

Дудник С.В., Євтушенко М.Ю.

ВОДНА ТОКСИКОЛОГІЯ:
ОСНОВНІ ТЕОРЕТИЧНІ ПОЛОЖЕННЯ
ТА ЇХНЄ ПРАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ

МОНОГРАФІЯ

Київ – 2013

УДК 574.64
ББК 28.0821
Д 81

Рецензенти:

О.М.Арсан – доктор біологічних наук, професор, завідувач відділом еко-токсикології (Інститут гідробіології НАН України),

М.О.Захаренко – доктор біологічних наук, професор, член-кореспондент НАНУ, завідувач кафедри гігієни та санітарії ім.А.К.Скороходька (Національний університет біоресурсів і природокористування України)

Затверджено Вченою радою Національного університету біоресурсів і природокористування України, протокол №3 від 19 листопада 2013 р.

Дудник С.В., Євтушенко М.Ю.

Д 81 **Водна токсикологія: основні теоретичні положення та їхнє практичне застосування** [Монографія] / С.В.Дудник, М.Ю.Євтушенко. – К.: Вид-во Українського фітосоціологічного центру, 2013. – 297 с.
ISBN 978-966-306-176-3

У монографії висвітлено основні сучасні проблеми перспективного напрямку наукових досліджень, що стосуються питань формування токсичних властивостей водного середовища за умов забруднення водних об'єктів токсикантами різної природи, походження, властивостей та механізмів дії і розвитку інтоксикації на різних рівнях біологічної організації водних екосистем. Значна увага приділена огляду сучасних класифікацій токсичних речовин та їх значенню у практичному застосуванні основних положень водної токсикології. Наведено огляд масштабів забруднення водойм України токсичними речовинами та джерел такого забруднення. Розглянуто основні закономірності реагування водних екосистем на токсичне забруднення та розкрито загальні механізми токсичної дії забрудників водного середовища. Вказано на значення акумуляції токсичних речовин у різних компонентах водних екосистем для детоксикаційних процесів та розвитку кумулятивних токсикозів.

Монографія розрахована на науковців, аспірантів, студентів та фахівців з гідроекології, токсикології, охорони і відновлення якості водних ресурсів та охорони і відтворення гідробіоресурсів.

УДК 574.64
ББК 28.0821
Д 81

ISBN 978-966-306-176-3

© Дудник С.В., Євтушенко М.Ю., 2013
© НУБіП України, 2013

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	5
ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. СТАНОВЛЕННЯ НАУКОВОГО НАПРЯМУ ТА ФОРМУВАННЯ МЕТОДОЛОГІЧНОЇ БАЗИ ВОДНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ	10
РОЗДІЛ 2. ОСНОВНІ ГРУПИ ТОКСИЧНИХ РЕЧОВИН, ЯКІ ЗАБРУДНЮЮТЬ ВОДНЕ СЕРЕДОВИЩЕ	24
2.1. Сучасні класифікації токсичних забрудників водного середовища	24
2.2. Характеристики основних груп токсичних речовин, які забруднюють водне середовище	30
2.3. Пріоритетні токсиканти. Ознаки пріоритетності	99
2.4. Форми існування токсичних забрудників у воді	100
РОЗДІЛ 3. ДЖЕРЕЛА І ШЛЯХИ ТОКСИЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ВОДОЙМ	107
3.1. Джерела токсичного забруднення водойм	107
3.2. Шляхи надходження токсикантів у водойми	124
3.3. Параметри рівня токсичного забруднення водойм	127
РОЗДІЛ 4. ПОШИРЕННЯ, МІГРАЦІЇ І ТРАНСФОРМАЦІЯ ТОКСИКАНТІВ У ВОДНОМУ СЕРЕДОВИЩІ	130
4.1. Особливості поширення і міграцій токсичних речовин у водному середовищі	130
4.2. Трансформація токсичних речовин у водному середовищі	135
4.3. Біотрансформація токсичних забрудників у водних екосистемах	142
4.4. Самозабруднення і самоочищення водойм	150
РОЗДІЛ 5. ТИПІЗАЦІЯ ЗАБРУДНЕНЬ ВОДОЙМ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕКТОРІВ ВПЛИВУ РІЗНИХ ЇХ ТИПІВ НА ВОДНУ БІОТУ	154

5.1. Типізація забруднень водойм	154
5.2. Органічне забруднення водойм та вектори його впливу на біоту	157
5.3. Біогенне забруднення водойм	165
5.4. Токсичне забруднення водойм	176
5.5. Радіаційне забруднення водойм	189
5.6. Термічне забруднення водойм та його наслідки для водних екосистем	215
РОЗДІЛ 6. ЗАКОНОМІРНОСТІ РЕАГУВАННЯ ВОДНИХ ЕКОСИСТЕМ НА ЗАБРУДНЕННЯ	219
6.1. Структура водної екосистеми за забруднення водойм	219
6.2. Показники наявності і дії токсичних речовин у водному середовищі	221
6.3. Загальні закономірності реагування водних екосистем на забруднення	223
6.4. Рівні реагування біоти водойм на токсичне забруднення	225
6.5. Особливості реагування на токсичне забруднення рослинних і тваринних організмів водойм	230
РОЗДІЛ 7. ЗАГАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ЗАБРУДНИКІВ ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА	234
7.1. Шляхи надходження отрут в організми гідробіонтів	234
7.2. Механізми токсичної дії отрут в організмах гідробіонтів	246
7.3. Залежність токсичного ефекту від концентрації і часу дії отрут	259
7.4. Біологічна акумуляція токсикантів у водних екосистемах	267
ЗАКЛЮЧЕННЯ	276
ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ	279

Сохранение благоприятного качества вод в достаточном количестве является необходимым условием сохранения здоровья населения, биоразнообразия, самовозобновляемой рыбной продукции, эстетического и рекреационного потенциалов природы.

Т.И. Моисеенко, 2009

ПЕРЕДМОВА

Води Світового океану і поверхневі води суші є необхідним природним ресурсом для усього живого на планеті і середовищем існування для гідробіонтів. У наш час важко знайти водні об'єкти, які б не зазнали антропогенної трансформації. Освоєння і переоблаштування водозборів, транскордонні водні потоки, атмосферні опади, індустріальні, господарські та побутові скиди, неорганізовані стоки із водозбірних територій і т.д. викликають глобальні зміни геохімічних циклів елементів у системі «водозбір – водойма». У сучасній промисловості, сільському і лісовому господарствах, комунальних підприємствах використовується величезна кількість хімічних речовин, які викидаються у навколишнє середовище і зрештою потрапляють у водойми. Вони згубно впливають на якість води, порушують біологічну рівновагу у водоймах і процеси їхнього самоочищення, знищують нерестовища і нагульні угіддя для іхтіофауни, обмежують міграції та знижують резистентність, викликають захворювання риб, погіршують якість рибної продукції, змінюють кількість і якість кормових організмів. Внаслідок появи забрудників у воді вона набуває властивостей токсичного середовища. У багатьох регіонах земної кулі вже спостерігаються значні проблеми з водозабезпеченням внаслідок кількісного і якісного виснаження та вичерпання водних ресурсів через їхнє нераціональне використання.

Збереження водних ресурсів є однією з найбільш актуальних екологічних проблем нині і для України, оскільки наша країна відноситься до малозабезпечених водними запасами – на душу населення у нас припадає близько 1,7 тис.м³ у рік місцевих водних ресурсів, що значно менше середніх показників водозабезпечення населення у Європі (4,6 тис. м³). За даними М. Фалкенмарк (цит. за [137]), стан дефіциту води якраз і настає за умов зниження величини водоспоживання до 1,7 тис. м³ на душу населення у рік, а за 1,0 тис. м³ вже має місце гострий дефіцит води, за якого подальший розвиток будь-якої діяльності стає неможливим. Дефіцит водних ресурсів призводить до їхнього інтенсивного використання, у результаті чого здатність водойм до відновлення якості води знижується до критичного рівня, а це в свою чергу має негативні наслідки для їхньої біоти та для людини як кінцевого споживача біологічних ресурсів гідросфери і як безпосереднього споживача прісної води. Використання води постійно зростає у планетарному масштабі. Якщо у 1990 році людством було використано лише 5% запасів прісних вод, то в 1995 – вже 35% [137].

За прогнозами багатьох наукових установ як в Україні (Центр сталого розвитку та екологічних досліджень; УкрНДІ екологічних проблем, ІГ НАНУ, ІРГ НААН України та ін.), так і в Росії (Інститут біології внутрішніх вод РАН, Всеросійський НДІ рибного господарства і океанографії та ін.) та інших країнах (Marine Information Service (MARIS) – Голландія, River Basin Management Institution – Німеччина і ін.) дефіцит води вже спочатку цього століття стає однією з найскладніших проблем у плані забезпечення людства природними ресурсами. Запаси чистої прісної води дедалі все більше будуть визначати стратегію розвитку людського суспільства взагалі. Збереження і покращення якості оточуючого середовища, і в першу чергу, поверхневих прісних вод, визнано сьогодні світовою спільнотою пріоритетним завданням у контексті сталого розвитку суспільства [127].

ВСТУП

Глобальні проблеми збереження якості води стосуються всіх без виключення регіонів нашої планети. Такий стан речей стимулював виділення і активний розвиток нового наукового напрямку, який отримав назву, спочатку, водна токсикологія, а пізніше, водна екотоксикологія [141; 100].

Токсикологія, у загальному розумінні, (від грецького *τοξικός* – отрута і *λογος* – наука) – це наука про отрути. Вона вивчає отруйні (токсичні) речовини та потенційну небезпеку їхнього впливу на живі організми, механізми токсичної дії, а також методи діагностики, профілактики і подолання наслідків отруєння для живих об'єктів різних рівнів складності їхньої біологічної організації [79; 97].

Водна токсикологія виникла як наука про токсичні властивості водного середовища по відношенню до представників біоти водойм і займається дослідженнями джерел та шляхів надходження токсичних речовин у водойми, їхньої міграції, трансформації і акумуляції у водних екосистемах, впливу токсикантів на життєдіяльність гідробіонтів на організменному, популяційному, біоценотичному і екосистемному рівнях. Предметом дослідження водної токсикології виступає різноманіття, походження, структура, поведінка, шляхи міграції і механізми трансформації токсичних речовин у водному середовищі включаючи донні відклади, зважені (завислі) частинки і живі компоненти водної екосистеми, а також реагування гідробіонтів різних систематичних груп на дію токсичних речовин.

Токсичними називають речовини, які здатні порушувати життєдіяльність живих організмів або призводити до їхньої загибелі, підривати біологічний потенціал відтворення гідробіонтів. Для речовин, які ніколи раніше не існували у природі, а були синтезовані штучним шляхом, застосовують також термін «ксенобіотики» [47; 130; 144].

Основними завданнями водної токсикології як потужного сучасного наукового напрямку є:

- дослідження різних типів забруднення водних об'єктів;
- встановлення компонентного складу забруднення, походження, структури і властивостей токсичних речовин;
- виявлення та ідентифікація джерел забруднення водойм;
- дослідження процесів трансформації токсикантів у водному середовищі під впливом абіотичних та біотичних факторів;
- виявлення зв'язків між будовою токсичних речовин та ефектом їхнього впливу на біоту водойм;
- встановлення меж, за яких зовнішні фактори середовища виходять за рамки фізіологічних норм і стають шкідливими для гідробіонтів;
- визначення понять «норми» і «патології» у життєдіяльності гідробіонтів в умовах токсичного забруднення водного середовища;
- встановлення критеріїв шкідливого впливу токсичних речовин на гідробіонтів різних рівнів організації;
- дослідження можливості і форм адаптації водних організмів до токсикантів різних класів;
- дослідження закономірностей віддалених наслідків токсичних забруднень водного середовища, можливості акумуляції токсикантів у різних компонентах водної екосистеми.

Складні і надскладні завдання, що стоять нині перед сучасною водною токсикологією обумовлюють широке різноманіття об'єктів її дослідження (рис.1) [100]. До них відносяться вся різноманітність токсичних агентів, які мають різну будову, походження та властивості; вони формують токсичні потоки та токсикогенний стік; джерела та шляхи надходження токсикантів у водне середовище; водні об'єкти, які потерпають від забруднення токсичними речовинами; водні екосистеми та їхні окремі складові і вся сукупність процесів взаємодії між складовими компонентами водних екосистем та факторами водного середовища.

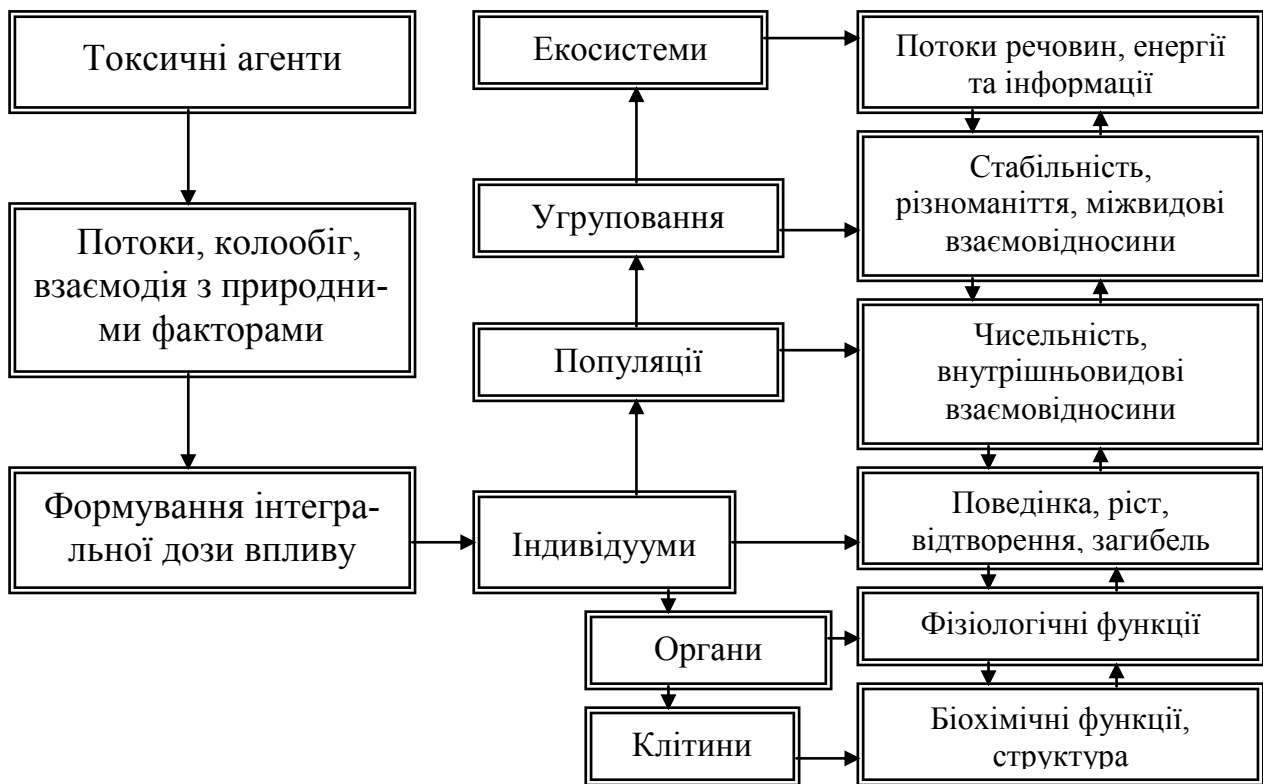


Рис.1. Схема об'єктів дослідження у водній токсикології

Практичне значення водної токсикології полягає у нормуванні якості води у водних об'єктах різного цільового використання, що передбачає встановлення і наукове обґрунтування гранично допустимих концентрацій токсичних речовин у стічних водах при скиданні їх у водойми рибогосподарського і комплексного призначення; розрахунок загального рівня антропогенного навантаження на водні об'єкти для забезпечення їхнього сталого існування; розробку регламентів використання водних об'єктів для різних цілей з вимогою їхньої охорони та відновлення якості води; а також у діагностиці токсичності вод у водоймах та отруєння гідробіонтів і встановлення рівня небезпеки для людини, як кінцевого споживача води та водних біоресурсів у якості продуктів харчування і сировини [144; 158].

Кінцевою метою токсикологічних досліджень є визначення і прогнозування еколого-токсикологічної ситуації на водних об'єктах та обґрунтування шляхів зменшення токсикологічної загрози для людини.

РОЗДІЛ 1. СТАНОВЛЕННЯ НАУКОВОГО НАПРЯМУ ТА ФОРМУВАННЯ МЕТОДОЛОГІЧНОЇ БАЗИ ВОДНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ

Водна токсикологія як самостійна наука почала формуватися у середині XIX століття. На перших етапах це були поодинокі спостереження за впливом мікробіологічного забруднення джерел питного водопостачання у великих містах Європи на поширення епідемічних хвороб серед населення та за впливом на рибний промисел нафтового і побутового забруднення вод великих річок. У період від середини XIX століття до 1917 року було закладено основи розробки санітарно-гігієнічного і рибопромислового аспектів проблеми забруднення природних вод [97; 100; 159].

Санітарний напрямок оформився в санітарну гідробіологію, що досліджувала біологічні процеси, відповідальні за формування якості води, і можливі шляхи управління цими процесами з метою охорони здоров'я людини за використання водойм у якості джерел питного водопостачання, зон рекреації і т.д. Основним завданням санітарної гідробіології було встановлення норм стану навколишнього середовища, безпечного для життєдіяльності людини, у тому числі нормативні показники встановлювалися і для питної води [147].

Рибопромисловий напрямок широко використовував експериментальні дослідження щодо встановлення допустимих рівнів забруднення водойм для ефективного ведення рибництва [21; 22; 34; 50; 51; 52; 83; 84; 87].

Основним методом дослідження для обох напрямів виступало біотестування [97; 159]. Для санітарної гідробіології тестування проводили на теплокровних тваринах (лабораторних щурах). З часом виявилось, що встановлені таким чином нормативні показники, у якості яких використовували гранично допустимі концентрації забруднюючих речовин, не є

безпечними для життя біоти водойм. Водні організми, постійно перебуваючи у водному середовищі і хронічно зазнаючи впливу порогових і підпорогових концентрацій токсикантів, накопичували токсичні речовини та ефекти їхньої дії, результатом чого ставали захворювання і загибель гідробіонтів в умовах, здавалося б, безпечних для їхнього існування. У зв'язку з постійно наростаючим антропогенним пресингом на водне середовище виникла необхідність нормування скидання стоків у водойми з використанням для тестування безпосередньо водних організмів. На початку ХХ століття був запропонований метод «рибної проби», який передбачав оцінку ступеня токсичності середовища існування за фактом загибелі риби [90; 91]. Це стало поштовхом та передумовою виділення нового експериментального напрямку досліджень, а надалі і цілої науки, – *ВОДНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ*.

Другий етап розвитку наукових основ водної токсикології припадає на 20-60-ті роки минулого століття. У цей час проводяться цілеспрямовані дослідження впливу стоків різноманітних виробничих підприємств на природні угруповання водних організмів. Одночасно формується і напрямок експериментальних досліджень дії факторів водного середовища на життєві процеси гідробіонтів – екологічна фізіологія гідробіонтів. Системні узагальнення отриманих результатів висвітлюються у працях Е.О.Веселова [34; 35]; М.С.Строганова [23; 140; 143], О.Г.Гусева [50; 51; 52].

М.С.Строганова по праву вважають основоположником водної токсикології. Ним вперше було чітко сформульовано завдання цієї науки, введено сам термін «водна токсикологія», обґрунтовано біологічний критерій токсичності, розроблено наукові принципи методик, розкрито механізми дії токсичних речовин на живі організми. У 1941 році видається перша узагальнююча монографія М.С.Строганова [140], де він визначає теоретичні основи вирішення проблеми забруднення водойм, вводить поняття «біологічної норми» як критерію збереження біологічного виду.

Особливе значення він надає встановленню закономірностей реагування гідробіонтів на дію токсичних речовин, оскільки механізм реагування є відповіддю на механізм дії. Він виражається у змінах біологічних і фізіологічних процесів (дихання, живлення, темп росту, розмноження, плодючість, якість потомства), які мають важливе значення, як для майбутнього окремої особини, так і для виду та структури угруповання, до якого належить даний вид. Під керівництвом М.С.Строганова у Московському державному університеті ім. М.В.Ломоносова формується наукова школа російських токсикологів. У зв'язку з необхідністю встановлення гранично допустимих концентрацій отруйних речовин для поверхневих вод починають масово створюватися токсикологічні лабораторії. У практику входить регламентування забруднення водойм з використанням гранично допустимих концентрацій (ГДК) токсичних речовин, визначаються режими охорони водойм від забруднення. Видатними вченими цього періоду є В.І.Лук'яненко [90; 91; 93], Б.О.Флеров [161; 162], Л.О.Лесніков [83; 84; 85], О.Ф.Філенко [157; 158], М.М.Камшилов [66], Л.П.Брагинський [21; 22; 24; 25], В.Д.Романенко [130] та ін.

Третій етап розвитку водної токсикології розпочався з 80-х років минулого століття і триває до цього часу. Він приурочений до переходу досліджень на екосистемний рівень з використанням біоценотичних методів, включаючи аналіз структурних і функціональних параметрів екосистем, що дозволяє скласти уяву про стійкість гідробіоценозів до пресу забруднюючих речовин [1; 4; 5; 9; 10; 15; 36]. У 1983 році F.Moriarty [194] визначає основну мету водної токсикології як вивчення впливу небезпечних речовин на водні екосистеми. Необхідність введення екологічних досліджень в область вивчення наслідків токсичного забруднення водних об'єктів підтримується і аргументується рядом вчених: Л.М.Суцєня [145], О.Ф.Алимов [4; 5], G.C.Butler [184], В.О.Абакумов [1; 2], M.C.Newman [195], C.H.Walker [207] та ін.

