumok és antibiotikum-rezisztencia gének kialakulásához és elterjedéséhez vezethet. Az ABR-baktériumok megjelenése csökkentette az antibiotikumok hatékonyságát, ami egyre nagyobb egészségügyi kockázatot jelent.

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 (CDC, *Centers for Disease Control and Prevention*) becslése szerint a háziorvosok által felírt antibiotikumok 30–50%-a felesleges, kb. 269 millió felírt antibiotikumot nem szedtek be, míg a kórházakban felírt antibiotikumok 30%-a volt felesleges, vagy nem megfelelő dózisz. Csak az Egyesült Államokban több mint 2 millió ember fertőződik meg évente antibiotikum-rezisztens baktériummal. A gyógyszerrezisztens fertőzések kb. 25 ezer ember halálát okozták Európában évente [31], a helyzet ennél rosszabb a fejlődő országokban. A halálozások mellett további gond a megnövekedett egészségügyi költségek, ami 1,5 milliárd euró extrakiadást jelent 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 környezetet tekintjük az antibiotikum-rezisztencia kialakulási gócpontjának, az ipari, bányászati tevékenységekből származó szennyezések, a környezetbe kerülő szennyvizek, a mezőgazdaságból és a halastavakból környezetbe jutó szennyeződések miatt [30]. A környezetben a mikroorganizmusoknak fontos ökológiai szerepük van a lebontástól kezdve a tápanyagok feldolgozásáig, mindemellett alapvető táplálékforrások is. A környezetben előforduló nem patogén baktériumok az antibiotikum-rezisztencia gének „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, tejjagdálkodás), növekedett a folyókban megtalálható antibiotikum-rezisztencia [32]. A mikroorganizmusokban az antibiotikum-rezisztenciát kódoló gének (ARG, *antibiotic resistance genes*) mellett legtöbbször, ha nem mindig, egyéb rezisztenciagének is találhatóak. Ezek a rezisztenciagének kiváltói lehetnek az antibiotikum-rezisztencia kialakulásának is [23].

Biocidek

A biocideket az egészségre káros élő szervezetek kontrollálására használjuk kórházakban, kozmetikumokban, háztartási tisztítószerekben, az iparban, mezőgazdaságban stb. Néhány gyakran használt biocid az etanol, formaldehid, klór, klórhexidin, triklozán, kvaterner ammóniumvegyületek (QAC) stb. A triklozánról, klórhexidinről, a QAC-ről is kimutatták, hogy alacsony koncentrációban antibiotikum-rezisztencia-szelektáló hatásuk van. Ivóvízhálózatokban, hosszú távú alacsony (0,3 mg/l alatti) maradéklór-koncentrációnál antibiotikum-rezisztens *Pseudomonas aeruginosa* szelekciónál mutatták ki [33]. *Acinetobacter baumannii* törzseknél alacsony klórkoncentráció esetén a baktériumban megtalálható legtöbb vagy összes antibiotikum-rezisztencia gén aktiválódott, köztük efflux pumpák is [34]. Az antibiotikumokhoz hasonlóan a biocidek környezetbe jutása is főként a szennyvíztisztítókon keresztül történik [23]. A szennyvíztisztítóknál az alacsony koncentrációban jelen lévő biocidek, antibiotikumok, valamint a nagyszámú mikroba kiváló közeget biztosít a horizontális géntranszfer számára.

Fémek

A fémek környezetbe jutásának jelentős pontforrás szennyezői a szennyvíztisztítók, emellett a mezőgazdasági területekről lefolyó esővizek, az ipari tevékenységek 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, arzén) állati növekedésserkentésre vagy peszticidként használnak vagy használtak [23]. 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) [23].

Húsz 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 [23]. A fémrezisztencia a fentiekben bemutatott antibiotikum-rezisztenciához hasonló mechanizmusokkal működik: 1. *csökkent membránpermeabilitás* (fémek: As, Cu, Zn, Mn, Co, Ag; antibiotikumok: ciprofloxacín, 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: ciprofloxacín, β -laktámok, trimetoprim, rifampicin); és 5. *a fém vagy antibiotikum megkötése* (fémek: Zn, Cd, Cu, antibiotikumok: coumermycin A) [23].

Rezisztenciagének

A szennyvíztisztítóba történő folyamatos antibiotikumkibocsátás 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, amelyet a mikrobák egymásnak horizontális géntranszfer segítségével átadnak. Az antibiotikumok (de a fémek és a biocidok is) kiváltják a baktériumok ún. 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 (ROS, *reactive oxygen species*) is kiváltják. A ROS jelenléte a környezetben spontán mutációkat okozhat, ami új antibiotikum-rezisztencia kialakulását is eredményezheti. A rezisztenciagének perzisztálnak a környezetben, antibiotikum jelenléte nélkül is.

Az ARG-k jelenlétét vizsgálták szennyvíztisztítóban [35], 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 azok 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 [35].

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

Fejezetzáró kérdések

1. Mit jelent a természetes és szerzett rezisztencia, melyek a kialakulásuk mechanizmusai?
2. Mik azok a rezisztenciagének?
3. Melyek a rezisztencia mechanizmusai (miben nyilvánul meg a rezisztencia)?
4. Jellemezze a biofilm felépítését!
5. Mit jelent a keresztrezisztencia és a társrezisztencia?
6. Mit jelent a koszelekción?
7. Miért probléma az antibiotikum-rezisztencia gének kialakulása és elterjedése?
8. Mi az összefüggés a fémrezisztencia-gének és az ARG-k előfordulása között?
9. Miért kiváló közeg a szennyvíztisztító a horizontális géntranszferhez?
10. Milyen eljárással távolíthatók el hatékonyan a szennyvíztisztítóban az ARG-k?

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, a 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 [36]. A peszticidek átfogó kifejezés, amely számos biológiailag aktív vegyületet foglal magába (például gyomirtók, gombaölők, rovarölők, rágcsálóirtók, repellensek [távoltartó], talajfertőtlenítő szerek). Biológiailag aktív anyagok, ezért potenciálisan, vagy bizonyítottan károsak a környezetre. Az elmúlt évtizedekben többszörösére nőtt a peszticidek használata, kb. 3 millió tonnát használnak évente világszerte [37]. A világon a mezőgazdaságban használt 10 leggyakoribb peszticid: glifozát, atrazin, S-metolaklór, acetoklór, 2,4-diklórfenoxi-ecetsav, pendimetalin, metám-nátrium, diklóropropén, metil-bromid és klórpikrin [4].

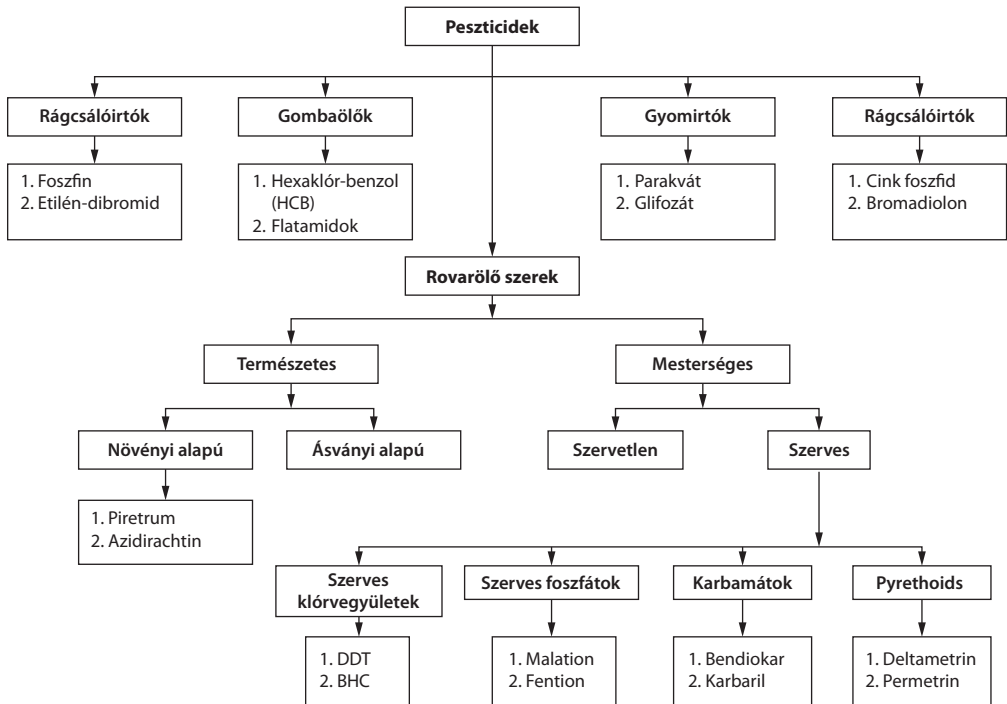
A peszticidek használata nem korlátozódik a mezőgazdasági területekre, az otthonok mindennapjainak is része. Biológiailag aktív hatóanyagokat, valamint hordozóanyagokat, alkalmanként szennyező anyagokat is tartalmazhatnak [38]. A peszticidek használata visszanyúlik az ókori Római Birodalomig, azonban 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), klordán és endrin. Ezeket számos további peszticid követte (például Agent orange). Rachel Carlson *Néma tavasz* című könyvének 1962-es megjelenése megtorpanította 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, amely 12 perzisztens szerves anyag (a „piszkos tizenkettő” vagy *'dirty dozen'*) betiltásáról nyilatkozott, köztük a DDT korlátozásáról is [39]. Mára egyre nyilvánvalóbbá válik, hogy a peszticidek jelenlegi módon történő felhasználása nem fenntartható, jelentős környezeti és egészségügyi következményekkel fog járni [37].

A peszticidek csoportosítása

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

A modern peszticidek többsége szerves vegyület, amelyek lehetnek szintetikusak vagy természetes 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 célszerkezet is eltér a többi szerves foszfátvegyülettől, így célcsoport alapján, gyomirtóként kezeljük. A leggyakrabban használt peszticidcsoportosításokat a 3. ábra foglalja össze.



3. ábra: A peszticidek csoportosítása [40, 41]

A peszticidek fizikai és kémiai tulajdonságai

A peszticidek általában többféle vegyület keveréként 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 kerüljön a hatóanyag kibocsátásra a növényvédelmi technológia során, ez a gazdaságosságot is elősegíti. A formulált peszticidek 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, például térfogatömeg, kémhatás, hő-, fény- és UV-stabilitás stb. A peszticid lehet *folyékony* (áttetsző vagy zavaros, színes vagy színtelen, sűrű vagy híg) vagy *szilárd halmazállapotú* (kristályos vagy amorf). A hatóanyag kémiai szerkezete szerint szerves és szervetlen peszticideket különböztetünk meg. A szerves peszticidok négy fő csoportja:

1. szerves klórvegyületek,
2. szerves foszfátok,
3. karbamátok,
4. piretrinek, piretroidok.

A csoportok főbb kémiai jellemzőit az alábbiakban részletesebben ismertetjük.

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 [42]), ellenállnak a fizikai és kémiai lebontásnak, felhalmozódhatnak a táplálékláncban [41, 43]. Ezen tulajdonságaik miatt a perzisztens szerves szennyezőkhöz tartoznak, egyesek felezési ideje években mérhető. Ezek voltak az első szintetikus peszticidok, amelyeket a mezőgazdaságban és a közegészségügyben is használtak a kártevők számos típusa ellen. A valaha használt összes peszticid 40%-a a szerves klórvegyületekhez tartozik [41].

Szerves foszfátok

A szerves foszfátok vagy *organofoszfát peszticidok* szintetikus vegyületek, jellemzően a foszforsav, foszfonát, foszfortiosav, vagy foszfontiosav észter-, amid- vagy tiolszármazékai [44].

Többségük folyékony halmazállapotú, csak enyhén oldódik vízben, magas Log K_{ov} -tényező és alacsony gőznyomásértékek jellemzik. A diklórfosz kivételével kevésbé illékony és hidrolízissel bontható, ami vízdékony termékeket eredményez. A paration például jól oldódik alkoholban, észterekben, éterekben, ketonokban és aromás szénhidrogénekben, de vízben, petróleum-éterben, kerozinban oldhatatlan [44]. 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 peszticidok a:

- malation,
- paration,
- klórpírifosz,
- diazinon,
- diklórfosz.

Karbamátok

Rovarirtóként, gombaölőként, gyomirtóként, féregirtóként és csírázásgátlóként is alkalmazzák, háztartási termékekben biocidként is használják. A karbamátok karbaminsav- (NH_2COOH) származékok. [41]. Vízi környezetben nem stabilak, könnyebben lebomlanak, mint a szerves foszfátok, így kevésbé toxikusak, és nem perzisztálnak a környezetben. A karbamát típusú peszticidek közé tartoznak a:

- karbamát,
- aldikarb,
- metomil,
- karbaril,
- karbofurán,
- propoxur.

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,
- jazmolin I és II,
- cinerin I és cinerin II.

Kémiai szerkezetükre egy savas és egy alkoholos csoport jellemző. Vízben oldhatatlan vegyületek, UV hatására gyorsan oxidálódnak és inaktíválódnak, lúgos környezetben gyorsan hidrolizálódnak [44].

A *piretroidok* szintetikus rovarölő szerek, amelyek szerkezetileg a piretrinekből származtathatók. Erősen hidrofób vegyületek, alacsony gőznyomás és magas K_{ov} -értékek jellemzik: 4 (eszfenvalerát) – 7,6 (tralometrin), ami arra utal, hogy kevésbé hajlamosak az illékonyásra, és nagy affinitásuk van a szerves anyaghoz, a talajhoz és az agyaghoz.

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 [45]. 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 kb. 300 km-es körzetben maradnak, mivel kevésbé perzisztensek, és fizikai-kémiai tulajdonságuk miatt sem szállítódnak nagy távolságokra.

A mezőgazdasági területekről a peszticidek felszíni lefolyásokkal, csapadékvízzel jutnak a felszíni vizekbe. Az erősen vízdékony peszticidek nagyobb valószínűséggel transzportálódnak

esőzések, illetve öntözések után kialakuló lefolyásokba. 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 [46]. 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 permittel 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 2. táblázat mutatja.

2. táblázat: A peszticidek talajból való kimosódását befolyásoló kémiai paraméterek [47]

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 illékonyosság; 5–10 = közepes illékonyosság; >10 = magas illékonyosság
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

WS: vízdoldékonyság; 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: bemosódási potenciál; VP: gőznyomás; H: Henry-állandó; K_{oc}: talaj szerves széntartalma és a víz közötti megoszlási hányados; Ka: sav disszociációs perzisztens

Magas peszticidkoncentrációt a pontforrás szennyezés helyéhez közel, vízzáró réteg nélküli sekély víztartó rétegekben azonosítottak [48]. 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 [45], 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 klórbenzolszármazékokat tartalmazó hordót szállítottak a Baranya megyében fekvő Garéra, miután a Budapesti Vegyiművek (BVM) hidasi telepén a talaj és 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 (az 1970-es évektől kezdve) [49]. A klórozottszenhidrogén-tartalmú peszticidek kivonásával, 1992-ben a buvinolt is kivonták a forgalomból. A garéi hulladék 60%-a tetraklórbenzol, 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 [49]. 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 [50]. 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 lebomlását a mikroorganizmusok végzik a leghatékonyabban. Bár az átalakulási reakciók abiotikusan is végbemennek, az enzimátikus 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, átalakulási melléktermékek keletkeznek, amelyek az alacsony tápanyag-ellátottságú közegekben (például a 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-szulfamidá 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 [51]. 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 perziszten-

ciáját 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 [52]. 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 [25]. 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 alsó mg/l koncentráció tartományban. 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 [52].

A felszín alatti vizek és a kezeletlen ivóvízvizsgálatok 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] [53]. Magyarországon folyamatosan felülvizsgálják az ivóvízben vizsgálandó peszticidek listáját, amely legutóbb 2019-ben bővült a glifozáttal és bomlástermékével, az AMPA-val. A könyv megjelenésekor érvényben lévő, az ivóvízben vizsgálatra javasolt peszticidlistát a 3. táblázat mutatja be.

3. táblázat: A 2020. évre ivóvízből vizsgálatra javasolt peszticidek. [53] alapján

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

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 [54]:

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

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, felszíni vizekbe jutva veszélyt jelentenek a vízi ökoszisztémára [46].

A WHO adatai alapján minden évben 3 millió embert ér peszticidmérgezés a fejlődő országokban, amelyből 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 egészség tudatosság és az oktatás alacsonyabb szintje állhat [52].

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

Egy adott peszticid különböző hatásokat válthat ki ugyanazon szervezeteknél, ami függhet [46]:

- az adott szervezet *fejlődési stádiumától*, a fiatalabb egyedek jellemzően érzékenyebbek;
- *a peszticid expozíciótól*, jellemzően a hosszabb expozíció erősebb hatásokat vált ki;
- *a biomagnifikációtól*, amely 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 populációsűrűségtől*, nagyobb sűrűségű populáció esetén a peszticid hatása csökkenhet, bár a populáció struktúrája eltolódhat, mivel a fiatalabb egyedek érzékenyebben reagálhatnak;
- a populációt ért *korábbi peszticid hatások* 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;

- *a koktélnélhatástól*, azaz a többi peszticid egymást erősítő, esetleg gyengítő hatása is érvényesülhet;
- egyéb *környezeti stresszoroktól*, például UV-sugárzás, élelemhiány, paraziták jelenléte stb. is befolyásolhatja a peszticidek hatását az élő szervezetekre.
- A peszticidek az emberi szervezetbe táplálékkal vagy folyadékkal, belégzéssel, bőrön, illetve szemem keresztül felszívódással jutnak. Leggyakrabban peszticiddel szennyezett élelmiszer fogyasztásával kerül a vegyület a szervezetbe. A felszívódás után a humán szerveket, raktározó szerveket is eléri. Egyes peszticidek inaktív metabolittá, míg mások aktív metabolittá alakulnak át a biotranszformáció során.

A peszticidek hatása lehet azonnali, ún. 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 csipő érzése, orr- és szájüreg irritációja, bőr viszketése, kiütések, bőrkiütések, hólyagok, szédülés, hasmenés, hasi fájdalom, hányinger, hányás, látászavar, vak-ság, ritka esetben halál. A peszticidek akut hatásai jellemzően nem elég komolyak ahhoz, hogy az érintett orvoshoz forduljon. [38] A krónikus hatások gyakran halálosak, sokszor azonban évekig nem jelentkeznek. Ezek olyan hatások, amelyek több szervet is károsítanak.

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 ökoszisztémával kapcsolatban is számos adat van, amelyekre most részletesen nem térünk ki, de érdemes megemlíteni a neonikotinoidokat, amelyek viszonylag ellenállóak a biotikus és abiotikus lebomlásnak, és összefüggést találtak ezen peszticidek és a méhek pusztulása között, amelynek eredményeképpen az EU-ban korlátozták három neonikotinoid (klotianidin, imidakloprid, tiametoxam) használatát [55].

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 legtöbbjükét már betiltották vagy korlátozzák használatát a fejlett országokban. Emberben túlérzékenységet okoznak fényre, hangra és tapintásra, valamint szédülést, remegést, rángógörcsöt, hányást, hányingert, zavartságot és idegességet okozhatnak.

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) lebomlásáért 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 peszticidexpozíció károsítja az immunrendszert, és hiperszenzitivitást, allergiát, asztmát okozhat.

A klórpírifosz fejlődési toxicitást (például morfológiai elváltozást), viselkedési zavart, oxidatív stresszt és a fejlődés korai szakaszában immuntoxicitást okozott zebra-dánió esetében. A diazinon a vízi ökoszisztémában a gombák fajgazdagságát csökkentette, és növelte a kétéltűek halálozását [56]. A diazinon hatását emberen is kimutatták, sejttoxicitást, oxidatív károsodást (szabadgyökök képződését okozta) és DNS-töredezést okozott [56]. A malation alacsony koncentrációban is megváltoztatja a plankton és a perifiton összetételét és mennyiségét, ezáltal az ebihalak növekedését is [38].

Karbamátok

A talajmikrobák képesek metabolizálni a karbamátokat, de azok nagy mennyiségben eltolhatják a talaj mikroba-összetételét, amely 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 is léteznek. A madarak nem érzékenyek a karbamidok hatására, míg a méhek érzékenysége fokozott [57].

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 [58]. 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-cialtrin) hiperaktivitást, koordinátlanságot, görcsöt és rángást okozhatnak [58]. Alacsony toxicitást mutatnak a madarakra és emlősökre, míg erősen szelektívek a rovarokra és gerinctelenekre. A halakra viszont erősen toxikusak. Szorpciós hajlamuk csökkenti a biológiai hozzáférhetőséget a nem célorganizmusok számára, valamint elősegíti, hogy a kijutás helyén maradjanak, csökkentve a nagyobb távolságokra történő szállításukat [58].

Gyomirtók

A herbicidek célja a gyomnövények elpusztítása, vízi környezetbe jutva a vízínövények 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. Az atrazinnal fertőzött vízben nevelt hím békák 10%-a fenotípusosan nősténnyé változott, petefészket növesztett a herékben belül, hímekkel párosodott és petét is rakott [38]. Az utóbbi időben legnagyobb vitát kiváltott gyomirtó a glifozát (például a Glialka hatóanyaga), amelyet 2015-ben a Nemzetközi Rákkutatási Ügynökség (IARC, *International Agency for Research on Cancer*) potenciális karcinogénnek nyilvánított, de az EU vizsgálata ezt nem erősítette meg. Egyes tanulmányok összefüggést találtak a glifozát és az egyre szélesebb körben megnyilvánuló glutén intolerancia között [59], míg mások ezt nem látják igazoltnak [60], így a glifozát egészségügyi hatását jelenleg is komoly szakmai viták övezik [61]. A glifozát a környezetben hatással van a vízínövényekre, élettani és viselkedési elváltozásokat okozhat az állatokban, magas mortalitást okoz az ebihalak és fiatal békák között [4].

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

Fejezetzáró kérdések

1. Mit nevezünk peszticidnek, melyek a főbb csoportjaik?
2. Mi az a „piszkos 12”?
3. Mi befolyásolja a peszticidek környezetbe jutását?
4. Ismertesse a garéi hulladéklerakó környezetszennyezésének esetét!
5. Mely folyamat távolítja el leghatékonyabban a peszticideket a környezetből?
6. Mennyi a határértéke az ivóvízben Magyarországon a vizsgált peszticideknek?
7. Hány peszticidet kell vizsgálni ivóvízben a 201/2001. (X. 25.) Korm. rendelet szerint?
8. Mi befolyásolja a peszticidek egészségkárosító hatását?
9. Hogyan jutnak a peszticidek a szervezetbe?
10. Melyek a peszticidek egészségkárosító hatásai? Csoportonként mutassa be!