У цей період створюється Міжнародний Союз токсикологів (International Union of Toxicology), який систематично проводить міжнародні конгреси, присвячені новітнім досягненням у галузі водної токсикології. Розпочинається інтенсивний розвиток морської екотоксикології під керівництвом С.О.Патіна [113; 114; 115; 116] у ВНДІ морського рибного господарства і океанографії Росії. В Інституті екології тварин і рослин РАН під керівництвом В.М.Большакова [20] розробляються проблеми антропогенної мікроеволюції з позицій екотоксикологічної парадигми.

В Україні проблемами водної токсикології займається Інститут гідробіології НАН України, одним з основних напрямів досліджень якого є вивчення процесів міграції, біотрансформації і впливу на гідробіонтів хімічного та радіаційного забруднення водойм [10; 14; 26; 40; 88; 110; 128; 146]; Інститут рибного господарства НААН, де досліджують проблеми біоіндикації екологічного стану водних екосистем на основі визначення генотоксичного впливу середовища на іхтіоценози внутрішніх водойм та механізмів формування цитогенетичних аномалій у різних видів риби; Інститут біології південних морів ім.О.О.Ковалевського НАНУ вивчає екологічну ємність чорноморських акваторій України по відношенню до забруднень ядерного і неядерного походження [175; 176] та структурні підрозділи інших наукових установ.

Нині водна токсикологія розглядається вже як самостійна наука зі своєю методологічною базою, яка вирішує низку теоретичних і практичних завдань, основними з яких є:

- боротьба із забрудненням водойм: основна проблема – встановлення гранично допустимих концентрацій скидання стічних вод у водойми, запобігання пестицидному забрудненню водойм, наукове обґрунтування рекомендацій, що визначають межі очищення стоків;
- розпізнавання токсичності водного середовища і діагностика отруєння гідробіонтів: центральне завдання полягає у розробці комплексних методів діагностики отруєння риби й інших корисних гідробіонтів;

- з'ясування механізму дії токсичних речовин і метаболізму токсикантів в організмах гідробіонтів: основна задача – встановлення закономірностей перебігу процесів отруєння на молекулярному рівні, клітинному, тканинному, організменному і популяційному рівнях;

на молекулярному і клітинному рівнях досліджують: а) зв'язок структури речовини з її токсичністю; б) місця ураження або точки дії токсикантів: субстрати в клітинах, зміни біохімічних процесів (синтез білків, окиснювальне фосфорилування, фотосинтез); в) хемомутації;

на рівні організму визначають: а) кількісні і якісні зміни обміну речовин; б) процеси, що порушують регуляцію; в) зв'язок порушень обміну речовин з розмноженням, плодючістю і якістю нащадків; г) пристосування, звикання організмів до дії отрут і ступінь їхнього накопичення; д) метаболізм токсикантів в організмі гідробіонтів; е) особливості дії на риб стічних вод складного складу (синергізм і антагонізм дії отрут); ж) вплив неспецифічних чинників водного середовища на стійкість риб до отрут промислових стічних вод; з) хронічну дію малих концентрацій шкідливих речовин і віддалені наслідки короткочасного контакту з високотоксичними водами;

на рівні популяцій (або біоценозів) вивчають: а) поведінку і зміни, які відбуваються у популяціях; б) зміну біоценотичних взаємостосунків; у) зміни складу фауни і флори водойм;
- боротьба з непромисловими (або шкідливими) гідробіонтами: основна задача – обґрунтоване використання хімічних засобів боротьби з несприятливими біологічними процесами у водоймах: цвітіння води, надмірне заростанням водойм, обростанням гідротехнічних споруд, винищення збудників хвороб, малоцінної риби; використання хімічних речовин для створення сприятливих поживних режимів у водоймах (удобрення водойм мінеральними і органічними добривами).

У водній токсикології використовуються описові і експериментальні методи досліджень.

Описові методи дозволяють констатувати наявність токсифікації водного середовища за певними ознаками (явища задухи, масова загибель гідробіонтів, у тому числі риб, зміна інтегральних показників якості води, наприклад БСК₅, і т.д.) або інтерпретувати перебіг токсичних процесів, використовуючи результати раніш проведених гідрохімічних, гідрофізичних, гідрологічних, гідробіологічних та ін. досліджень [97].

Експериментальні методи дозволяють відтворювати ситуацію на водоймах у лабораторних умовах, адекватно підбирати об'єкти для дослідження та критерії токсичності речовин, визначати вміст токсикантів у воді чи біологічному матеріалі та встановлювати причинно-наслідкові зв'язки між забрудненням води та патологічними змінами функціонування водних організмів на різних рівнях їхньої організації [97].

Усі методи, які нині використовуються у водній токсикології, умовно поділяють на хіміко-аналітичні, фізико-хімічні, біоіндикацію та біотестування.

Хіміко-аналітичні методи включають методики отримання зразків води, субстратів та біологічного матеріалу для досліджень, їх обробку, фіксацію чи консервацію, підготовку до хімічного аналізу та сам аналіз. Використання таких методів спрямоване на дослідження джерел і шляхів надходження токсичних забрудників у водні екосистеми, шляхів їхньої міграції у водних масах та потрапляння у живі організми, процесів трансформації токсикантів у воді та тканинах і органах гідробіонтів. Досягнення аналітичної хімії останніх років дозволили розробити чутливі експрес-тести для виявлення, виділення і кількісного визначення потенційних забруднюючих речовин у воді та різноманітних субстратах. З цією ж метою застосовуються і фізико-хімічні методи: газорідинна, паперова та тонкошарова хроматографія, полярографія, колориметричний аналіз, рефрактометричний аналіз, спектрофотометрія, люмінесцентний аналіз і ін.

Хіміко-аналітичні і фізико-хімічні методи широко використовуються в екологічному моніторинзі водних об'єктів, який представляє собою комплексну науково-інформаційну систему спостережень, оцінки і прогнозування змін стану навколишнього середовища та живих організмів під впливом природних і антропогенних факторів [42; 45; 60; 77; 167]. Основними елементами моніторингу є такі : а) спостереження за факторами впливу і станом навколишнього середовища та прогнозування його майбутнього стану; б) оцінка фактичного і прогнозованого стану середовища; в) використання оціночних даних для регулювання навантаження на водне середовище для забезпечення сталого функціонування (рис.2).

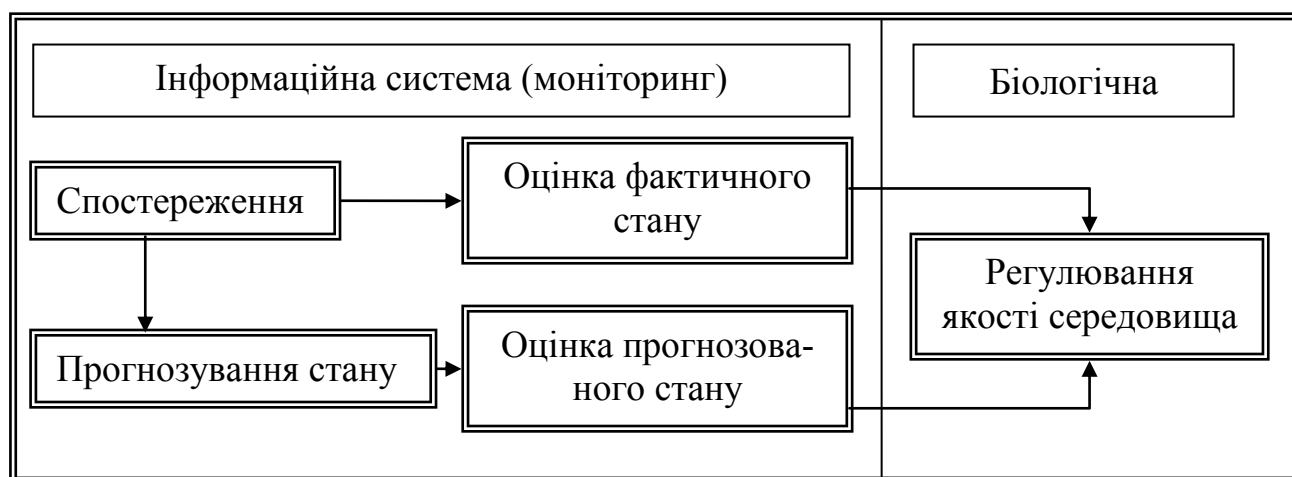


Рис.2. Схема системи екологічного моніторингу

Із добутої інформації на першому етапі використовують аналіз ефектів впливу різних факторів, у тому числі і токсикантів, на середовище, визначають рівень заподіяної шкоди. На другому етапі – визначають навантаження на екосистеми і критичні фактори. На третьому етапі – розраховують гранично допустимі рівні навантаження на екосистеми з врахуванням економічних і соціальних факторів для забезпечення необхідної якості середовища.

Критеріями високої якості водного середовища є наступні:

1) середовище забезпечує можливість сталого існування і розвитку екосистеми в певному місці, де вона історично виникла;

2) у середовищі відсутні нині і не загрожують у майбутньому несприятливі наслідки для будь-якої популяції, що перебуває у даному місці історично чи тимчасово.

Для підтримання постійно високої якості середовища необхідно мати систему управління його станом (рис.3), яка б враховувала екологічне нормування, тобто спиралася б на систему норм можливого скидання токсичних речовин у водне середовище та допустимої інтенсивності їхнього надходження [167]. Особлива увага при цьому надається контролю за поширенням і міграціями стійких високотоксичних забрудників, здатних акумулюватися у живих організмах та передаватися по трофічних ланцюгах – важким металам, нафтопродуктам, радіонуклідам і т.д.



Рис.3. Схема системи управління станом середовища

Для досліджень загальнотоксикологічних закономірностей застосовуються різноманітні методи будь-якої сфери біології і суміжних наукових галузей, зв'язуючою ланкою яких є дія хімічного агента на систему біологічного походження. Найбільш чутливо на токсичне забруднення водойм реагує структурно-функціональна організація гідробіоценозів (рис.4). Структурні зміни гідробіоценозів під дією забруднюючих речовин використовуються для біологічної індикації якості водного середовища [134]. З метою забезпечення співпадання результатів біоіндикації вводиться спеціальна процедура, яка базується на створенні інтеркалібрувальної мережі для оцінки біологічного стану кожного типу водного об'єкту. Ме-

режа створюється таким чином, щоб за репрезентивними біологічними зразками можна було встановити чітку межу переходу між високою і доброю якістю води, а також доброю і невисокою. Основною причиною переходу на біологічний контроль є той факт, що угруповання водних організмів здатні відобразити сукупний вплив факторів середовища на якість поверхневих вод. Реалії сучасного стану водних екосистем такі, що їм доводиться постійно реагувати на комплексне забруднення багатоконпонентними стічними водами.

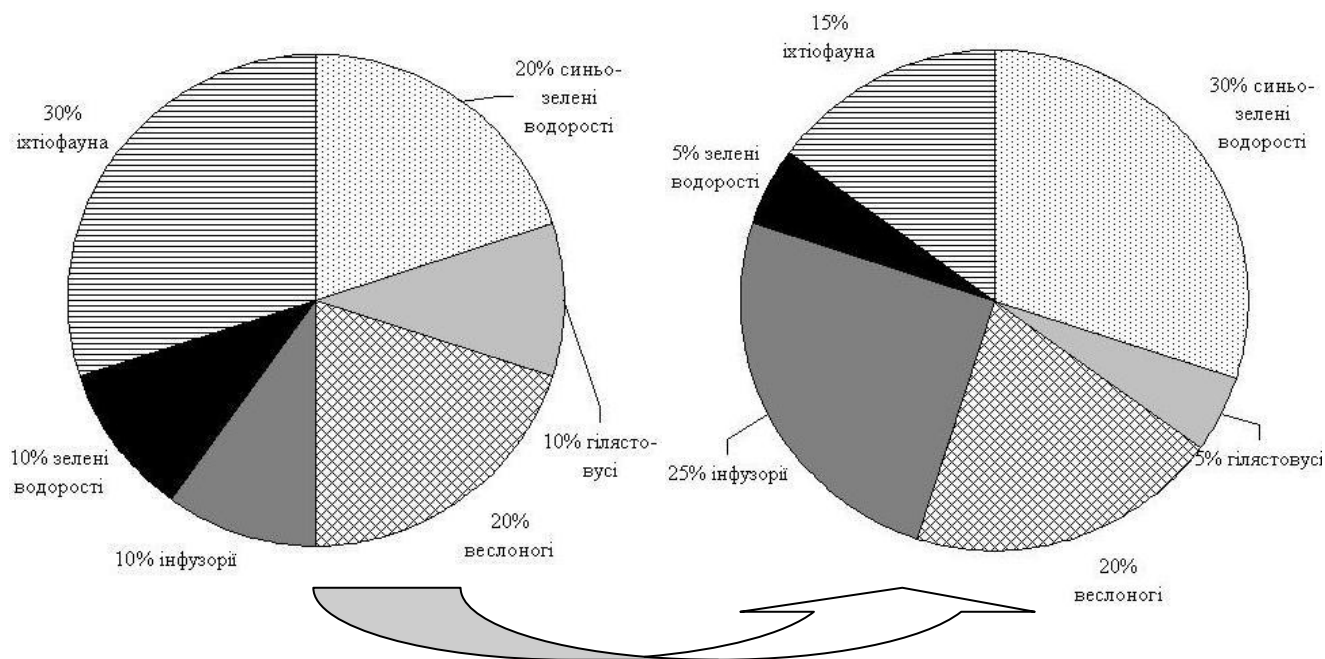


Рис.4. Зміна структурно-функціональної організації планктонних угруповань гідробіонтів за умов забруднення водою токсичними речовинами

Найбільш широко використовуваним експериментальним методом у водній токсикології є біотестування, яке являє собою процедуру встановлення токсичності хімічних речовин або поверхневих, підземних чи стічних вод для гідробіонтів за кількісними змінами їхніх життєво важливих функцій або з виявленням летальної дії [37; 92]. Залежно від мети і завдання біотестування у якості тест-об'єктів можуть бути використані найпростіші, водорості різних систематичних груп, гіллястовусі ракоподібні, молюски чи риби. Шляхом біотестування встановлюють і гранично

допустимі концентрації (ГДК) забруднюючих речовин для нормування якості води з метою запобігання забрудненню водойм. Для таких цілей найкраще підходить біотестування шляхом постановки стандартного іхтіотоксикологічного експерименту, що у якості тест-об'єктів використовує певні види риб та проходить у три етапи, кожен із яких має своє завдання і специфічні методи досліджень [90; 91]. На першому етапі, у гострому досліді, встановлюють гостротоксичні або летальні концентрації токсичних речовин. Оцінку токсичності середовища здійснюють за фактом загибелі піддослідних риб методом «рибної проби». На другому етапі експерименту, у підгострому досліді, виявляють шляхи дії токсикантів і механізм розвитку отруєння організму з використанням біолого-фізіологічного методу (встановлюють рівень виживання, інтенсивність живлення і росту риб, швидкість дозрівання, розмноження і виживання молоді, плодючість і якість потомства); фізіологічного методу (у якості індикаторів токсичності середовища використовують низку фізіологічних показників – час виживання, тривалість опору, характер руху, реакцію на подразнення, інтенсивність і ритм дихання та серцебиття, активність ферментативних систем і т.д.); фізіолого-біохімічного методу (встановлюють напрям та інтенсивність перебігу метаболічних процесів, спрямованість обміну речовин та окремих його складових, біохімічний склад крові і т.д.) та методу умовних рефлексів (досліджують складні форми поведінки риб) [162]. Із значної кількості тест-функцій – функціональних показників, які реагують на токсичний вплив і можуть бути виміряні кількісно, обирають найсуттєвіші для якнайшвидшого встановлення ушкоджуючого впливу токсичних речовин на організм риб. На третьому етапі, у хронічному досліді, встановлюють ГДК токсичних речовин для рибогосподарських водойм з використанням найчутливіших тест-функцій [159].

Асортимент тест-функцій, які використовуються для оцінки токсичності різних речовин і застосовуються для контролю якості водного середовища, пов'язаний з рівнями біологічної організації. У зв'язку з цим для

кожного рівня організації виділяють специфічні й інтегральні тест-функції. Специфічні параметри характеризують окремі етапи інтоксикації, інтегральні – дають сумарну відповідь про стан системи. Чим більш високому рівню біологічної інтегральності відповідає досліджувана тест-функція, тим вище її екологічна значущість, тим більш чітко вона відбиває можливий перебіг процесів у реальних умовах.

Проте для виявлення екологічних наслідків токсичного забруднення водойм недостатньо проведення біотестування на токсичність в лабораторних умовах, оскільки процеси, що в них протікають відрізняються надзвичайною складністю і різноспрямованістю, пов'язаними з багатокомпонентністю біоти і міжпопуляційними зв'язками. Тому безпосередньо у водоймах застосовують екотестування за допомогою мікро- і макрокосмів. Мікро- і макрокосми – це штучні ємкості, які встановлюються у місцях спостережень і обмежують певний об'єм води [61]. У таких обмежених об'ємах води досліджують вплив антропогенних факторів на її гідрохімічний склад та динаміку чисельності і біомаси гідробіонтів, застосовуючи звичайні гідробіологічні методи відбору проб для аналізу, зокрема для кількісного обліку бактеріо-, фіто- і зоопланктону. Це дає змогу виявити більш або менш чутливі до дії токсикантів види, прослідкувати за перебудовою структури планктонних ценозів.

Для лабораторної діагностики причин масової загибелі гідробіонтів у природних водоймах використовують комплексний метод визначення характеру дії отрут промислових стічних вод на життя водойми в цілому [97]. У комплексний метод дослідження входять: визначення хімічного складу стоків, гідрологічного режиму водойми, впливу зміни хімізму води на кількість і якість планктону, бентосу, вищої водяної рослинності й іхтіофауни, виживання різних гідробіонтів залежно від розведення стічних вод, встановлення змін перебігу мікробіологічних процесів.

Для діагностики причин масової загибелі риб у природних водоймах застосовують клінічні методи досліджень, які покликані встановити

симптомокомплекси отруєння риб [27]. Клінічні дослідження проводять за такою загальною схемою: 1) оцінка масштабів загибелі риб у водному об'єкті; 2) оцінка екологічної ситуації на водоймі, виявлення можливих джерел забруднення; 3) спостереження за станом агонізуючої риби; 4) патолого-морфологічне обстеження снулої і загиблої риби; 5) патолого-анатомічний розтин загиблої риби і детальне обстеження внутрішніх органів та тканин; 6) моделювання токсичних ефектів у лабораторних умовах шляхом проведення слідчого експерименту.

Дуже часто за симптомокомплексом отруєння можна скласти лише попередню уяву про групу речовин, які викликали загибель риб [11; 12]. Ідентифікація картини отруєння за експериментальних умов з картиною загибелі риб в природних водоймах може бути вирішальним доказом у визначенні суб'єкта господарської діяльності, стічні води якого викликали масове отруєння. Експериментальні дослідження такого роду мають особливе значення, якщо до рибогосподарської водойми-приймальника скидаються стічні води декількох підприємств. Їх результати використовуються у екологічній експертизі нанесення збитків водоймам суб'єктами господарювання і є підставою для розрахунків розмірів відшкодування заподіяної шкоди [27].

Широке різноманіття використовуваних методів вимагає встановлення тісних взаємозв'язків водної токсикології з іншими науковими природничими напрямками. У системі природничих наук водна токсикологія тісно взаємопов'язана з неорганічною, органічною, фізико-колоїдною і аналітичною хімією, використовуючи їхні методи досліджень для виявлення, виділення і визначення отрут різного походження у водному середовищі та гідрохімією, пояснюючи вплив забрудників на склад природних вод; гідробіологією, водною мікробіологією, іхтіологією, досліджуючи дію токсичних речовин на різні групи гідробіонтів та участь останніх у формуванні якості води і природної токсичності вод за рахунок біосинтезу та виділення у водне середовище токсинів біогенного походження; фізіологією і біохімією гідробіонтів, використовуючи їхні методи для біотес-

тування токсичності вод; екологією та гідробіоценологією, використовуючи їхні закони і методи для прогнозування можливих наслідків токсичного забруднення водойм щодо перебігу внутрішньо- і навколководоймних процесів, визначення екологічного статусу водойм за токсикологічними показниками і розробки методів та засобів зниження екологічних ризиків на водоймах за інтенсивного водокористування у різних галузях життєдіяльності, і особливо, господарської діяльності людини (рис.5).

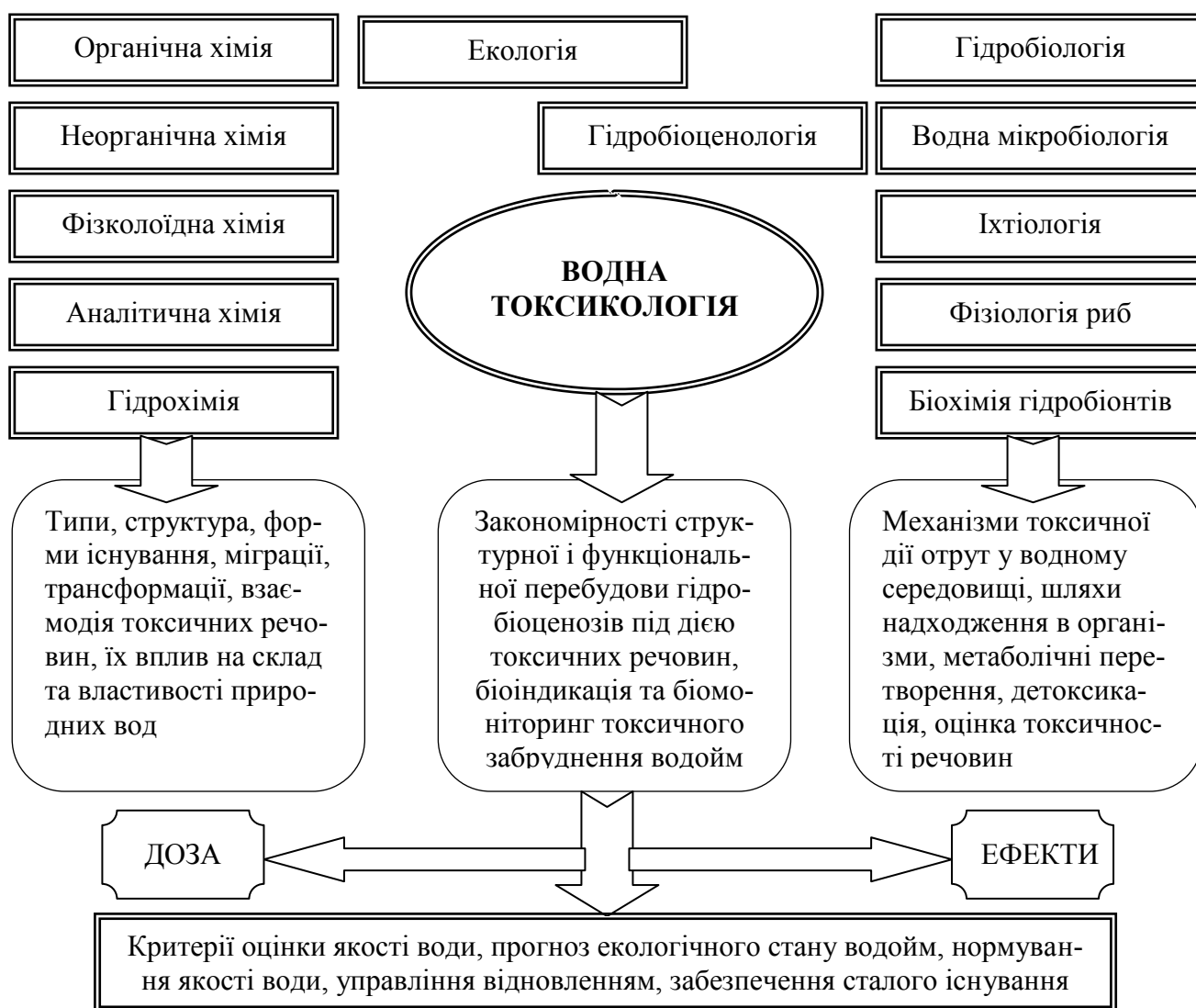


Рис.5. Взаємозв'язок водної токсикології з іншими науковими напрямками

Штучний синтез нових хімічних сполук, які ніколи раніше не існували у навколишньому середовищі, породжує нові токсикологічні проблеми, у тому числі і у водних об'єктах. Такі реалії вимагають поглиблених досліджень вже на генетичному та хромосомному рівнях, оскільки багато ксенобіотиків мають мутагенну та канцерогенну дію і несуть небезпеку для генофонду людини.

РОЗДІЛ 2. ОСНОВНІ ГРУПИ ТОКСИЧНИХ РЕЧОВИН, ЯКІ ЗАБРУДНЮЮТЬ ВОДНЕ СЕРЕДОВИЩЕ

2.1. Сучасні класифікації токсичних забрудників водного середовища

Забруднюючі речовини (забрудники) – це сполуки, які надходять у навколишнє середовище або утворюються у ньому у кількостях, що виходять за межі звичайної наявності – граничних природних коливань або середнього природного фону [60]. Вони, як правило, викликають негативні зміни якості середовища і захворювання або загибель живих організмів, які його населяють. Такі властивості забруднюючих речовин називаються токсичними, а вони самі – токсичними забрудниками. Внаслідок надходження значної кількості токсичних забрудників у водне середовище воно набуває токсичних властивостей і викликає отруєння (інтоксикацію) гідробіонтів.

У наш час за оцінкою EPA (United States Environmental Protection Agency) існує більше 5 млн. найменувань токсичних речовин, які використовуються людиною у ході господарської діяльності, а надалі, зі стоками, атмосферними опадами, ґрунтовими водами та іншими шляхами надходять у водні об'єкти [100]. Серед них значну частину складають штучно синтезовані токсичні забрудники – чужорідні для водних екосистем речовини (ксекнобіотики), які мало і повільно розкладаються у навколишньому середовищі й здатні акумулюватися донними субстратами та живими організмами. З кожним роком перелік токсичних речовин поповнюється на 1000 – 2000 нових сполук.

Таке різноманіття не може бути контрольованим без застосування класифікацій, які повинні враховувати всі сторони впливу отрут на біологічні і екологічні системи. Величезна кількість токсичних речовин, їх різна будова, неоднаковий ступінь токсичності та рівень небезпеки, напрями

дії на живі організми та характер ураження не дозволяють створити єдину універсальну класифікацію. Тому нині широко використовується цілий ряд класифікацій, які дещо полегшують контроль за забрудненням водойм.

Вперше токсичні речовини було запропоновано класифікувати залежно від ступеня токсичності [97] – класифікація Донгерті (Dongherti, 1951). Критерієм поділу було обрано LC_{50} (концентрацію токсичних речовин, яка викликає загибель 50 % піддослідних організмів протягом 24 год.). Згідно цієї класифікації всі токсичні речовини розділили на 5 груп:

- високотоксичні – LC_{50} до 1 мг/л;
- сильно токсичні – $LC_{50} = 1-10$ мг/л;
- помірно токсичні – $LC_{50} = 10-100$ мг/л;
- слаботоксичні – LC_{50} понад 100 мг/л;
- низькотоксичні – LC_{50} понад 1000 мг/л.

До першої групи було віднесено ДДТ, гексахлоран, пентахлорфенол; до п'ятої групи – борну кислоту, уротропін, хлористий кальцій. Інші речовини займали проміжні категорії.

Однією з перших, яка широко використовується нині, була і класифікація стічних вод Е.О.Веселова [34].

За цією класифікацією стічні води поділяють на 2 групи:

- 1) ті, що містять органічні забруднювачі;
- 2) ті, що містять неорганічні забруднювачі.

Органічними забруднювачами у стічних водах можуть бути:

- 1) первинні продукти тваринного походження (рештки, продукти життєдіяльності тварин, природні тваринні токсини);
- 2) первинні продукти рослинного походження (рештки відмерлих рослин, продукти життєдіяльності, токсини, що утворюються у процесі їх життєдіяльності – алкалоїди, глюкозиди і т.п.);
- 3) продукти термічної переробки твердого палива (кам'яного вугілля, торфу);

- 4) нафта, нафтопродукти і їх компоненти;
- 5) органічні кислоти;
- 6) кетони і спирти;
- 7) феноли;
- 8) органічні фарбники і їх компоненти;
- 9) поверхнево активні речовини (синтетичні миючі засоби);
- 10) пестициди (інсектициди, гербіциди, фунгіциди, нематоциди, зооциди, репеленти, хемотрилізатори, стимулятори й інгібітори росту рослин, дефоліанти і т.ін.).

Неорганічними забруднювачами у стічних водах можуть бути:

- 1) сірководень, сірчисті і сірчані сполуки;
- 2) неорганічні кислоти і луги;
- 4) мінеральні солі лужних і лужноземельних металів (хлориди, сульфати, нітрати, нітрити і т.д.);
- 5) мінеральні солі важких металів;
- 5) мінеральні зависі.

Кожна з груп токсичних речовин, у свою чергу, ділиться на дві підгрупи: *стічні води без специфічних токсичних властивостей і стічні води із специфічними токсичними властивостями.*

Стічні води без специфічних токсичних властивостей не мають чітко виражених фіксованих ознак отруєння живих організмів конкретною речовиною. Отруєння протікає за принципом розвитку загального адаптаційного синдрому на будь-який стресуючий вплив. Такі стічні води містять високі концентрації нестійких органічних речовин і продуктів їх анаеробного розпаду. Внаслідок гниття і бродіння у воді накопичуються отруйні гази – сірководень, метан, аміак, а також молочна і оцтова кислота; різко погіршується кисневий режим, що супроводжується явищами задухи серед гідробіонтів.

Стічні води із специфічними токсичними властивостями характеризуються наявністю чітко виражених фіксованих ознак отруєння конк-

ретною речовиною: типові поведінкові реакції (специфічний характер руху, певна тривалість періодів спокою та активності); характерна зміна кольору зовнішніх покривів; наявність або відсутність слизу (його консистенція, забарвлення, рН); характерні зовнішні ушкодження (руйнування плавців, некрози шкіряних покривів, виразки, офтофталмія, помутніння рогівки очей і т.і.), специфічні ознаки ушкодження внутрішніх органів і т.д.

Е.О.Веселов розрізняв три фази взаємодії між стічними водами і водою у водоймах: 1) зміна фізичних, фізико-хімічних, хімічних властивостей води за рахунок перебігу хімічних реакцій; 2) токсична дія на гідробіонтів; 3) стабілізація стану водойми у результаті фізичних, хімічних і біологічних процесів самоочищення.

Для діагностики отруєнь гідробіонтів, і в першу чергу риб, найважливішою є класифікація забруднюючих речовин за механізмом токсичної дії. Характер ушкодження організму вже орієнтовно вказує на природу отрути.

Вивчення механізмів дії різних токсичних речовин неорганічної і органічної природи на організм риб, як найбільш досконалий тест-об'єкт серед гідробіонтів, дозволило розділити їх на дві групи: локальні і резорбтивні отрути [97].

Локальними отрутами називають високотоксичні сполуки, які вже в низьких концентраціях здатні викликати руйнування тканин і органів живих об'єктів. Найбільш характерними ознаками ураження риб локальними отрутами є руйнування респіраторного епітелію зябер аж до повного його відшарування, ушкодження залозистих клітин шкіри, що супроводжується виділенням значної кількості слизу на поверхні тіла і некротичні зміни шкіряних покривів та тканин внутрішніх органів.

До локальних отрут відносять такі неорганічні речовини як сильні окислювачі – хлор, озон, перекис водню; солі важких металів; мінеральні кислоти і луги та високотоксичні органічні сполуки – формальдегід, синтетичні фарби, хлорорганічні пестициди, детергенти і т.д.

Резорбтивними отрутами називають хімічні сполуки, які порушують діяльність функціональних систем живого організму. Залежно від того, яку функціональну систему організму виводить із ладу отрута, їх поділяють на наступні групи [97]:

- нервово-паралітичні – порушують діяльність центральної нервової системи, що проявляється у зміні поведінкових реакцій, втраті рухової активності, паралічі нейро-мускуляторного апарату (фенол, ацетон, аміак);
- наркотичні – порушують діяльність вегетативної нервової системи, що проявляється в апатичному стані організму, відсутності реакції на подразнення (хлороформ, етилен, спирти, ефіри, кетони);
- гемолітичні – порушують кровообіг і кровотворення (солі амонію, свинець, ціаніди, сапоніни);
- ензиматичні – блокують діяльність ферментативних систем (фосфорорганічні пестициди, фториди, вуглекислий газ, гідроксиламін);
- протоплазматичні – порушують обмін речовин на клітинному рівні (фтор, меркаптани, сечовина).
- мембранотоксичні – руйнують ліпідний шар, порушують проникливість мембран, блокують мембранний транспорт поживних речовин (важкі метали) [79].

Більшість отрут здатні одночасно діяти на декілька функціональних систем – це отрути комбінованої дії, наприклад, аміак і солі амонію мають нервово-паралітичну і гемолітичну дію; ціаніди – ферментативну, гемолітичну і протоплазматичну; фтор – нервово-паралітичну, протоплазматичну і ферментативну; фосфорорганічні сполуки (ФОС) – нервово-паралітичну, ферментативну і слабку гемолітичну і т.д. Поділ отрут на локальні і резорбтивні також є умовним, оскільки одна і та ж отрута залежно від концентрації може діяти або локально, або резорбтивно. Наприклад, феноли, маючи нервово-паралітичну дію, у високих концентра-

ціях діють локально; неорганічні ж кислоти в дуже низьких концентраціях діють резорбтивно.

Залежно від характеру перебігу інтоксикацій в організмі гідробіонтів і часу розвитку токсичного ефекту розрізняють гострі та хронічні отруєння. Гострі отруєння розвиваються стрімко в умовах високих рівнів забруднення води. Хронічні токсикози розвиваються поступово в умовах тривалої дії низьких рівнів забруднення.

Для зручності проведення токсикологічних досліджень на водоймах забруднюючі речовини залежно від їх хімічної структури і властивостей та векторів токсичної дії на біоту водойм поділяють на такі основні класи [100]:

- 1) метали – хімічні елементи, які добре проводять електричний струм і тепло, непрозорі, але можуть відбивати світло (мають металічний блиск), ковкі і пластичні; і металоїди (напівметали) – хімічні елементи та прості речовини – напівпровідники, які за своїми властивостями займають проміжне положення між металами і неметалами. Метали і металоїди у більшості випадків прості речовини, які існують у природі, але у високих концентраціях чи певних формах існування мають токсичну дію на живі організми;
- 2) стійкі органічні сполуки – існуючі у природі чи синтезовані людиною органічні речовини, які мають складну структуру, тривалий період розкладання та високу токсичну дію на живі організми. До цієї групи віднесені пестициди, промислові синтетики (хлоровані біфеніли), побічні продукти хімічного синтезу (діоксини). На нашу думку, основними представниками стійких органічних сполук мають бути названі і нафта та нафтопродукти, а також синтетичні поверхнево активні речовини (СПАР);
- 3) природні токсини – білкові речовини, які є продуктами життєдіяльності бактерій, грибів, рослин і тварин та здатні при потраплянні до організму інших живих істот викликати їх захворювання чи загибель.

2.2. Характеристики основних груп токсичних речовин, які забруднюють водне середовище

Оскільки перелік токсичних речовин нині практично необмежений ми звернемося до найбільш поширених груп, які мають високу токсичність, здатні акумулюватися живими організмами та повільно розкладаються і виводяться із організмів гідробіонтів та водних екосистем загалом. Для узгодження основних груп забруднюючих водою токсичних речовин ми скористаємося наведеною вище класифікацією Т.І.Моїсеєнко [100].

2.2.1. Метали і металоїди (напівметали)

МЕТАЛИ – найпоширеніші хімічні речовини на земній кулі. Вони складають понад 80% усіх хімічних елементів. Переважна їх більшість зустрічається у вигляді різних сполук – оксидів, гідроксидів, солей, хелатів і т.д. Лише деякі з них існують у вільному стані – це так звані самородні метали – золото і платина (рис.6), інколи срібло, ртуть (рис.7), мідь [120].



Рис.6. Платина



Рис.7. Меркурій (ртуть)

МЕТАЛОЇДИ – напівметали, до яких відносять бор, кремній, германій, арсен, стибій, телур, полоній, також наявні у природі у складі мінералів

лів у вигляді оксидів (рис.8), гідроксидів і солей та у вільному самородному стані (рис.9) [120]



Рис.8. Кремнію діоксид



Рис.9. Стийбій (сурма)

Знайомство людини з цією групою речовин розпочалося із золота, срібла і міді. Далі до них додалися олово, свинець, залізо і ртуть. У середні віки до семи відомих металів приєдналися цинк, вісмут і стибій, на початку XVIII століття – ще і миш'як (арсен). У 1789 році Антуан Лоран де Лавуазьє у посібнику з хімії навів перелік простих речовин, до якого включив всі відомі на той час 17 металів і напівметалів (Sb, Ag, As, Bi, Co, Cu, Sn, Fe, Mn, Hg, Mo, Ni, Au, Pt, Pb, W, Zn). У першій половині XIX століття були відкриті елементи супутники платини (платиноїди), отримано шляхом електролізу деякі лужні і лужноземельні метали. У 1860-63 роках методом спектрального аналізу знайдено Cs, Rb, Tl, In. Відкриття радіоактивності наприкінці XIX століття дало поштовх успішним пошукам природних радіоактивних металів і, починаючи з середини XX століття, методом ядерних перетворень штучно отримано трансуранові елементи. На початок XXI століття кількість відкритих елементів цієї групи речовин зросла до 96.

Усі вони (за винятком ртуті) у звичайних умовах є кристалічними речовинами. Їхні атоми розташовані у певному геометричному порядку і утворюють просторову кристалічну решітку (ґратку). У вузлах кристалічної ґратки містяться іони металів, валентні електрони можуть легко рухатися по всьому об'єму ґратки, переходячи від одних іонів до інших. Здатність атомів віддавати свої валентні електрони і утворювати позитивно

заряджені іони є характерною особливістю металів і обумовлює їхні відновні функції у перебізі хімічних реакцій. Чим легше метал віддає свої валентні електрони, тим він активніший відновник. За хімічною активністю метали розділяють на три групи: високоактивні – калій, натрій, барій, кальцій і ін., середньоактивні – цинк, залізо, нікель тощо і малоактивні – срібло, золото і платина [31; 32; 58; 96; 102; 129]. Малоактивні метали у навколишньому середовищі зустрічаються переважно у вигляді оксидів і сульфідів, а активні – винятково у вигляді солей.

За густиною метали умовно поділяють на легкі (густина яких менша 5 г/см^3) і важкі (густина яких більша 5 г/см^3). До найлегших металів належать літій, калій і натрій, легкими є манган, алюміній і титан, найважчими вважаються ртуть, золото, платина та осмій [120].

Фізичні і хімічні властивості металів та металоїдів визначають їх токсичність для живих організмів.

За токсичністю метали поділяють на три групи – лужні, лужноземельні і важкі.

Лужні метали – це хімічні елементи першої групи періодичної системи: літій (Li), натрій (Na), калій (K), рубідій (Rb), цезій (Cs) і францій (Fr). Їх назва пов'язана з утворенням їдких лугів за взаємодії цих елементів з водою. Хоча лужні метали надзвичайно поширені на Землі, у природі вони існують винятково у вигляді сполук, що містять однозарядні катіони, через високу відновлювальну активність. Найважливіше значення для водних екосистем мають натрій і калій, оскільки вони виступають головними катіонами у природних водах і визначають клас вод за хімічним складом. Літій накопичується у солоній воді озер і навіть основні промислові його запаси зосереджені у ропі соляних озер [119; 120].

Натрій і калій є і найважливішими біоелементами, які необхідні для мінерального обміну в усіх без виключення живих організмах. Вони беруть участь у осморегуляції, підтримці кислотно-лужної рівноваги, у генерації та проведенні біоелектричних імпульсів, активують ферменти.

Проте гіпертонічні розчини літію, натрію і калію токсичні для гідробіонтів і мають нервово-паралітичну, гемолітичну та протоплазматичну дію. У високих концентраціях вони викликають локальні ураження зовнішніх покривів і внутрішніх органів.

Сполуки літію здатні накопичуватися в організмах гідробіонтів. Токсичні концентрації для гідробіонтів літію хлориду складають 1,2-4,0 мг/л, літію сульфату – 0,2-5,0 мг/л, а найтоксичнішим виявився літію карбонат. ГДК літію для водойм – 0,03 мг/л.

При отруєнні натрію хлоридом і натрію сульфатом у риб через короткий час спостерігається колоподібне плавання, яке переходить у стрімке поштовхоподібне; порушується ритм дихання, поступово розвивається стан, подібний наркотичному [90; 91; 97]. Риби погано реагують на механічні подразники, перекидаються на бік, або плавають вверх черевом. Розвиваються явища паралічу, які призводять до смерті. Руйнується респіраторний епітелій зябер. Спостерігається лізис еритроцитів і у полі зору мікроскопа виявляються лише їхні ядра. Характерною ознакою отруєння риб солями натрію є темне забарвлення тіла. Концентрація в 15 г/л натрію хлориду є токсичною для коропів масою 100-150 г, 10 г/л – нешкідлива для різних видів риби і їх мальків в стадії жовткового мішка навіть за тривалої експозиції. ГДК натрію для водойм складає 200 мг/л, для рибозведення 120 мг/л.

Токсичними для гідробіонтів є і концентровані розчини солей калію – хлоридів, нітратів, сульфатів та фосфатів. Розвиток інтоксикацій подібний отруєнню риби солями натрію. Характерною і відмінною ознакою отруєння риби солями калію є знебарвлення, поблідіння зовнішніх покривів. ГДК калію для рибогосподарських водойм складає 50 мг/л.

Джерелами забруднення водойм лужними металами в першу чергу виступають промислові підприємства, які використовують їх сполуки у своїх технологічних процесах.

Багато літію, наприклад, надходить в атмосферу від спалювання вугілля, звідки він з опадами та поверхневим стоком із водозбірної площі потрапляє у водойми і включається у колообіг у водних екосистемах. За рахунок цього утворюється така його кількість, яка у 20 разів перевищує річне винесення літію з річковим стоком [120].

Джерелами забруднення водойм сполуками натрію є аерозольні викиди та стічні води гідрометалургійних підприємств, особливо тих, які займаються переробкою калієво-магнієвих руд (м. Калуш, Україна), промислово-побутові стоки пральних комбінатів, медичних установ та фармакологічних фабрик, підприємств харчової промисловості. Значні кількості натрію хлориду надходять у талі води, а звідти у ґрунтові води і далі у водойми за використання його проти обледеніння шосейних та міських доріг [120].

Сполуки калію широко використовуються у харчовій (згущувачі, розпушувачі, емульгатори, підсилювачі запаху, консерванти) та у медичній (калію бромід, хлорид, йодид, оротат, перманганат, ацетат та ін.) промисловостях. Викиди автотранспорту забруднюють калієм території площею до 50 м від автострад, тверді викиди підприємств чорної металургії – у радіусі до 3 км. Тверді сольові залишки і глиняні шлами від переробки калієво-магнієвих руд містять до 11-19 мас.% калію хлориду, а підприємства з переробки таких руд споживають у великих обсягах водні ресурси. Загальна кількість води, використаної ними в Україні досягає декількох мільйонів кубометрів. Є припущення, що ці води разом з талими та зливовими (у процесі фільтрування крізь товщі відходів) несуть із собою значну кількість калію і за наявності гідравлічного зв'язку їх з водоносними горизонтами можуть проникати в артезіанські води та відкриті водойми. Калійні підприємства сильно забруднюють воду річок нижче за течією від місця їх розташування [120].