[Vákát oldal]

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 [62, 63].

A szintetikus, szerves élelmiszer-adalékokat sok funkcionális osztályba sorolja a Codex Alimentaris Standard CAC/GL 36-1989, ezek közül néhány [62, 63]:

- savanyúságot szabályozó anyagok,
- csomósodást gátló anyagok,
- habzástgátló anyagok,
- antioxidánsok,
- színezékek,
- emulgeálószer,
- szilárdító anyagok,
- stabilizálószer,
- sűrítőanyagok,
- tartósítószer,
- fényezőanyagok,
- kötőanyagok,
- édesítőszer,
- ízfokozók.

Az élelmiszer-adalékanyagok többségének használata teljesen veszélytelen, míg egyes adalékanyagok használatát szigorúan szabályozzák (A Bizottság 1129/2011/EU Rendelete) a nagyobb mennyiségben egészségre káros voltak miatt (például aszpartám [64]), illetve egyes élelmiszer-adalékok perzisztens jellegük miatt (például szukralóz, aceszulfám-K [65]) aggodalomra adnak okot, és mint szerves mikroszennyezők megtalálhatók a környezetben.

Az élelmiszer-adalékok közül elsősorban a kalóriamentes *mesterséges édesítőszer* (*NNS, non-nutritive sweeteners*) tekintik új szennyezőnek, de egyes szakirodalmi források a *triacetint* (E1518, nedvesítősz, hordozóanyag rágógumik ízesítésére), illetve a két fenolos antioxidáns, a *BHA*-t (butil-hidroxi-anizol, E320) és *BHT*-t (butil-hidroxi-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.

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 [66].

A leggyakrabban használt mesterséges édesítőszer közül a szukralózt, az aceszulfámot és az aszpartámot használják a legnagyobb mennyiségben élelmiszer-adalékanyagként.

Az aceszulfám káliumsója (aceszulfám-K, E950), az egyik legismertebb mesterséges édesítőszer. Fehér, kristályos por, vízben jól oldódik. A háztartásokban alkalmazott cukornál (szacharóz) 200-szor édesebb. Nagyobb koncentrációban enyhén kesernyés utóíze van. Gyakran keverik más édesítőszerrel (aszpartámmal, szukralózzal), ami olyan hatást eredményez, ahol az egyes komponensek elnyomják egymás utóizét, 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, szósoknál, italoknál, szájvizekben, fogkrémekben és gyógyszerekben is. A szervezet nem metabolizálja, a bélből gyorsan felszívódik, és a vesékben változatlan formában választódik ki [66, 67].

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, vízben kevésbé, etilalkoholban jól oldódik. Vizes oldata gyengén savas kémhatású, a savas pH a vízdoldhatóságát jelentősen javítja, ezért alkalmas üdítők és szörpök ízesítésére is. Elsősorban édesítőtabletták, üdítőitalok, rágógumik, joghurtok, gyümölcskészítmények édesítésére alkalmazzák [66, 67, 68].

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. Nincs kesernyés utóízük, a szacharóznál sokkal édesebbek. Hőállóak, és más édesítőszerrel (leggyakrabban szacharinnal) is kombinálhatók. Az emberi szervezetben csekély mértékben a bélben metabolizálódhat, általában a vesén keresztül változatlanul választódik ki. Ciklamátokat használnak italok, lekvárok, gyümölcskonzervek és gyógyszerek ízesítésére [66, 67].

A szacharin (E954) kémiai neve: szulfobenzamid. 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 kesernyés a 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 édesítőszerrel (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 [66, 67, 69].

A szukralóz (E955) kémiai neve: trikloro-szacharóz. Fehér, kristályos anyag, vízben jól oldódik. Az édesítőszer legfiatalabb képviselője, egy olyan szintetikus vegyület, amelyet közvetlenül a szacharózmolekulából állítanak elő azáltal, hogy három hidroxilcsoportját klóratommal helyettesítik. A szacharóznál sok százszor édesebb vegyület, aminek 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 [66, 67].

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 a nikotin.

A *koffein* az alkaloidok közé tartozó szerves vegyület, alapváza két N-tartalmú aromás gyűrűből (pirimidin és imidazol) áll, kémiai neve: trimetil-xantin. Fehér, kristályos vegyület, keserű íze van. Hideg vízben és alkoholban rosszul, forró vízben jól oldódik. Üdítőitalok és nagyobb mennyiségben az energiatalok készítésénél használják. Természetes módon előfordul a kávéban, teában, kisebb mennyiségben a csokoládéban 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, 67].

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). Több növény levelében előfordul természetes módon (például dohány, selyemkóró). A nikotin higroszkópius, színtelen, olajos folyadék, amely jól oldódik szerves oldószerekben (például alkohol, éter). Savakkal sókat alkot, amelyek általában szilárdak és vízdoldékonyak. Széles körben használták rovarölőként is [70, 71].

Sorsuk a környezetben

Az élelmiszer-adalékanyagok közül az antioxidánsokat és a mesterséges édesítőszerket 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 édesítőszerket tekintik a leginkább aggodalomra okot adó élelmiszer-adalékanyagoknak, mivel a vízi környezetben perzisztensnek mutatkoznak, és nem vagy csak részben bomlanak le a szennyvíztisztítás során, továbbá potenciális egészség- és környezetkárosító hatások lehet. A mesterséges édesítőszer legnagyobb mennyiségben a szennyvíztisztítón keresztül jutnak a környezetbe, mivel a jelenlegi szennyvíztisztítási eljárások nem képesek hatékony eltávolításukra [72].

Az aceszulfám ellenáll a szennyvíztisztításnak, a vízi környezetbe kerülve hidrophil jellege miatt igen mobilis. Kimutatták felszíni, felszín alatti vizekben és ivóvízben is, továbbá olyan gabonában, amelyet tisztított lakossági szennyvízzel öntöztek [72]. A szennyvíztisztítóban tapasztalt perzisztenciája miatt a szennyvíztisztító felszíni vagy felszín alatti vizekbe történő kibocsátásának indikátoraként is használják. Németországban az utóbbi években azonban csök-

kenő tendenciát mutat az aceszulfám mennyisége a szennyvíztisztítóknak és a befogadóknak. A vizsgálatok alapján ez annak a 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 kb. két évtized alatt játszódott le. A lebontásban nem egyetlen mikroorganizmus játszott szerepet, hanem mikroorganizmusok együttes hatása eredményezte azt [72]. 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 [72].

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 *koffeint* 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 [73]. 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-metilxantin, 1-metilxantin, teofillin) is kimutathatók voltak a felszín alatti vizekben, az alampolekulához 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 egyik indikátorának is tekinthető [4]. A koffeint a környezetben viszonylag stabil, felezési ideje 100 és 240 nap közötti [74].

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 enzimátikus átalakulás eredményeképpen számos bomlástermék (például kotinin, 3-hidroxi-kotinin, N-fomilnornikotin, nikotin-N-oxid) képződik, amelyek a szennyvíztisztítókon keresztül a felszíni vizekbe jutnak, amely útvonal a környezetbe jutásuk fő forrása [75]. A lakossági szennyvíz kibocsátás mellett a cigarettacsikkékből és a neoinikotinoid peszticidek felhasználása során is a környezetbe juthat. A vízi környezetben a fotolitikus és hidrolitikus reakcióknak 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 [76]. A nikotin elsődleges átalakulási termékét, a kotinint is kimutatták felszín alatti vizekből, koncentrációja jellemzően a nikotinnal megegyező tartományban volt [4].

Hatásuk

A növekvő számú laboratóriumi állatkísérletek és epidemiológiai vizsgálatok alapján feltételezhető, hogy az élelmiszer-adalékanyagok betegségek kialakulásához vezethetnek [77].

Egyre nagyobb aggodalom övezi az élelmiszerekben található adalékanyagok, színezékek, ízfokozók, tartósítószerke potenciálisan káros hatását a gyermekek egészségére. A gyermekek különösen érzékenyek, mivel testsúlyukhoz képest nagyobb arányú a táplálékfogyasztásuk, metabolikus rendszerük még fejlődik, így a méregtelenítés hatásfoka alacsonyabb, és a fontos szervrendszerek folyamatos változáson, fejlődésen mennek keresztül, ezért sokkal érzékenyebbek a zavaró hatásokra a felnőttekéhez képest [78]. 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 édesítőszerke ökotoxikológiai hatásáról kevés információ áll rendelkezésre [79, 80].

A ciklamátok használatát az USA Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Hivatala 1970-től betiltotta, az állatkísérletekben kimutatott karcinogén hatásuk miatt. Az eredményeket azonban nemzetközi viszonylatban vitatják, így a világ számos országában ma is használják, köztük Magyarországon is. Elterjedt használatuk miatt 2016-ban a ciklamátok tették ki a felhasznált mesterséges édesítőszerke 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) [79, 81]. A gyakran használt édesítőszerke hatására glükózintoleranciát és metabolikus betegségek iránti fogékonyságot mutattak ki emberben és egerekben. A szukralózt és a szacharint gyulladásoos 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 [79]. A xenobiotikumok is hatással lehetnek a bélflóra összetételére, metabolikus működésére, így számos, a bél működésével kapcsolatos élettani funkciót is befolyásolhatnak [82, 83].

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 szervezetekre. A szukralóz nagyon magas környezeti előfordulása miatt aggodalomra ad okot, azonban a toxikológiai vizsgálatok nem igazoltak káros hatást [4, 79]. A szacharin és a ciklamátok citotoxikus és mutagén hatást okoztak vöröshagyma esetében [79].

Fontos lenne számításba venni az átalakulási termékeket is, amelyeket a standard ökotoxikológiai teszteknel nem vesznek figyelembe. Az aceszulfám esetében a *Vibrio fisheri* biolumineszcencia gátlási teszt 575-szörös gátlást mutatott fotolízis után, a vizsgálatok kimutatták, hogy a metabolitok felhalmozódása volt felelős a 99,5%-os toxicitásnövekedésért [79]. Ugyanez a vizsgálat szukralóz esetében 16,5-szeres növekedést okozott, amely 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 édesítőszerke 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 kótelhatást is, amely kumulatív hatást mutatott [79].

A *nikotin* letális orális dózisa 40–60 mg az emberre. Az alkohol mellett a nikotin a leggyakrabban használt függőséget okozó szer. Az alacsony LogK_{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 vízibolha (*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 [75].

A *koffeint* számos vízi élőlény szöveteiből ki tudták mutatni, például kagylók, halak, makroalgák, vízinövények szöveteiben, 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 lipid peroxidációt növelő hatást, befolyásolja az energiatartalékokat és a metabolikus aktivitást, neurotoxikus hatása van, befolyásolja a szaporodást és a fejlődést stb. [74].

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:

- *bisfenolok*, amelyek a fémkonzervek belső bevonatából oldódhatnak ki az élelmiszerbe, a fém korróziójának gátlására használják;
- *ftalátok*, amelyek az élelmiszerek feldolgozása során kerülhetnek az élelmiszerekbe [78];
- *per- és polifluorozott alkilezett vegyületek (PFAS)*, amelyeket a zsírtaszító papírok készítéséhez használnak a mai napig (mikrózható popcornzacskók, gyorsételek csomagolására használt anyagok stb. [84, 85], Dánia 2020-ban kivonja a forgalomból ezeket a csomagolóanyagokat [86];
- *perklorátok*, amelyeket antisztatikus hatásuk miatt olyan száraz élelmiszerek csomagolására használnak, amelyek nem tartalmazznak zsírt vagy olajat;
- *perzisztens peszticidmaradványok*, jelenlétük aggasztó, akaratlanul kerülnek az élelmiszerekbe.

Fejezetzáró kérdések

1. Melyek a leggyakoribb élelmiszer-adalékok és stimulálószeresek a Codex Alimentaris Standard szerint?
2. Mi az egyes élelmiszer-adalékok sorsa a környezetben?
3. Hogy kerül a nikotin a környezetbe?
4. Hogy kerül a koffein a környezetbe?
5. Miért ad aggodalomra okot az élelmiszer-adalékok környezeti jelenléte?
6. Milyen hatása van a nikotinnak az élő szervezetekre?
7. Milyen hatása van a koffeinnek az élő szervezetekre?

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 detergenseket (mosó- és tisztítószereket) alkalmazzák. A tenzideket emellett széles körben használják a gyógyszeriparban, textilgyártásban, bőrgyártásban (például cserzés során), kozmetikumokban (például samponok, testápolók stb.), mezőgazdaságban, biotechnológiában, az élelmiszeriparban, festékgyártásban, bányászatban, olajkitermelésben, papírban [87].

Széles körű használatuk következtében nagy mennyiségben jutnak ki a vízi és szárazföldi környezetbe [88]. A legalaposabban tanulmányozott felületaktív anyagok:

- a lineáris alkil-benzol-szulfonátok (**LAS**, *linear alkylbenzene sulfonate*),
- a kvaterner ammóniumvegyületek (**QACs**, *quaternary ammonium compounds*),
- az alkil-fenol-etoxilátok (**APEOs**, *alkylphenol ethoxylates*),
- az alkohol-etoxilátok (**AEOs**, *alcohol ethoxylates*).

A felületaktív anyagok fizikai-kémiai tulajdonságai

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

Vizes közegben a micella hidrofób belsejében található a vízben nem, vagy rosszul oldódó apoláris 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.

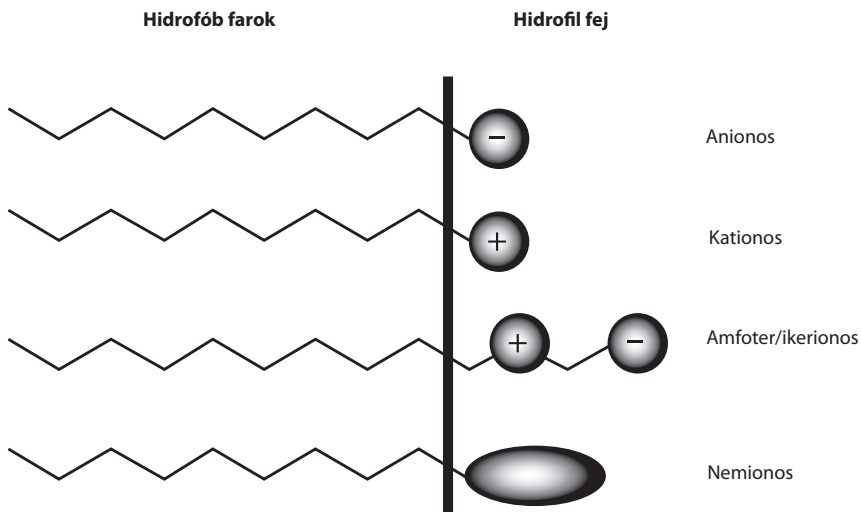
A felületaktív anyagok osztályozhatók a kémiai szerkezetük alapján (4. ábra): ionos (ezen belül anionos, kationos) és nem ionos. Az ionos tenzidek aszerint, hogy a tenzidhatást kifejtő molekularész milyen töltésű, lehetnek anionaktívak (anionos), kationaktívak (kationos), illetve amfoter (ikerionos) 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. 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 (4. ábra):

1. nem ionos,
2. anionos,
3. kationos,
4. amfoter vagy ikerionos típusokra.

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-félszter 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.



4. ábra: A felületaktív anyagok csoportosítása a feji rész alapján [4]

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 [88]. 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 előállításuk miatt [88].

A LAS nagyon vízdékony, ugyanakkor a log Kov-értéke 2,5–4,5 között van, amely meghatározza a hidrofób jellemzőit és az oldott anyagokhoz (például a szennyvíziszaphoz) való adszorpciós kapacitását. Kibocsátást követően a vizekben a lebegő anyagokhoz adszorbeálódik [88]. Az anionos tenzidek másik csoportja a perfluorozott felületaktív anyagok, amelyeket tűzoltó habokban, samponokban, padlófényezőekben használnak. Ezek közül a két perzisztens szennyezőt, a perfluor-oktánsavat (PFOA) és a perfluor-oktán-szulfonátot (PFOS) részletesen a 10. fejezetben tárgyaljuk.

Kationos felületaktív anyagok

A kationos tenzidek vízben disszociálva tenzidhatású pozitív ionokat és anionokat (például klorid) képeznek. Az ionos felületaktív anyagokkal nem használhatók együtt, mert kicsapódnak, de nem ionos tenzidekkel kompatibilisek. Antisztatikus tulajdonságuk miatt öblítőkben, antimikrobiális tulajdonságuk miatt pedig fertőtlenítőszerekben használják. A legtöbb kationos tenzidnek egyenes alkillánc 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 ammónium-vegyületek (QAC) a leggyakrabban használt kationos tenzidek. A QAC-kben az ammóniumcsoport minden hidrogénjét szerves gyök helyettesíti. A benzalkonium-klorid (BAC) és a hexadecil-trimetil-ammónium-bromid (HDTMA) a kvaterner ammóniumvegyületekhez tartoznak. Leggyakrabban ipari fertőtlenítésre használják, hogy a felületek tiszták és patogénmentesek legyenek.

Amfoter felületaktív anyagok

Az amfoter tenzidek (ikerionos tenzidek) pozitív és negatív töltést is hordoznak, amelyek lehetnek pH-függők [89]. 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). Az AO prekursora C12–C18 szénláncú alkil-dimetil-amin, a tercier amin lehet alifás, aromás, heterociklusos vagy aliciklusos [90]. Elsőként a hagyományos zsírsav-alkanol-amidok kiváltására használták mosogatószerekben habzássegítőként. Antisztatikus tulajdonságuk miatt a textiliparban és a gumiiparban is használják, valamint antibakteriális szerként dezodorokban [90]. Az amfoter tenzideket általánosságban kozmetikai termékekben, samponokban használják. A sejtek membránját felépítő foszfolipidek is az amfoter felületaktív anyagokhoz tartoznak [89].

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 [88]. Gyakran együtt alkalmazzák anionos tenzidekkel. A leggyakrabban használt nem ionos felületaktív anyagok az APEO és az AEO.

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, 87]. 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 szennyvíztisztítóknak, kis részük bejut a felszíni vizekbe, talajba, üledékekbe, valamint akumulálódik a szennyvíziszapban. A szennyvíziszapban akumulálódott tenzidek antimikrobiális hatásuk miatt gátolni tudják az iszapban található mikroorganizmusok működését, ezáltal csökkenthetik az egyéb szennyező anyagok eltávolításának, lebomlásának hatékonyságát a szennyvíziszapban [90]. A különböző tenzidcsoportok különböző hatékonysággal bomlanak le, eltérő gyakorisággal és mennyiségben találhatók meg a környezetben [4]. A környezetben főként mikrobiális hatásra degradálódnak. A biodegradációjuk elsősorban kémiai szerkezetüktől és a környezetre jellemző fizikai-kémiai sajátosságoktól függ.

Az anionos felületaktív anyagok a legszélesebb körben felhasznált vegyületek, mivel rendkívül jó tisztító tulajdonsággal rendelkeznek. A legnagyobb mennyiségben a LAS-tenzideket alkalmazzák, a legtöbb tanulmány is ezek, valamint a nonilfenol-etoxilát (NPE) környezeti jelenlétét igazolja [4]. A LAS-tenzideket kimutatták szennyvíztisztító 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 [90]. Az anionos LAS lebomlik a biofilmet képező aerob baktériumok által. Azonban a szennyvíztisztítóknak nem bomlik le maradéktalanul, és anaerob környezetben perzisztál [90]. A LAS-, AS-, AEO- és AES-tenzidek több mint 90%-át a másodlagos szennyvíztisztítás során eltávolítják, azonban az elsődleges tisztítás jóval mérsékeltebb hatékonyságú, így a primer effluensben megjelennek ezek a toxikus anyagok [90].

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 oldottoxigén-koncentráció, az anionos tenzidekkel való komplex képződés stb. [91]. 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 hidrogénezett faggyú alkilcsoportok között két, gyenge észterkötés van [92]. A nem mindig hatékony biodegradáció és az anaerob körülmények között perzisztáló QAC-eket nagy mennyiségben detektálták üledékben és iszapmintákban [91]. Környezeti előfordulásuk összefüggést mutat az emberi tevékenységekkel, mint például szennyvíztisztító kibocsátása, szennyvíziszap mezőgazdasági felhasználása [91].

Az amfoter amin-oxidok (AO) mind aerob, mind anaerob körülmények között könnyen lebomlanak. A nem ionos tenzidek közül az AEO-k a leggyakrabban használt tenzidek. Az alkohol-etoxilátokat az alkil-fenol-etoxilátokat (APEO-k) kiváltására használják Európában. Az AEO-tenzideket peszticidkészítményekben és spray-k adjuvánsaként is használják [4],

ezzel szemben az APEO-k használatát korlátozzák toxikus bomlástermékek miatt. 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 [90]. Az APEO-k bomlástermékei, a nonilfenol és nonilfenol-etoxilát (NP, 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, mérsékelt bioakkumulálódik, és rendkívül toxikus a vízi élővilágra. Hormonrendszert károsító hatása van, valamint kimutatták anyatejből, vérből, és összefüggésbe hozták rágszálók fejlődési rendellenességével [88, 93]. Mind az NP-t, mind az oktilfenolt (OP) elsőbbségi veszélyes anyagként tartja nyilván az EU [94].

A nonilfenolt (NP) felszín alatti vízből 1 ng/l–3,85 µg/l közötti koncentrációkban 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 [95].

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 [90]. A felszíni vizekbe kerülve hígulnak, toxikus hatásuk csökkenhet.

Az anionos tenzidok képesek kötődni a bioaktív makromolekulákhoz, például peptidokhoz, enzimekhez, DNS-hez, aminek következtében megváltoztathatják a molekula szerkezetét és a felszíni töltését, ezáltal befolyásolhatják biológiai funkcióját is. A kationos QAC-eket tekintik a legtoxikusabb tenzidoknak, a víziállatokban patológiai, élettani és biokémiai változásokat okoznak. Toxicitásukat kimutatták halaknál, vízibolhánál, algáknál, kerekeshéjűeknél és szennyvíztisztító mikroorganizmus-közösségénél [91]. A vízinövényekben képesek felbontani a klorofill-fehérje komplexet, illetve károsítják a sejthártyát, ami késlelteti a metabolizmust és a növekedést. A kationos tenzidok 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 [88].

A nem ionos tenzidok a baktériumokon különböző fehérjékhez, membrán foszfolipidokhoz 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 [90].

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 kb. 80%-át a nonilfenol-etoxilát adja, amelynek számos metabolitja ismert. Közülük a nonilfenol és az oktilfenol vizsgálták alaposabban.

A nonilfenolnek 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 figyelembevételkor [96]. Bár van olyan tanulmány, amely azt találta, hogy az **NP** nem akkumulálódik, és féléletideje szívárványos pisztrángban 24–48 óra, a tanulmányok többsége megerősítette az APEO-metabolitok akkumulációját több vízi élőlény esetében is [95]. Az eltérő eredmények egyik oka lehet a vizsgált izomerek közötti különbség.

Számos országban (például a legtöbb európai országban, Kanadában, Japánban) a nonilfenol-etoxilátokat más tenzidekkel, például akohol-etoxilátokkal helyettesítik, amelyeket környezetbarátabb anyagnak 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 [88].

Az **NP** mellett más APEO-metabolitról is kimutatták, hogy ösztrogénhatást vált ki halakban, például az **OP**. A nonilfenol az ösztrogénen kívül hatással volt a kortikoszteroidelválasztásra (csökkentette), illetve a noradrenalinelválasztásra is [96].

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 [95]. Az APEO-metabolitok egészségkárosító hatásai közül az **EDC**-hatások egyértelműen bizonyítottak, azonban ahhoz, hogy a további potenciális káros hatásait teljesen megismerjük, további vizsgálatok szükségesek.

Fejezetzáró kérdések

1. Mik azok a tenzidek?
2. Melyek a felületaktív anyagok leggyakoribb felhasználási területei?
3. Csoportosítsa a felületaktív anyagokat a feji rész alapján!
4. Mi a tenzidek sorsa a környezetben?
5. Milyen élőlényekben, élelmiszerekben mutattak ki tenzideket?
6. Miért veszélyes a nonilfenol és az oktilfenol, hol fordulnak elő a környezetben, és milyen szabályozás alá esnek?

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, amely hatékony módja a fürdővíz fertőtlenítésének és a fertőzések megelőzésének [97].

Az ivóvíz fertőtlenítésére különböző oxidálószeret, 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 hipobromóssav (HBrO) reakcióba lép természetesen előforduló szerves anyagokkal (NOM, *natural organic matter*), amelynek eredményeképpen fertőtlenítési melléktermékek (DBP, *disinfection by product*) keletkeznek. Azóta újabb, klór hozzáadásakor keletkező fertőtlenítési melléktermékeket azonosítottak az ivóvízben, például haloecetsavakat és halogénezett acetonitrileket stb. [4, 98]. 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) az ivóvízben megengedhető maximális THM-koncentráció.

Az ammónia-/ammóniumtartalmú víz klórozása során biocid hatású klór-aminok 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 [53]) az aktív klórformák (például kötött aktív klór) maximálisan megengedhető mennyisége az ivóvízben.

Az úszómedencék vízében az elmúlt 35 év vizsgálatai során több mint száz különböző DBP-t azonosítottak [97]. Körülbelül 600 ismert DBP-t mutattak ki az ivóvízben. A leggyakrabban vizsgált szerves DBP-vegyületcsoportok a trihalometánok (THMs, *trihalomethanes*) és a haloecetsavak (HAAs, *haloacetic acids*) [99].

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

A szerves DBP-k keletkezése, fizikai-kémiai tulajdonságai

A felszíni és felszín alatti vizekben természetesen előforduló szerves anyagok vannak, amelyek huminsavak, fulvinsavak, aminosavak, szénhidrátok, lipidek, ligninek, gyanták és szerves savak keverékei. Ezek közül a huminsavakat és a fulvinsavakat tekintjük a fertőtlenítés

melléktermékek elsődleges prekursorainak [4]. A legtöbb fertőtlenítőszer erős oxidálószer is, ezért oxidálják (egyések halogénezik is) a természetes szerves anyagokat.

Klórozási melléktermékek

A szabad aktív klór az oldott szerves anyagokkal (DOM, *dissolved organic matter*) reagál. A tavak, folyók vizében a humin- és fulvinsavak a teljes DOC (oldott szerves szén) 50–90%-át teszik ki 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, feltehetően nem járulnak hozzá a DBP-képződéshez. Ezzel szemben a hidrofil savak (például citromsav, aminosavak) DBP képződését eredményezik. A reakciók eredményeként különböző halogénezett DBP keletkezhet (HOCl + DOM → DBP), például trihalometánok (THM), haloecetsavak (HAA), haloacetónitrilek (HAN), klorálhidrát [triklór-etán-diol, CCl₃-CH(OH)₂], klórpikrin (triklór-nitro-metán, CCl₃-NO₂).

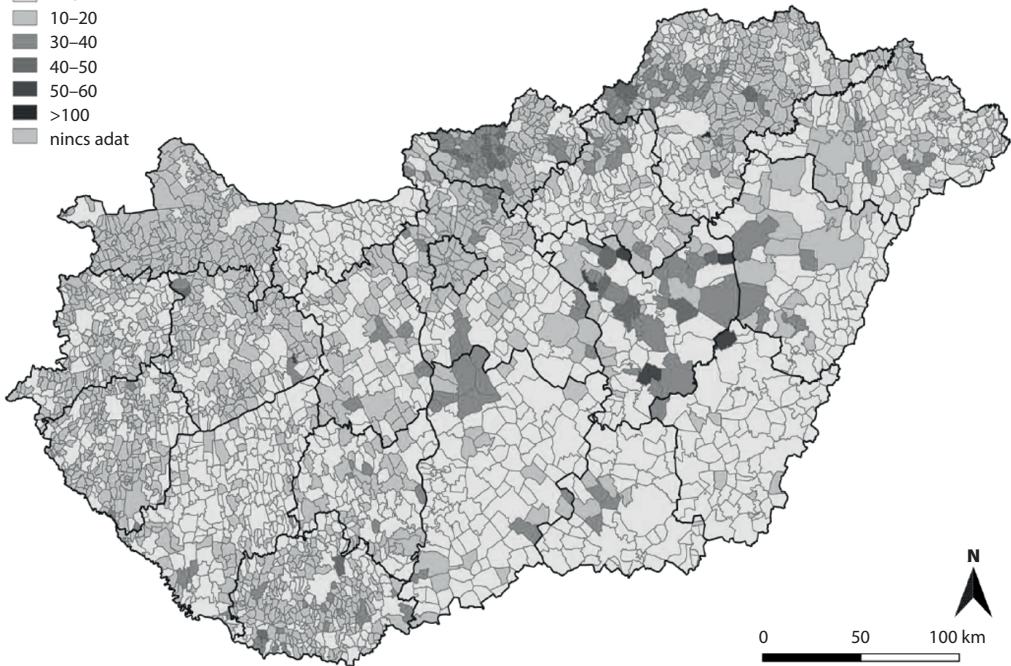
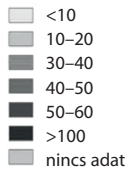
A szabad aktív klór három fő módon lép reakcióba a víz szerves anyagaival: oxidáció, addíció, szubsztitúció. A legtöbb klórozott DBP oxidációval és szubsztitúcióval keletkezik (például THM, haloecetsavak). Amennyiben a szerves anyagban kettős kötés található, addíció (a klóratomoknak a szerves molekulába 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: CHX₃, ahol X: egy halogénatom, leggyakrabban Cl vagy Br. A kloroform (CHCl₃) a leggyakrabban detektált THM, amely huminsavakkal történő, egymást követő reakciók sorozatából keletkezik, ez a reakció lúgos közegben gyorsabban zajlik [98]. A kezelt vízben gyakran a klórozott melléktermékek mellett bromoform (CHBr₃) is keletkezik, mivel a vízben oldott klór a bromidot (Br⁻) hipobrómosavvá (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 [98]. A THM-ek ivóvíz-határértékkel szabályozott vegyületei a kloroform, bromoform, dibrom-klórmetán (CHClBr₂), bróm-diklórmetán (CHBrCl₂). A Magyarországon jellemző THM-értékeket az 5. ábra mutatja.

A haloecetsavakra (az ecetsav halogénszubsztituált formáira) vonatkozóan Magyarországon nincs ivóvízminőségi határérték, de egyes országokban (például USA) 5 vegyületét (HAA5) szabályozzák: bróm-ecetsav (CH₂Br-COOH), dibrom-ecetsav (CHBr₂-COOH), klór-ecetsav (CH₂Cl-COOH), diklór-ecetsav (CHCl₂-COOH), triklór-ecetsav (CCl₃-COOH). Legnagyobb mennyiségben klórozás során keletkeznek, de képződhetnek klór-amin, klór-dioxid és ózonos kezelés hatására is.

A haloacetónitrilek (HAN) olyan nitrilcsoportot (CN⁻) tartalmazó szerves vegyületek csoportja, amelyek a klór, klór-amin és klór-dioxid használatakor keletkezhetnek. Egyes vegyületek toxikusak, koncentrációjuk növekszik a pH csökkenésével és a hőmérséklet növekedésével. Gyorsan kialakulnak, de lebomlásuk hidrolizissal lassú. A diklór-acetonitril (CHCl₂-CN) a leggyakoribb melléktermék.

THM-koncentrációk medián értéke (µg/l)



5. ábra: Magyarországra jellemző THM-koncentrációk [100]

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^-) [101].

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 kimutattak HAA- (diklór-, bróm-klór- és dibrom-ecetsav) képződést klór-dioxidos fertőtlenítés során, és a kilenc bróm-klór-HAA vegyület szintje magasabb volt a klóros vagy klór-aminos fertőtlenítéshez képest [101]. 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 [98] és dibrom-ecetsav képződésével is [101].

Klór-amin-reakciók

A klór-amin használata mellett THM-ek, haloecetsavak, klór-hidrát, hidrazin (diamin, $\text{NH}_2\text{-NH}_2$), cianogén vegyületek (hidrogén-cianidra bomló vegyületek), nitrát, nitrit, szerves klór-aminok és 1,1-diklórpronán ($\text{CHCl}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_3$) keletkezhet [98]. Nagyon alacsony mennyiségű szerves nitrogén jelenléte már elegendő szerves klór-aminok 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 klór-amin 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, dibrom-acetonitril (DBAN, $\text{CHBr}_2\text{-CN}$), dibrom-aceton [$(\text{CH}_2\text{Br})_2\text{-CO}$] [98]. Ózonos kezelés során formaldehid- (HCHO -) képződés is történhet.

Az DBP-k kialakulását és koncentrációját számos tényező befolyásolja: a nyersvíz fizikai és kémiai tulajdonságai (például az 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 termásvíz, valamint a vízben lévő oxidálható szerves anyagoktól függ. 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 gégegyálkahártya-váladék, bőrdarabok, haj, kozmetikumok, napkrémek, egyéb kozmetikai és testápoló szerek használatából stb.). A valós rendszerben ezek a faktorok mind egymással kölcsönhatásban vannak, így a DBP-k kialakulásának rizikóbecslése nehéz. Az USA-ban végzett, 35 ivóvíztisztító telep DBP-vizsgálata során a THM-ek ($44 \mu\text{g/l}$) voltak a legnagyobb arányban kimutathatók, amelyet a haloecetsavak követtek ($21 \mu\text{g/l}$). A kloroform a leggyakoribb melléktermék, de bromozott THM-ek is előfordulnak magas brómtartalmú víz klórozása esetén. Magyarországon az össz-THM (kloroform, bromoform, dibrom-klórmetán, bróm-diklórmetán, $50 \mu\text{g/l}$), valamint a szerves bromátok ($10 \mu\text{g/l}$) és klorit ($200 \mu\text{g/l}$) mennyiségét szabályozzák határértékkel az ivóvízben [201/2001. (X. 25.) Korm. rendelet] [53]. A szabályozott szerves DBP-k listáját és a határértékeket a 4. táblázat mutatja. A szabályozott DBP-k alatt azokat értjük, amelyek határértékeire a WHO javaslatot tesz, illetve egyes országokban a helyi szabályozások határértékeket írnak elő.

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 [103]. 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 [99].

A halonitrometánok (HNM) halogénezett és nitrocsoportot ($-\text{NO}_2$) tartalmazó metánszármazékok. 9 vegyületet sorolunk ide, amelyek közül a triklór-nitrometán (klór-pikrin, $\text{CCl}_3\text{-NO}_2$), a diklór-nitrometán ($\text{CHCl}_2\text{-NO}_2$) és a brom-klór-nitrometán (CHBrCl-NO_2) a leggyakoribbak.

A HNM-ek koncentrációja a klór- vagy klór-amin-kezelést megelőző ózonizálás hatására növekszik. Az ivóvízhálózatokban mennyiségük általában 0,16–1,5 µg/l között van.

4. táblázat: A szabályozott szerves fertőtlenítési melléktermékek és határértékek (*: helyi éves átlag). [102]

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	–	–
Haloacetonitrilek				
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 *haloketonok* (HK) karbonilcsoportot (=C=O) tartalmazó halogénezett szerves vegyületek, illékonyak. Hat idetartozó vegyületet azonosítottak az ivóvízhálózatokban, amelyek közül a triklórpropán (C₂H₃Cl₃-CO) és a diklórpropán (C₂H₃Cl₃-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 (CHCl₂-CO-NH₂) és a triklór-acetamid (CCl₃-CO-NH₂). Klór-aminos és ózonos kezelés hatására keletkeznek, amikor biofiltrációt nem alkalmaznak, ilyenkor a haloacetonitrilek hidrolíziséből HAM keletkezik. Koncentrációjuk 1,5–7 µg/l között jellemző az ivóvizekben.

A *halofuránok* (HF) a furán (C₄H₄O, egy oxigén heteroatomot is tartalmazó öttagú, telítetlen gyűrűs [aromás] vegyület) halogénezett származékai. Első képviselőjüket, a 3-klór-4-(diklórmetil)-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 ng/l koncentrációban detektálták, de a későbbi vizsgálatok során gyakran 100 ng/l felett volt, előfordult 850 ng/l koncentrációban is [101]. 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).

A *haloaldehydek (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 (CCl₃-CHO) és a diklór-acetaldehid (CHCl₂-CHO) a leggyakoribb. A dihalogénezett HAL-vegyületek jellemzően klór-aminos és ózonos kezelés hatására keletkeznek. Feltehetően az ózon növeli az alacsony molekulású, oxigéntartalmú szerves melléktermékek kialakulását, mint az aldehydek, amelyek haloaldehydekké alakulnak. A trihalogénezett vegyületek gyakrabban alakulnak ki, amikor klór-amin helyett klórt használnak. Az aldehydek potenciálisan egészségre káros vegyületek, hatásuk még nem pontosan ismert, így csak néhány aldehidre határoztak meg toxicitásértéket.

Az *N-nitroz-aminok (NA)* az N-nitrozo-dimetil-amin [NDMA, dimetil-nitróz-amin, (CH₃)₂-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 nitroz-amin 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 *jódzott 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 *jód-THM*-vegyületet sorolunk az I-DBP-k közé, amelyek közül a leggyakoribb a jód-ecetsav (CH₂I-COOH) és a jódoform (IF, trijód-metán, CHI₃). Kellemetlen („kórházi”) ízt kölcsönöznek az ivóvíznek.

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 eredménnyel. 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. Epidemiológiai vizsgálatok alapján összefüggést találtak a hosszú távú THM-expozíció és a hólyagrák kialakulásának megnövekedett gyakorisága között férfiakban [104]. Vizsgálták a terhesség során fejlődési rendellenességek kialakulásában is a DBP-eket, azonban nem találtak egyértelmű összefüggést, kivéve, hogy enyhe magzati növekedésváltozást tudtak kimutatni. Uszodai dolgozók körében megnövekedett légúti tüneteket mutattak ki, és hivatásos úszóknál nagyobb arányban fordult elő asztma. A gyermekek körében kialakuló felső légúti megbetegedé-

sek és az uszodalátogatások között nem egyértelmű az összefüggés, a vizsgálatok egyre inkább azt mutatják, hogy az esetleges káros hatásokat ellensúlyozzák az úszás okozta előnyök [104].

Fejezetzáró kérdések

1. Sorolja fel a szerves fertőtlenítési melléktermékeket és kialakulásuk módját!
2. Hány különböző DBP-t azonosítottak az úszómedencék vizében az elmúlt 35 évben?
3. Mi az összes THM határértéke Magyarországon?
4. Mi a WHO állásfoglalása a fertőtlenítési hatékonyságot és a melléktermékeket illetően?
5. Melyek a DBP-k egészségügyi hatásai?

[Vákát oldal]

Knisz Judit, Mátrai Ildikó

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 ún. környezetben perzisztens szabad gyökök (EPFR, *environmentally persistent free radicals*).

A legjelentősebb szervesszennyező-csoportok

Jelen jegyzetben csak a legjelentősebb szervesszennyező-csoportokra, a policiklusos aromás szénhidrogénekre (*PAH, polycyclic aromatic hydrocarbons*) 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:

- poliklórozott dibenzo-p-dioxinok (PCDD, chlorinated dibenzo-p-dioxins),
- poliklórozott dibenzofuránok (PCDF, chlorinated dibenzofurans),
- dioxinszerű bifenilek (DL-PCB-k, dioxin-like PCB; lásd 10. fejezet) [105].

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 szeméttégetés, szén, olaj, fa tüzelése, de a természetes erdőtüzek során szintén keletkeznek. A cigaretta füstje is tartalmaz dioxint, illetve a papírgyártás során a klórral történő fehérítés 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, szemét és egyéb szerves anyag, például dohány, grillezett hús

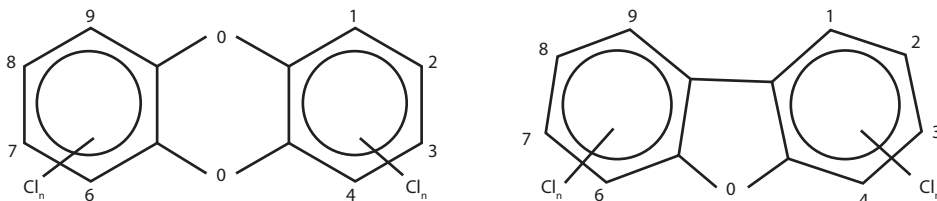
tökéletlen égése során keletkezik. Perzisztens szerves szennyezők, amelyek károsak a környezetre és az egészségre. A legintenzívebben tanulmányozott PAH-k a 7,12-dimetilbenzo-antracén (DMBA) és a benzo[a]pirén (BaP).

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 kapcsolja össze. Minden egyes kongénerben a hidrogénatomokat 1–8 klóratom helyettesíti (6. 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).



6. ábra: A dioxinok és furánok általános szerkezete [106]

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

A dioxinok és furánok főként olyan égéskor 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 szabadgyökök, a természetes katalizátorok, a klórvegyületek jelenléte és a hőmérséklet [105].

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.

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

Sorsuk a környezetben

Dioxinok

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

A PCDD/F-ek természetes és antropogén forrásból is a környezetbe juthatnak. A természetben lejátszódó komplex kémiai folyamatok során is kerülhetnek PCDD/F-ek a környezetbe, például vulkáni kitérések, erdőtüzek során, azonban a környezeti dioxinok legjelentősebb része antropogén eredetű [106, 107]. A környezetben detektálható PCDD/F-ek mennyisége jelentősen növekedett a vegyipar fejlődésével, koncentrációjuk az 1960–70-es években volt a legmagasabb, azóta csökkenő tendenciát mutat [108]. Az antropogén források közül a hulladékégetés, tüzelés és az ipar a legjelentősebb. Antropogén források közé soroljuk az ún. környezeti raktárokat, mint például az ipari szeméttelpeket. A garéi hulladéklerakóból kijutó dioxin 8 hektáron szennyezte a talajvizet [49]. Ezek alatt olyan közegeket értünk, amelyekben a dioxinok és furánok felhalmozódtak és ahonnan visszajuthatnak a környezetbe, például talaj, üledék, víz, bióta stb. [106].

A dioxinok és furánok gázok vagy folyadék formájában kerülnek a környezetbe. A gázállapotú dioxinok a légkörbe jutnak, ahol részecskékhez tapadnak, majd a talajra, vízfelszínre vagy a növényekre rakódnak. A folyadékban 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 degradációja történhet abiotikus és biotikus úton. Az abiotikus mechanizmusok közül a fotokémiai átalakulást érdemes megemlíteni. A fotólízis függ a klórozás mértékétől, a klóratom helyétől a bifenilgyűrűn, valamint a közegtől [109]. A nagyobb arányban klórozott bifenileknél gyorsabban lejátszódik a fotólízis, mint a kisebb mértékben klórozottnál. A fotólízist tekintik a PCDD/F- és PCB-vegyületek egyik legjelentősebb környezeti eltávolítási módjának. A huminsavak és a lebegő anyagok gyorsítják a DL-PCB-k fotodegradációját [109]. A termikus lebontás a dioxinok teljes lebontását okozza, ehhez azonban 700 °C feletti hőmérsékletre van szükség, ez alatt toxikusabb kongénerek, például TCDD képződhet. A termikus lebontást ipari hulladékégetésnél alkalmazzák a hulladék biztonságos megsemmisítéséhez [109].

Mikrobiális degradációt is kimutattak a dioxinok és DL-PCB-k esetében. Mono- és diklórozott PCDD/F-eket és DL-PCB-eket oxigéngazdag környezetben a mikrobák képesek bontani, azonban ez 90%-ban kometabolizmussal történik, jellemzően a PCDD/F-ek és DL-PCB-k nem szolgálnak szén- és energiaforrásként a mikroorganizmusok számára [109]. Az öt vagy több klóratomot tartalmazó vegyületek ellenállnak az aerob mikroorganizmusoknak. Anaerob körülmények között is történik PCDD/F-transzformáció, például redukív dehalogénezés, amelynek során a klóratom hidrogénatomra cserélődik, miközben a PCDD/F- és PCB-molekulákat elektronakceptoroként 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, elektron donorok, PCDD/F-ek 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-ek és DL-PCB-k teljes degradációját egymást követő anaerob és aerob biodegradációval el lehet érni [109], ennek ellenére a környezetbe kikerült PCDD/F-ek 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 [108], egyértelmű összefüggést találtak az Agent Orange-expozíció, valamint a lágyszöveti szarkóma, a non-Hodgkin limfóma, a krónikus limfocitász leukémia, a Hodgkin limfóma és a klórakne kialakulása között [110].

A dioxin bioakkumulálódik az élőlényekben (például a fitoplanktonban), és biomagnifikációra is képes [111]. A szervezetbe a dioxinok 95–98%-a a táplálékkal, elsősorban 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 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 [112].

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 (PM, *particulate matter*) [113].