Лужноземельні метали – це хімічні елементи головної підгрупи другої групи періодичної системи: берилій (Be), магній (Mg), кальцій (Ca),

стронцій (Sr), барій (Ba) та радій (Ra). Свою назву вони отримали через їхні оксиди, які мають землянистий вигляд і дають у воді лужну реакцію. Лужноземельні метали відносяться до хімічно високоактивних сполук, внаслідок чого у вільному стані не зустрічаються. Хімічна активність їх зростає від кальцію до радію. Найбільш поширеним лужноземельним металом є кальцій, кількість якого складає 3,38% від маси земної кори, дещо менше магнію – 2,35%. Широко зустрічаються барій і стронцій – відповідно 0,05 та 0,034% від маси земної кори. Берилій є рідкісним, а радій – найбільш рідкісним лужноземельним металом. Радій радіоактивний і міститься у невеликих кількостях в уранових рудах.

Найважливіше значення для водних екосистем мають кальцій і магній, оскільки вони обумовлюють рівень жорсткості води. За низького вмісту іонів кальцію і магнію вода м'яка і непридатна для рибництва, оскільки у ній порушуються процеси органогенезу. Вона має нестійку активну реакцію і слабку буферну ємкість у відношенні кислих і лужних промислових стоків. За їхнього високого вмісту вода жорстка і непридатна для пиття та використання у господарських цілях [119].

Головними джерелами надходження кальцію у поверхневі води суші виступають процеси хімічного вивітрювання і розчинення мінералів, перш за все вапняків, доломітів, гіпсу, кальцієвмісних силікатів і т.д. Розчиненню сприяють мікробіологічні процеси розкладання органічних речовин, які супроводжуються зниженням рН водного середовища. Значна кількість кальцію надходить у водойми зі стічними водами силікатних, складуваних, металургійних та хімічних підприємств і зі стоком із сільсько-господарських угідь, де використовуються кальцієвмісні мінеральні добрива.

Кальцій – поширений макроелемент у живих організмах. Він формує внутрішній скелет у хребетних (у кістках він міститься у вигляді гідроксиапатиту) та зовнішній, у вигляді різних форм кальцію карбонату, у безхребетних (губки, коралові поліпи, молюски і т.д.). Іони кальцію бе-

руть участь у процесах згортання крові та виступають одним з універсальних посередників у регуляції внутрішньоклітинних процесів, наприклад, екзоцитозу чи секреції гормонів та нейромедіаторів. У підвищених концентраціях у воді кальцій токсичний для безхребетних та риб, викликаючи порушення процесів регенерації та відтворення. ГДК кальцію для рибогосподарських водойм складає 180 мг/л.

Магній у поверхневій воді суші надходить у процесі хімічного вивітрювання і розчинення мергелів, магнезитів, доломітів та інших мінералів. На поверхні Землі він легко утворює водні силікати (тальк, азбест і ін.). У вигляді $MgCl_2$ постійно присутній в океанічних водах, солоних озерах та джерелах. Значна його кількість привноситься у водойми зі стічними водами силікатних, текстильних і металургійних підприємств.

Магній міститься у тканинах тварин і рослин, входить до складу хлорофілу, де виступає у якості комплексоутворювача, є кофактором багатьох ферментних реакцій, необхідний для синтезу АТФ. Загальний вміст магнію у живій речовині Землі оцінюється на рівні 1011 тонн. Проте підвищений вміст магнію у воді викликає отруєння і загибель гідробіонтів від блокування діяльності нервової системи та зниження активності ферментів. ГДК магнію для рибогосподарських водойм складає 40 мг/л.

Всі сполуки барію і берилію отруйні для гідробіонтів і викликають їх загибель у низьких концентраціях. ГДК Ва для водойм – 0,1 мг/л, Ве – 0,0002 мг/л.

Радій – високорадіотоксичний елемент, який накопичується у кістковій і кровотворній тканинах, викликаючи остеопороз і розвиток злоякісних пухлин. Небезпечним для гідробіонтів є і радон – газоподібний радіоактивний продукт розщеплення радію. Найчастіше зустрічаються ізотопи ^{223}Ra , ^{224}Ra , ^{226}Ra . Допустимі концентрації цих ізотопів у воді складають відповідно 13,44; 1,99 і 3,26 Бк/л.

Важкі метали – нині нечітко визначена група хімічних елементів з металічними властивостями, що включає перехідні метали, деякі мета-

лоїди, лантаноїди і актиноїди. Цей термін характеризує широку групу забруднюючих речовин і має різне трактування, що час від часу викликає критику з боку науковців. У зв'язку з цим кількість елементів, що відносяться до групи важких металів, змінюється у широких межах. У якості критеріїв приналежності використовуються численні характеристики: атомна маса, густина, токсичність, поширеність у природному середовищі, ступінь залучення до природних та техногенних циклів. У наукових роботах, присвячених проблемам забруднення навколишнього природного середовища та екологічного моніторингу, на сьогоднішній день до важких металів відносять більше 40 металів періодичної системи Д.І. Менделєєва з атомною масою понад 50 атомних одиниць: V, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, Mo, Cd, Sn, Hg, Pb, Bi й ін. При цьому важливу роль у категоріюванні важких металів відіграє їх висока токсичність для живих організмів у відносно низьких концентраціях, а також здатність до біоаккумуляції (накопичення у тканинах і органах живих організмів) і біомагніфікації (накопичення по трофічних ланцюгах).

Проте, практично всі метали, які потрапляють під визначення важких (за винятком свинцю, ртуті, кадмію та вісмуту, а також миш'яку), беруть активну участь у біологічних процесах, входячи до складу ферментів, макромолекул, гормонів, вітамінів і т.д.[129]. У зв'язку з цим хімічні елементи даної групи поділяють на есенціальні (біофільні) і не есенціальні [100].

До першої групи нині віднесено 25 хімічних елементів, таких як Fe, Cu, Zn, Cr, Mn, Co, Mo й ін., які необхідні для нормального перебігу фізіологічних процесів у живих організмах, у тому числі і гідробіонтів, але за високих рівнів вмісту у воді чи інших середовищах вони мають токсичну дію, а накопичення таких елементів в тканинах і органах живих організмів спричиняє порушення біохімічних процесів і фізіологічних функцій.

До другої групи віднесені такі елементи як Hg, Cd, Pb, Bi і As, які відомі як високотоксичні, тобто викликають негативні зміни у життєдіяль-

ності організмів навіть за дуже низьких концентрацій, а їх біологічна роль не визначена.

Деякі дослідники, наприклад Г.Аддетт [цит. за 11], поділяють важкі метали на три основні групи: 1 група – есенціальні мікроелементи (Fe, Cu, Zn, Mn, Co, Cr, Mo); 2 група – умовно есенціальні мікроелементи (Ni, W, As); 3 група – токсичні мікроелементи (Hg, Cd, Pb, Bi).

Враховуючи велику кількість елементів групи важких металів, ми зупинимось на аналізі найбільш небезпечних із них. Серед неесенціальних елементів розглянемо *ртуть, кадмій, свинець та арсен*; серед есенціальних – *мідь, цинк, хром, кобальт, марганець, залізо і селен*.

Ртуть (меркурій). Основними чинниками, які визначають ступінь впливу ртуті на певний водний об'єкт, є її глобальне атмосферне перенесення і випадіння з опадами на водозбірну площу, звідки вона з дифузним поверхневим стоком надходить у водойми. В атмосферу ртуть потрапляє у складі промислових викидів, у результаті згорання різних видів палива, із продуктами вулканічної діяльності. Потужними джерелами забруднення водойм солями ртуті виступають і поверхневий змив із сільськогосподарських угідь, де використовуються ртутні пестициди (каломель HgCl, сулема HgCl₂, ртутьорганічні комплексні сполуки), і стічні води хімічної та медичної промисловості [120].

Ртуть має пряму токсичну (гонадотоксичну, нейротоксичну, канцерогенну) дію на гідробіонтів і опосередкований негативний вплив на стан гідробіоценозів через зміну якості води. Цей елемент здатен до високої акумуляції у живих організмах і передається через ланки харчових ланцюгів до вершини трофічної піраміди. Оскільки на вершині трофічної піраміди водойм знаходяться риби, вони і є найбільш забрудненими ртуттю біоресурсами, споживаючи які людина наражається на небезпеку отруєння [159]. Країни Європейського Союзу запропонували ввести контроль за рівнем ртутного забруднення рибних продуктів. За результатами нормування ГДК для рибопродуктів складає 0,5 мг/кг [169].

У водному середовищі ртуть (Hg^{2+}) перетворюється мікроорганізмами у високотоксичну метилову ртуть ($\text{Hg}(\text{CH}_3)_2$), яка більш активно поглинається тканинами гідробіонтів і накопичується у жирових клітинах [159]. Біля 95% метилової ртуті надходить в організм риб через зябра і акумулюється в жирових тканинах, лише 1% виводиться назовні. Концентрації ртуті у воді від 5-10 мкг/л і більше спричиняють порушення ембріогенезу риб, зниження швидкості їх росту, блокування клітинного дихання і ферментативної активності печінки за рахунок зв'язування сполук ртуті з сульфгідрильними групами білкових молекул. Хронічна дія низьких концентрацій ртуті на риб може проявлятися у пригніченні синтезу ферментів і протеїнів у печінці, нирках і головному мозку; у структурних змінах епідермального слизу; у зниженні життєздатності сперми, затримці ембріогенезу і зниженні виживання другого покоління мальків; у погіршенні нюхової рецепції, зору і дихання дорослих особин; у порушенні осморегуляційних процесів. Дослідження стійкості різних стадій онтогенезу риб до ртутної інтоксикації показало найбільшу вразливість ікри і ранніх етапів постембріогенезу. Поріг токсичної дії ртуті складає 0,01 мкг/л. ГДК ртуті для рибогосподарських водойм – 0,0001 мг/л.

Кадмій поширений у природі у складі цинк-, мідь- і свинцевовмісних поліметалічних руд. У водойми він найчастіше надходить у результаті вилуговування з ґрунтів та гірських порід, які пов'язані з поліметалічними рудами, а також виноситься зі стоками гірничодобувної, збагачувальної і електролізної промисловості, потрапляє із атмосферними опадами за рахунок трансатмосферного перенесення, а також з поверхневим стоком із удобрюваних фосфатами сільськогосподарських угідь, оскільки фосфатні добрива містять значні кількості кадмію. Об'єми надходження кадмію у водні об'єкти за рахунок неорганізованих стоків більш ніж у 2 рази перевищують об'єми атмосферних викидів. Будучи лабільним металом, кадмій легко звільняється із мінерального оточення під впливом кислих опадів, створюючи підвищені концентрації у воді. Проблема забруднення

водойм кадмієм загострилась у середині минулого століття, коли у глобальних масштабах почало відмічатися закиснення природних вод і продовжує гостро стояти нині [120].

Кадмій складає високу екологічну небезпеку для оточуючого середовища. Він затримується у ґрунтах протягом тривалого періоду (упродовж століть) після надходження навіть очищених стічних вод промисловості. За підвищеного вмісту кадмію у ґрунтах його концентрація у наземних частинах рослин зростає у 20-30 разів, створюючи загрозу кормових і харчових отруєнь. У водоймах він викликає отруєння безхребетних та риб, маючи гемолітичну, ензиматичну, канцерогену та тератогену дію. Підвищення його токсичності спостерігається у низько мінералізованих водах зі зниженим рН. Гідробіонти накопичують кадмій у своїх організмах у значних кількостях і за масового вимирання виступають джерелами вторинного забруднення водних екосистем цим важким металом. Двостулкові молюски здатні збільшувати його концентрації у мільйони разів порівняно з вмістом у воді, риби концентрують його у 50 разів, проте явищ магніфікації не спостерігали. Сполуки кадмію, які потрапили у водойми, гальмують процеси їх самоочищення.

Поріг токсичної дії кадмію на гідробіонтів складає 0,15 мкг/л, допустимий вміст його у рибопродуктах – 0,1 мг/кг сирої маси, ГДК для рибогосподарських водойм – 0,0005 мг/л.

Свинець широко зустрічається у навколишньому середовищі у складі сульфідних руд гідротермального походження. У поверхневій воді надходить у результаті розчинення ендогенних (галеніти) і екзогенних (англезити, церусити) мінералів. Значне підвищення вмісту свинцю у навколишньому середовищі пов'язане зі спалюванням твердого палива, виносом зі стічними водами рудозбагачувальних комбінатів, металургійних заводів, шахт, хімічних підприємств, застосуванням на транспорті тетраетилсвинцю у якості антидетонатора для двигунів внутрішнього згоряння [120].

У водному середовищі більшість сполук свинцю, такі як галоїди, сульфати, фосфати, гідроксиди, – нерозчинні і тому мають відносно низьку токсичність.

Розчинні ж сполуки Pb високотоксичні і за ступенем ушкодження біологічних систем займають проміжне положення між слабкими і сильними кислотами.

Вони специфічно взаємодіють з кисневмісними і сірковмісними лігандами, порушуючи функціонування ферментів та інших макромолекул. Це спричиняє руйнування клітинних органел, наприклад пошкодження мітохондрій із збільшенням рибосомної щільності та зменшенням полірибосомної щільності через порушення синтезу протеїнів. Найбільш потерпають ферменти печінки [47].

Хронічна дія сублетальних концентрацій свинцю викликає зміни структури специфічних тканин – уповільнення дозрівання еритроblastів, ушкодження еритроцитів.

Надходження Pb в організм коропових видів риб зміщує їх азотистий обмін у бік активації процесів катаболізму білків, що призводить до зниження маси тіла, виснаження. При цьому токсичність свинцю зростає як з підвищенням температури води, так і за її зниження за межі оптимуму [162].

В організмі риб свинець виступає аналогом кальцію і включається в обмінні процеси, надходячи через зябра по кальцієвому каналу. Акумулявання Pb інтенсивно відбувається у кістковій тканині, викликаючи сколіози, лордози та інші викривлення хребта, що проявляються у вигляді синдрому «зламана спина» [100].

Неадаптогенні концентрації свинцевих іонів ушкоджують сенсорні клітини бічних ліній, що перешкоджає швидкому виявленню рибами забруднення води сполуками свинцю та зменшує вірогідність їх відходу у чисті зони. Найбільша токсичність Pb проявляється на ранніх стадіях розвитку риб [100].

Така комплексна токсична дія свинцю на організм риб, зокрема, і гідробіонтів, загалом, свідчить про високий рівень його небезпеки для водних екосистем та людини як споживача гідробіоресурсів. Поріг токсичної дії свинцю складає 0,3 мкг/л. ГДК свинцю для рибогосподарських водойм – 6 мкг/л, допустимий вміст його у рибопродуктах – 1 мг/кг сирої маси.

Арсен – металоїд, біологічна роль якого не встановлена [100]. У навколишньому середовищі знаходиться у складі сірковмісних мінералів; у вологому повітрі і при нагріванні легко окислюється до As_2O_3 , H_2AsO_3 , H_3AsO_4 ; може утворювати сполуки з органічними лігандами. Джерелами забруднення водойм арсеном виступають атмосферні викиди і стічні води підприємств з видобутку і переробки арсеновмісних руд, з виробництва сірчаної кислоти і суперфосфату, отрутохімікатів, а також пірометалургія і фармакологічна промисловість. Природний фоновий рівень As у ґрунтових водах залежить від його вмісту у водовідних геологічних шарах і змінюється у межах 0,1-200 мг/л. Із покладів відповідних руд він переходить у природні води – до 5 – 10% від загальної кількості [120]. У живі організми різних рівнів організації арсен потрапляє через органи дихання та покривні тканини. Окремі види бактерій і грибів здатні перетворювати частину As у метильовані сполуки, які потім біологічно відновлюються до летких алкіларсинів. Тропічні водорості відновлюють арсенати до арсенітів, які далі трансформують у триметиларсин. Ця сполука реагує з проміжними продуктами фотосинтезу водоростей і через низку процесів перетворюється в арсенофосфоліпід, який інкорпорується у мембранах [100]. У тваринних організмах також спостерігаються процеси метилування неорганічного арсену, які є одним з основних шляхів його знешкодження, арсенати зазнають метилування після відновлення до арсенітів. Швидкість метилування і екскреції метаболітів із живих організмів висока [159].

Загальний характер токсичної дії миш'яку на живе населення водойм пов'язаний з його здатністю заміщувати фосфор у біосполуках і внаслідок цього змінювати перебіг біохімічних процесів. Його токсичний вплив проявляється за такими основними напрямками: 1) порушення тканинного дихання і зниження енергетичних ресурсів клітин у результаті метаболічного роз'єднання окисного фосфорилування; 2) загальний ацидоз, який розвивається внаслідок пригнічення окисних процесів і накопичення у тканинах молочної, піровиноградної та інших кислот; 3) порушення гемодинаміки через параліч капілярів та збільшення пористості стінок кров'яних судин, розлад серцевої діяльності, гемоліз формених елементів крові, накопичення As у еритроцитах та лейкоцитах, перешкоджання транспорту кисню через включення у молекулу гемоглобіну; 4) порушення осморегуляції та виділення; 5) індукування бластомогенних процесів та розвиток злоякісних пухлин внаслідок заміщення арсеном фосфору у молекулах ДНК, що призводить до зміни конфігурації хроматичного матеріалу; 6) гонадотоксичний (агенез гонад), ембріотоксичний та тератогенний (дефекти нервової системи, відсутність очей, агенез нирок, інші морфологічні аномалії) вплив; 7) дегенеративне і некротичне ураження тканин у місцях контакту з As [31; 32; 46; 152].

Висока токсичність миш'яку вимагає жорсткого нормування його вмісту у навколишньому середовищі взагалі і у водних ресурсах зокрема. Поріг токсичної дії арсену складає 0,3 мкг/л. ГДК арсену для рибогосподарських водойм – 6 мкг/л, допустимий вміст його у рибопродуктах – 1 мг/кг сирої маси.

Мідь – важливий есенціальний елемент, досить мало поширений у навколишньому середовищі. У вільному вигляді зустрічається як мідні самородки, інколи значних розмірів (декілька тонн). Біля 80% міді у земній корі – її сполуки із сіркою (сульфуром), 15% – у вигляді оксидів, карбонатів, силікатів, які є продуктами вивітрювання первинних сульфідних мідних руд [120].

Основними джерелами надходження міді у природні води виступають шахтні стоки мідних і поліметалічних рудників, стічні води підприємств металургійної і хімічної промисловості, продукти корозії мідних споруд і технічних пристроїв, поверхневий змив із сільськогосподарських угідь, які обробляються мідними отрутохімікатами, наприклад, мідним купоросом. Крім того, вона надходить у рибогосподарські водойми у результаті застосування альгоцидних препаратів для знищення водоростей.

Мідь відноситься до незамінних для живих організмів, у тому числі і гідробіонтів, мікроелементів, бере участь у фотосинтетичних процесах та азотистому обміні водоростей і вищої водяної рослинності, входить до складу ензимів і кофакторів, каталізує окисно-відновні реакції, гідролітичні процеси і т.д. Си бере участь у процесах тканинного дихання, кровотворення, мінерального і азотного обміну риб [31].

Разом з тим надмірні концентрації міді мають токсичний вплив на гідробіонтів, блокуючи фотосинтетичні процеси, білковий і вуглеводний обмін, викликаючи атрофії, ендемічні анемії, порушення кровотворення, ураження нервової системи.

У водному середовищі Си може знаходитись в іонному вигляді та у вигляді комплексних сполук з мінеральними чи органічними речовинами. Форма існування визначає рівень токсичності даного елемента для живих організмів [110]. Закомплексована мідь не має токсичного впливу на живі організми, іони ж міді для прісноводних риб, як правило, більш токсичні, ніж іони всіх інших, за виключенням ртуті, металів. В умовах гострої інтоксикації риб міддю спостерігається зменшення окисної активності зябер, жирова дегенерація печінки, некрози клітин нирок, відмічені випадки крововиливів у мозок.

Для Си характерне підвищення токсичності у суміші з цинком, кадмієм чи нікелем. За наявності ж у воді значної кількості кальцію токсична дія міді на гідробіонтів знижується [55; 78]. Поріг токсичної дії міді на гід-

робіонтів складає 1,5 мкг/л. ГДК міді для рибогосподарських водойм – 1 мкг/л.

Цинк достатньо широко зустрічається у навколишньому середовищі у незначних кількостях у всіх породах вулканічного походження. У природні води потрапляє у результаті руйнування і розчинення гірських порід та мінералів, а також зі стічними водами збагачувальних підприємств, металургійних комбінатів і гальванічних цехів, виробництва мінеральних фарб і штучного волокна. Велика кількість цинку потрапляє в атмосферу при спалюванні кам'яного вугілля, переноситься повітряними потоками на значні відстані, осідає з пилом на водозбірну площу, а вже з поверхневим стоком надходить у водойми. Щорічно з атмосферними опадами на 1 км² поверхні Землі випадає у середньому 72 кг Zn, що у 3 рази більше ніж свинцю і у 12 разів більше ніж міді.

Цинк, як і мідь, є есенціальним мікроелементом. Він входить до складу ферментів і бере участь у багатьох біохімічних процесах. Нині ідентифіковано більше 20 металоферментів з цинком, зокрема, карбоангідраза, лужна фосфатаза, алкогольдегідрогеназа і т.д. Цей елемент відіграє важливу роль у біосинтезі нуклеїнових кислот та РНК- і ДНК-полімераз. За участю цинку відбуваються гормональний метаболізм, стабілізація рибосом і мембран. Але за високих концентрацій у водному середовищі він стає токсичним для живих організмів [100].

Суть токсичного впливу Zn на водні екосистеми полягає, перш за все, у гальмуванні фотосинтезу фітопланктону, що знижує первинну продукцію водойм і підриває кормову базу зоопланктону і риб. Він має гонадотоксичну дію, знижуючи рухливість сперматозоїдів; являє мутагенну та онкогенну небезпеку.

Токсичність цинку для риб у багато разів вище, ніж для теплокровних тварин. У райдужної форелі, наприклад, в умовах високих концентрацій Zn порушуються іонообмінні процеси, зокрема, кінетика надходження кальцію через апікальні канали та інгібування Ca²⁺-АТФ-ази. В

зьябах спостерігається відшарування респіраторного епітелію, зменшення кількості ламел, що знижує споживання кисню. З розвитком інтоксикації знижується рН крові внаслідок активації синтезу пуринової і молочної кислот. Порушення обмінних процесів спричиняє зниження темпів росту риби, зменшується їх плодючість, порушуються репродуктивні функції і рефлекторні та поведінкові реакції. ГДК цинку для водойм складає 1 мг/л; для рибозводення – 0,01 мг/л.

Хром зустрічається у навколишньому середовищі виключно у вигляді сполук з киснем, утворює ряд мінералів: хроміт, магнохроміт, алюмохроміт й ін. У поверхневій воді сполуки Cr(III) і Cr(VI) потрапляють у результаті вилуговування із гірських порід, вимивання із ґрунтів, незначна кількість – у процесі розкладання відмерлих решток рослин і тварин. Джерелами забруднення водойм хромом є викиди і стічні води гальванічних цехів машинобудівних, автомобільних і авіаційних заводів, текстильних та хімічних підприємств [120].

Біологічна роль хрому полягає в активуванні ферментів і вітамінів у живих організмах. Cr³⁺ розглядається як необхідний для життєдіяльності гідробіонтів мікроелемент – він забезпечує нормальний перебіг вуглеводного і ліпідного метаболізмів, бере участь у побудові ДНК [100].

За підвищених концентрацій у воді хром токсичний. Токсичність його сполук залежить від валентності: найтоксичніші сполуки хрому (VI), високотоксичні сполуки хрому (III), металічний хром і хром (II) менш токсичні.

За наявності у воді іонів хрому у концентраціях вище 2 мг/л спостерігається пригнічення розвитку мікроорганізмів, фітопланктону, перифітону, у рослин порушуються процеси фотосинтезу і спостерігається хлороз. У тварин вражається центральна нервова система, порушуються процеси формування статевих продуктів, розвиваються злякисні новоутворення у печінці, нирках і т.д. Відомий поріг токсичної дії хрому скла-

дає 0,02 мг/л. ГДК хрому для водойм – 0,5 мг/л для Cr^{3+} , 0,05 мг/л для Cr^{6+} , для риборозведення відповідно 0,005 і 0,001 мг/л.

Кобальт достатньо поширений, розсіяний у навколишньому середовищі. Він зустрічається у багатьох вивержених породах, у морській воді і мінеральних джерелах, у ґрунтах, у складі рослинних і тваринних організмів [120].

У природні води сполуки кобальту потрапляють у процесі вилугування із мідноколчеданових руд, із вивержених основних і ультраосновних порід, у незначній кількості – від розкладання залишків живих організмів, а також надходять зі стічними водами металургійних, металообробних і хімічних підприємств, ДРЕС. Значні викиди кобальту потрапляють у повітря і надходять з атмосферними опадами у водойми. Так антропогенні теплові джерела виділяють в атмосферу біля 2000 т кобальту на рік, електростанції – 3000 т, промисловість і транспорт – 1100 т. Природні і антропогенні джерела разом узяті обумовлюють щорічне надходження в атмосферу планети 14 000 т Co. Критичне навантаження даного металу на навколишнє середовище складає 1 кг/км² у рік.

Кобальт є життєво необхідним мікроелементом для найпростіших, рослинних і тваринних організмів [100]. Він входить до складу вітаміну B_{12} , є коферментом мутаз, які каталізують перенесення водневих іонів, бере участь у процесах метилювання. Але перевищення критичного навантаження на навколишнє середовище за цим елементом викликає негативні наслідки. У водоймах концентрації Co 1,0 мг/л і вище гальмують розмноження найпростіших, актиноміцетів, водоростей. Дуже чутливі до забруднення води кобальтом ракоподібні. Підвищений вміст Co токсичний для коропів, линів, струмкової і райдужної форелі. Отруєння кобальтом викликає анорексію, пригнічення росту, порушення координації рухів, м'язовий тремор, блокування центральної нервової системи. Відомо, що Co відноситься до групи металів, здатних блокувати канали надходження в організм Ca, порушуючи кальцієвий метаболізм гідробіонтів, особ-

ливо у м'якій воді. Основним шляхом надходження його до організму риб є зябра. Крім всього вище перерахованого, токсичність кобальту обумовлюється і його високою здатністю до акумуляції у тканинах та органах гідробіонтів. ГДК кобальту для водойм складає 0,1 мг/л, для риборозведення – 0,01 мг/л.

Марганець у вільному вигляді у природі не зустрічається, входить до складу різноманітних мінералів, переважно у вигляді оксидів. У природні води надходить у результаті вилуговування залізомарганцевих руд, значна кількість його утворюється у процесі розкладання відмерлих залишків рослин і тварин, особливо це стосується синьо-зелених і діатомових водоростей, вищої водної рослинності. Джерелами забруднення водойм марганцем виступають шахтні води марганцевих рудників, атмосферні викиди і стічні води марганцевих збагачувальних фабрик, металургійних заводів, підприємств хімічної промисловості [120].

Марганець є елементом з високою біологічною активністю, він бере участь у обмінних процесах азотного циклу, синтезі жирних кислот. Для водоростей і вищої водної рослинності він відіграє важливу роль в утилізації діоксиду вуглецю, для тваринних організмів – в утворенні сполучної, кісткової і кровотворної тканин. Активно впливає на ріст і розвиток живих організмів [100; 129].

Марганець відноситься до помірно токсичних елементів і виступає антагоністом міді та алюмінію. Він є окисником пероксидних радикалів, які викликають злоякісні пухлини.

Проте за підвищеного вмісту у навколишньому середовищі Mn викликає отруєння гідробіонтів, здатен до акумуляції у їхніх тканинах і органах, найчастіше у печінці, нирках і гонадах, може спричиняти загибель. Токсична дія цього металу проявляється для рослин – у порушенні азотистого обміну і синтезу білків; для тварин – у блокуванні діяльності центральної нервової системи, порушенні обміну вітамінів (у першу чергу B₁), діяльності органів кровотворення і кровообігу. Марганець має гона-

дотоксичну дію. Для нього характерний мутагенний вплив на гідробіонтів. ГДК для MnO_2 складає 10 мг/л; для $MnCl_2$ – 1 мг/л [151;152].

Залізо відноситься до найбільш поширених елементів у навколишньому середовищі, входить до складу багатьох мінералів, які утворюють поклади залізних руд, зустрічається у вигляді самородків. Воно завжди присутнє у складі природних вод у різних формах, які визначаються рН (активною реакцією) і Eh (відновним потенціалом) водного середовища. У двовалентному вигляді залізо знаходиться тільки за низьких рН. У підземних водах за підвищеної концентрації вугільної кислоти і відсутності кисню – у вигляді гідрокарбонатів закисного заліза; коли підземні води виходять на поверхню, гідрокарбонат закисного заліза гідролізується у малорозчинний гідроксид Fe(II), який окислюється у гідроксид Fe(III). За рН = 8 залізо існує у вигляді $Fe(OH)_3$. Підвищений вміст його у вигляді комплексних сполук з солями гумінових кислот спостерігається у болотних водах [120].

Важливою є біологічна роль заліза [31; 129]. У клітинах живих організмів воно зберігається у вигляді метал-протеїнів, оскільки вільний ферум неспецифічно зв'язується із численними хімічними речовинами клітини і може каталізувати утворення токсичних вільних радикалів. У тварин, рослин та грибів залізо входить до складу гемного комплексу [79]. Гем – важлива складова частина цитохромних білків, які відіграють роль посередників у окисно-відновлювальних реакціях і забезпечують тканинне дихання, та білків, що переносять кисень – гемоглобіну, який забезпечує транспорт кисню у кров'яному руслі, і міоглобіну, який запасує кисень у зв'язаному стані. Органічні комплекси заліза беруть участь у перенесенні електронів при фотосинтезі у рослинах. За його дефіциту розвивається хлороз. Іони заліза і його неорганічні сполуки можуть впливати на окисно-відновлювальні реакції у залізо-сіркових кластерах багатьох ензимів, наприклад, нітрогенази, монооксигенази метану, яка окислює метан до метанолу, рибонуклеотидредуктази, яка відновлює рибозу до де-

зоксирибози, гемеритринів, які відповідають за транспортування й фіксацію кисню у морських хребетних та кислотної фосфатази, що каталізує гідроліз ефірів фосфору. Фізіологічна функція заліза базується на його здатності утворювати комплексні сполуки з молекулами простих речовин – киснем, сіркою, а також з оксиген-, нітроген-, сульфуро- і селеновмісними лігандами.

За надмірного ж вмісту у воді чи за умов надходження значної кількості заліза в організм гідробіонтів воно має токсичну дію. Наявність окисного заліза у водному середовищі супроводжується зв'язуванням кисню і утворенням закисного заліза, внаслідок чого формується кисневий дефіцит і гідробіонти гинуть від задухи. Нерозчинні гідроксиди заліза осідають на поверхні зябер ракоподібних і риб, блокуючи дихання. Хлориди і сульфати заліза порушують обмінні процеси в організмі риб і викликають їх загибель. Вода з підвищеним вмістом залізовмісних сполук чи іонів заліза непридатна для інкубації ікри, оскільки викликає значну елімінацію ембріонів. До вмісту заліза у воді чутливий фітопланктон, зоопланктон і зообентос [72; 119].

Джерелами забруднення водойм залізом є процеси вивітрювання і вилуговування залізовмісних гірських порід, викиди і стоки металургійних, металообробних та переробних підприємств, машинобудівної, нафтопереробної, хімічної, медичної, фармакологічної та текстильної промисловості. Забруднюють середовище продукти корозії залізних конструкцій, викиди транспорту і т.д. ГДК заліза для водойм складає 0,3 мг/л, для риборозведення – 0,1 мг/л [120].

Селен – металоїд, який на сучасному етапі розвитку людського суспільства став одним із значимих компонентів забруднення навколишнього середовища з високим ступенем токсичності. Особливу небезпеку він створює для прісноводних об'єктів [100]. Селен має три рівні біологічної активності: 1) у слідових концентраціях Se необхідний для нормального росту і розвитку організмів; 2) у мікроконцентраціях забезпечує під-

тримання гомеостазу живих організмів; 3) за підвищеного вмісту має сильну токсичну дію. Надходячи у водойми селен здатен до акумуляції і біомагніфікації. Вміст його у рибах у 2-4 рази вище, ніж у фітопланктоні і вищій водянній рослинності і у 2000 разів вище ніж у воді. Органічні форми накопичуються значно активніше ніж неорганічні. Поріг токсичної дії селену складає 2,0 мкг/л, допустимий вміст у рибних продуктах – 4 мкг/кг. ГДК селену для водойм – 0,01 мг/л.

Нормовані показники (ГДК) для основних представників цієї групи забруднюючих водойми речовин наведені за О.П.Перепелицею [120]; П.В.Шекком, М.В.Захаровою [169]; Т.И.Моисеенко [100].

Оскільки і лужні, і лужноземельні, і, тим більше, важкі метали є розповсюдженими у навколишньому середовищі забрудниками із високим ступенем токсичності, визначення їх вмісту у воді, донних субстратах і живих організмах необхідне для встановлення токсикологічного статусу водойм. З метою уніфікації результатів аналізів і можливості їх широкого використання у природоохоронній діяльності застосовуються міжнародні стандарти якості наукових досліджень [163].

Для об'єктивної аналітичної оцінки рівня забруднення водойм токсичними речовинами вирішальне значення має правильний відбір проб кваліфікованим персоналом токсикологічних лабораторій, які мають систему управління якістю досліджень, сертифіковану на відповідність вимогам ISO 9001. Загальні вимоги до систем управління якістю встановлює ISO 5667-14. Основні принципи формування програм відбору проб з метою контролю якості та ідентифікації джерел забруднення води, включаючи донні субстрати та мули, регламентує ISO 5667-1. ISO 5667-2 встановлює вимоги до конструкції пристроїв для відбору проб. ISO 5667-3 та ISO 5667-15 окреслюють загальні вимоги до консервації, обробки і

зберігання відібраних проб мулів, суспензій, стічних вод, опадів і прісних та солоних вод водогосподарських об'єктів для подальшого аналізу.

Для отримання надійних результатів аналізів важливе значення має повнота витягання аналізованих компонентів з проб води. Найбільш поширеним є метод екстракції аналізованих компонентів за допомогою суміші азотної і сірчаної кислоти, прописаний у ISO 15587-1. Вказаний метод може бути застосований до всіх типів вод з концентрацією зважених речовин менше ніж 20 г/л і вмістом загального органічного вуглецю менше ніж 5 г/л. Найбільш він підходить для витяжок Na, K, Ca, Mg, Ba, Be, Hg, Cd, Pb, As, Cu, Zn, Cr, Co, Mn, Fe, Se, а також Al, Ag, Mo, Ni, Sb, Sn, Sr, Ti, V. Друга частина ISO 15587 встановлює вимоги до екстракції мікроелементів із проб води із застосуванням тільки азотної кислоти, яка забезпечує менш повне витягання, ніж попередній метод.

Методи визначення розчинених натрію і калію у природних або питній водах встановлюють ISO 9964-1 та ISO 9964-2. Стандартизований метод атомно-абсорбційної спектрометрії застосовується для аналізу проб води з концентрацією натрію та калію у межах від 5 до 50 мг/л. За відповідного розбавлення проб діапазон концентрацій може бути розширений.

Для визначення вмісту у ґрунтових, підземних, поверхневих водах, а також у питній воді кальцію міжнародні стандарти пропонують титриметричний метод (ISO 6058). Він дозволяє працювати у діапазоні концентрацій від 2 до 100 мг/л. Для більш високих концентрацій Ca застосовується розбавлення аналітичних проб. У солоних і солонуватих водах титриметрію не застосовують.

Для встановлення рівня забруднення водою важкими металами використовується атомно-абсорбційна спектрометрія (ISO 8288) та атомно-емісійна спектроскопія (ISO 11885).

2.2.2. Стійкі органічні сполуки

Стійкі органічні сполуки (стійкі органічні забрудники – СОЗ) – загальна назва найбільш поширених і високо токсичних для біологічних систем органічних речовин природного чи синтетичного походження. СОЗ відрізняються унікальною біологічною активністю, з легкістю поширюються у навколишньому середовищі далеко за межі свого першопочаткового місцезнаходження і уже на рівні мікродомішок негативно впливають на діяльність живих організмів. Концентрації таких речовин по трофічних ланцюгах зростають у тисячі і десятки тисяч разів. Вони дуже повільно розкладаються і здатні акумулюватися у компонентах біоти [100].

Визначення СОЗ було сформульоване у Стокгольмській конвенції 2004 року, яка спрямована на обмеження та заборону використання таких речовин. Ця Конвенція була підтримана величезною кількістю країн (рис. 10) та рядом міжурядових організацій: Європейською комісією, GEF, WB, WHO, FAO, UNEP, UNITAR, UNIDO.

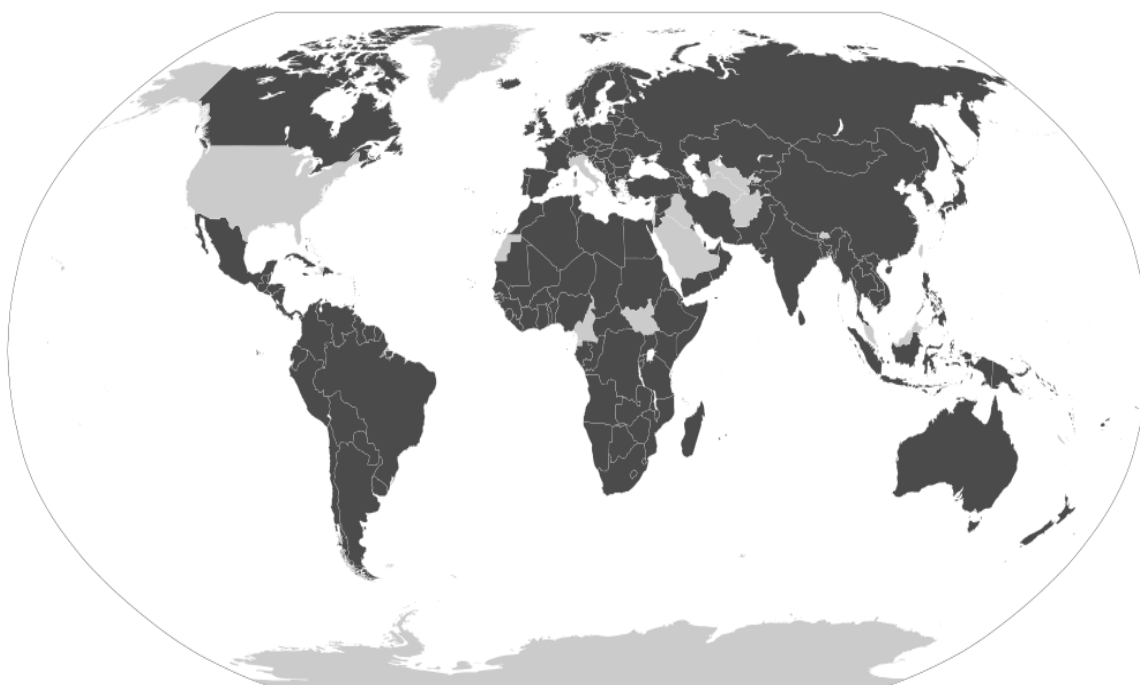


Рис. 10. Країни, які підписали і ратифікували Стокгольмську конвенцію, 2004

Практично всі відомі СОЗ утворюють певні системи, по-різному сформовані і структуровані залежно від особливостей їх генезису.

НАФТА І НАФТОПРОДУКТИ відносяться до найбільш поширених нині природних стійких органічних забрудників вод як Світового океану, так і внутрішніх континентальних водойм [60; 72; 159]. До початку 80-х років минулого століття в океан щорічно надходило біля 6,0 млн. т нафти, що складало 0,23% її світового видобутку. Через постійне зростання інтенсивності нафтодобування (табл.1) весь час збільшуються і обсяги нафтового забруднення водного середовища. Середній вміст нафти у пелагіалі Світового океану досягає 10-20 мкг/л, помітно вище він у континентальних водоймах.

Таблиця 1

Обсяги добування нафти найбільшими нафтодобувними країнами*

Країна	2003 рік		2006 рік		2008 рік	
	обсяг добування, млн. т	% світового ринку	обсяг добування, млн. т	% світового ринку	обсяг добування, млн. т	% світового ринку
Саудівська Аравія	470	12,7	477	12,1	505	9,5
Росія	419	11,3	507	12,9	480	9,1
США	348	9,4	310	7,9	294	5,6
Іран	194	5,2	216	5,5	252	4,8
Китай	165	4,4	184	4,7	189	3,5
Мексика	189	5,1	183	4,6	168	3,2
Канада	138	3,7	151	3,8	173	3,3
Венесуела	149	4,0	151	3,8	180	3,4
Казахстан	51,3	1,2	64,9	1,7	70	1,3
Інші країни	1589,7	43	1692,1	43	2986	56,3
Світовий видобуток нафти, всього	3713	100	3936	100	5297	100

* за даними Міжнародного енергетичного агентства

Найбільші втрати нафти пов'язані із витоками її при видобуванні та транспортуванні до споживачів. Аварійні ситуації на видобувних підпри-

ємствах, зливання за борт танкерами промивних і баластних вод, аварії танкерів обумовлюють наявність постійних зон нафтового забруднення на трасах морських шляхів.

Наймаштабніша за останні роки катастрофа з витоком нафти сталася 20 квітня 2010 року на платформі Deepwater Horizon (British Petroleum) у Мексиканській затоці біля США. Через пошкодження труб свердловини на глибині 1500 метрів у Мексиканську затоку протягом 152 днів вилилося близько 5 мільйонів барелів нафти, нафтова пляма досягла площі 75 тисяч квадратних кілометрів.

Для України наймасштабніше забруднення нафтопродуктами її територіальних вод Азовського і Чорного морів було зафіксовано внаслідок аварії теплоходу «Волгоневфть-139» з більш ніж 4 000 т нафти на борту, баржі «Дика» з більш ніж 4 т мазуту та витоків пального ще у 5 суден, які потерпіли від шторму у 5-6 балів із силою вітру до 35 м/с у Керченській протоці 10-11 листопаді 2007 року.

Значні обсяги нафти надходять у моря з річковим, ливневими та побутовими стоками. Об'єм забруднення з цього джерела складає біля 2,0 млн. т за рік. Зі стоками промисловості щорічно надходить іще 0,5 млн. т нафти. У зв'язку зі швидким розвитком хімічної та нафтохімічної промисловості потреба у нафті збільшується не тільки з метою нарощування обсягів виробництва палива та мастил, а й для отримання сировини для виробництва синтетичних каучуків, волокон, пластмас, поверхнево-активних речовин, миючих засобів, пластифікаторів, присадок для пального, барвників та ін.

Нафта – це складна суміш вуглеводнів з широким діапазоном молекулярних мас і структур, які формують в'язку маслянисту рідину темно-коричневого кольору зі слабко вираженою флюоресценцією. Вона складається в основному із насичених аліфатичних та гідроароматичних вуглеводнів і містить гетеросполуки металів та специфічні компоненти.