Az égési melléktermékek közül 16 PAH-vegyületet tart számon az USA Környezetvédelmi Hivatala (EPA), amelyek közül a benzo[a]pirén a legpotensebb karcinogén. Vízen kevésbé oldékonyak és erősen lipofilek. A környezetben nehezen bomlanak le, jellemző rájuk a biomagnifikáció. Az erősen szennyezett levegőjű ipari centrumok közelében termesztett gabonafélék 1–4 µg/kg benzo[a]pirént és 10–50 µg/kg négy vagy annál nagyobb gyűrűszámú PAH-vegyületet tartalmazhatnak, amely 2-3-szorosa a normál értéknek. Bizonyos növények képesek felvenni a benzo[a]pirént és egyéb PAH-okat a talajból is. A PAH-ok fő forrása a szennyezett levegőjű helyeken termelt zöldségek, még a füstölt élelmiszerekben található PAH mennyisége is jelentősen kisebb. Az előírásoknak megfelelő füstölési eljárással készült élelmiszerek (keményfa, optimális hőmérséklet, burkolás stb.) esetében a benzo[a]pirént tartalom csak néhány µg/kg, míg a füstaromával készült élelmiszerekben még ennél is jelentősen kevesebb, kb. századrésze [114]. Bőrön, légutakon, illetve az emésztőrendszeren keresztül jutnak be a szervezetbe. A szervezetbe jutott PAH metabolizise során toxikus átalakulási melléktermékek keletkezhetnek.

Hatásuk

Dioxinok és dioxinszerű PCB-k

A dioxinok, furánok és DL-PCB-k hatásainak vizsgálata additív hatást igazolt, vagyis az együtt előforduló poliklórozott vegyületek hatása összeadódik.

A dioxinok mutagének, karcinogének, immunotoxikus és teratogén hatásúak mind az alacsony, mind a magasabb rendű szervezetek számára [105]. Idegrendszeri károsodást, embriómortalitást, májtoxicitást okoznak, megzavarják a hormonrendszert [108]. A legújabb állatkísérletek és dioxinszennyezésnek kitett humánpopulációk vizsgálatai arra utalnak, hogy a dioxin epigenetikai változásokat is okozhat, például a spermiumok fejlődése során. A dioxintoxicitás legérzékenyebb végpontja a spermiumszám csökkenése [115].

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 [116]. A PAH-vegyületek toxicitása abban nyilvánul meg, hogy a sejtmembránok és az azokhoz kapcsolódó enzimszisztemek 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 [117].

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 [117]. A DMBA a dízel kipufogók gázában, grillezett húsban, dohányfüstben és a túlmelegített étolajban is megtalálható. A DMBA több mechanizmuson keresztül növeli a mellrák kialakulásának az esélyét. Lipofil tulajdonsága miatt akkumulálódik, és perzisztál az emlő zsírszövetében, így az emlő epitéliuma nagyobb expozíciónak van kitéve [117].

A nyersolaj haváriászerű 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 kb. 500 ezer m³ nyersolaj jutott az óceánba, amely 112 ezer km² vízfelszínt borított be [118]. Az olaj toxikus volt számos élőlény, például plankton, gerinctelenek, halak, madarak és tengeri emlősök számára. Csökkent növekedést és szaporodást, egészségromlást, különböző betegségek (tüdő, mellékvese) előfordulásának megnövekedését és mortalitást tapasztaltak [118]. A toxikus hatások csak egy részéért felelősek a PAH-vegyületek, az olaj terjedésének kontrollálására használt diszpergálószer, illetve az olajban található nehézfémek, és az olaj fizikai-kémiai tulajdonságai (például hogy a madarak röpképtelenségét okozza) is fontos szerepet játszottak a megfigyelt káros hatásokban.

Fejezetzáró kérdések

1. Hogyan keletkeznek az égési melléktermékek?
2. Melyek az égési melléktermékek főbb csoportjai?
3. Milyen vegyületcsoport a PAH, mi a fő forrásuk?
4. Mi a PAH-vegyületek sorsa a környezetben?
5. Mi a PAH-vegyületek egészségügyi hatása?
6. Mik a dioxinok, forrásuk és sorsuk a környezetben?
7. Mik a dioxinok egészségügyi hatásai?

Knisz Judit, Mátrai Ildikó, Vadkerti Edit

Egyéb ipari kemikáliák

Poliklórozott bifenilek

A PCB-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 [93]. A PCB-vegyületeket az USA-ban 1929-től kezdték gyártani, egészen az 1979-es betiltásukig. Alkalmazásukat világszinten 2001-től tiltotta meg a Stockholmi Egyezmény [116]. 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 PCB-k fizikai-kémiai tulajdonságai

A poliklórozott bifenilek (PCBs) több klórt tartalmazó szerves vegyületek, amelyekben a klóratomok egy bifenil alapvázhhoz kapcsolódnak. A bifenil ($C_{12}H_{10}$) két benzolgyűrű összekapcsolódásából létrejött aromás váz. A csoport egyes tagjai egymástól az alapváz hidrogénatomjait helyettesítő klóratomok számában, illetve ezen klóratomok elhelyezkedésében különböznek egymástól, vagyis kongener vegyületek. 209 lehetséges PCB-kongener létezik, az egy helyen klórozott monoklór-bifeniltől a teljesen klórozott, tíz klóratomot tartalmazó deklór-bifenilig. A PCB-k általános képlete: $C_{12}H_{10-x}Cl_x$ [119]. A hidrogént helyettesítő klóratomok egymáshoz viszonyított elhelyezkedése az orto-, meta- és parahelyzetben lehetséges. Ennek megfelelően változik a különböző PCB-molekulák toxicitása [120].

A PCB-eket gyakran két csoportra osztják: dioxinszerű és nem dioxinszerű vegyületek [74].

A dioxinszerű kongenerek vagy más néven nem orthohelyzetű, illetve koplánáris (síkszerű) csoport tagjai meglehetősen merev szerkezetűek, mivel a két fenilgyűrű ugyanabban a síkban helyezkedik el, és klóratomjaik nem orthohelyzetűek. Így szerkezetük és a tulajdonságaik is hasonlóak a poliklórozott-dibenzo-dioxinokhoz (PCDD-khez) és a poliklórozott-dibenzo-furánokhoz (PCDF-khez), amelyekről részletesebben a 9. fejezetben, az égési melléktermékek részben olvashatunk [121, 122]. 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 [120].

A nem dioxinszerű PCB-k váza nem egy síkban fekszik, klóratomjaik pedig orthohelyzetűek. Tulajdonságaik nem hasonlítanak a dioxinszerű vegyületekéhez, neurotoxikus és immunotoxikus hatásokat okozhatnak, de csak magas koncentráció esetében. Alacsony toxicitásuk miatt a nemzetközi szabályozások kevésbé érintik ezt a vegyületcsoportot [123].

1. A PCB-k brómanalógiái a polibrómozott bifenilek (PBBs), amelyeknek szintén problémás a környezetben való megjelenésük a toxicitásuk miatt [124].
2. A PCB-ket a bifenil klórozásával (a benzolgyűrűk hidrogénatomjainak klórszubsztitúciójával) állítják elő, ezért több kongener keverékei [125].

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-bifenil) 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 [126].

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, ellenállók 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 függnek a klóratomok számától és helyétől [65, 125].

A PCB-ket széles körben alkalmazták kémiaiilag inert voltak, 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 [126].

Előfordulásuk és sorsuk a környezetben

A PCB-k használata a híradástechnika és az elektromosság teljes elterjedésével vált mindennaposá. A 1920-as, 30-as években kezdték nagy mennyiségben ipari technológiák segítségével előállítani a PCB-ket Aroclor, Clophen, Fenclor, Keneclor fantázia néven a különböző országokban [120].

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-eket perzisztens szerves szennyezőknek tekintjük.

A WHO és az 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 másolópapírokban, ragasztókban, tűzálló anyagokban és műanyagokban) való alkalmazásukat. 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, acélgyártás, széntüzelésű erőművek, fém-újrafeldolgozás) jöhetnek szóba [120].

Ezenkívül a PCB-k a klórtartalmú ipari hulladékokkal, régi elektromos berendezések szemétté 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 (LC-PCB, *low-chlorinated PCB*), négy vagy kevesebb klóratomot tartalmaz. A nagyobb mértékben klórozott (HC-PCB, *higher chlorinated 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 kb. 200 ng/testtömegkilogram/nap. Ez Magyarországon mintegy 150 ng/ttkg/nap [114]. Emberekben a májban és a zsírszövetben akkumulálódik, mennyisége az életkor előrehaladtával nő [127]. 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 [114]. A PCB-k második bejutási módja a levegő, különösen a nagyvárosok levegője [128]. Ilyen módon elsősorban a LC-PCB-k jutnak az emberi szervezetbe. PCB-t tartalmazhat azoknak az épületeknek a levegője, amelyek építésekor PCB-t tartalmazó anyagokat használtak, valamint jelenleg is forgalomban vannak olyan festékek, amelyek a gyártás során véletlenszerűen, melléktermékként tartalmazzák a PCB-eket [128]. 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 [129].

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

Az atmoszférában a gáz fázisban található PCB-k reakcióba lépnek a hidroxilgyökökkel, aminek 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 kongénerek 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 szövetébe a PCB-k hidrofóbicitásuk miatt elsősorban a levegőből, kiülepedéssel jutnak, az Aroclorral kezelt földben termesztett növények szövetéből is kimutatható PCB. A PCB-k metabolizmusát a növényekben is a citokróm P450 rendszer, vagy egyéb oxidatív enzimek végzik (I. fázis), amelynek eredményeként mono- és dihidroxilált metabolitok keletkeznek. Ezeknek a hidroxilált metabolitoknak a konjugációját transzferázok végzik szulfonsavakkal, glükuronsavval vagy glutationnal (II. fázis), amelyet a sejtvakuólumon keresztüli kiválasztódás vagy a növény szövetébe történő beépítés követ (III. fázis).

A mikrobák is metabolizálják a PCB-ket. A HC-PCB-k deklórozását anaerob baktériumok végzik, míg az LC-PCB-k aerob oxidatív lebontását a *Pseudomonas*, *Burkholderia*, *Comamonas*, *Bacillus* és *Rhodococcus* baktériumoknál mutatták ki [127].

A HC-PCB-k viszonylag rezisztensek a biotranszformációs reakciókkal szemben, és felhalmozódnak a zsírszövetben, illetve a plazmában, ahol koncentrációjuk gyakran meghaladja a 10 µg/g-ot lipidanyagra számolva. Az LC-PCB-k átmenetileg detektálhatók a vérsérumban, azonban gyors eltűnésük is alátámasztja az alacsony klórozottság miatti érzékenységüket a biotranszformációra. A magasabb rendű szervezetekben a PCB-k metabolizmusát elsősorban a máj citokróm P450 monooxigenáz rendszere végzi. Intermediér metabolitok is képződnek egyes PCB-k 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 [130], valamint a sejtlégzés gátlását, reaktív oxigéngyökök képzését, endokrin rendszert befolyásoló hatásukat is kimutatták [127]. 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. [128]. 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-ban írták le északi elterjedésű madarakban (lummákban) és kúpos fókákban, azóta számos élő szövetben, 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) kongénerek. 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 fenilek) szennyezett rizsolaj fogyasztása okozott megbetegedéseket, alacsony születési súlyt, klóraknét (heveny bőrküütés), illetve túlzott pigmentációt figyeltek meg, különösen újszülötteknél a kb. 4000 érintett vizsgálatát követően [131].

A nem dioxinszerű PCB-knek nincs dioxinszerű hatása, bár egyes tagjai szintén mérgezők lehetnek. Hatásaik közül kimutattak neurotoxikus hatást, amely viselkedésváltozást és csökkent katekolamin- (neurotranszmitter) szintet okoz az agyban, hatással van az inzulintermelésre, valamint EDC-hatást is kimutattak, például ösztrogénszerű aktivitást a PCB-knél és metabolitjuknál. Bár a hatásmechanizmusok nem egyértelműek, visszavezethetők a hidroximetabolitokra [125].

A PCB-k negatívan befolyásolják a fitoplanktonpopulációkat, aminek potenciális hatása lehet az óceáni táplálékhálózatokra, az oxigéntermelésre és a szén-dioxid megkötésére.

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. A jelenlegi kutatások alapján alacsony PCB-expozíció nem okoz egészségkárosodást, magasabb, illetve hosszú távú PCB-expozíciónál idegrendszeri károsodás, krónikus légcsőgyulladás, klórakné fordulhat elő, illetve potenciálisan rákot okozhat, elsősorban máj- és veserákot [114, 132].

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-bioakkumulációt (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 [133]. 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 utódot nem hozott világra, amely jelenség egybevág azokkal a megfigyelésekkel, amelyek szerint a PCB meddőséget okoz [134].

Bisfenolok

A bisfenolokat sok tanulmány helytelenül műanyaglágyítóként tartja számon, valójában nem lágyítóként, hanem a műanyaggyártás alapanyagaként (illetve adalékanyagként) használják. A bisfenolok gyártása már 1891-ben megkezdődött, és 1936-ban már leírták mint szintetikus ösztrogén. Bár gyógyszerként nem került piacra, az 1950-es évek elején elkezdték használatát epoxigyanták gyártása során, majd 1957-ben a polikarbonátgyártásban [135]. Az 1970-es évek már az USA szinte minden iparágában, közvetve vagy közvetlenül jelen voltak az epoxigyanták, például konzervek belső borításán, fogtömésekben, padlóborításokban, hópapírokban, 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 anyagokban, de a PVC-k is tartalmazhatnak bisfenolokat.

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-vegyületekhez 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 a szerkezetük alapja a difenil-metán, amelyhez különböző funkciós csoportok, illetve heteroatomok kapcsolódhatnak, ezeket nevezzük biszfenolhomológoknak. 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 szénvázban heteroatomot tartalmazó biszfenolok közül a legismertebb a biszfenol-S (BPS), kémiai nevén a bisz(4-hidroxifenol)-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 [136].

A biszfenolok a szerkezetükből adódóan csak enyhén vízdoldékonyak és ez az aromás gyűrűk számának növekedésével romlik; alacsony illékonyaságúak, 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. [137]

A BPA szemet, bőrt és légutakat irritáló hatása, bőrön keresztül felszívódni képes, fehér színű, szilárd anyag. Olvadáspontja 160 °C körüli, vízben való oldhatósága csekély. 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. 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 [138]. A legújabb tanulmányok szerint azonban a BPS-nek is egészségkárosító hatása van.

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 epoxigyanták 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 rágszálása kisgyermek 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 ivóvízvezetékéből 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 rágszálók és az ember BPA-metabolizmusa kissé eltér, a metabolizmus eredményeképpen a rágszálóknál 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 vérszérumból, anyatejből, vizeletből, magzatvérből, valamint köldökzsinórvérből is [137].

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 a szükséges akut toxicitás kialakulásához [137]. Az USA-ban végzett vizsgálatokban a vizsgált személyek 90%-ánál kimutatható volt BPA a vizeletben [139].

A BPA-nak ismerten 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 ellentmondások 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-érrendszeri betegségek,
- megváltozott májműködés,
- elhízás,
- oxidatív stressz és gyulladás,
- megváltozott génkifejeződés.

A BPA-expozíció terhesség során növeli a spontán vetélést, a csökkent születési súlyt és a gyermekkori elhízás kockázatát, azonban nem találtak összefüggést a BPA és a mellrák kialakulása között [139, 140]. 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 [139].

Az EDC-hatáshoz szükséges koncentrációról eltérnek az adatok, de a vizsgálatok többsége 1 µg/l és 1mg/l közé teszi [137].

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 [139]. 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.

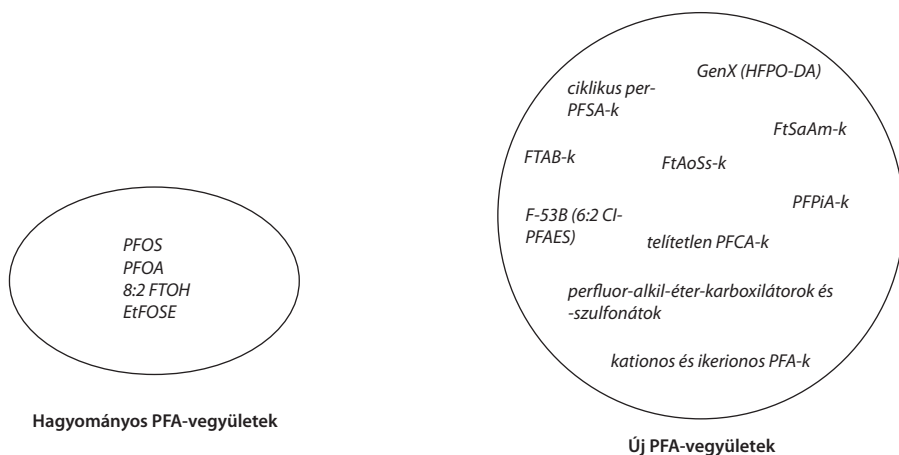
Per- és polifluorozott alkilvegyületek

A PFC rövidítést a korábbi gyakorlatban két eltérő, de rokon vegyületcsoportra is használták, a perfluorozott kémiai anyagokra (PFC, *perfluorinated chemicals*), valamint a perfluorkarbonra (PFC, *perfluorocarbon*) 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 [141].

A per- és polifluorozott alkilvegyületek szintetikus vegyületek, közéjük tartozik többek között a perfluor-oktánsav (PFOA), a perfluor-oktán szulfonát (PFOS), illetve a GenX [az ammónium 2,3,3,3-tetrafluor-2- (heptafluorpropoxi)-propanát márkanév] és számos egyéb kémikália. 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. A két legnagyobb mennyiségben gyártott PFOA- és PFOS-vegyület rendkívül perzisztens mind a környezetben, mind az emberi szervezetben, és káros hatásúak az emberi egészségre [93]. Ez a két vegyület 2009-ben felkerült a Stockholmi Egyezmény perzisztens szerves szennyezők listájára. Kiküszöbölésükre kezdtek el ún. helyettesítő PFA-vegyületeket gyártani, mint például a GenX-et, amelyről még nagyon kevés információval rendelkezünk. Kb. 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 [142]. Több mint 4700 PFA-vegyület létezik, számuk folyamatosan növekszik, ahogy az ipar újabb per- és polifluorozott vegyületet fejleszt ki [143].

A hagyományos és új PFA-anyagokat a 7. ábra foglalja össze.



7. ábra: A hagyományos és az aggodalomra okot adó per- és polifluorozott alkilezett vegyületek [142]

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 fluoro-telomer alkoholok) vagy szilárd (például poli[tetrafluoretilén], PTFE) halmazállapotúak [144].

A perfluorozott alkilvegyületek szénlánc (farki rész) kettő vagy több szénatomból áll, amelyhez töltéssel rendelkező feji rész csatlakozik. A töltéssel rendelkező csoportok rendszerint karboxilsavak vagy szulfonsavak.

A perfluorozott vegyületek két jelentős csoportja a perfluor-alkilsavak (PFAA, perfluoralkyl acids) és a perfluor-alkán szulfonamidok (FASA, perluoroalkane sulfonamides). 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 (PFCA, perfluoroalkyl carboxylic acids) és sói, amelyek a fluorotelomer alkohol lebomlása során is keletkeznek. A környezetben leggyakrabban detektált PFCA a PFOA. A másik fontos PFAA-csoport a perfluor-alkán szulfonsavak (PFSA) és sói, amelyek közé a környezetben gyakran detektálható PFOS tartozik. A FASA-vegyületek, mint például a perfluor-oktán szulfonamid szintén lebomlási végtermékek, így a környezetben perzisztálnak, leggyakoribb képviselőjük a PFOS.

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 [144]. A szén-hidrogén kötés

a molekulát érzékenyebbé teszi a degradációra, emiatt számos polifluorozott molekula, amely perfluoralkil-csoportot tartalmaz, perfluorozott vegyületté bomlik.

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 végső csoport kialakítása láncátadással történik. A környezetben leggyakrabban előforduló fluorotelomer vegyületek a fluorotelomer alkoholok (FTOH), a fluorotelomer szulfonsavak (FTSA), valamint a fluorotelomer karboxisavak (FTCA).

Sorsuk a környezetben

A PFA-vegyületek gyakran megtalálhatók a környezetben, még a sarkvidéki mélytengerekben is [3]. A vízi környezet mellett a PFOA- és PFOS-vegyületeket rendszeresen kimutatták háztartási porszívókban 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 karboxilsav prekursorai, amelyek számos kozmetikai termékben előfordulnak, valamint folttaszító 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 [145]. Számos PFA-vegyület 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 [146].

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 [143]. Rendszeresen detektálják humán biomonitoring vizsgálatokban [147]. 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 új generációs rövid szénláncú PFA-vegyületek, mint például a perfluor-2-propoxi propánsav, amelyet a PFOA kiváltására használnak, hasonlóan perzisztensek a szennyvíztisztítás során, és nagyobb koncentrációban találtak 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 (USEPA) 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 [148]. Az ivóvíz eredetű PFA potenciális veszélyét vizsgáló tanulmány eredményei alapján azt a következtetést vonták le, hogy az átlagos csapvíz fogyasztása nem jelent kockázatot [148]. Az USA Környezetvédelmi Hivatala a PFOS- és PFOA-vegyületekre határértéket javasol az ivóvízben (70 ng/l maximum összes koncentráció) [142].

Az embereknél 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 [143, 147].

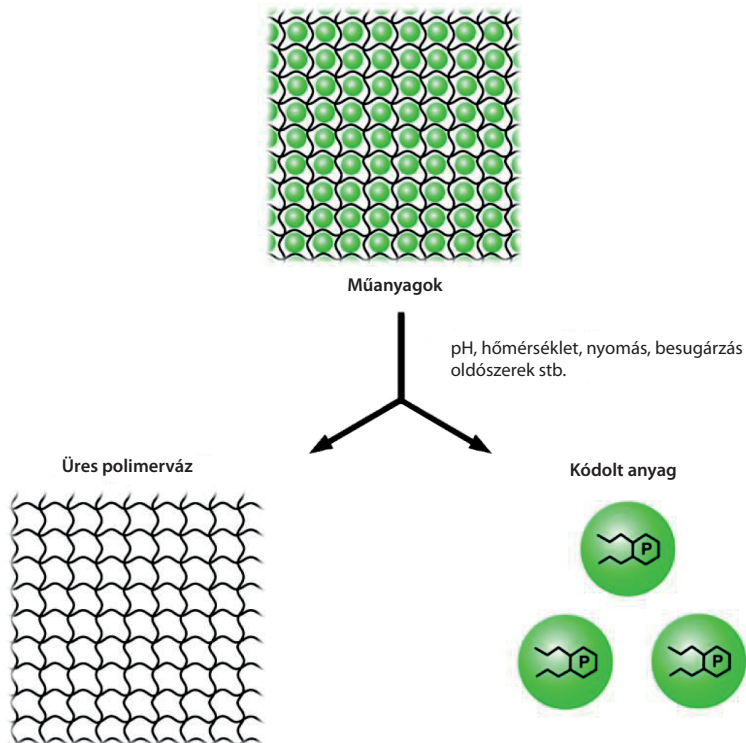
A perfluorkarbonok esetében nem találtak olyan összefüggést, amely humán kockázatot jelentene. Ettől függetlenül az antropogén hatásra környezetbe kerülő üvegházhatású gázok közül a legpotensebb és legtovább megmaradók közé tartoznak [143].