Вуглеводні нафти (98% її складу) – поділяють на 4 класи:

- а) парафіни (до 90% від загального складу) - стійкі сполуки, молекули яких мають прямий або розгалужений ланцюг атомів вуглецю; легкі парафіни високо летючі і розчинні у воді;
- б) циклопарафіни (30 – 60% від загального складу) – стійкі насичені циклічні сполуки з 5-6 атомами вуглецю у кільці; серед них зустрічаються біциклічні і поліциклічні сполуки; важко піддаються біорозкладу;
- в) ароматичні вуглеводні (20 – 40% від загального складу) – ненасичені циклічні сполуки ряду бензолу;
- г) олефіни (алкени) (до 10% від загального складу) ненасичені нециклічні сполуки з прямим або розгалуженим ланцюгом атомів вуглецю.

Різні класи вуглеводнів мають неоднакову температуру кипіння і переходу у газоподібний стан, що використовується для перегонки нафти і отримання широкого асортименту нафтопродуктів. За температур 180-200°C відганяються бензинові фракції, 200-250°C – лігроїнові, 250-315°C – газово-газойлеві, 315-350°C – масляні.

Гетеросполуки металів представлені неорганічними солями та органічними лігандами K, Mg, Ba, Cu, Co, Mo, Al, Fe, Mn, Cr, Ni, V, Sr й ін., загальний вміст яких не перевищує 0,02 – 0,03% від маси нафти.

До специфічних компонентів відносять асфальтові і смолисті речовини, які складають гудрон – суміш високомолекулярних гетероорганічних сполук складної гібридної будови із вуглецю, водню, кисню, сірки і азоту. Серед них виділяють нафтові смоли, асфальтени, асфальтенові кислоти і їхні ангідриди, смолисті речовини кислотного характеру, карбони, карбоїди. До кисневих сполук відносять нафтеніві і жирні кислоти, феноли. Сірка у нафті присутня у різній формі від елементної сірки і сірководню до сірчистої органіки, що включає понад 120 сполук (тіофани, тіофени, тіоспирти, тіоефіри і т.д.). Серед азотистих сполук переважають органічні гетероциклічні луги – піридин, хінолін, а також аміни, а при перегонці нафт виділяється аміак. Азотисті сполуки в нафтах зв'язані зі

смолистими речовинами – чим більше густина нафти, тим більше в ній міститься смолистих речовин, сірчистих і азотистих сполук.

Мінеральні речовини нафти – зола від її спалювання і вода.

Нафтове забруднення водойм має багатовекторну дію на водні екосистеми і настільки згубно відбивається на їх функціонуванні та рибному господарстві, що вважається небезпекою номер один [117; 118]. Надходячи у водне середовище, нафта спочатку розтікається по поверхні води у вигляді різнокольорової плівки, яка порушує газообмін на межі розділення фаз, формуючи кисневий дефіцит у водоймі та змінює склад спектру й інтенсивність проникнення світла у водну товщу. Через тонкі плівки сирі нафти проходить 1 – 10% світла з довжиною хвилі 280 нм і 60 – 70% з довжиною хвилі 400 нм. Плівка товщиною 30 – 40 мкм повністю поглинає інфрачервоне випромінювання.

За кольором плівки можна визначити її товщину, обсяги надходження нафти у водойму та оцінити в балах за візуальною шкалою рівень нафтового забруднення (табл.2)

Таблиця 2

Оцінка нафтового забруднення водойм за візуальною шкалою

Колір плівки	Товщина плівки, мкм	Обсяги надходження нафти, л/км ²	Бальна оцінка забруднення
Світло-сірі плівки незначної площі	0,038	44	1 бал
Сріблясті плівки і плями	0,076	88	2 бали
Ненасичені різнокольорові (веселкові) плівки	0,152	176	3 бали
Насичені яскраві різнокольорові (веселкові) плівки	0,305	352	
Темно-сірі або чорно-коричневі плівки на більшій частині водойми	1,016	1170	4 бали
Чорна суцільна плівка, яка не розмивається при утворенні хвиль	2,032	2310	5 балів

Забруднення, яке оцінюється в 4-5 балів є екологічною катастрофою для водойми.

Розчинні компоненти нафти розчиняються у воді, досягаючи концентрацій до 150, а в деяких районах до 300-500 мг/л.

Нерозчинні компоненти, змішуючись з водою, утворюють емульсії двох типів – пряму «нафта у воді» і зворотну «вода у нафті». Прямі емульсії складаються краплями діаметром до 0,5 мкм, вони малостійкі і летючі. При видаленні летючих фракцій, утворюються в'язкі зворотні емульсії, які можуть зберігатися на поверхні води, переноситися течією на значні відстані і викидатися на берегову смугу, або осідати на дно під дією сили тяжіння. Забруднена берегова смуга надалі слугує джерелом вторинного забруднення водойм. Осаджені частки нафти абсорбуються донними субстратами. Мули, насичені мазутом і соляровими маслами, часто утворюють невеликі грудочки, всередині яких містяться нафтопродукти. При руйнуванні грудочок за придонних хвильових рухів водних мас вивільнені нафтопродукти спливають у товщу води, викликаючи вторинне забруднення. Водна витяжка з ґрунту має досить високу концентрацію нафтопродуктів – до 15 мг на 100 г ґрунту.

Переважна більшість нафтопродуктів дуже повільно окиснюються і піддаються деструкції. Оскільки дуже мала кількість мікроорганізмів здатні частково утилізувати вуглеводні нафтопродуктів [13], кількість останніх у водах з часом постійно зростає.

Таким чином, легкі нерозчинні і розчинні фракції нафти у вигляді плівки або водного розчину отруюють організми, які населяють поверхневі і придонні шари води, а важкі фракції, осідаючи на дно, знищують донні організми.

Нафта і нафтопродукти високотоксичні для всіх екологічних груп гідробіонтів. У забруднених акваторіях відсутній фітопланктон. Токсична дія нафти на фітопланктон проявляється вже за концентрацій у 10^{-3} - 10^{-8} мг/л у вигляді уповільнення або припинення поділу клітин та зниження первинної продукції. Як вказує С.О.Патін [118] первинна продукція морського фітопланктону за хронічного впливу нафтового забруднення за

концентрацій нафтопродуктів у воді на рівні 0,05 – 0,5 мг/л може знижуватися на 50%. Донні рослини витримують концентрації нафти порядку 10^{-4} - 10^{-5} мг/л. Приблизно такий же рівень стійкості характерний для найпростіших. Гіллястовусі ракоподібні гинуть за концентрацій цих забрудників в 0,1 мг/л, гаммариди – 1,0, хірономіди – 1,4 мг/л. Риби уникають забруднених нафтою місць, концентрації ж нафтопродуктів у воді більше 1,6 мг/л викликають їх загибель, 1,2 мг/л – убивають личинок і мальків. За концентрацій 0,1-0,5 мг/л відмічаються відхилення у розвитку ікринок з етапу дроблення, які виражаються у порушеннях синхронності дроблення клітин та утворенні бластомерів різної величини і форми. У забруднених водах викльов зародків з оболонки ікринок проходить передчасно, а ембріони мають цілу низку незворотних потворностей – неправильну форму тіла, недорозвинення ротового заглиблення, грудних плавців, викривлення хорди, водянку перикардіальної порожнини, недорозвинення серця і відсутність кровообігу і т.д. [90; 91].

Гостра токсичність нафти і нафтопродуктів для гідробіонтів пов'язана з тим, що нафтові вуглеводні легко змочують поверхню їхнього тіла, розчиняють ліпоїдні фракції клітинних оболонок та мембран, руйнуючи їх цілісність і змінюючи проникливість, взаємодіють з ліпопротеїдними комплексами цитоплазми, змінюючи її фізико-хімічні властивості і порушуючи узгодженість біохімічних процесів [125; 174; 175].

Є дані про генотоксичну дію нафти і нафтопродуктів, яка проявляється у блокуванні синтезу РНК і ДНК та хромосомних абераціях в організмах гідробіонтів різних рівнів організації – від найпростіших до риб та водних ссавців [149; 150].

Нафтопродукти псують якість рибної продукції. Наявність у водоймі навіть незначних кількостей нафти (0,1 мг/л) надає м'ясу риби запаху і присмаку нафтопродуктів, який не знищується ніякими технологічними обробками. Така риба непридатна навіть для згодовування тваринам і підлягає знищенню [72].

Мідії відносяться до стійких до нафтового забруднення гідробіонтів. Вони, фільтруючи морську воду, звільняють її від емульсованої нафти, переводячи її у псевдофекалії, які осідають на дно і адсорбуються донними мулами. Проте хронічна дія нафтового забруднення викликає у них сповільнення росту і розвитку, підвищує рівень вимирання у популяціях, знижуючи загальну чисельність. Мідії із забруднених морських зон не придатні для вживання у їжу.

ГДК для нафти і нафтопродуктів складає 0,3 мг/л для водойм загального використання і 0,05 мг/л – для рибогосподарських водних об'єктів [169].

Очищення водойм від нафтового забруднення здійснюють шляхом збирання плівок і емульсованих зависей за допомогою нафтопасток. Процес руйнування нафтових емульсій відбувається за допомогою деемульсаторів (нейтралізованого чорного контакту (НЧК), дисольвантів 4411-4422, «темного полімеру», які самі по собі є сильно токсичними сполуками для гідробіонтів. Встановлено, що деемульсатори у концентрації 100-200 мг/л викликають 100%-ву загибель риб. Гранично допустимими концентраціями дісольвантів для рибогосподарських водойм є 1,0 мг/л, нейтралізованого чорного контакту (НЧК) – 0,05, «темного полімеру» – 0,42 мг/л.

Контроль за рівнем нафтового забруднення водойм здійснюється за вмістом у воді нафтових вуглеводнів [163]. Методи визначення сумарного вмісту нафтових вуглеводнів (вуглеводного індексу) у воді встановлює ISO 9377 (ISO 9377-1 регламентує гравіметричний метод визначення нафтових вуглеводнів за сумарною масою після їх екстракції; ISO 9377-2 – метод інфрачервоної спектрометрії за оптичною щільністю смуг поглинання нафтових вуглеводнів; ISO 9377-4 – метод рідинної екстракції і газової хроматографії для рідких нафтопродуктів). Визначення вмісту нафтопродуктів у пробах природних, питної і стічних вод можливе і флуориметричним методом на аналізаторі рідин «Флюорат» різних модифі-

кацій. Цей метод встановлюється американським стандартом ASTM D 3650-82 і російськими ПНД Ф 14.1:2:4.128-98, ПНД Ф 16.1.21-98.

ФЕНОЛЬНІ СПОЛУКИ, які надходять у водні екосистеми, за походженням можна розділити на три групи:

- 1) біогенні фенольні сполуки, що синтезуються у процесі життєдіяльності гідробіонтів;
- 2) продукти вторинного забруднення у результаті деструкції органічної речовини;
- 3) компоненти промислових стічних вод.

Джерела надходження фенолів у водойми визначають їхнє якісне різноманіття. Характер подальшого перетворення цих сполук залежить від їхньої структури [90; 91; 125; 149; 150].

Феноли – це органічні сполуки ароматичного ряду, в молекулах яких гідроксильні групи зв'язані з атомами вуглецю ароматичного кільця. За кількістю ОН-груп розрізняють: одноатомні феноли – фенол (C_6H_5OH) та його гомологи (крезол, ксиленол, пентахлорфенол) ; двоатомні феноли – гідрохінон, пірокатехін, резорцин; трьохатомні феноли – пірогалол, флороглюцин, гідроксигідрохінон і т. д.[79].

Біогенні фенольні сполуки надходять у водне середовище у вигляді прижиттєвих та посмертних виділень макрофітних водоростей та вищої водяної рослинності, які представлені, в основному, поліфенолами різного складу. У результаті реакцій окиснювального декарбоксілювання під дією фенолоксидаз поліфеноли легко перетворюються в активні фенольні радикали та хінони. Останні мають виражену альгіцидну дію, особливо у відношенні синьо-зелених водоростей. Альгіцидна дія біогенних фенолів проявляється вже за концентрації 0,05 мг/л. Основний механізм такої дії фенольних сполук на водорості полягає в інтенсифікації процесів окиснення та фосфорилування, що призводить до значних витрат енергії, яка необхідна для біосинтезу речовин, що визначають ріст клітин

водоростей. Пригнічуюча дія різних фенолів на ріст синьо-зелених і зелених водоростей проявляється з різною швидкістю. Гідрохінон, пірокатехін і кофейна кислота негативно впливають на функціональну активність водоростей уже в перші години після їх надходження у водне середовище. Пригнічуюча ж дія резорцину і фенолкарбонових кислот проявляється лише через декілька діб. Такі відмінності обумовлені неоднаковою відновлюючою здатністю фенолів, що окиснюються до відповідних хінонів хімічним шляхом чи за допомогою ферментів. Максимальний пригнічуючий вплив на фотосинтетичну активність водоростей має бензойна кислота [72].

Велика кількість поліфенолів утворюється у результаті бактеріальної деструкції лігніну шляхом його окиснення і трансформації. Це вже є вторинне забруднення води фенольними сполуками. Таке забруднення має аналогічну до попередньої групи дію на водні екосистеми.

Стічні води, які містять у якості основних забрудників феноли, формуються на підприємствах з термічної переробки різних видів твердого палива – кам'яного і бурого вугілля, антрациту, сланців, сухої перегонки деревини. Зустрічаються вони й у стоках нафтопереробних та хімічних заводів з виготовлення пластмас, штучних смол і барвників. Вміст фенолів у таких стічних водах коливається від 60 (деревопереробні фабрики) до 3800 мг/л (виробництво пентану). Детальне дослідження стічних вод коксобензолних заводів показало наступний вміст фенольних похідних: 4,7 г/л фенолу, 2,6 крезолу, 1,4 пірокатехіну, 1,2 ксиленолу, 1,2 похідних резорцину, 0,9 похідних гідрохінону, 0,4 г/л флороглюцину і 1,6 г/л не ідентифікованих вищих фенолів. Стічні води газогенераторних станцій і коксохімічних заводів містять до 2,5 г/л фенолів. Об'єм фенольних стічних вод, який залежить від виду і потужності виробництва, нараховує сотні і тисячі кубічних метрів за добу з концентраціями фенольних сполук від 0,7 до 2 г/л. Забруднення водою такими стічними водами є стійким і

поширюється у річках на сотні кілометрів від місця їх скидання, а на водосховищах – на десятки кілометрів.

Феноли мають антисептичні властивості і широко застосовуються для дезінфекції в медичній та фармакологічній промисловості, в медичних і санаторних закладах. У низьких концентраціях фенольні сполуки присутні у побутових стоках.

При надходженні фенольних сполук у водойми вода набуває бурого кольору, стає каламутною, покривається плівкою, набуває запаху карболової кислоти та гіркої присмаку. За наявності у стоках значної кількості недоокисненої органіки у водоймі формується кисневий дефіцит та зростає біохімічне споживання кисню (БСК₅).

Фенольне забруднення водойм спочатку викликає псування товарної якості риби та інших біоресурсів. Навіть дуже низькі концентрації фенолу у воді надають м'язовим і жировим тканинам гідробіонтів специфічного запаху, який не зникає за термічної обробки. Запах особливо посилюється за одночасного вмісту у воді фенолу і хлору внаслідок утворення моно-, ди- і поліхлорфенолів. Неприємний присмак у воді у такому випадку відмічається вже за вмісту фенолу на рівні 0,0013 мг/л.

На початкових етапах забруднення водойм риби здатні виявляти брудні зони за запахом і відходити у чисту воду. За тривалої дії забруднення або за високих концентрацій фенолів у воді здатність виявляти забруднені зони у риб втрачається внаслідок ушкодження рецепторного апарату. З часом у них розвивається фенольна інтоксикація та спостерігається масова загибель. Феноли відносяться до резорбтивних отрут нервово-паралітичної дії. Симптомокомплекс отруєння проявляється у зміні поведінкових реакцій [90; 91; 92; 93]. Отруєння характеризується фазовим перебігом, фази слідує одна за одною: фаза I – занепокоєння: риба веде себе неспокійно, широко розкриває рот, розправляє плавці, підвищується дихальний ритм; довготривале занепокоєння, більше 10-20 хвилин, може бути першим показником дії отрути; фаза II – розлад чут-

ливості: реакція на зовнішні подразники зникає – риба безвільно переливається з водою або зноситься течією, чи навпаки спостерігається гіперреакція на подразнення у вигляді намагання вистрибнути з води; дихання поверхнєве неритмічне, дрижать щелепи і плавці; фаза III - розлад рівноваги: спостерігається перевертання на бік, сильно напружуються плавці, що викликає втрату здатності до руху (атаксію); параліч плавального міхура; фаза IV – агонія: повна втрата рівноваги приводить до повної нерухомості, блокування дихання і смерті; змінюється забарвлення тіла – риба має тускле забарвлення, тіло вигнуте внаслідок одностороннього скорочення м'язів тулуба; фаза V – трупне залякнення – повне затвердіння тіла і всіх плавців, хроматофори зникають, потім знову з'являються, утворюючи трупні плями. У мирних риб (карась, короп, плітка, лящ) різні стадії отруєння фенолами тривають довше, ніж у хижих та напівхижих (щука, миньок, йорж, окунь, форель).

Спостереження за розвитком токсичного процесу з констатацією змін поведінки протягом тривалого часу дозволяє точно діагностувати причину отруєння риб. Використання поведінкових реакцій для діагностики отруєння риб чи кормових організмів обумовлене високою чутливістю даного показника до впливу токсикантів. Зміна поведінкових реакцій має місце задовго до загибелі гідробіонтів і дозволяє виявити отруєння на ранніх стадіях, коли можливе обернення токсичного процесу.

Встановлено, що бактерії, водорості, найпростіші, ракоподібні і молюски більш стійкі до фенольного отруєння, ніж риби. Порогова концентрація фенолів для *Dafnia magna* складає 7 мг/л. Прісноводні равлики і личинки струмковиків переносять концентрацію фенолів в 10 мг/л. Ушкоджуюча концентрація фенолу за температури 15°C для струмкової форелі складає 9 мг/л, для річкового окуня 12 мг/л. З підвищенням температури токсичність фенолів різко зростає.

Стійкість риб до фенольного отруєння знижується з віком – найбільш стійкі цьоголітки, найменш – плідники. Зі збільшенням концентрації фенолу у воді вікова різниця у стійкості стирається.

У загиблих від фенольного отруєння риб у черевній порожнині спостерігається накопичення кров'янистого трансудату. Найбільша концентрація фенолу виявляється у печінці, селезінці, в крові і порожнинних рідинах, м'язах. Печінка має нещільну консистенцію і сіре забарвлення, її паренхіма гіперемована. У серцевому м'язі, селезінці і нирках спостерігається накопичення жовтого пігменту (гематоїдину). Кишківник заповнений слизом жовто-солом'яного кольору.

ГДК для фенолів у рибогосподарських водних об'єктах складає 0,001 мг/л [169].

Контроль рівня фенольного забруднення водойм здійснюють з використанням методів газової хроматографії після екстрагування згідно ISO 8165-1:1992 Якість води. Визначення вмісту виділених одноатомних фенолів (частина 1 і 2) [163]. Виділення фенолів із води та біологічного матеріалу проводять шляхом перегонки з водяною парою [32; 74].

Переважає ж більшість стійких органічних забрудників навколишнього середовища є штучно синтезованими речовинами (ксенобіотиками). Серед них за призначенням для використання виділяють 3 групи:

- 1) пестициди;
- 2) промислові матеріали;
- 3) побічні технологічні продукти.

ПЕСТИЦИДИ (від лат. *pestis* – зараза, *caedo* – вбиваю) – це отрутохімікати, які використовуються у сільському, лісовому, садово-парковому господарстві, а також у тваринництві, зокрема і в рибництві, для боротьби із хвороботворними мікроорганізмами, паразитами, шкідниками або небажаними рослинами і тваринами. Проте, вони згубно ді-

ють не тільки на шкідників, а й здатні викликати хворобу чи загибель і корисних видів та спричиняти отруєння людей, які ними харчуються. Джерелами отруєння можуть бути безпосередньо отрутохімікати, забруднені вода, корми чи харчові продукти.

Після застосування на сільськогосподарських угіддях або в інших місцях отрутохімікати з поверхневими змивами чи у складі стічних вод потрапляють у водойми. Основним джерелом забруднення водойм пестицидами є стік талих, дощових і ґрунтових вод з оброблених площ. Вони можуть надходити і при занесенні повітряними потоками під час обробки об'єктів, розташованих біля водойм. Забруднення відбувається і при внесенні пестицидів безпосередньо у воду для знищення водних фаз розвитку кровосисних комах, чи для селективного знищення небажаних видів гідробіонтів у рибогосподарських водоймах. Отрутохімікати, які надійшли у водойму, надалі включаються у трофічні ланцюги і колообіг речовин. Внаслідок циркуляції у водоймі вони можуть накопичуватися у донних субстратах, макрофітах, рибі, зоо- і фітопланктоні. При переході пестицидів із води в наступні ланки трофічних ланцюгів їхній вміст збільшується у сотні разів. Риби, особливо хижаки, із таких водойм складають потенційну небезпеку для людини за використання їх у їжу.

Токсична дія пестицидів на водні екосистеми різноспрямована і проявляється у зміні фізико-хімічних властивостей води – порушенні кисневого режиму, набутті водою специфічного запаху і присмаку; зменшенні кількості фіто- і зоопланктону, що підриває кормову базу риб; прямій токсичній дії на іхтіофауну; поступовій втраті тургору і відмиранні вищої водної рослинності.

Для зручності досліджень пестициди класифікують [16; 32; 60; 74; 108]. При класифікації використовують різні критерії. Існує декілька класифікацій пестицидів:

- за призначенням,
- за токсичністю,

- за стійкістю у навколишньому середовищі,
- за характером проникнення в організм,
- за хімічною структурою.

Залежно від призначення всі отрутохімікати поділяють на:

- бактерициди (для знищення збудників бактеріальних хвороб);
- фунгіциди (для знищення збудників грибкових захворювань);
- фітоциди (для знищення різних груп рослинних організмів);
- зооциди (для знищення різних груп тваринних організмів).