Lágyítók

A lágyítók olyan vegyületek, amelyek az anyagok rugalmasságát növelik. Előfordulásuk: műanyag termékek, csomagolóanyagok, epoxigyanták, 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 éghetőség, olajállóság, csökkentett migráció) igényel, amihez trimellitsav-észtereket, foszforsav-észtereket, polimerlágyítókat, klórozott paraffinokat és egyéb szénhidrogéneket használnak [149]. 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 [150]. A ftalátok kioldódásának sematikus rajzát a 8. ábra mutatja be [151]. Oldószerként és denaturálószerként, valamint filmképző anyagként is alkalmazzák, továbbá kozmetikumok készítésénél is felhasználják [152].

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 (dietil-hexil-ftalát), DnOP (dioktil-ftalát), DINP (diizononil-ftalát) és DIDP (diizodecyl-ftalát).

A legjobban szabályozott ftalát a dietil-hexil-ftalát (DEHP, *diethylhexyl phthalate*), amelyet főként a PVC-termékek lágyítására használnak, koncentrációja nem érheti el a 8 µg/l-t ivóvízben [103], de más ftalátok is szabályozás alá kerültek az EU-ban, amelyek a DEHP, DBP, BBP, DINP és DIDP.



8. ábra: A ftalátok migrációja a műanyagokból a környezetbe [151]

A nagy molekulású ftalátok (például DINP, DIDP, DOP, DEHP) adják az Európában használt ftalátok 80%-át. Ezeket a REACH rendelet is szabályozza. 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 molekulású ftalátokat (DMP, DEP, DBP és DIBP), amelyeket higiéniai és kozmetikai termékekben (például egyes körömlakkok, illatstabilizáló illatanyagok) is használnak, nagyon veszélyes vegyületeknek tartanak [152]. Potenciális rákkeltő hatásuk miatt nem használhatók játékok, gyermekek számára készült termékek, kozmetikumok és orvosi eszközök gyártásánál [152].

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.

A reakcióban részt vevő alkoholok lehetnek C_1 (metanol) és C_{13} közöttiek, amelyek észterképzéssel kapcsolódnak a ftalát anhidridhez egyenes láncként (például di-tridecyl-ftalát) vagy néhány elágazással (például di-ciklohexil-ftalát). Egyes ftalátokban az egyik (butil-ciklohexil-ftalát) vagy mindkét (di-ciklohexil-ftalát) oldallánc tartalmaz ciklohexilcsoportot. Molekulásúlyuk a legrövidebb dimetil-ftaláttól (194,18 Da) a leghosszabb di-tridecyl-ftalátig (530,82 Da) változik. Azokat

a ftalátokat tekintjük alacsony molekulásúynak, amelyek észter oldalláncai 1–4 szénatomból állnak. A nagy molekulásúyak észter oldalláncai 5 vagy több szénatomból épülnek fel [153].

A ftalátoknak különböző sztereoizomerei léteznek különböző királis központosított oldallánccal, például az etilhexánol oldalláncon a DEHP-t királis molekulává teszi három lehetséges izomerrel: RR, SS és RS. 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 sztereoselektív volt, csak az RR izoforma kötődött [154].

Sorsuk a környezetben

A ftalátok rendkívül széles körben használt lágyítószerkezetek, csak 2011-ben 8 millió tonnát gyártottak a ftalátokat tartalmazó termékekből [155], 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 vérből, amely során a poliklórozott vegyületek mellett többek között a ftalátok is kimutathatók voltak minden egyes vizsgált személy vérében [156]. Bár az eredményeket nem közölték 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 [152]. 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 szennyvíztisztítóokban a lebontásuk hatékonyságát, így a felszíni vizekbe juthatnak.

A DEHP-t megtalálták felszíni és felszín alatti vizekben, valamint ivóvízből is kimutatták literenként néhány mikrogram koncentrációban. Szennyezett felszíni és felszín alatti vizekből egyes helyeken több száz µg/l koncentrációt is detektáltak [103].

A ftalátok elsősorban ftalátot tartalmazó élelmiszer és víz fogyasztásával kerülnek az emberi szervezetbe, de beléggzéssel 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 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.

Hatásuk

A ftalátok toxikusak több élőlényre. Rágcsálóknál 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 termékenység 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 [152]. 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, egéren és patkányon végzett rövid távú toxikus vizsgálatok során a máj szövettani elváltozásait találták, 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 sejtranszformáció indukálását igazolták [103].

A ftalátokat az asztma kialakulásával is összefüggésbe hozták. Epidemiológiai és egyéb tanulmányok kimutatták, hogy a ftalátok részt vesznek a légutak strukturális változásában (például mirigymegnagyobbodás, megnövekedett simaizomtömeg, epitélium megváltozása stb.), amely asztma esetében is megfigyelhető elváltozás [152]. 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 [152].

A ftalátok alternatívájaként használt trimellitsavról még kevés irodalmi adat áll rendelkezésre, de úgy tűnik, hogy a ftalátoknál kevésbé toxikus [157].

Égésgátlók

Az égésgátlók (FR, *flame retardants*) olyan kémiai anyagok, amelyeket éghető termékekbe tesznek (például elektronikus készülékek, textíliák, műanyagok) annak érdekében, hogy csökkentsék a kigyulladás kockázatát [39]. 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 [93]. Jelenleg 175 vegyületet, illetve vegyületcsoportot tartanak számon égésgátló tulajdonsággal. Három fő csoportjuk van, amelyet kémiai összetételük alapján határoztak meg:

- szervetlen,
- szerves halogénezett (brómozott, klórozott),
- szervesfoszfát-tartalmú égésgátlók.

Évente kb. 2 millió tonna égésgátlót gyártanak, 2006-ban Európában 465 ezer tonnát használtak, amelynek 10%-át a brómozott égésgátlók (BFR, *brominated flame retardant*), 20%-át a szerves foszfát égésgátlók teszik ki, e két vegyületcsoport 85%-át a textiliparban használják fel [158]. A klasszikus égésgátlók, a többszörösen brómozott difenil-éterek (PBDE, *polybrominated diphenyl ethers*) 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 ún. új brómozott égésgátlók (NBFR, *novel brominated flame retardants*) használata terjedt el. Ma már ezeket is az új szennyezők közé sorolják, toxikus hatásuk miatt [39].

Az égésgátlók fizikai-kémiai tulajdonságai

A brómot és klórt tartalmazó égésgátlókat halogénezett égésgátlóknak is nevezzük. Kb. 75 brómozott és kevesebb klórozott égésgátlót ismerünk. Hatásmechanizmusuk alapja, hogy a tűz zónában gátolják a gyökreakciókat. Folyadék, por és pellet formájában is előfordulnak [159]. A PBDE-családból csak a deka-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%-áig klórozott.

A foszfortartalmú égésgátlókat (PFR, *phosphorus-containing flame retardants*) gépészetben használt műanyagoknál, poliuretán haboknál, hőre keményedő anyagoknál, borításoknál, textileknél alkalmazzák. 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 [158].

Sorsuk a környezetben

A brómozott égésgátlókból magas hőmérsékleten brómgyök szabadul fel, amely csökkenti az égés sebességét és a tűz terjedését [160]. A polibrómozott difenil-éterek (PBDE) a gyártás során emisszióval, a késztermékből volatilizációval, PBDE-t tartalmazó termékek újrahasznosításával, illetve szemételepek 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 mennyiségükről a folyóvizekben.

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 BDE-181 és BDE-183 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 [39]. 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**-k kivonása megtörtént, amelyek mennyisége már nem emelkedik, illetve csökkennő tendenciát mutat, emellett számos új, nem **PBDE**-vegyületet is kimutattak az Északi-sarkvidéken [39].

Az **OPFR**-vegyületek gyakran kémiaiilag nem kötődnek a kezelt anyaghoz (bútorok, textilbevonatok, **PVC**-műanyagok, poliuretán habok, síkosítók, hidraulikai folyadékok stb.), így könnyen kikerülnek a környezetbe volatilizációval, abrúzióval vagy kioldódással [161]. Jelenlétük a sarkkörökön 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 ·OH gyökök hatására, így rövid féléletidejük van.

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-butoxietil-foszfát), **TCIPP** (trisz-1-kloroizopropil-foszfát), **TCEP** (trisz-2-kloroetil-foszfát) és **TNBP** (trisz-n-butil-foszfát). Európában viszonylag kevés tanulmány áll rendelkezésre az **OPFR**-vegyületek mennyiségéről szennyvizekben, azonban egy átfogó európai vizsgálatban a 10 vizsgált **OPFR** mind kimutatható volt a 90 vizsgált szennyvíztisztító kifolyásában. A maximumkoncentrációk 71 ng/l (**TCEP**) és 43 ezer ng/l (**TBOEP**) között változtak [158].

A szennyvíztisztítás során a biológiai és kémiai lebomlás, valamint a folyadék/szilárd fázis elválasztása során csökken az **OPFR**-vegyületek koncentrációja, 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 környezet számára.

Hatásuk a környezetre és az egészségre

A **PBFR**-vegyületek karcinogén tulajdonságát feltételezik, állatkísérletek igazolták karcinogén hatásukat rágcslókbán, 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 [160, 162].

Nanoanyagok

A nanotechnológia folyamatosan növekvő iparág, a szén nanocsövek és a grafén (szénatomok hatszöges kristályrácsa, amely egyetlen atom vastag) felfedezése, valamint a nanoméretű részecskékben rejlő potenciálok megértése hatalmas lendületet adott a nanotechnológiának. A nanoanyagok (NM, *nanomaterial*) 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 nm – 100 nm-es tartományban van. [...] a fullerének, a grafénplehek és az egyfalú szén nanocsövek, amelyek egy vagy több külső dimenziója 1 nm alatti, nanoanyagoknak tekintendők” [163].

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.

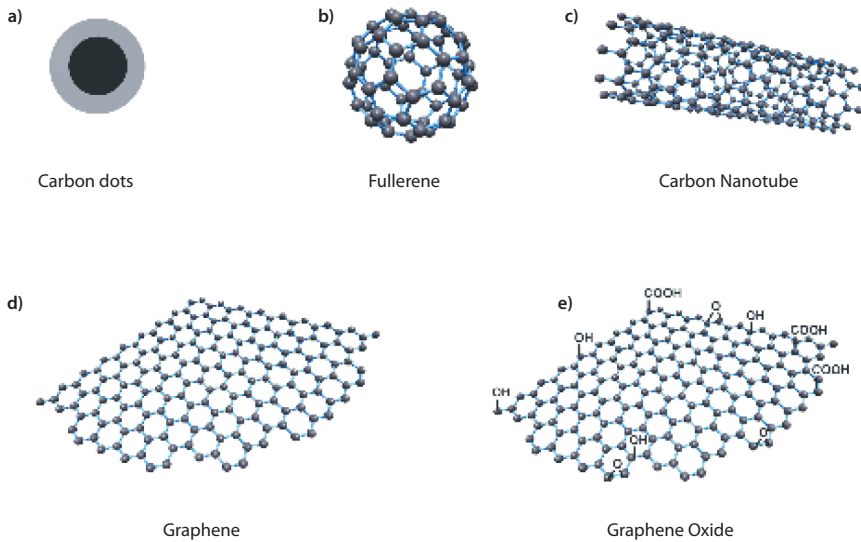
A mesterséges nanoanyagok (ENM, *engineered nanomaterials*) fontosabb csoportjai [164]:

1. fullerének (nanoszerkezetű szénmódosulatok),
2. nanocsövek,
3. kvantumpontok (félvezető nanokristályok),
4. nanoporok (fémoxidok).

A *fullerének* páros számú szénatomokból álló, üreges gömbszerű, ellipszis alakú vagy csöves szerkezetű molekulák (9. 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 [164, 165]. A fullerének alapját a *grafén* képezi, amely egyetlen atom vastagságú háló, a grafénben a szénatomok a méhsejtekhez hasonló kristályrácsban helyezkednek el. A *szén nanocsövek* (CNTs, *carbon nanotubes*) 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. ábra). 2–10 nanométer átmérőjűek (5–10 atom), jellemzően CdSe-, ZnS- vagy CdTe-vegyületek, de az EU-ban a kadmiummentes kvantumpontokat lehet csak használni [164].

A *nanoporok* közé tartozó *szilícium-dioxid*-porból (SiO_2) 2012-ig közel 1,5 millió tonnát gyártottak, így a harmadik legnagyobb mennyiségben termelt nanoanyag [166]. 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 ugyanezen hatása miatt alkalmazzák textilek gyártásánál is [167].



9. ábra: Mesterséges nanoanyagok [168]

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 nanométerbe [169]:

- nanorészecskék, mindhárom külső mérete a nanométerben található;
- nanoszálak, két külső dimenziója van a nanométerben: 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 [170]:

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

Más forrásokban a nanoporózus anyagokat és a nanocsöveket néha nanoszerkezeteknek nevezik, mivel csak az üregek, és nem maguk az anyagok nanométerűek. Noha az ISO meghatározása csak a kerek nanoobjektumokat tekinti nanorészecskéknek, egyes források minden formához használják a nanorészecske kifejezést [171].

A nanorészecskék a klasszikus kolloidika rendszerezése alapján az ún. finom kolloidoknak felelnek meg. A nanoanyagok fizikai (például olvadáspont, vezetőképesség, felületi feszültség, hidrofób-hidrofil jelleg, mágnesezhetőség) és kémiai (például reakciókészség, oldhatóság, oldó-

dási 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 (ún. proteinkorona) alakul ki, és ez mint egy komplex anyagi rendszer vesz részt a további folyamatokban [172].

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, hólyagocska), amelyek különböző változatai jelzőanyag- és gyógyszerhordozóként (például liposzómás C-vitamin) jelentősek az orvoslásban. A szén nanocsövek és a kémiai felépítésükben azokkal rokon grafén nanorétegek különleges transzportsajátságaiuk révén kerülhetnek az elektronikai ipar érdeklődésének középpontjába [173].

A nanorészecskék alakja általában közel gömbszerű, aminek 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 [173].

A nanorészecskék felülete általában elektromosan nem semleges (töltött). Különösen igaz ez a szerves nanorészecskékre, 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 [173].

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 [173].

A nanorészecskék-közeg-kölcsönhatásoknak a gyakorlati felhasználás során van nagy jelentősége. A nanorészecskéket tartalmazó kompozit rendszerekben a részecskék felületén kedvező tulajdonságú határreteget lehet kialakítani, általában adszorpcióval. Például az erősen toxikus hatású, de optikai tulajdonságukban megfelelő vegyületek nanorészecskéit nem toxikus nanoréteggel kell bevonni, ha felhasználásuk az orvosi diagnosztikai képalkotási eljárások során jelzőanyagként történik [173].

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 NO_2 , SO_2), nehézfémek (például réz, ólom, higany, kadmium), valamint biológiailag aktív anyagok (például PAH, peszticidek, mikroorganizmusok, fehérjék, nukleotidok, perzisztens szerves anyagok) megkötésére [167]. Mindezen folyamatok eredményeként újabb szennyező anyagok jönnek létre, például a fullerén aggregátumok (nC_{60}) 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 [174].

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 [167].

A nanorészecskék felszíni tulajdonságaik 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 Ajdary és munkatársainak [175] tanulmánya alapján az alábbiak:

- növeli a reaktív oxigéngyökök termelődését, ezáltal az oxidációt;
- a sejtmembránt perforációval károsítja;
- a sejtvázat károsítja, megzavarja a sejten 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 egyensúlyzavarát okozza;
- a membránfehérjék strukturális változását okozza és megzavarja a sejtmembránon keresztüli, valamint a sejten belüli transzportfolyamatokat is;
- megzavarja a sejtek, szövetek és szervek normál metabolizmusát, ezáltal aktiválja a gyulladást közvetítő anyagok szintézisét.

Üzemanyag-adalékok

Az üzemanyag-adalékok növelik az üzemanyagok oktánszámát és korróziógátlóként vagy síkítóként is funkcionálnak, így lehetővé teszik nagyobb kompressziós arány használatát, ami nagyobb hatékonyságot és erőt eredményez. Az üzemanyag-adalékok több mint ötszáz vegyületet foglalnak magukba, 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 [167]. Az MTBE-t 15% térfogatarányban adagolják az üzemanyaghoz, növeli az oktánszámot, amely 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 (4 g / 100 g 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 illékonyasága miatt gyorsabban tűnik el, kémiai tulajdonságaiból adódóan nehezen bomlik le, hosszú a félélettideje, 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 $\mu\text{g}/\text{l}$ koncentrációban, a minták 60%-a 20 $\mu\text{g}/\text{l}$ -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 veserákot mutattak ki MTBE-expozíció hatására, azonban ez a hatásmechanizmus emberben nem releváns. A vizsgálatok sem megerősíteni, sem egyértelműen kizárni nem tudták az MTBE humán karcinogén hatását, így további vizsgálatok szükségesek ennek a kérdésnek az eldöntésére [176]. MTBE-expozíció hatására oxidatív károsodást mutattak ki, állatkísérleteknél cinkhiányt és oxidatív stresszt okozott [177].

Fejezetzáró kérdések

1. Hol alkalmazzák a poliklórozott bifenileket, mit tud a szabályozásukról?
2. Hogyan jutnak a **PCB**-k a környezetbe?
3. Mi a **PCB**-k sorsa a környezetben?
4. Melyek a **PCB**-k egészségkárosító hatásai?
5. Hol alkalmazzák a biszfenolokat, mit tud a szabályozásukról?
6. Hogyan jutnak a biszfenolok a környezetbe?
7. Mi a biszfenolok sorsa a környezetben?
8. Melyek a biszfenolok egészségkárosító hatásai?
9. Melyek a ftalátok egészségkárosító hatásai?
10. Mik azok a per- és polifluorozott alkilvegyületek (**PFC**)?
11. Hol alkalmazzák a **PFC**-ket, mit tud a szabályozásukról?
12. Hogyan jutnak a **PFC**-k a környezetbe?
13. Mi a **PFC**-k sorsa a környezetben?
14. Melyek a **PFC**-k egészségkárosító hatásai?
15. Mik azok a lágycső anyagok, hol alkalmazzák ezeket az anyagokat?
16. Mik azok a ftalátok, melyek a felhasználási területei?
17. Mit tud a ftalátok szabályozásáról?
18. Hogyan jutnak a ftalátok a környezetbe?
19. Mi a ftalátok sorsa a környezetben?
20. Mik azok az égésgátló anyagok, mit tud a szabályozásukról?
21. Hogyan jutnak az égésgátlók a környezetbe?
22. Mi az égésgátlók sorsa a környezetben?
23. Melyek az égésgátlók egészségkárosító hatásai?
24. Mik azok a nanoanyagok?
25. Hogyan lehet csoportosítani a nanoanyagokat?
26. Mi a nanoanyagok sorsa a környezetben?
27. Melyek a nanoanyagok környezeti és egészségkárosító hatásai?
28. Mik azok az üzemanyag-adalékok, miért alkalmazzák ezeket a vegyületeket?
29. Hol alkalmazzák az **MTBE**-t?
30. Hogyan jut az **MTBE** a környezetbe, mi a sorsa?
31. Melyek az **MTBE** egészségügyi vonatkozásai?

Knisz Judit, Vadkerti Edit

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 okozzák, 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 hatások lehet, így részletezésükre nem térünk ki.

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

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 ún. *algavirágzás* jelenségét eredményezi. 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 [178].

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 rontják az ivóvíz organoleptikus tulajdonságát, kellemetlen íz- és szaghatást okozhatnak, a víztisztítók hatásfokának csökkentését is eredményezhetik.

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

A cianobaktériumok növekedését számos fizikai-kémiai tényező befolyásolja [179]:

- fényviszonyok,
- áramlás,
- hőmérséklet,
- vízoszlopon belüli keveredés,
- pH,
- tápanyag-koncentráció, elsősorban foszfor és nitrogén.

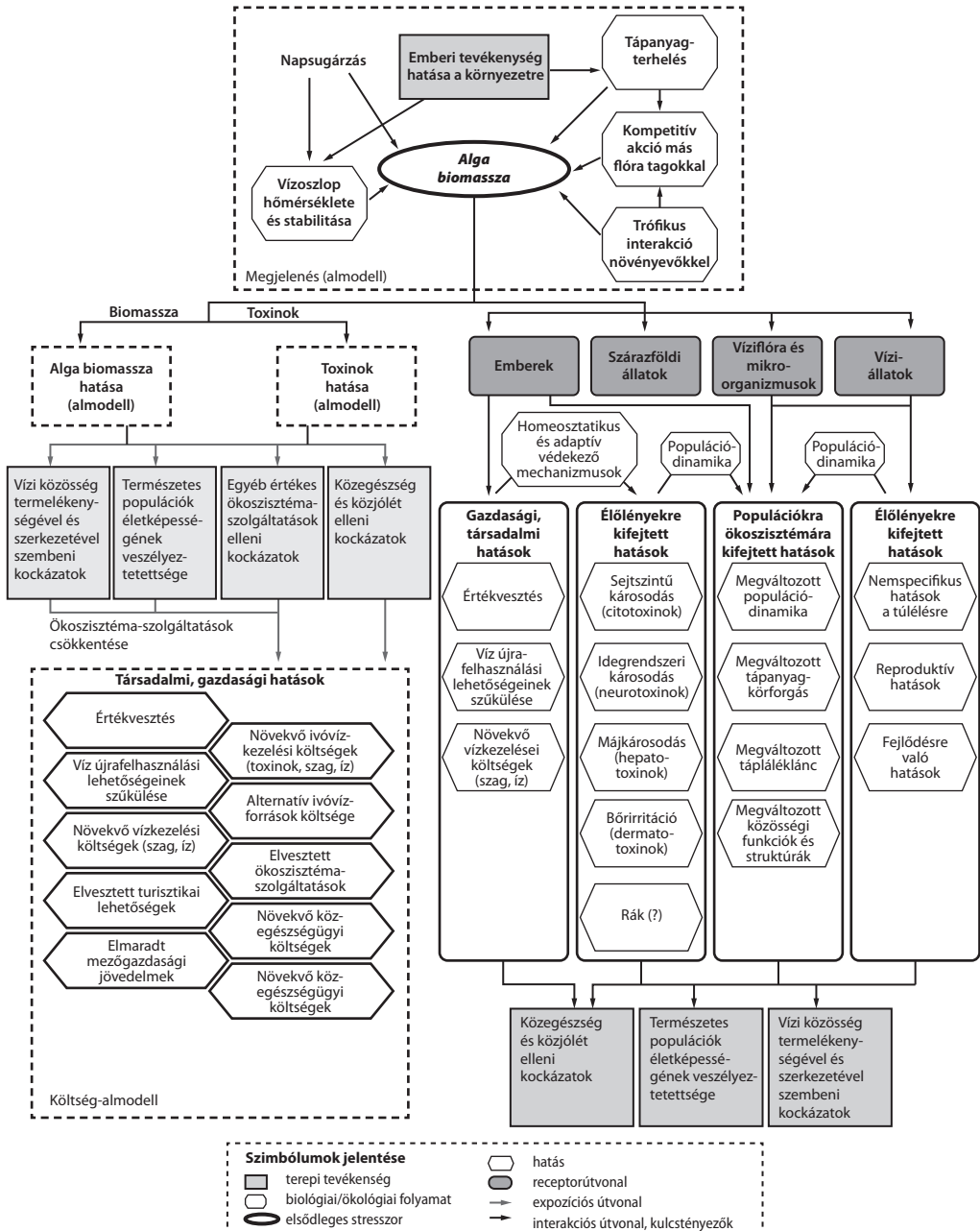
A szennyvíztisztítókból és a mezőgazdasági területek lefolyásaiból származó tápanyag-utánpótlás sok esetben eredményez algavirágzást, amely kagylómérgezéssel, halpusztulással jár, a haszonállatok és vadállatok elhullását is eredményezheti, valamint emberi megbetegedéseket és halált is okozhat. Éves szinten 50–500 ezerre tehető a mérgezések száma, ebből globálisan 1,5% a halálozási ráta [178]. 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 az 5. táblázat foglalja össze.

5. táblázat: Néhány jellemző cianotoxin és hatásuk [178, 179]

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 lábszövegeiben halmozódnak fel.
Nodularinok	<i>Nodularia spumigena</i>	
Anatoxinok	<i>Anabaena flos-aquae</i> , <i>Anabaena planktonica</i> , <i>Aphanizomenon spp.</i> , <i>Cylindrospermum</i> , <i>Microcystis</i> , <i>Oscillatoria</i>	Neurotoxin, neuromuskuláris gátlást okoz.
Cilindrospermopszin	<i>Cylindrospermopsis 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, lépre, timuszra és a szívre is, potenciálisan mutagén és karcinogén.
Szaxitoxinok	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i> , <i>Anabaena</i> , <i>Aphanizomenon</i> , <i>Cylindrospermopsis</i> , <i>Lyngbya</i> , <i>Planktothrix</i>	Neurotoxin, a Na-csatornát blokkolja. Bénulásos kagylóméreg.

A cianotoxinok hatása a környezetre és az egészségre

A cianotoxinok környezetre, az egészségre és a társadalomra gyakorolt hatását a 10. ábra foglalja össze.



10. ábra: Mérgező algavirágzások komplex hatása az élővilágra, az egészségre és a társadalomra. Készítette: Vasas Gábor [178] alapján

Fejezetzáró kérdések

1. Mit értünk toxin alatt, melyek a csoportjai?
2. Jellemezze a cianobaktériumokat!
3. Mutassa be a leggyakoribb cianotoxinokat és hatásukat!
4. Milyen káros következményei lehetnek az algavirágzásnak az élővilágra és az egészségre?

Mátrai Ildikó, Goda Zoltán

Fémorganikus vegyületek

A fémorganikus vegyületek olyan szerves vegyületek, amelyek közvetlen fém-szén kötést tartalmaznak. Ennek a kötésnek az erőssége elsősorban a fématom elektronnegativitásától, elektronszerkezetétől és atomméretétől függ. Bár szigorúan véve a nem tipikusan fémes elemek szerves származékait az elemorganikus vegyületekhez sorolják, ez a különválasztás ritkán valósul meg és számos kiadvány fémorganikus vegyületeként tárgyalja a félfémek (például B, Si, Ge, As, Te) és a nemfémes (például P) szerves származékait is. Mi is ezt a megközelítést fogjuk alkalmazni [180].

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 polárissá válik, mivel a fém parciálisan pozitív, a ligandum (a szénatomot/szénatomokat tartalmazó atomcsoport) parciálisan negatív töltésű az atomok elektronnegativitási 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 [180].

Az 1760-as években előállított első fémorganikus vegyület a kakodil-oxid (dimetil-arzinsav-anhidrid, bisz-dimetil-arzénoxid) 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 [180].

Szerves higanyvegyületek

A higany-szén kötés általában stabil, de fotokémiai hatásra könnyen bomlik. Fontosabb szerves higanyvegyületek [181]:

- 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 redoxi viszonyoktól függően különböző oxidációs állapotokban (0, +1, +2) jelenik meg a környezetben. Az oldhatóság alapján a fontosabb formái [182, 183]:

- 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-higanyval 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 metileződik (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 $[\text{HgS}_2]^{2-}$) [183].

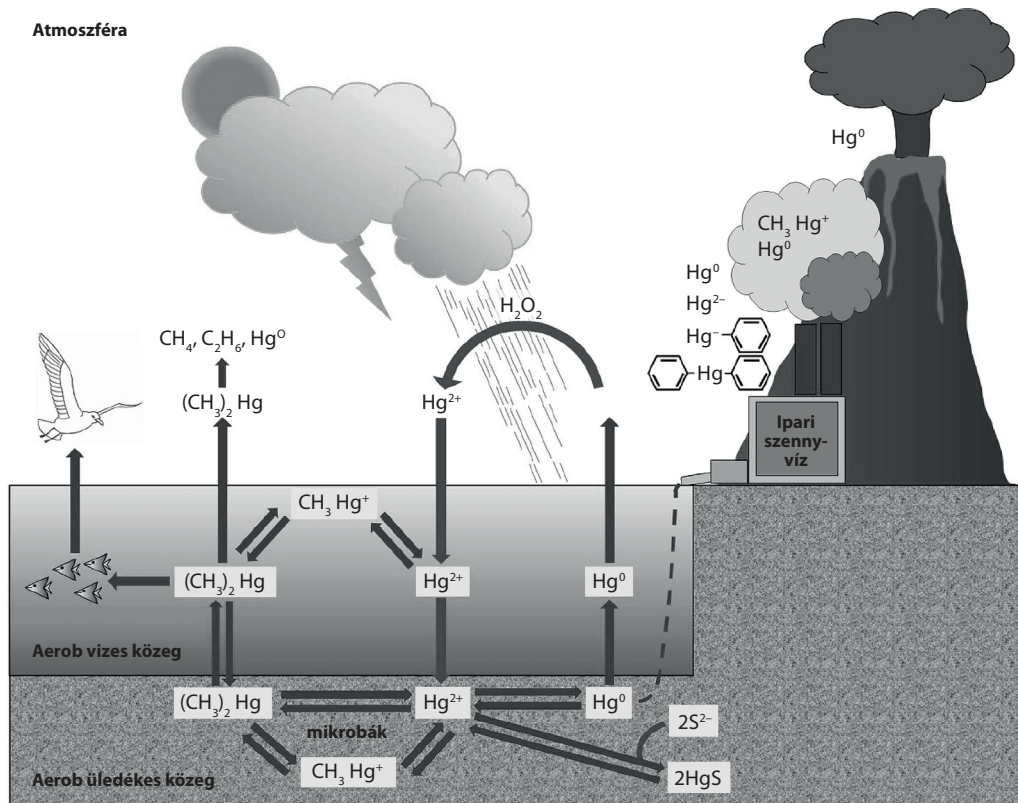
A higany a vulkánkitörések és a kőzetek mállása révén, mint elemi higanygőz juthat a légterbe, ahonnan esőzéssel kerül vissza a föld felszínére szerves higanyvegyületek formájában. A környezet higanyterheléséhez az emberi tevékenységek (például bányászat, kohászat, tüzelőanyagok égetése, ipari termelés, mezőgazdasági növényvédőszer-felhasználás, hulladékégetés) jelentősen hozzájárulhatnak, elsősorban a szerves higanyvegyületek kibocsátásával. A higany körforgást végez a környezetben (11. ábra), miközben különböző formái (elemi higany, szerves higanyvegyületek, szerves vegyületek) folyamatosan és kölcsönösen átalakulnak egymásba [182].

A higanyt és a higanyvegyületeket széles körben alkalmazzák különböző technológiai célokra (például klórgázgyártás, elektrotechnika, peszticidek és katalizátorok előállítása, fogászat, gyógyszerek 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, amelyből a fém lassan mobilizálódik. A folyamat bakteriális redukcióval kezdődik, amelynek során első lépésben fémhigany keletkezik, amit viszonylag gyors reakcióban metileződik 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^{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 [182, 183].

Mivel a szerves higanyvegyületek erősen mérgezőek (például a metil-higany százszor toxikusabb, mint a fémhigany), a természetben lejátszódó biológiai metileződések különös figyelmet érdemel. A keletkező szerves higanyvegyületek lipofil tulajdonságúak, metilsoportjuk 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 beléggzéssel, 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 szerves 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 véragy gáton 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 szerves 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 [182, 183].



11. ábra: A higany körforgásának fontosabb lépései [183]

A szerves higanyvegyületek demetilizációja 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 metán képződéséhez 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 a Hg-II -ionok koncentrációját megnövelni [183].

A higanyionokkal és szerves higanyvegyületekkel szembeni rezisztencia többfajta mechanizmusa is ismert [183]:

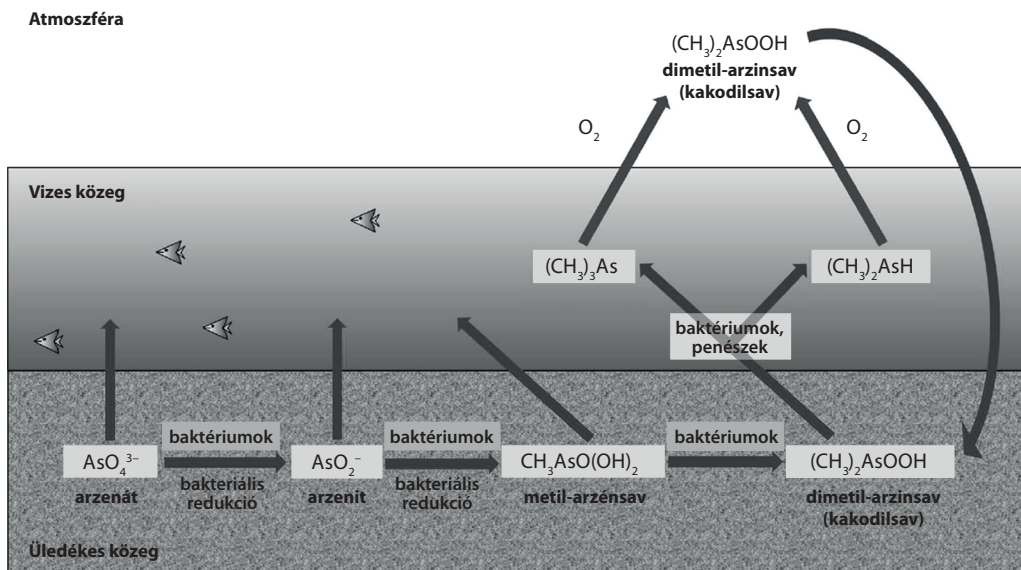
- a sejtek tiolokat (például ciszteinben gazdag fehérjéket) szintetizálnak, amelyek a higanyvegyületeket megkötik, és ezáltal csökken a sejttel szembeni toxicitás;
- a higany sejtbe lépését permeabilitási akadályok nehezítik;
- egyes baktériumok a toxikus higanyvegyületeket kevésbé vagy nem toxikus formává alakítják. Utóbbi esetben a szerves higanyvegyületek detoxifikációja a higany-szén kötések hasítására vezethető vissza.

Szerves arzénvegyületek

Az arzén könnyen alkot vegyületet a szénnel, egy vagy több arzén-szén kötéssel különféle szerves vegyületeket képezve. 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-arzénsav, 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.

A leggyakoribb természetes szerves arzénvegyületek az arzenitek, illetve arzenátok metilezett metabolitformái: dimetil-arzin [$(\text{CH}_3)_2\text{AsH}$], trimetil-arzin [$(\text{CH}_3)_3\text{As}$], dimetil-arzinsav (kakodilsav) [$(\text{CH}_3)_2\text{AsOOH}$], arzenobetain [$(\text{CH}_3)_2\text{AsCH}_2\text{COOH}$] [184].

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 útján) 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 (12. 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.



12. ábra: Az arzén körforgásának fontosabb lépései [183]

Az arzén a környezetbe természetes forrásokból (vulkánkitörések, kőzetek mállása, tüzek, természetes rétegvizek) és emberi tevékenység következményeként kerül (bányászat, kohászat, üvegyártás, növényvédelem, erőművek, gyógyszerek, félvezetők, pirotechnikai termékek, favédő

szerek, optikai üvegek gyártása). A különféle molekulaszervezetű és oxidációs fokú arzénvegyületek kémiai és toxikológiai jellemzői eltérőek. A szerves arzénvegyületek általában nagyon mérgezőek, károsítják az emésztőrendszer és az idegrendszer működését, bélrelváltozásokat (a szaruréteg elburjánzását, pigmentációs zavarokat), leukémiát, tüdő- és bőrrákot okoznak. A szerves arzénvegyületek toxicitása változó, az arzén-betain például nem mérgező [182, 183].

Szerves kadmiumvegyületek

A szerves kadmiumvegyületeket a vegyipar reagensként, valamint katalizátorként használja, a környezetbe való kikerülésük is ezen emberi tevékenységből származtatható. A 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 szerves kadmiumvegyületek egyaránt mérgezőek és rákkeltőek. Így például a belélegzett dimetil-kadmium a vesét, a májat, a központi idegrendszert és a légzőszerveket károsítja [182].

Szerves ónvegyületek

Az ón, illetve a szerves ónvegyületei 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 [185, 186]. 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 lebontják kevésbé mérgező dibutil-ónná és monobutil-ónná, de a lebomlás lassú folyamat, így a TBT akkumulálódik az üledékben.

Szerves ólomvegyületek

A fémes ólom nem túlságosan mérgező, de a vegyületei igen veszélyesek. A szerves ólomvegyületek (például tetraetil-ólom, tetrametil-ólom) szintetikus vegyületek, amelyeket tüzelőanyagokban és motorhajtóanyagokban adalékanyagként alkalmaznak. A vízi környezetben ezek a vegyületek biológiai és kémiai folyamatok útján szerves ólomvegyületekké alakulhatnak át. Általában a szerves ólomvegyületek a halakra mérgezőbbek, mint a szerves ólomvegyületek közül az etilszármazékok mérgezőbbek, mint a metilszármazékok, a magasabb alkilezéssel a toxicitás tovább növekszik [187].

Fejezetzáró kérdések

1. Mik azok a fémorganikus vegyületek?
2. Jellemezze a szerves higanyvegyületeket, a higany körforgásának lépéseit, egészségkárosító hatását!
3. Mutassa be a szerves arzénvegyületek körforgásának lépéseit, az arzén egészségkárosító hatását!
4. Melyek a szerves ónvegyületek forrásai, környezeti és egészségre gyakorolt hatásai?
5. Melyek a szerves ólomvegyületek környezeti hatásai?

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 méret-tartományonként darabszámban. Azonban környezeti jelenlétük és elterjedésük mértéke, illetve a környezetre bizonyítottan káros és potenciálisan káros egészségügyi hatásaik miatt új szennyezőknek tekintjük a mikroműanyagokat. A mikroműanyag kifejezést Thompson alkalmazta először 2004-ben [188], amelyet 2008-ban tovább finomítottak [189], 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 [190] az alábbi definíciót javasolja: *A nanoműanyagok olyan 1 nm – 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 hétköznap 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 [191].

A világ műanyaggyártása 1950-ben 1,7 millió tonna volt, amely 2013-ra 299 millió tonnára nőtt [192]. 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 [193]. Évente 5–13 millió tonna műanyag kerül az óceánokba, amely 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 [192].

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

- a) *mikrogyöngyök*, elsősorban kozmetikai termékekben használják fel, például szappanokban, fogkrémekben,
- b) *csiszolóanyagok*,
- c) *fúrófolyadék* az olaj- és gáziparban,
- d) *műanyaggyanta-pelletek*,
- 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, epoxigyantákat, poliakrilátot, polisztrént, amelyek szintén a környezetbe juthatnak. Továbbá nem elhanyagolható a *háztartási műanyagok* kopásából adódó környezetbe jutás [192].

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 [194]. 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 [194]. A fizikai tulajdonságok közül a *kristályosság* is fontos tulajdonság, mivel a kristályos régiók rendezettebbek és szigorúbban strukturált polimer láncokból 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, amely meghatározza a többi fizikai és kémiai tulajdonságát (adalékanyagok kioldódása, szennyező anyagok adszorpciója), ezáltal befolyásolhatja hatásukat az élő szervezetekre, toxicitásuk eltérhet az anyamolekuláétól. 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 szabadgyökökkel 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 [194].

A kémiai tulajdonságok közül a polimer típusa az egyik legfontosabb tulajdonság. A műanyag azonos építőelemekből, ismétlődő egységekből, ún. *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 [195].

A polimerek láncszerkezete igen változatos lehet a monomerek különböző kapcsolódása miatt, amely változatosság a tulajdonságaikban 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.) [196]. A műanyagokat számos szempont alapján lehet csoportosítani (jellemző hőmérséklet, tulajdonság, szerkezet), az alábbiakban a Pukánszky és Moczó által használt csoportosítást mutatjuk be [196]:

- a) *Elasztomerek*: Rugalmas, lineáris polimerek, kémiai térhálósításukkal nyerjük a gumikat.
- b) *Hőre lágyuló műanyagok*: Lineáris vagy elágazó molekulákból álló anyagok. A hőmérséklet növelésével az anyag megolvad, lehűlés után megszilárdul és tartja a formáját. Mind az olvasztás, mind a szilárdulás reverzibilis folyamatok. A hétköznapi életben gyakran használt tömegműanyagok közül idetartoznak a [193]
- polietilén (PE), felhasználása: játékok, samponos flakonok, csövek stb.;
 - polipropilén (PP), felhasználása: élelmiszer-csomagolóanyagok, -papírok, gépkocsi-alkatrészek stb.;
 - polietilén-tereftalát (PET), felhasználása: vizes- és üdítőspalackok stb.;
 - polisztiirén (PS), felhasználása: ételtároló haddobozok, szemüvegek, épületszigetelések stb.;
 - polivinil-klorid (PVC), felhasználása: ablakkeretek, csövezetékek, vezetéksszigetelés 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 [193]:
- c) poliuretán (PUR), felhasználása: szigetelés, párnák, matracok készítésénél stb.;
- epoxigyanták;
 - egyes akrilgyanták;
 - egyes poliészterek.
 - *Műszaki műanyagok*: Különösen nagy szilárdsággal és ütésállósággal bíró, hőre lágyuló műanyagok. Alkalmazási hőmérsékletük 100–150 °C feletti.
- d) *Kompozitok*: A töltő- és erősítőanyagot tartalmazó két- vagy többkomponensű műanyagok tartoznak ide.

Az elkészült polimerhez mindig adnak adalékokat és társító anyagokat az előállítás során [196]. Ezek az anyagok akár a műanyag 50%-át is kitehetik, legfontosabb típusaik Pukánszky és Móczó alapján az alábbiak [196]:

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, elektrostatikus 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.

Sorsuk a környezetben

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

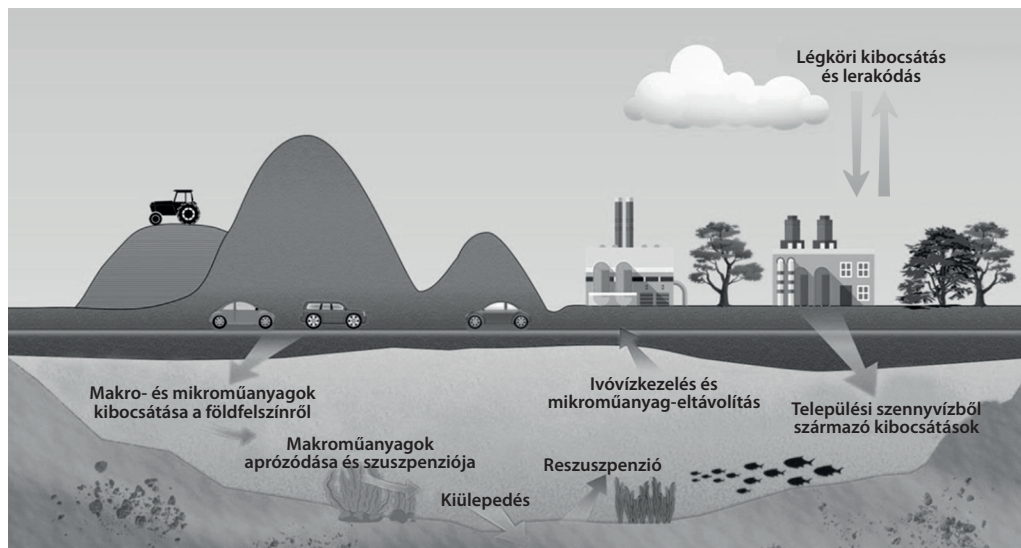
A leggyakoribb tömegműanyagok sűrűsége 0,85–1,41 g/cm³ közötti, így vannak, amelyek a víznél sűrűbbek és lesüllyednek, míg mások kevésbé sűrűek, így a felszínen úsznak. A műanyag sűrűségét a felületén kialakuló biofilm is befolyásolja.

A 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 [197]:

1. *Műanyagpelletek*: 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.
2. *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 [192].
3. *Gumiabroncsok*: Használat során a járművek gumiabroncsa folyamatosan kopik. A gumiabroncsok kb. 60%-a szintetikus polimer (SBR, sztirol-butadién kaucsuk), amelyet természetes gumival és adalékokkal kevernek. A levált abroncsdarabok a széllel szállítódnak vagy a csapadékkal lemosódnak.
4. *Útburkolati jelzések*: A közlekedési infrastruktúrák kiépítése és fenntartása során az útburkolati jelek festése során műanyagtartalmú 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.
5. *Bevonatok*: A tengeri közlekedésben használt járművek bevonatolására használt anyagok, festékek, korrózióálló bevonatok stb.
6. *Kozmetikai termékek (PCP)*: A kozmetikai termékek a mikrogyöngyök mellett más műanyagokat is tartalmaznak, amelyeket a hatóanyagok szállításához, hámosításához vagy a megfelelő viszkozitás eléréséhez használnak. A felhasznált kozmetikumok a szennyvíztisztítókon keresztül vagy közvetlenül a felszíni vizekbe jutnak, például strandolás során.
7. *Városi por (city dust)*: Gyűjtőfogalom, amelynek egyes elemei önmagukban nem jelentékesek, de együttesen már meghatározó forrásai a mikroműanyagoknak. Például szintetikus cipőtálp, szintetikus konyhai eszközök, műfü, épületburkolatok kopása, csiszológépek szóródása stb.