Серед останніх двох груп виділяють підгрупи отрутохімікатів, призначених для знищення окремих систематичних груп рослин і тварин:

- альгоциди (для знищення водоростей);
- гербіциди (для боротьби з вищою рослинністю);
- арборициди (для боротьби з чагарниками);
- інсектициди (для знищення комах);
- акарициди (проти кліщів);
- нематоциди (для знищення гельмінтів-нематод);
- молюскоциди (для знищення поселень молюсків у вигляді біоперешкод на технологічному обладнанні);
- лимациди (для знищення слимаків);
- іхтіоциди (для знищення непромислових видів риб у рибогосподарських водоймах);
- родентициди (для знищення гризунів) й ін.

До пестицидів відносять також:

- репеленти (хімічні сполуки для відлякування комах);
- дефоліанти (хімічні сполуки, що викликають скидання листя вищою рослинністю);
- ретарданти (затримують ріст рослин);
- антисептики (для захисту споруд від гниття і грибкового ураження);

- хемостерилізатори й ін.

За токсичністю пестициди поділяються на особливо токсичні (для них $LC_{50} < 50$ мг/кг), високотоксичні (LC_{50} в межах 50-200 мг/кг), середньотоксичні (LC_{50} в межах 200-1000 мг/кг) і малотоксичні ($LC_{50} < 1000$ мг/кг).

За стійкістю пестициди бувають дуже стійкі – період їхнього розкладання складає понад 2 роки, стійкі – від 6 місяців до року, помірно стійкі – 1-6 місяців, малостійкі – до 1 місяця.

За характером проникнення у живі організми пестициди поділяють на контактні і системні.

За хімічною природою діючої речовини пестициди поділяють на неорганічні (солі важких металів – ртуті, міді, цинку, кадмію і т.д.) і органічні (сполуки різного генезису органічної природи). Найбільш різноманітною за структурою і векторами дії на водні екосистеми є група органічних пестицидів. Вони і найбільш потужні за параметрами впливу та найбільш використовувані у господарській діяльності людини. Серед органічних пестицидів виділяють такі групи:

- хлорорганічні сполуки (ХОС);
- фосфорганічні сполуки (ФОС);
- ртутьорганічні сполуки (РОС);
- нітрофенольні сполуки;
- карбамати;
- синтетичні піретроїди та ін.

Найбільш токсичні для водних екосистем **хлорорганічні пестициди**, найвідомішим представником яких є ДДТ (дихлордифенілтрихлоретан). Ця речовина, синтезована ще у 1874 році, отримала широке застосування з 1938, коли випадково швейцарським хіміком Паулем Мюллером було встановлено інсектицидні властивості ДДТ. За таке відкриття автор через 10 років його практичного застосування отримав Нобелівську премію в галузі медицини і фізіології. ДДТ набув широкого викорис-

тання як високоефективний інсектицид для боротьби з комахами, що розповсюджували смертельно небезпечні хвороби (малярію і висипний тиф). Проте подальші спостереження за наслідками використання ДДТ показали, що дана ХОС має надвисокий коефіцієнт біоаккумуляції, тривалий період розкладання, здатна викликати мутації, порушувати ембріональний розвиток та є канцерогеном. З 1970 року використання ДДТ заборонено на території СРСР за виключенням Узбекистану, Сибіру та проведення карантинних заходів. З 2001 року діє міжнародна заборона від ООН на використання даного пестициду. Серед інших представників ХОС широко відомі хлорпохідні багатоядерних вуглеводнів (аналоги ДДТ – мірекс, метоксихлор), циклопарафінів (гексахлорциклогексан), бензолу (гексахлорбензол), сполук дієнового ряду (гептахлор, хлордан, альдрин, дильдрин, ендрин, гексахлорбутадієн), терпенів (поліхлоркамфен), аліфатичних карбонових кислот (пропанід) і т.д. (рис. 11).

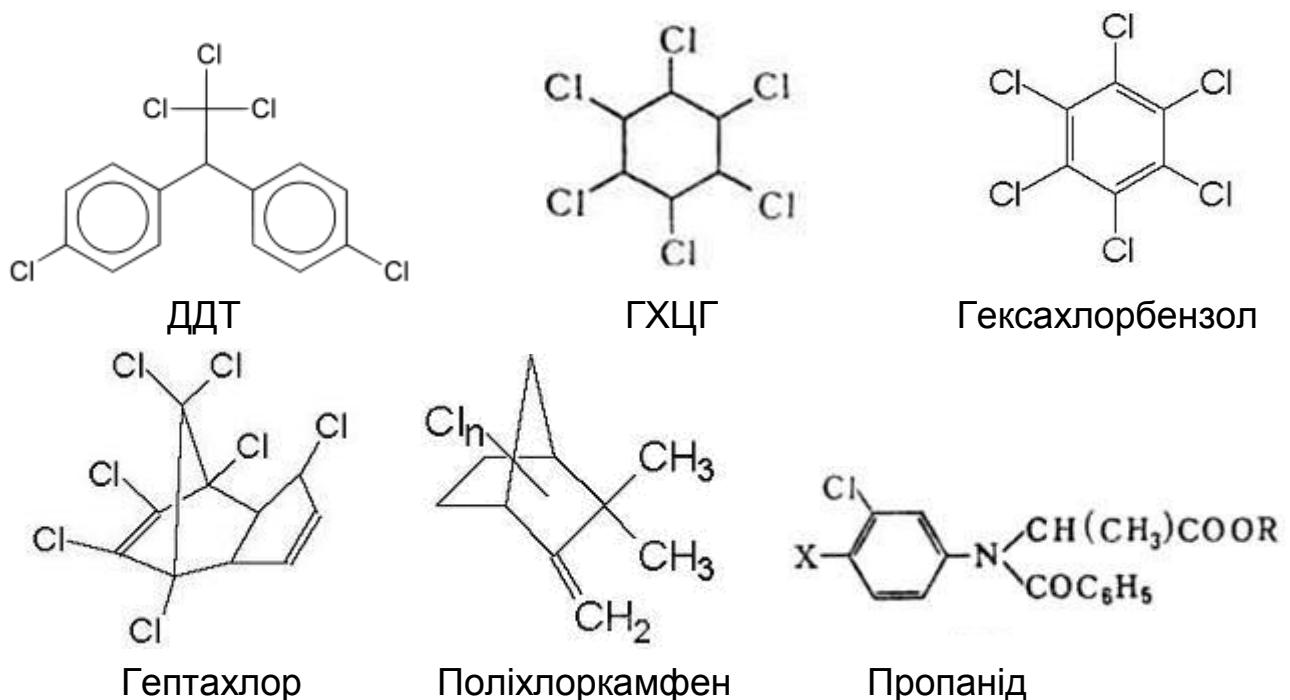


Рис.11. Структурні формули основних представників хлорорганічних пестицидів

ХОС відносяться до високо стабільних і надвисоко стабільних забрудників: у ґрунті ДДТ зберігається 12 і більше років, поліхлоркамфен –

до 2 років. Коефіцієнт виносу ДДТ з ґрунту поверхневим стоком становить 0,02 – 0,3%, ГХЦГ – 0,06 – 0,1%, що відповідає їх концентрації у воді 0,03 – 0,3 мкг/л.

Розповсюдження хлорорганічних пестицидів у навколишньому середовищі відбувається як фізичним – розсіювання за допомогою вітру в атмосфері та поширення через водотоки, так і біологічним – перенесення живими організмами по трофічних ланцюгах, – шляхами. До вищих ланок харчового ланцюга концентрації ХОС зростають. Коефіцієнт накопичення цих речовин становить у ґрунті – 100, у зоопланктоні і бентосі – від 100 до 300, у рибах – від 300 до 3000 і більше. За цим показником ХОС відносяться до групи речовин з надвисокою кумуляцією. Вони погано розчиняються у воді і добре в органічних розчинниках, особливо у жирах і мастилах. В акваторіях, забруднених нафтою, через це виникає небезпека концентрування ХОС у плівці і донних осадах, а за умов потрапляння у організм гідробіонтів – депонування у жировмісних тканинах.

У гідросфері і організмах гідробіонтів ХОС повільно поступово розкладаються з утворенням метаболітів, багато з яких мають вищу токсичність, ніж вихідні сполуки.

Дуже чутливі до забруднення водойм хлорорганічними сполуками кормові безхребетні – гіллястовусі і веслоногі ракоподібні, коловертки, менш чутливі олігохети, деякі види хірономід, молюски.

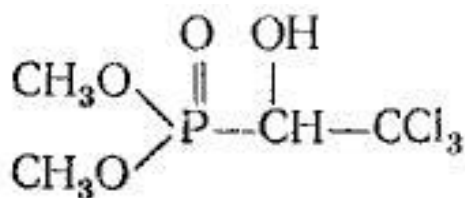
Токсичність ХОС для риб вище ніж для наземних тварин і дещо нижче, ніж для кормових організмів у зв'язку з наявністю у них ряду детоксикаційних механізмів. В організм риб ХОС надходять осмотично через зябра і з кормом через травний тракт. Інтенсивність їх поглинання збільшується за підвищення температури води. Акумулюються ХОС в основному у вісцеральному жирі, пілоричних придатках і статевих продуктах, печінці та нирках. З віком риб відмічається збільшення їх концентрації. За необхідності підвищення інтенсивності метаболічних процесів, особливо у нерестовий період, а також у період активних міграцій чи голоду-

вання, коли починають використовуватися жирові запаси, акумульовані в них пестициди надходять у кров'яне русло і викликають гостре отруєння риб. ХОС відносять до отрут політропної дії з переважним ураженням центральної нервової системи і паренхіматозних органів, особливо печінки. Крім того, вони викликають розлад функцій ендокринної та серцево-судинної системи, нирок. ХОС також різко пригнічують активність ферментів дихального ланцюга, порушують тканинне дихання. Деякі препарати блокують SH-групи тіолових ферментів. ХОС небезпечні для риб своїми віддаленими наслідками: ембріотоксичною, мутагенною та тератогенною дією. Вони знижують імунну реактивність і підвищують уразливість риб до інфекційних хвороб.

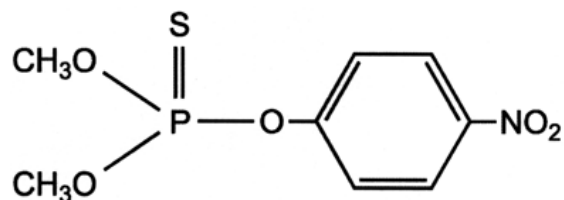
Серед цієї групи пестицидів більшість сполук нині увійшли до переліку найнебезпечніших забруднювачів довкілля, які повинні бути вилучені зі всіх сфер їхнього використання, а залишки підлягають знешкодженню. Наявність хлорорганічних сполук у воді рибогосподарських водойм неприпустима. Для контролю рівня забруднення водойм хлорорганічними пестицидами використовується метод газової хроматографії з електронно-захоплюючим детектуванням після рідинної екстракції (ДСТУ ISO 6468-2002) [163].

Оскільки використання хлорорганічних пестицидів жорстко обмежується, їх місце займають отрутохімікати, які здатні виконувати ті ж функції селективного пригнічення розвитку небажаних біологічних об'єктів, але з менш негативними наслідками для навколишнього середовища. Перевага віддається пестицидам з низькою здатністю до акумуляції у біологічних об'єктах та високою здатністю до швидкої і безпечної трансформації у навколишньому середовищі.

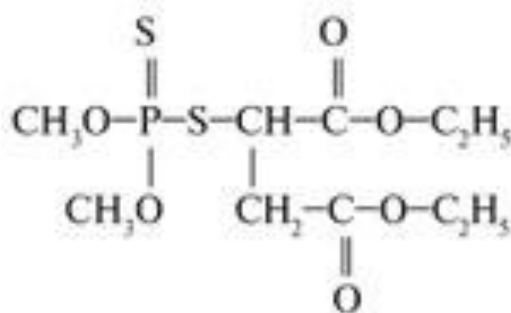
Останнім часом все більш широкого використання набувають **фосфорорганічні пестициди**, які є складними ефірами фосфонової, фосфорної, тіофосфорної, дитіофосфорної і пірофосфорної кислот – хлорофос, параоксан, метафос, карбофос, оксаметил (рис. 12)



Хлорофос



Метафос



Карбофос

Рис.12. Структурні формули основних представників фосфорорганічних пестицидів

Вони менш токсичні, ніж ХОС, і малостійкі у водному середовищі, тобто піддаються швидкому розщепленню, що дозволяє виключити їх пролонгований вплив на біоту водойм. Швидкість гідролізу ФОС залежить від температури і рН середовища. За підвищення температури води на 10°C швидкість розпаду ФОС зростає у 3-4 рази. Для більшості сполук швидкість гідролізу зростає і з підвищенням рН. ФОС руйнуються при термічній обробці рибної сировини і не залишають токсичних метаболітів, які можуть складати небезпеку для людини [97].

Хлорофос і карбофос використовуються для боротьби з ектопаразитами риб, інші надходять у водойми з атмосферними опадами, поверхневими стоками з оброблюваних ФОС сільськогосподарських угідь, або зі стічними водами сільгосп підприємств. В організм риб вони потрапляють в основному через зябра і частково через шкіряні покриви, розподіляються по всіх тканинах і органах, концентруючись у печінці, нирках, селезінці.

Токсичність фосфорорганічних пестицидів проявляється у пригніченні ферментативної активності ацетилхолінестерази та інших естераз,

що спричиняє накопичення в синапсах нейромедіатора ацетилхоліну і блокує передачу нервових імпульсів, та супроводжується дистрофічними змінами і загибеллю нервових клітин від гіпоксії. За важкого отруєння активність ацетилхолінестерази знижується на 80-90%, за середнього – на 60-70%, за легкого – на 40-50%. Спостерігаються також гіперглікемія, слабка анемія та стійка лейкопенія, знижується вміст глікогену у печінці [74; 90; 91]. Хронічне отруєння супроводжується зниженням темпів росту, виснаженням, анемією, гідратацією м'язової тканини і атрофією печінки, екзопаразитарними інвазіями і сапролегніозом.

У процесі метаболічних перетворень ФОС можуть утворюватися більш токсичні, ніж вихідні компоненти, метаболіти – молооксон, метилмеркаптофос, сульфаксид, сульфон і т.д. Накопичення ФОС у тканинах і органах гідробіонтів слабо виражене, найбільш матеріальна кумуляція властива метафосу, проте у більшості випадків спостерігається функціональна кумуляція, яка спричиняє хронічні отруєння. Вміст пестицидів у тканинах і органах риб за гострого отруєння перевищує токсичні концентрації у воді у 5-10 разів.

Гостротоксичні концентрації хлорофосу для чутливих видів риб – форелі, щуки, окуня – складають 0,75-1,0 мг/л, для коропових – від 100 до 300 мг/л [100].

Дафнії і водорості гинуть за концентрацій 0,5 мг/л протягом 24 год.

ГДК встановлюються для кожної ФОС окремо.

Контроль за забрудненням водойм фосфорорганічними пестицидами здійснюють з використанням методів газорідинної і тонкошарової хроматографії за «Уніфікованою методикою визначення фосфорорганічних пестицидів у продуктах рослинного і тваринного походження, лікарських рослинах, кормах, воді, ґрунтах хроматографічними методами» (№3222-85 від 11.03.1985), яка врахована ISO 10695:2000 Якість води. Визначення деяких органічних сполук азоту і фосфору. Методи хроматографії [163].

Постійно зростає виробництво та використання **синтетичних піретроїдів** – похідних хризантемової кислоти з інсектицидною активністю (рис. 13). Перший препарат цієї групи – алетрин – був синтезований у 1949 році. До 1976 року частка синтетичних піретроїдів на світовому ринку інсектицидів досягла 1%, до 1987 – 22%, нині вони складають третину усіх використовуваних пестицидів.

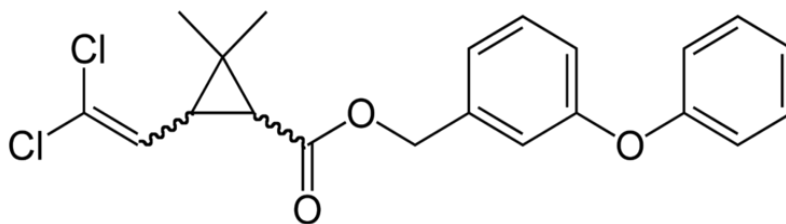


Рис.13. Структурна формула перметрину (синтетичний піретроїд)

Піретроїди I покоління (алетрин, тетраметрин й ін.) мають високу інсектицидну активність, але легко окислюються на світлі і тому використовуються, головним чином, у вигляді аерозолів для боротьби з побутовими комахами у закритих приміщеннях. До водойм вони практично не потрапляють і не мають негативної дії на гідробіонтів [79].

Піретроїди II покоління (перметрин, циперметрин, декаметрин (децис) й ін.) стійкіші до окиснення. Вони використовуються для обробки плантацій багатьох сільськогосподарських культур, садів. Крім того, їх широко застосовують у боротьбі проти побутових комах, для обробки тканин і тарних матеріалів. Вони можуть потрапляти у водойми з поверхневим стоком із водозбірної площі та у складі побутових стічних вод і відрізняються високою токсичністю для зоопланктону та риб. Це нейротоксичні отрути, які порушують діяльність периферичної і центральної нервової системи. Нейротоксичний ефект піретроїдів обумовлений порушенням процесу генерації і поширення потенціалу дії по нервових волокнах. Має місце блокування нервово-м'язової передачі. Вони можуть порушувати структуру клітинних мембран, що призводить до змін функціональної спроможності $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATP}$ -азної системи.

Піретроїди III покоління (цигалотрин, бифетрин й ін.) мають високу активність проти кліщів, менш токсичні для бджіл, птахів і риб, швидко розщеплюються у навколишньому середовищі.

Хімічні сполуки цієї групи пестицидів мають низьку здатність до кумуляції, у зв'язку зі швидким руйнуванням і виведенням із організму. Вони окиснюються мікросомальними ферментами і гідролізуються у печінці з утворенням глюкуронатів.

Відстежування рівня забруднення водою синтетичними піретроїдами поки що не є обов'язковим. ГДК для них розробляються.

До ПРОМИСЛОВИХ МАТЕРІАЛІВ серед СОЗ відносяться поліхлоровані біфеніли (ПХБ), поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), синтетичні поверхнево-активні речовини (СПАР), фталати [100].

Поліхлоровані біфеніли повсюдно зустрічаються в навколишньому середовищі у результаті їх активного використання в промисловості, на транспорті, в побуті.

З ПХБ виготовляють рідкі діелектрики для конденсаторів і трансформаторів, гідравлічні рідини, змащувальні матеріали, компоненти фарб, лаків, клейових сумішей, розчинників. Їх використовують як теплоносії і хладагенти, а також у якості пластифікаторів і наповнювачів пластмас та еластомерів. Вони характеризуються високою теплоємністю, мають високі електроізоляційні властивості, термостійкі, вогневитривалі, інертні до кислот і лугів, добре розчиняються у жирах, оліях і органічних розчинниках, мають високу адгезійну здатність.

Хлоровані біфеніли почали масово виробляти з 1929 року. З тих часів і до припинення їх промислового виробництва у 1986 році обсяги наявних ПХБ у світі склали понад 2 млн. тон.

Отримують ПХБ з біфенілу шляхом заміщення атомів водню на атоми хлору у присутності каталізатора (як правило Fe) (рис.14). Ступінь

хлорування залежить від тривалості реакції, яка може складати від 12 до 36 годин.

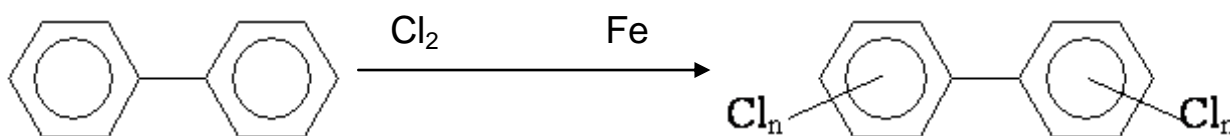


Рис.14. Отримання поліхлорованих біфенілів

Реакція електрофільного заміщення проходить неспецифічно, тому отриманий продукт являє собою суміш значної кількості індивідуальних ПХБ (загальна формула яких наведена на рис.15) – від 30 до 100 сполук, більшість із яких містить від 2 до 8 атомів хлору.

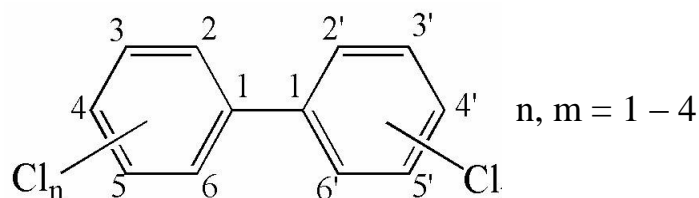


Рис.15. Загальна структурна формула поліхлорованих біфенілів

Такі суміші споріднених сполук відомі під різними торговими назвами – Арохлор (США), Канехлор (Японія), Хлорфен (Німеччина), Делор (Словаччина), Фенохлор (Франція), Фенхлор (Італія), Совол і Совтол (Росія і країни СНД).

Токсикологічні оцінки поліхлорованих біфенілів від початку їх існування були позитивними, але з часом, коли в оточуючому середовищі опинилося від 300 до 500 тис. тонн ПХБ, виявилось, що вони дуже повільно розкладаються, практично не окислюються і здатні накопичуватися по трофічних ланцюгах з коефіцієнтами магніфікації до десятків мільйонів. Пізніше було встановлено, що хімічні перетворення ПХБ супроводжуються виділенням надзвичайно шкідливих речовин – поліхлорованих дибензофуранів і дибензодіоксинів. Після залучення поліхлорованих біфенілів у біологічні трофічні ланцюги спостерігаються прогресивні втрати

низько хлорованих компонентів із-за селективної біотрансформації і у вищих ланках концентруються найбільш небезпечні високо хлоровані компоненти, які викликають мутагенез і розвиток злоякісних пухлинних процесів.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), основними шляхами надходження ПХБ у навколишнє середовище є:

- випаровування пластифікаторів;
- спалювання побутових і промислових відходів;
- горіння трансформаторів, конденсаторів, теплообмінників, насосних установок, іншого промислового обладнання, що містить ПХБ;
- неправильне користування технічними мастилами;
- вивезення ПХБ на звалища і поля аерації.