A mikroműanyag-kibocsátások 2/3-a szintetikus textilekből és gumiabroncsokból származik [197]. 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) (13. ábra).



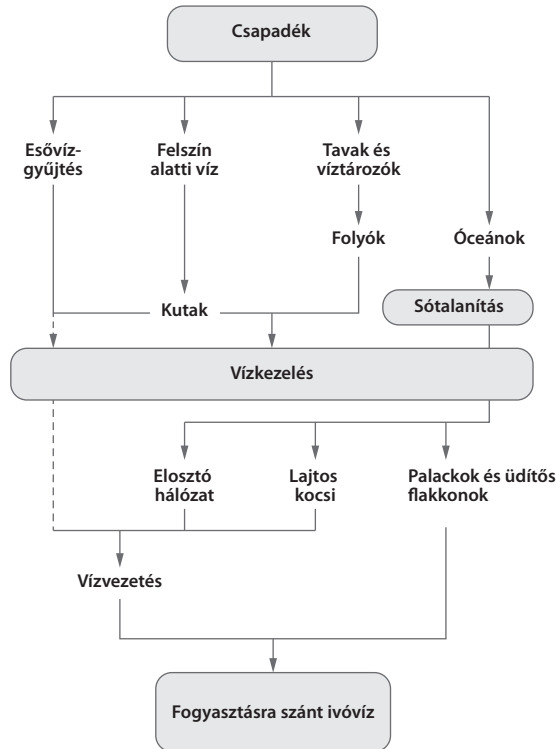
13. ábra: A műanyagok és mikroműanyagok felszíni vízbe jutásának újtai. Készítette: Goda Zoltán [193] alapján

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 koncentrálódik, amely jelentős forrása lehet a mikroműanyagoknak, ha bejut a felszíni vizekbe, valamint mezőgazdasági felhasználása során felhalmozódhat a talajban [198]. A mosással, kozmetikumok lemosásával, kiöntésével, háztartási műanyagok kopásával 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 [193].

Magyarországon Bordós és munkatársai vizsgálták a mikroműanyagok koncentrációját halastavakban és természetes víztestekben (Zala folyó, Balaton, Tisza-tó) [199]. A vizsgált vízminták 92%-ában tudták kimutatni a mikroműanyag-részecskéket 3,52–32,05 részecske/ m^3 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 2017–18 során vizsgálták, bár az eredmények még nem elérhetők lektorált tanulmányban, a műanyag.hu oldalon [200] közzétett adatok szerint az Ipolyban 1,7 részecske/ m^3 , a Rábában 12,1 részecske/ m^3 koncentrációban találtak mikroműanyagot. A szennyezés a Dunában volt a legmagasabb, 50 részecske/ m^3 . Egy korábbi vizsgálat során a 300 μm -nél nagyobb műanyag darabok száma 4,9/ m^3 volt a Dunában és 23,1 részecske/ m^3 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) [200].

A mikroműanyagok a városok, sűrűn lakott települések közelében nagyobb koncentrációban található 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 [201]. Az ivóvízbe számos forrásból juthat mikroműanyag, amelyet a 14. ábra foglal össze.



14. ábra: A mikroműanyagok ivóvízbe jutásának lehetséges útjai [202]

Koelmans és munkatársai 50 tanulmányt vizsgáltak, amelyben ivóvíz, illetve annak bázisául szolgáló (főként felszíni) vízbázisok mikroműanyag-koncentrációját mérték [203]. A mikroműanyagokat gyakran detektálták felszíni vizekben és ivóvízben, amelyek koncentrációja tíz nagyságrendben változott ($1 \times 10^{-2} - 10^8$ 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 $PE \approx PP > PS > PVC > PET$, amely 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 pillek fordultak elő leggyakrabban [203]. Az USA-ban két felszín alatti, karszt vízbázison

végeztek vizsgálatot, ahol 17 mintavételi pontból 16-ban találtak mikroműanyagot. Ezek mind-egyike műanyag szál volt, 6,4 részecske/l medián koncentrációban, a maximumkoncentráció 15,2 részecske/l volt [204]. Mintenig és munkatársai [205] az ivóvíz nyersvízkivételéhez használt felszín alatti vízben vizsgálták a mikroműanyagok mennyiségét, valamint az ivóvízszerzés több pontján, egészen a fogyasztókig. Viszonylag alacsony koncentrációban találtak mikroműanyagokat (0–7 részecske/m³), az átlag 0,7 részecske/m³ volt. A 3 vizsgált felszín alatti vízkivételi helyen egy helyről mutattak ki polietilén mikroműanyagot [205].

Amikor az ivóvízbázis lehetséges mikroműanyag-szennyeződéséről beszélünk, fontos figyelembe venni a vízbázis típusát. A felszíni vízbázisok legtöbbje tartalmaz mikroműanyagokat, a felszín alatti vizek közül a karszt vízbázisok érzékenyek a felszíni szennyeződésekre, így a mikroműanyagok 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 mikroműanyagok méretének csökkenésével nanoműanyagok keletkeznek, amelyek fizikai-kémiai tulajdonsága 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-szennyeződése lehet. Az ivóvízbe a vízvezetékéből is kerülhet műanyag az ivóvízhálózatok kialakításánál használt PE- és PVC-anyagokból, illetve a vízvezetékek belső borítására használt epoxigyantákból, 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 palackozás folyamata is potenciális mikroműanyag-forrás. Cox és munkatársai vizsgálataik során a palackozott vízben sokkal nagyobb koncentrációban (94,37 részecske/l) találtak mikroműanyagokat, mint a csapvízben (4,23 részecske/l) [206]. Az amerikai táplálkozási adatok alapján, ha kizárólag csapvizet fogyasztunk, átlagosan évi 4000 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 levegőből, valamint a palackból, illetve a PP- és PE-műanyagból készült kupakokból is bekerülhetnek mikroműanyagok [206]. Ez utóbbiakat több helyen szabályozzák, hogy ne oldódjanak ki belőlük adalékok, monomerek vagy lágyítók olyan koncentrációban, amely aggodalomra adna okot [193].

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 munkatársainak 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-mennyiség 81–123 ezer részecske, amely 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 [206].

A levegőbe jutó mikroműanyagok legnagyobb része feltehetően a gumiabroncsok és az utak kopásából adódik, de a ruhaszárítók, textilek kopása, a szél által szállított szennyvíziszap,

építkezési anyagok is hozzájárulnak a levegőben található műanyagrészcscékhez. 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% kőolaj-származék, amelyek közül a **PP** volt a domináns [193]. A tengeri élelmiszerek fogyasztásával is jelentős mikroműanyag kerülhet az emberi szervezetbe [206]. 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 [207]. Ennek egyik oka, hogy fogyasztásuk a tápcsatornával 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) [193].

A tengeri élőlényekben a tápláléklánc minden szintjén dokumentálták a mikroműanyagokat. A tápláléklánc alján található szűrőgetők az apró műanyagrészcskéket felveszik, így azok bekerülnek 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 [208]. Mikroműanyagokat detektáltak halakban, gerinctelenekben és madarakban, amelyek legnagyobb része műanyag szál és törmelék volt, hasonlóan a vizekben és az üledékben található mikroműanyagokhoz. Szigorú módszertant követve 400 halat vizsgáltak meg az Északi-tengerben, csupán egyetlen halban találtak 2 darab mikroműanyagot. A Balti-tengerben vizsgált halak és plankton mintázása alapján az elmúlt 30 évben nem tapasztaltak megnövekedett mikroműanyag-szennyezést az élőlényekben. Viszont egy 2017-es brit vizsgálat során a halak kb. 20%-a tartalmazott mikroműanyagot, amelyek 93%-a műanyag szál volt [209]. 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 [210].

Hatásuk

Kevés az a szakirodalom, amely vizsgálta a szervezetbe került mikroműanyagok hatását, az eredmények többsége vízi élőlényeken végzett vizsgálatokból, illetve ökotoxikológiai tesztekkel származik, epidemiológiai vagy humán vizsgálatokat még nem végeztek [193]. 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 műanyagrészcscse 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 [211], 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**-részcscékén, ami arra utal, hogy a mikroműanyagok forrásai lehetnek patogén mikroorganizmusoknak [212]. Toxintermelő mikroorganizmusok feldúsulását is kimutatták a mikroműanyagok felületén található biofilmben, például a *Pfiesteria piscicida*

dinoflagellátát, amelyet összefüggésbe hoztak az algavirágzással és a tömeges halpusztulással [213]. Különösen azok a mikroműanyag-részecskék adhatnak okot aggodalomra, amelyek a szennyvíztisztítókból fertőtlenítés nélkül kerülnek a környezetbe [214].

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 [194]:

- polivinil-klorid – **PVC**: a legkárosabb műanyagként 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 Rákkutatási Ügynökség potenciális karcinogénnek tekinti;
- polisztirol – **PS** és kopolimerei: a stiren monomer feltételezett karcinogén, akut toxicitást okozhat, és zavarja a hormonrendszert [215];
- epoxigyanták: biszfenol-A oldódhat ki belőlük;
- polietilén-tereftalát – **PET**: ftalátok oldódhatnak ki, ami PET-palackokban tárolt ásványvíz esetében is kimutatható [150].

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 (HOC, *hydrophobic organic contaminants*), 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 [216].

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 [209].

Az Európai Élelmiszerbiztonsági Hatóság becslése alapján, amennyiben a szerves szennyező anyag maximum adszorpciójával és a felvételt követően a maximális kioldódással számoltak, a szerves szennyező anyag bevitelének nagyon kis mértékű növekedésére 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 [193].

A mikroműanyagok *fizikai hatásukat* a szervezetbe jutva fejtik ki, amelynek két fő útja a tápcsatornán és a légzőszerveken (például halaknál a kopoltyú) keresztül történő bekerülés [215].

A levegőben szállított, légutakon keresztül bejutó mikroműanyagokról még kevés információ áll rendelkezésre. Nejlón szálakat készítő üzemből 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 [217, 218].

Laboratóriumi vizsgálatokban, bár bizonyos esetekben 100%-os ürülést is igazoltak, kimutatták, hogy számos szervezet a tápcsatornáján keresztül felveszi a műanyagrészcskéket [219]. 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 [219]. Halaknál a tápcsatorna mellett a kopoltyúokban, a májban és az izomban is találtak mikroműanyagokat, halak esetében felhalmozódást és szöveti károsodást is kimutattak az érintett szövetekben [215]. Zebradánói esetében a májból mutattak ki mikroműanyagot, amelyet összefüggésbe hoztak antioxidatív enzimaktivitással és a metabolitösszetétel megváltozásával. A szövettani vizsgálatok alapján a mikroműanyagok erős gyulladást váltottak ki a célszövetekből [215]. Limonta és munkatársai megvizsgálták, hogy HDPE és PS mikroműanyagok, környezeti koncentrációban milyen génextpresszió-változást okoznak zebradániónál, és azt találták, hogy az immunitással és az anyagcsereutakkal kapcsolatos gének expressziója megváltozott a májban, a mikroműanyagok jelenléte hatással volt a kopoltyúk és a tápcsatorna épségére (nagy számú fehérvérsejtet találtak), valamint befolyásolta a zebradánói viselkedését [215].

A tápcsatornára kifejtett hatást a mikroműanyagok alakja is jelentősen befolyásolja. A *Hyal-ella 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 [194]. Mindkét esetben a szabálytalan, túszerű képlet könnyebben tapad mind a külső, mind a belső felületekhez, ezáltal erősebb hatást tud kifejteni. Egérvizsgálatban kimutatták, hogy az 5 µm PS mikroműanyagok felhalmozódnak a bélben, befolyásolják a bélfal védekezőfunkcióját, megváltoztatják a bél mikroba-összetételét, és metabolikus elváltozásokat okoztak [191].

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.

Fejezetzáró kérdések

1. Mik azok a nano- és mikroműanyagok?
2. Melyek a mikroműanyagok legfontosabb forrásai, hogyan jutnak a környezetbe?
3. Mi a mikroműanyagok sorsa a környezetben?
4. Melyek a mikroműanyagok szervezetbe jutásának legvalószínűbb forrásai?
5. Melyek a mikroműanyagok egészségre gyakorolt hatásai?
6. Mit tudunk a nanoműanyagok egészségre gyakorolt hatásairól?

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.
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. 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.
9. 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.
10. Knisz J, Vadkerti E, Goda Z, Salamon E, Mátrai I, Karches T, et al. Szerves mikroszennyezők a környezetben. Knisz J szerkesztő. Budapest: Nemzeti Közszerkeleti Egyetem; 2020.
11. Malmborg J, Magner J. Pharmaceutical residues in sewage sludge: effect of sanitization and anaerobic digestion. *Journal of Environmental Management*. 2015;153:1–10.
12. Gall H, Mina O. *Coping with Emerging Contaminants in Potable Water Sources*. 2014.
13. Maasz G, Zrinyi Z, Takacs P, Lovas S, Fodor I, Kiss T, Pirger Zs. Complex molecular changes induced by chronic progesterone exposure in roach, *Rutilus rutilus*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2017;139:9–17.
14. Zrinyi Z, Maasz G, Zhang L, Vertes A, Lovas S, Kiss T, Elekes K, Pirger Zs. Effect of progesterone and its synthetic analogs on reproduction and embryonic development of a freshwater invertebrate model. *Aquatic Toxicology*. 2017;190:94–103.
15. Balmford A. Pollution, Politics, and Vultures. *Science (New York, NY)*. 2013;339(6120):653–654.
16. 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.
17. Halden RU. On the Need and Speed of Regulating Triclosan and Triclocarban in the United States. *Environmental Science and Technology*. 2014;48(7):3603–3611.
18. 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.
19. 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.

20. 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.
21. European Commission. Endocrine disruptors 2019 [cited 2019 Nov]. Available from: https://ec.europa.eu/environment/chemicals/endocrine/index_en.htm
22. Colgate. Colgate Total® Toothpaste with Triclosan [cited 2019 Nov]. Available from: www.colgate.com/en-gb/oral-health/basics/selecting-dental-products/colgate-total-triclosan
23. 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–.
24. Munita JM, Arias CA. Mechanisms of Antibiotic Resistance. *Microbiology Spectrum*. 2016;4(2).
25. Knisz J szerkesztő, Goda Zoltán, Karches Tamás, Mátrai Ildikó, Salamon Endre, Vadkerti Edit et al. Szerves mikroszennyezők a vizekben. Budapest: Nemzeti Közszerkeleti Egyetem; 2020.
26. FutureLearn. Resistance through horizontal gene transfer [cited 2020 Jan]. Available from: www.futurelearn.com/
27. Sheridan A, Lenahan M, Condell O, Bonilla-Santiago R, Sergeant K, Renaut J, et al. Proteomic and phenotypic analysis of triclosan tolerant verocytotoxicogenic *Escherichia coli* O157:H19. *Journal of Proteomics*. 2013;80:78–90.
28. 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.
29. Poole K. Efflux-mediated antimicrobial resistance. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2005;56(1):20–51.
30. 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.
31. Morehead MS, Scarbrough C. Emergence of Global Antibiotic Resistance. *Primary Care*. 2018;45(3):467–484.
32. Winkworth CL. Antibiotic resistance genes in freshwater biofilms along a whole river. *J Water Health*. 2013;11(2):186–198.
33. 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).
34. Karumathil DP, Yin H-B. 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.
35. Barancheshme F, Munir M. Strategies to Combat Antibiotic Resistance in the Wastewater Treatment Plants. *Front Microbiol*. 2017;8:2603.
36. Domokos E, Némethy S, Kárpáti Á. Mezőgazdaság környezeti hatásai. Pannon Egyetem; 2012.
37. UN; F. Pesticide risk reduction. In: Nations; FaAOotU, editor. 2016.
38. Mahmood I, Imadi S, Shazadi K, Gul A, Hakeem K. Effects of Pesticides on Environment. 2015.
39. 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.
40. Yadav I, Devi N. Pesticides Classification and Its Impact on Human and Environment. 2017. p. 140–158.
41. 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.

42. 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.
43. Oláh J, Rása G, Princz P, Princz D. A klórozott szénhidrogének és a peszticid származékok biológiai lebontása. *MASZESZ hírsatorna*. 2019;2019(3):13–29.
44. INCHEM. Internationally Peer Reviewed Chemical Safety Information: WHO; [cited 2019 Okt]. Available from: www.inchem.org/
45. 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.
46. Schäfer RB, Van den Brink P, Liess M. Impacts of pesticides on freshwater ecosystems. 2011. p. 111–137.
47. 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*. 2019.
48. Vryzas Z. Pesticide fate in soil-sediment-water environment in relation to contamination preventing actions. *Current Opinion in Environmental Science and Health*. 2018;4:5–9.
49. Kurdi R. Vegyipari folyékony hulladékok. 2011.
50. Várhegyi Z. Hidas klórbenzol szennyezés állapota. Drávától a Balatonig. 2010;II(2010garé):7.
51. 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.
52. WHO. Pesticides. Children's Health and the Environment – Training modules and instructions for health care providers World Health Organization; 2008.
53. 201/2001. (X. 25.) Korm. rendelet az ivóvíz minőségi követelményeiről és az ellenőrzés rendjéről. 2001.
54. Vighi M, Funari E. *Pesticide Risk in Groundwater*. CRC Press; 2019.
55. 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.
56. Wee SY, Aris AZ. Ecological risk estimation of organophosphorus pesticides in riverine ecosystems. *Chemosphere*. 2017;188:575–581.
57. International Programme on Chemical Safety. *Carbamate Pesticides: A General Introduction*. Geneva: ENSZ, WHO; 1986. Report No.: ISBN 92 4 154264 0.
58. Palmquist K, Salatas J, Fairbrother A. *Pyrethroid Insecticides: Use, Environmental Fate, and Ecotoxicology*. 2012.
59. Samsel A, Seneff S. Glyphosate, pathways to modern diseases II: Celiac sprue and gluten intolerance. *Interdiscip Toxicol*. 2013;6(4):159–184.
60. Mesnage R, Antoniou MN. Facts and Fallacies in the Debate on Glyphosate Toxicity. *Frontiers in Public Health*. 2017;5(316).
61. 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.
62. NÉBIH. Kérdézz-felelekk az élelmiszeradalékanyagokról. 2014 [cited May, 2019]. Available from: <https://portal.nebih.gov.hu>
63. Blekas G. *Food Additives: Classification, Uses and Regulation*. The Encyclopedia of Food and Health. Oxford: Academic Press, Elsevier; 2016.
64. Choudhary AK, Pretorius E. Revisiting the safety of aspartame. *Nutrition Reviews*. 2017;75(9):718–730.
65. Milinki É. *Ökotoxikológia és környezetvédelem*. Eszterházy Károly Főiskola; 2013.

66. 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.
67. Jorge K. Soft Drinks / Chemical Composition. In: Caballero B, editor. *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition (Second Edition)*. Oxford: Academic Press; 2003. p. 5346–5352.
68. National Center for Biotechnology Information PubChem Database. Aspartame, CID=134601 [cited 2019 Okt]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Aspartame>
69. National Center for Biotechnology Information. Crystalllose, CID=24181110: PubChem Database [cited 2019 Okt]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Crystalllose>
70. 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.
71. 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.
72. Kahl S, Kleinsteuber S, Nivala J, Van Afferden M, Reemtsma T. Emerging Biodegradation of the Previously Persistent Artificial Sweetener Acesulfame in Biological Wastewater Treatment. *Environmental Science and Technology*. 2018;52(5):2717–2725.
73. Maasz G, Mayer M, Zrinyi Z, Molnar E, Kuzma M, Fodor I, Pirger Zs, Takács P. Spatiotemporal variations of pharmacologically active compounds in surface waters of a summer holiday destination. *Science of the Total Environment*. 2019;677:545–555.
74. 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.
75. 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.
76. 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.
77. Trasande L, Shaffer RM, Sathyanarayana S. Food Additives and Child Health. *Pediatrics*. 2018;142(2):e20181410.
78. McBride DL. Safety Concerns About Food Additives and Children’s Health. *Journal of Pediatric Nursing*. 2018.
79. 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.
80. Lohner S, Toews I, Meerpohl JJ. Health outcomes of non-nutritive sweeteners: analysis of the research landscape. *Nutrition Journal*. 2017;16(1):55.
81. EU Science Hub. Acceptable daily intake (ADI) of sweeteners in the EU [cited 2020 Jan]. Available from: <https://ec.europa.eu/jrc/en/page/ss-table-7-acceptable-daily-intake-adi-sweeteners-eu-182968>
82. Jin Y, Wu S, Zeng Z, Fu Z. Effects of environmental pollutants on gut microbiota. *Environmental Pollution*. 2017;222:1–9.
83. Gillois K, Leveque M, Theodorou V, Robert H, Mercier-Bonin M. Mucus: An Underestimated Gut Target for Environmental Pollutants and Food Additives. *Microorganisms*. 2018;6(2).
84. 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.
85. 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.

86. Chemistry World. Denmark becomes first nation to outlaw fluorinated chemicals in food packaging [cited 2020 Jan]. Available from: www.chemistryworld.com/news/denmark-becomes-first-nation-to-outlaw-fluorinated-chemicals-in-food-packaging/3010952.article
87. 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.
88. Jardak K, Drogui P, Daghri R. Surfactants in aquatic and terrestrial environment: occurrence, behavior, and treatment processes. *Environmental Science and Pollution Research International.* 2016;23(4):3195–3216.
89. Rapp BE. Chapter 20 – Surface Tension. In: Rapp BE editor. *Microfluidics: Modelling, Mechanics and Mathematics.* Oxford: Elsevier; 2017. p. 421–444.
90. Ivankovic T, Hrenovic J. Surfactants in the environment. *Arhiv za higijenu rada i toksikologiju.* 2010;61(1):95–110.
91. 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.
92. 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.
93. EPA. [cited 2018 Dec]. Available from: www.epa.gov/
94. Priority Substances, Priority Substances and Certain Other Pollutants according to Annex II of Directive 2008/105/EC (2008).
95. Acir I-H, 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.
96. Lu Z, Gan J. Analysis, toxicity, occurrence and biodegradation of nonylphenol isomers: A review. *Environmental International.* 2014;73:334–345.
97. 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.
98. WHO. Chemistry of disinfectants and disinfectant by-products. World Health Organization; 2004. Report No.: 92 4 157216 7.
99. 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.
100. Vargha M. A vízhigiéné aktuális kérdései. 2018 [cited 2020 Jan]. Available from: <https://vtk.uni-nke.hu/hirek/2018/11/20/kornyezetegeszsegugy-es-eghajlatvaltozas>
101. 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.
102. 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 and Engineering.* 2015;9(1):3–15.
103. WHO. Guidelines for Drinking-water Quality. 4th ed. 2011.
104. 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.
105. Rathna R, Varjani S, Nakkeeran E. Recent developments and prospects of dioxins and furans remediation. *Journal of Environmental Management.* 2018;223:797–806.

106. Thrasher JM. Sources and pathways of dioxins to humans – Diminished contribution of modern WTE facilities. Columbia University; 2014.
107. Schecter A, Fürst P, Fürst C, Päpke 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):159–171.
108. 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.
109. Urbaniak M. Biodegradation of PCDDs/PCDFs and PCBs. In: Chamy R, Rosenkranz F editors. *Biodegradation – Engineering and Technology*. IntechOpen; 2013.
110. 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 E, and Medicine. *Veterans and Agent Orange: Update 2014*. Washington (DC): National Academies Press; 2016.
111. Zhang Q, Yang L, Wang W-X. Bioaccumulation and trophic transfer of dioxins in marine copepods and fish. *Environmental Pollution*. 2011;159(12):3390–3397.
112. Goda Z. Az éghajlatváltozás lehetséges hatásai a parti szűrésű vízbázisokra. *Műszaki Katonai Közlöny*. 2019;29(1):185–194.
113. 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 Singapore; 2018. p. 3–10.
114. Armbruszt S, Füge K, Gubicskóné Kisbenedek A, Szabó Z, Szekeresné Szabó S, Polyák É. *Élelmiszer minőségbiztosítás*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.; 2015.
115. 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.
116. Dinka DD. Environmental Xenobiotics and Their Adverse Health Impacts-A General Review. *Journal of Environment Pollution and Human Health*. 2018;6(3):77–88.
117. 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.
118. 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.
119. Chemicals U. Guidelines for the Identification of PCBs and Materials Containing PCBs. United Nations Environment Programme; 1999.
120. Kisfalvi Á. Toxikus szerves mikroszennyező komponensek (dioxinok, furánok és pcb-k) előfordulási lehetőségei a környezetben I. [cited 2019 Dec]. Available from: www.aquadocinter.hu/themes/Dioxin/Dioxin20030703.htm
121. 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.
122. 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.
123. Winneke G, Bucholski A, Heinzow B, Krämer U, Schmidt E, Wiener JA, Steingrüber HJ. Developmental neurotoxicity of polychlorinated biphenyls (PCBs): Cognitive and psychomotor functions in 7-month old children. *Toxicology Letters*. 1998;102–103:423–428.
124. Safe S, Hutzinger O. Polychlorinated Biphenyls (PCBs) and Polybrominated Biphenyls (PBBs): Biochemistry, Toxicology, and Mechanism of Action. *Critical Reviews in Toxicology*. 1984;3(4):319–395.

125. Thoma GO. Polychlorinated Biphenyls. *Encyclopedia of Ecology*. Elsevier; 2008.
126. Kimbrough RD, Jensen AA. Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and Related Products. Elsevier; 2012.
127. 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.
128. Grimm FA, Hu D, Kania-Korwel I, Lehmler HJ, Ludewig G, Hornbuckle KC, et al. Metabolism and metabolites of polychlorinated biphenyls. *Crit Rev Toxicol*. 2015;45(3):245–272.
129. Hu D, Hornbuckle KC. Inadvertent polychlorinated biphenyls in commercial paint pigments. *Environmental Science and Technology*. 2010;44(8):2822–2827.
130. WHO. *Air Quality Guidelines*. 2nd edition. Denmark; 2000.
131. Ross G. The public health implications of polychlorinated biphenyls (PCBs) in the environment. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2004;59(3):275–291.
132. Carpenter DO. Polychlorinated biphenyls (PCBs): routes of exposure and effects on human health. *Reviews on Environmental Health*. 2006;21(1):1–23.
133. 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.
134. BBC. 'Shocking' levels of PCB chemicals in UK killer whale Lulu. 2017 [cited 2019 Dec]. Available from: www.bbc.com/news/science-environment-39738582
135. Vogel SA. The politics of plastics: the making and unmaking of bisphenol a „safety“. *American Journal of Public Health*. 2009;99(Suppl 3):S559–S566.
136. Get the Facts: Bisphenol A (BPA) and Bisphenol S (BPS) [Available from: <https://saferchemicals.org/get-the-facts/toxic-chemicals/bpa-bps/>]
137. EPA. Bisphenol A (BPA) Summary [cited 2019]. Available from: www.epa.gov
138. 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.
139. 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.
140. Rochester JR. Bisphenol A and human health: a review of the literature. *Reproductive Toxicology (Elmsford, NY)*. 2013;42:132–155.
141. EPA. What are PFCs and How Do They Relate to Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS)? Available from: www.epa.gov/pfas/what-are-pfcs-and-how-do-they-relate-and-polyfluoroalkyl-substances-pfass
142. Xiao F. Emerging poly- and perfluoroalkyl substances in the aquatic environment: A review of current literature. *Water Res*. 2017;124:482–495.
143. NIH. Perfluoroalkyl and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS) [cited 2019 Dec]. Available from: www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/pfc/index.cfm
144. ITRC. Naming Conventions and Physical and Chemical Properties of Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS). 2017 [cited 2020 Jan]. Available from: <https://pfas-1.itrcweb.org/fact-sheets/>
145. 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.
146. 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.
147. Pelch KE, Reade A, Wolffe TAM, Kwiatkowski CF. PFAS health effects database: Protocol for a systematic evidence map. *Environ Int*. 2019;130:104851.

148. 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.
149. Angyal A. *Műanyag és gumi adalékok: Pannon Egyetem*; 2012.
150. 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.
151. 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.
152. 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.
153. 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.
154. 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.
155. 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.
156. WWF. *Chemical Check Up An analysis of chemicals in the blood of Members of the European Parliament*. 2004.
157. Iwase H, Oiso S, Kariyazono H, Nakamura K. Biological Effects of the Plasticizer Tris (2-Ethylhexyl) Trimellitate. *Clin Pharmacol Biopharm*. 2014;S2:004.
158. 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.
159. Beard A, Angeler D. Flame Retardants: Chemistry, Applications, and Environmental Impacts. In: Lackner M, Winter F, Agarwal AK editors. *Handbook of Combustion*. 2010. p. 415–439.
160. EPA. *Technical Fact Sheet – Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs)*. 2017.
161. 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.
162. 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.
163. 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.
164. Courtney P. *Nanotechnology and Engineered Nanomaterials: a primer*. 2010.
165. Kürti J, Koltai J. *Szén nanoszerkezetek: fullerének, szén nanocsövek*. Budapest: ELTE, TTK Fizikai Intézet, Biológiai Fizika Tanszék. 2013.
166. Murugadoss S, Lison D, Godderis L, Van Den Brule S, Mast J, Brassinne F, Sebaihi N, Hoet PH. Toxicology of silica nanoparticles: an update. *Archives of Toxicology*. 2017;91(9):2967–3010.
167. Lei M, Zhang L, Lei J, Zong L, Li J, Wu Z, Wang Z. Overview of Emerging Contaminants and Associated Human Health Effects. *BioMed Research International*. 2015;2015:12.

168. Han X, Li S, Peng Z, Al-Yuobi A-R, Bashammakh A, El-Shahawi MS, Leblanc RM. Interactions between Carbon Nanomaterials and Biomolecules. *Journal of Oleo Science*. 2016;65.
169. 80004-2:2015(en) IT. Nanotechnologies — Vocabulary — Part 2: Nano-objects. 2015.
170. 80004-4:2011(en) IT. Nanotechnologies — Vocabulary — Part 4: Nanostructured materials. 2011.
171. Klaessig F, Marrapese M, Abe S. *Nanotechnology Standards*. New York, NY: Springer; 2011.
172. Dévay A. *A gyógyszertechnológia alapjai. Pécsi Tudományegyetem Gyógyszertechnológiai és Biofarmáciai Intézet*; 2013.
173. Bóta A. Nanorészecskék általános fizikai-kémiai tulajdonságai. *Természet Világa*. 2013.
174. Westerhoff P, Atkinson A, Fortner J, Wong MS, Zimmerman J, Gardea-Torresdey J, Ranville J, Herckes P. Low risk posed by engineered and incidental nanoparticles in drinking water. *Nature Nanotechnology*. 2018;13(8):661–669.
175. 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).
176. 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.
177. Saeedi A, Omidi 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.
178. Vasas G. *Algavirágzások környezetterhelése és toxinjainak variabilitása*. Debrecen: Debreceni Egyetem; 2014.
179. American Water Works Association, Water Research Foundation. *A Water Utility Manager's Guide to Cyanotoxins*. American Water Works Association and Water Research Foundation; 2015.
180. Faigl F, Kollár L, Kotschy A, Szepes L. *Szerves fémvegyületek kémiája*. Budapest: Nemzeti Tankönyvkiadó.
181. National Center for Biotechnology Information. PubChem Database. [cited 2019 Nov]. Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov>
182. Salma I szerkesztő. *Környezetkémia*. Budapest: Eötvös Loránd Tudományegyetem; 2012.
183. Borsodi A, Felföldi T, Jáger K, Makk J, Márialigeti K, Romsics C, et al. Bevezetés a prokarióták világába. Márialigeti K szerkesztő. Budapest: Eötvös Loránd Tudományegyetem; 2013.
184. Swaran JSF. 1 – Arsenic: Chemistry, Occurrence, and Exposure. In: Flora SJS, editor. *Handbook of Arsenic Toxicology*. Oxford: Academic Press; 2015. p. 1–49.
185. Cavalheiro J, Sola C, Baldanza J, Tessier E, Lestremou 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.
186. Hill MK. *Understanding Environmental Pollution: A Primer*. 2nd edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
187. 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.
188. 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.
189. 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: University of Washington Tacoma; 2009.
190. Gigault J, Halle AT, Baudrimont M, Pascal P-Y, Gauffre F, Phi T-L, et al. Current opinion: What is a nanoplastic? *Environmental Pollution*. 2018;235:1030–1034.

191. 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.
192. 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.
193. WHO. Microplastics in drinking-water World Health Organization; 2019. Report
194. Lambert S, Scherer C, Wagner M. Ecotoxicity testing of microplastics: Considering the heterogeneity of physicochemical properties. 2017. 470–475 p.
195. Baird C, Cann M. *Environmental Chemistry*. 5th, international edition. Freeman WH editor; 2012.
196. Pukánszky B, Móczó J. *Műanyagok*. Zsuga M szerkesztő. Budapest: BME Vegyészmérnöki és Biomérnöki Kar, Fizikai Kémia és Anyagtudományi Tanszék; 2011.
197. Boucher J, Friot D. Primary microplastics in the oceans: a global evaluation of sources. IUCN, Global Marine and Polar Programme; 2017.
198. 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.
199. Bordós G, Urbányi B, Micsinai A, Kriszt B, Palotai Z, Szabó I, Hantosi Zs, Szoboszlai S. Identification of microplastics in fish ponds and natural freshwater environments of the Carpathian basin, Europe. *Chemosphere*. 2019;216:110–116.
200. Parányi Plasztiktalány projekt. Hemzseg a mikroplasztik a Dunában [cited 2020 Jan]. Available from: <https://mikromuanyag.hu/Duna-II>
201. Kosuth M, Mason SA, Wattenberg EV. Anthropogenic contamination of tap water, beer, and sea salt. *PloS One*. 2018;13(4):e0194970.
202. 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.
203. Koelmans AA, Mohamed Nor NH, Hermsen 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.
204. 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.
205. Mintenig SM, Loder MGJ, Primpke S, Gerdt G. Low numbers of microplastics detected in drinking water from ground water sources. *The Science of the Total Environment*. 2019;648:631–635.
206. Cox KD, Covernton GA, Davies HL, Dower JF, Juanes F, Dudas SE. Human Consumption of Microplastics. *Environmental Science & Technology*. 2019;53(12):7068–7074.
207. 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.
208. 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.
209. Burns EE, Boxall ABA. Microplastics in the aquatic environment: Evidence for or against adverse impacts and major knowledge gaps. *Environmental toxicology and chemistry*. 2018;37(11):2776–2796.
210. ICPDR. Plastics and microplastics in the Danube River. 2016 [cited 2020 Jan]. Available from: www.icpdr.org/main/publications/plastics-and-microplastics-danube-river.
211. 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.

212. Kirstein IV, Kirmizi S, Wichels A, Garin-Fernandez A, Erler R, Loder M, Gerdt G. Dangerous hitchhikers? Evidence for potentially pathogenic *Vibrio* spp. on microplastic particles. *Marine Environmental Research*. 2016;120:1–8.
213. Kettner MT, Oberbeckmann S, Labrenz M, Grossart H-P. The Eukaryotic Life on Microplastics in Brackish Ecosystems. *Frontiers in Microbiology*. 2019;10(538).
214. Parrish K, Fahrenfeld NL. Microplastic biofilm in fresh- and wastewater as a function of microparticle type and size class. *Environmental Science: Water Research and Technology*. 2019;5(3):495–505.
215. Limonta G, Mancia A, Benkhalqui A, Bertolucci C, Abelli L, Fossi MC, Panti C. Microplastics induce transcriptional changes, immune response and behavioral alterations in adult zebrafish. *Scientific Reports*. 2019;9(1):15775.
216. 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.
217. Wright SL, Kelly FJ. Plastic and Human Health: A Micro Issue? *Environ Sci Technol*. 2017;51(12):6634–6647.
218. 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.
219. Weis JS. Improving microplastic research. *AIMS Environmental Science*. 2019;6(5):326–340.

[Vákát oldal]

Rövidítések jegyzéke

ABR	Antibiotikum-rezisztens (antibiotic resistant)
ABS	Akrilnitril-butadién-sztirol
ADHD	Figyelemzavar és hiperaktivitás (attention deficit and hyperactivity disorders)
AES	Alkil-etoxi-szulfát
AEOs	Alkohol-etoxilátok (alcohol etoxylates)
AMPA	Amino-metil-foszforsav (aminomethylphosphonic acid)
AO	Amin-oxid
APEOs	Alkil-fenol-etoxilátok (alkylphenol ethoxylates)
APM	Aszpartám, aszpartil-fenilalanin-metilészter
BAC	Benzalkonium-klorid
BBP	Benzilbutil-ftalát
BFR	Brómozott égésgátlók (brominated flame retardant)
BHA	Butil-hidroxi-anizol
BHT	Butil-hidroxi-toluol
BP	Benzofenon
BPA	Biszfenol-A (bisphenol-A)
BPAF	Biszfenol-AF
BPF	Biszfenol-F
BPS	Biszfenol-S
CDC	Amerikai Járványügyi és Betegségmegelőzési Központ (Centers for Disease Control and Prevention)
CEC	Új szennyezők (contaminants of emerging concern)
DBP	Fertőtlenítési melléktermékek (disinfection by-products)
DBP	Dibutil-ftalát
DBT	Dibutil-ón
DDT	Diklór-difenil-triklóretán
deca-BDE	Deka-brómozott difenil-éter
DEEDMAC	Dietilészter-dimetil-ammónium-klorid
DEET	N,N-dietil-meta-toluamid
DIBP	Diizobutil-ftalát (diisobutyl phthalate)
DL-PCB	Dioxinszerű poliklórozott bifenilek (dioxin-like PCB)
DPP	Dipentil-ftalát (dipentyl-phthdipentalate)
DPhT	Difenil-ón (diphenyltin)
DTDMAC	Bisz-(hidrogénezett faggyú alkil)-dimetil-ammónium-klorid (ditallow dimethyl ammonium chloride)
EC	Európa Tanács (European Council)
EDC	Endokrin rendszert zavaró anyag (endocrine disrupting compound)
EE2	17 α -etinilösztadiol, szintetikus ösztrogén (17 α -ethynylestradiol)
EPFR	Környezetben perzisztens szabad gyökök (environmentally persistent free radicals)
EPS	Extracelluláris polimerek (extracellular polymeric substances)
FASA	Perfluor-alkán szulfonamidok (perfluoroalkane sulfonamides)

FDA	Egyesült Államok Élelmiszer- és Gyógyszerellenőrző Hatósága (Food and Drug Administration)
FTOH	Fluorotelomer alkoholok (fluorotelomer alcohols)
GenX	Ammónium 2,3,3,3-tetrafluor-2-(heptafluorpropoxi)-propanát márkaneve
HAA	Haloecetsavak
HAL	Haloaldehidek (haloaldehydes)
HAM	Haloacetamidok (haloacetoamides)
HAN	Halogénezett acetonitrilek (haloacetonitriles)
HC-PCB	Nagyobb mértékben klórozott poliklórozott bifenil (higher chlorinated PCB)
HDTMA	Hexadecil-trimetil-ammónium-bromid
IARC	Nemzetközi Rákkutató Ügynökség (International Agency for Research on Cancer)
I-DBP	Jódzott fertőtlenítési melléktermékek (iodinated disinfection byproducts)
IUCN	Természetvédelmi Világszövetség (International Union for Conservation of Nature)
LAS	Lineáris alkil-benzol-szulfonátok (linear alkylbenzene sulfonate)
LC-PCB	Kismértékben klórozott PCB-k (low-chlorinated PCB)
MBT	Monobutil-ón (monobutyltin)
MDMA	3,4-metiléndioxi-metamfetamin (3,4-Methylenedioxymethamphetamine)
MEHP	Mono-2-etilhexil-ftalát (mono-ethylhexyl phthalate)
MMA	Metil-arzénessav (monomethylarsonic acid)
MPhT	Monofenil-ón (monophenyltin)
MTBE	Metil terc-butil éter (methyl tert-butyl ether)
NA	N-nitroz-aminok
NBFR	Új brómozott égésgátlók (novel brominated flame retardants)
NDMA	N-nitrozo-dimetil-amin
NNS	Mesterséges édesítőszer (non-nutritive sweeteners)
NOM	Természetes szerves anyagok (natural organic matter)
NP	Nonilfenol
NPE	Nonilfenol-etoxilát
OECD	Gazdasági Együtműködési és Fejlesztési Szervezet (Organisation for Economic Co-operation and Development)
okta-BDE	Okta-brómozott difenil-éterek
OP	Oktilfenol (octylphenol)
OPFR	Szerves foszfát égésgátlók (organophosphate flame retardants)
PAH	Policiklusos aromás szénhidrogén (polycyclic aromatic hydrocarbons)
PAN	Poliakril-nitril
PBB	Polibrómozott bifenilek (polybrominated biphenyls)
PBDE	Polibrómozott difenil-éterek (polybrominated diphenyl ethers)
PBSA	2-fenil-benzimidazol-5-szulfonsav (2-phenylbenzimidazole-5-sulfonic acid)
PC	Gyógyszermaradványok (pharmaceutical compounds)
PC	Polikarbonát
PCB	Poliklórozott bifenilek (polychlorinated biphenyls)
PCDD	Poliklórozott dibenzo-p-dioxinok (polychlorinated dibenzo-p-dioxins)
PCDF	Poliklórozott dibenzo-furánok (polychlorinated dibenzo-furans)
PCDD/F	Dioxinok és furánok

PCP	Kozmetikai és testápoló szerek (personal care products)
PE	Polietilén
penta-BDE	Penta-brómozott difenil-éterek (penta-brominated diphenyl ethers)
PET	Polietilén-tereftalát
PFA	Polifluorozott alkilvegyületek
PFAA	Perfluor-alkilsavak (perfluoroalkyl acids)
PFAS	Polifluorozott alkilvegyületek (per- and polyfluoroalkyl substances)
PFC	Perfluorkarbon (perfluorocarbon)
PFCA	Perfluor-alkil karboxilsavak (perfluoroalkyl carboxylic acids)
PFOA	Perfluor-oktánsav
PFOS	Perfluor-oktán szulfonát
POM	Poliximetilén
POP	Tartósan megmaradó vagy perzisztens szerves szennyezők (persistent organic pollutants)
PP	Polipropilén
PS	Polisztirol
PVC	Poli-vinil-klorid (polyvinyl chloride)
QACs	Kvaterner ammóniumvegyületek (quaternary ammonium compounds)
ROS	Reaktív oxigéngyökök (reactive oxygen species)
SMC	Mesterséges pézsmavegyületek (synthetic musk compounds)
TBOEP	Trisz 2-butoxietyl-foszfát (Tris [2-butoxyethyl] phosphate)
TBT	Tributil-ón (tributyltin)
TCC	Triklokarbán (triclocarban)
TCDD	2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (2,3,7,8-tetrachloro-dibenzo-dioxin)
TCEP	Trisz-2-kloroetyl-foszfát (tris-[2-chloroethyl]-phosphate)
TCIPP	Trisz-1-kloroizopropil-foszfát (Tris [1-chloro-2-propyl] phosphate)
THM	Trihalometán
TNBP	Trisz-n-butyl-foszfát (tri[n-butyl]phosphate)
TPhT	Trifenil-ón (triphenyltin)
USEPA	Egyesült Államok Környezetvédelmi Hivatala (United States Environmental Protection Agency)
USGS	Amerikai Földtani Intézet (United States Geological Survey)
UV	Ibolyántúli, ultraibolya vagy ultraviola sugárzás (ultraviolet)
WHO	Egészségügyi Világszervezet, World Health Organization
2,4-D	2,4-diklórfenoxi-ecetsav

[Vákát oldal]

Jelen könyv egy két kötetből álló tananyag második része. Míg az első jegyzet a környezetben előforduló szerves mikroszennyezőkkel kapcsolatos általános ismereteket tartalmazta, ez a kötet az egyes szerves mikroszennyező csoportokat mutatja be részletesebben. A vegyületcsoportok általános bemutatását követően röviden ismerteti a fizikai-kémiai tulajdonságaikat, majd az adott csoportra jellemző folyamatokat, utakat, amelyek elősegítik környezeti megjelenésüket, előfordulásukat. Végül bemutatja, hogy milyen ökotoxikológiai és egészségkárosító hatásaik ismertek.

A jegyzet a Nemzeti Közszolgálati Egyetem Víz tudományi Karának alapképzésében részt vevő hallgatók számára készült, és a *Szerves mikroszennyezők a környezetben* című szabadon választható tárgy teljesítéséhez szükséges tudásanyagra korlátozódik.