Світовий досвід показує, що сильно забрудненими можуть виявитися трансформаторні ділянки, території ремонтних трансформаторних заводів й інших підприємств, які використовували ПХБ, а також звалища конденсаторів і систем запалювання люмінесцентних ламп.

У воду хлоровані біфеніли надходять за рахунок скидання промислових стоків, а також із викидами мастил самохідним флотом. Вони осаджуються під дією сил гравітації і накопичуються донними мулами.

ПХБ відносяться до високотоксичних речовин для риби, водних ссавців і людини. Вони вражають внутрішні органи, особливо печінку, викликаючи активацію її мікросомних ферментів; нирки, спричиняючи порушення їх функцій; накопичуються у гонадах, порушуючи репродуктивну функцію; мають ембріотоксичну; мутагенну і канцерогенну дію. Разом з тим, ПХБ проявляють низьку гостру токсичність. Найбільш небезпечним є хронічне отруєння. ГДК для ПХБ у воді водойм комплексного призначення складає 0,001 мг/л. У воді рибогосподарських водойм наявність ПХБ не допускається. Встановлення рівня забруднення природних вод

поліхлорованими біфенілами здійснюється за допомогою газової хроматографії після екстракції у системі рідина-рідина за ISO 6468:1996.

Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ)– це багатоядерні арени з кількома бензольними кільцями лінійного, ангулярного чи кластерного розташування (рис.16). Індикатором всієї групи є бенз(а)пірен. Інші представники – антрацен, пірен, фенантрен і т.д. [100].

Джерела забруднення навколишнього середовища ПАВ можуть бути абіогенного (вулканічна діяльність, поклади корисних копалин), біогенного (біосинтез живими організмами) і техногенного (промислово-енергетичні комплекси, двигуни внутрішнього згоряння, опалювальні системи) походження. Абіогенні і біогенні джерела складають фоновий рівень ПАВ, який оцінюється за бенз(а)піреном і складає для води – 0,0001 мкг/л, для донних субстратів – 1-3 мкг/л, для вищої водної рослинності – 1-3 мкг/л.

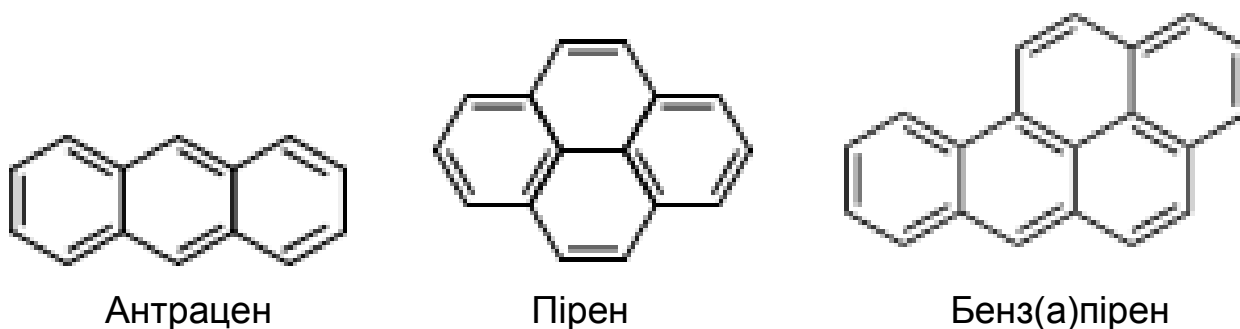


Рис.16. Структурні формули основних представників поліциклічних ароматичних вуглеводнів

Основне ж навантаження на водні екосистеми формують техногенні джерела поліциклічних ароматичних вуглеводнів у вигляді технологічних викидів і стічних вод підприємств енергетичного комплексу, хімічної, коксохімічної і нафтопереробної промисловості, автомобільний та водний транспорт і т.д. В основі практично всіх техногенних джерел ПАВ лежать термічні процеси, пов'язані зі спалюванням і переробкою органічної сировини, нафтопродуктів, вугілля, сміття, харчових продуктів і т.д.

Характер впливу ПАВ на біологічні об'єкти залежить від структури самого вуглеводню і може змінюватися у дуже широких межах. Більшість із ПАВ є потужними канцерогенами. Такі сполуки як бенз(а)антрацен, бенз(а)пірен і овален мають мутагенну та тератогенну дію.

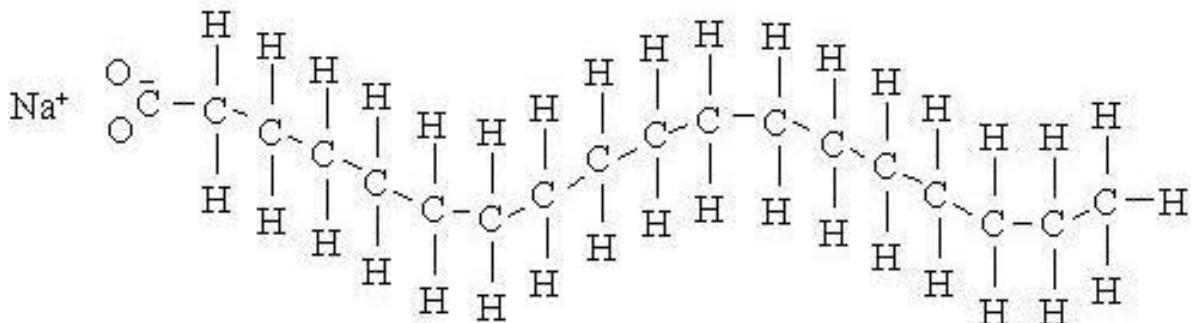
ГДК для кожного ПАВ встановлюються окремо. Оцінка рівня забруднення водойм ПАВ здійснюється згідно ISO 28540:2011 за 16 пріоритетними компонентами, які складають фоновий вміст ПАВ у досліджуваному об'єкті навколишнього середовища методом газової хроматографії з мас-спектрометричним виявленням.

Синтетичні поверхнево-активні речовини (СПАР) – це широка група високомолекулярних органічних сполук різного складу і структури, отриманих шляхом сульфонування жирів, вуглеводів, спиртів й інших речовин нафтового походження, які здатні адсорбуватися у місцях розділу фаз і знижувати поверхневий натяг рідин [74; 111; 112]. Вони утворюють піну і напівколоїдні розчини у воді, підвищуючи її змочувальну здатність. За певної концентрації (у межах 0,0001 – 0,01 моль/л) молекули СПАР об'єднуються у агрегати – міцели. З ліпідами, білками, каротиноїдами й іншими нерозчинними у воді речовинами вони утворюють змішані міцели, забезпечуючи їхній перехід у розчин, на чому базується миюча здатність СПАР. Загальним у їхній структурі є наявність одночасно і гідрофобних, і гідрофільних груп. Залежно від властивостей гідрофільних груп, СПАР поділяють на такі групи:

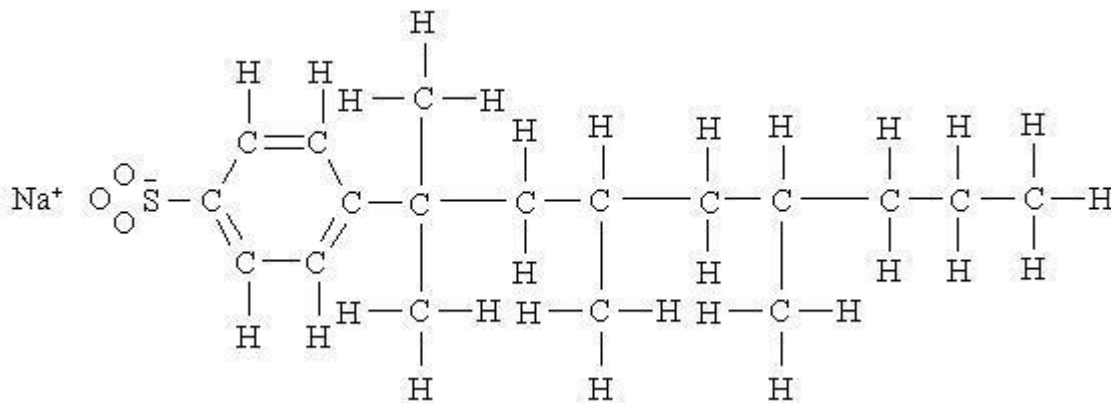
- аніоноактивні (синтетичні миючі засоби);
- катіоноактивні (бактерицидні, дезінфікуючі речовини);
- неіоногенні (промислова сировина);
- амфолітичні (залежно від умов середовища, зокрема рН, проявляють властивості аніоноактивних або катіоноактивних СПАР).

Із аніоноактивних СПАР широкого застосування набули солі сірчано-кислих ефірів (сульфати) та сульфокислот (сульфонати); катіоноактивні найчастіше представлені чотирьохвалентними сполуками амонію та

жирними амінами; неіоногенні – полігліколевіми ефірами жирних спиртів і кислот. Із групи амфолітичних ПАР найбільш часто використовуються похідні бетаїну. Структурні формули деяких СПАР наведені на рис.17.



Натрію стеарат (мило)



Натрію алкилбензолсульфонат (найпоширеніша СПАР)

Рис. 17. Структурні формули основних представників синтетичних поверхнево-активних речовин

У водні об'єкти СПАР у значних кількостях надходять з господарсько-побутовими (використання синтетичних миючих засобів у побуті) і промисловими стічними водами (текстильна, нафтова, хімічна промисловість, виробництво синтетичних каучуків), а також зі стоком із сільськогосподарських угідь (використання у складі інсектицидів, фунгіцидів, гербіцидів і дефоліантів в якості емульгаторів). Включаючись у кругообіг речовин у водних екосистемах, вони зазнають біохімічного окиснення, сорбуються зависями і донними субстратами, внаслідок чого концентрація СПАР у воді знижується. Ступінь їх біохімічного окиснення залежить від хімічного складу і структури речовини та умов середовища.

За біохімічною стійкістю СПАР поділяють на три групи – м'які, середні та жорсткі, для яких встановлені константи швидкості окиснення: відповідно не менше $0,30 \text{ доби}^{-1}$; $0,3 - 0,05 \text{ доби}^{-1}$; менше $0,05 \text{ доби}^{-1}$. Біологічно «м'які» СПАР руйнуються в очисних спорудах на 80 – 90%, а у природних водоймах розкладаються упродовж 1 – 4 діб; біологічно «жорсткі» – за біологічного очищення розщеплюються на 35 – 40%, а у водоймах зберігаються 2 – 3 місяці і більше. До найбільш легкоокисних СПАР належать первинні і вторинні алкілсульфати з прямими вуглецевими ланцюгами. Зі збільшенням розгалуження ланцюгів швидкість окиснення знижується. Найбільш важко руйнуються алкілбензолсульфонати на основі пропілену.

При зниженні температури води швидкість окиснення СПАР зменшується і за 0°C вони практично не розкладаються. В аеробних умовах розщеплення цих сполук відбувається досить активно, в анаеробних – припиняється. Найбільш сприятливою для процесу самоочищення води від СПАР є нейтральна або слабо лужна рН (7-9) водного середовища.

У слабозабруднених поверхневих водах концентрація СПАР коливається у межах тисячних і сотих долей міліграма на літр, у зоні забруднення вона підвищується на порядок, а поблизу джерел забруднення може досягати декількох міліграмів на літр.

Як і інші стійкі органічні забрудники, СПАР мають багатовекторний токсичний вплив на водні екосистеми. У першу чергу вони змінюють органолептичні властивості води та погіршують кисневий режим. За концентрацій СПАР $0,6 - 180 \text{ мг/л}$ вода набуває специфічного запаху, за $60 - 11\ 000 \text{ мг/л}$ – отримує гіркий присмак. Піноутворення спостерігається вже за $0,1 - 0,5 \text{ мг/л}$. Кисневий режим погіршується внаслідок одночасного зменшення дифузії кисню у воду за рахунок зниження її поверхневого натягу і посиленого використання наявних запасів розчиненого O_2 для окиснення СПАР. У процесі розкладання поверхнево-активних речовин змінюється співвідношення катіонів і аніонів у водному розчині, що пору-

шує гідрохімічний режим водойм. І нарешті, СПАР мають пряму токсичну дію на представників біоти водойм: аніоно- й катіоноактивні діють як резорбтивні нервово-паралітичні та гемолітичні отрути, неіоногені – як локальні отрути. Доведена мембранотропна дія (зміна структури і проникливості мембран клітин) для всіх СПАР.

Незначні концентрації СПАР знижують резистентність риб до хвороб, що спричиняє розвиток на їх тілі екзопаразитів та грибкових уражень, які викликають повне руйнування плавців та пошкодження шкіряних покривів [90; 91].

За збільшення концентрацій до рівня сублетальних у 2 – 3 рази підвищується частота дихання та зростає споживання кисню, у подальшому порушується рівновага. З розвитком інтоксикації дихальний ритм уповільнюється, риба гине з широко розкритим ротом і зябровими кришками, тулуб покривається значною кількістю слизу, спостерігається вигин угору у хвостовому відділі, у зябрах – запалення, застій крові та набряки, потовщення і нарости респіраторного епітелію з наступним його відшаруванням. Відбувається також руйнування бокаловидних клітин в епідермісі шкіри. При патолого-анатомічному огляді загиблої від отруєння СПАР риби відмічається збільшення розмірів внутрішніх органів, точкові крововиливи у печінці і нирках. Аналіз крові має таку картину: зростання рівня гемоглобіну на 17 – 23%, збільшення кількості еритроцитів, дистрофічні зміни у еритроцитах – деформація, пікноз, каріопікноз; лейкопенія.

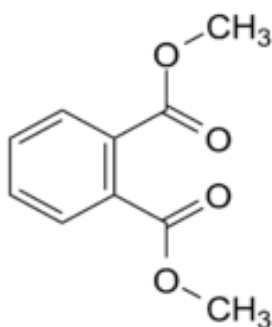
За хронічного отруєння риб СПАР спостерігається їх акумуляція у внутрішніх органах та виснаження організму. Місцями локалізації виступають зябра, шлунково-кишковий тракт (вище жовчної протоки). У незначній кількості вони накопичуються у монадах [100].

ГДК для СПАР у водоймах комплексного призначення складає 0,5 мг/л, у рибогосподарських – 0,1 мг/л [169].

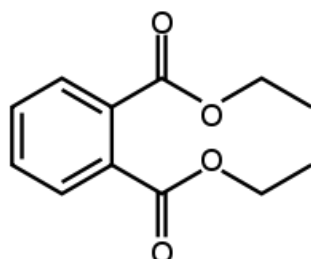
Контроль рівня забруднення водойм синтетичними поверхнево активними речовинами здійснюється згідно ISO 7875-1:1996/Cor 1:2003 та ISO 7875-2:1984 колориметричними методами з використанням таких реактивів: для аніоноактивних – метиленового синього, катіоноактивних – бромфенолового синього, для неіоногенних – барію хлористого [163].

Оскільки СПАР утворюють піну за низьких концентрацій у воді, рівень забруднення ними водойм можна приблизно визначити за допомогою оцінки піноутворення циліндровим методом.

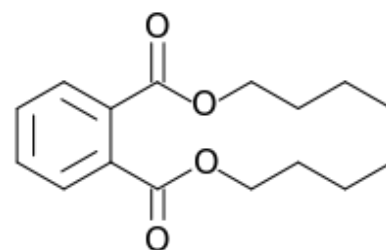
Фталати – ефіри фталієвої кислоти (рис.18) – широко використовуються у промисловості як пластифікатори ефірів целюлози, вінілових полімерів (зокрема полівінілхлориду (ПВХ)), каучуків, епоксидних смол та як високо киплячі розчинники; у побуті – як репеленти та складові харчових домішок і косметичних засобів, а також входять до складу побутового пластику.



Диметилфталат



Диетилфталат



Дибутилфталат

Рис. 18. Структурні формули основних представників фталатів

Таке широке застосування викликає неконтрольоване надходження цих сполук у навколишнє середовище (рис. 19). У водойми фталати потрапляють із твердими відходами, зі стоками з очисних станцій та з поверхневим стоком із водозбірної площі, особливо якщо на ній є промислові чи побутові сміттєзвалища. Найбільш відомі представники фталатів – диетилгексилфталат (DEHP) і дибутилфталат (DBP). За міжнародною класифікацією вони нині віднесені до середньо токсичних речовин з високим ступенем акумуляції у живих організмах [100].



Рис. 19. Неконтрольоване надходження фталатів у водойми з побутовим пластиком

Токсична дія їх на гідробіонтів, зокрема на рибу, проявляється у порушенні функціонування нервової та репродуктивних систем. Є дані про їхній тератогенний і мутагенний вплив.

Клінічна картина отруєння фталатами людини, як споживача забруднених рибних продуктів, характеризується розладом діяльності нервової системи та дихання. Хронічне отруєння фталатами спричиняє порушення репродуктивної функції, особливо у чоловічого населення.

Відстежування рівня забруднення водойм фталатами здійснюється згідно ISO 18856:2004 Якість води. Визначення вмісту виділених фталатів із застосуванням газової хроматографії/мас-спектрометрії [163].

ПОБІЧНИМИ ПРОДУКТАМИ хімічного синтезу при хлоруванні ароматичних вуглеводнів виступають ДІОКСИНИ і ФУРАНИ. Вони не мають прямого промислового застосування і надходять у навколишнє середовище у якості домішок та у результаті процесів горіння, особливо синте-

тичних полімерів. Ці сполуки ніколи не синтезувалися цілеспрямовано, проте вони супроводжують цілий ряд виробництв [100]. Потужними джерелами забруднення навколишнього середовища діоксинами і фуранами виступають:

- виробництво будівельних матеріалів;
- виробництво пестицидів (дефоліантів);
- деревообробна і целюлозно-паперова промисловість;
- хімічна і нафтохімічна промисловість;
- чорна і кольорова металургія;
- електроенергетика;
- сміттєспалювальні заводи.

Надходячи у атмосферу з аерозольними викидами діоксини і фурани повітряними потоками розносяться на величезні території і випадають з опадами на водозбірну площу та у водойми. З поверхневим стоком із водозбірної площі вони також надходять у водойми. Вагомий внесок у забруднення водойм має і скидання в них недоочищених та неочищених промислових стоків. У водних екосистемах діоксини і фурани включаються у колообіг речовин, а надходячи з водою і кормом у організми гідробіонтів, рухаються по трофічних ланцюгах з прогресуючим рівнем біологічної акумуляції.

Діоксини являють собою велику групу гетероциклічних поліхлорованих сполук, в основі яких знаходяться два ароматичних кільця, зв'язаних між собою двома кисневими містками (рис.20). Всього нині нараховується 75 ізомерів цієї групи із загальною назвою поліхлоровані дибензодіоксини (ПХДД).

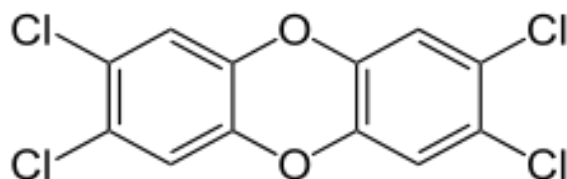


Рис. 20. Структурна формула поліхлорованих дибензодіоксинів

Фурани мають подібну діоксинам структуру, а відрізняються від них наявністю одного кисневого містка між двома ароматичними кільцями (рис.21). Вони нараховують 135 ізомерів із загальною назвою поліхлоровані дибензофурани (ПХДФ).

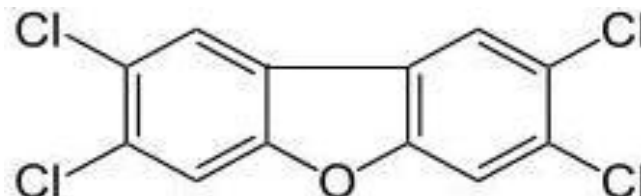


Рис. 21. Структурна формула поліхлорованих дибензофуранів

Подібна структура діоксинів і фуранів визначає однаковий механізм їхньої токсичної дії на біологічні системи. Вони є глобальними екотоксикантами, які мають потужну мутагенну, тератогенну і канцерогенну дію та характеризуються ембріотоксичним й імунодепресивним впливом на живі організми. Причина високої токсичності діоксинів і фуранів полягає у здатності цих сполук точно вбудовуватися у рецептори і дезорганізувати біологічні процеси.

Безпосередня реалізація токсичних ефектів обумовлена включенням молекул ПХДД і ПХДФ у систему Ah-R-рецепторів (ключової точки імуноферментних систем живих організмів). Зв'язана таким чином молекула ПХДД або ПХДФ утворює ліганд, який надходить до ядра клітин, де він здатен взаємодіяти з ДНК, викликаючи порушення роботи різних генів (зокрема системи цитохрому Р-450), які кодують синтез цілого ряду білків гормонального метаболізму і факторів росту, що у свою чергу спричиняє порушення функціонування імунної і репродуктивної систем живих організмів. Порушуючи обмін у системі цитохрому Р-450, діоксини і фурани викликають розлад тканинного дихання зі збільшенням перекисного окиснення ліпідів, порушенням обміну кальцію та метаболічних процесів у печінці.

Встановлено три основних напрямки токсичної дії діоксинів і фуранів на ендокринну систему представників біоти водойм:

- 1) блокування білкових рецепторів гормонів – порушення гормональної активності;
- 2) імітація гормональної активності – порушення фізіологічних процесів росту, розвитку і дозрівання;
- 3) ініціація нових неконтрольованих обмінних реакцій – мутагенез і канцерогенез (рис.22).

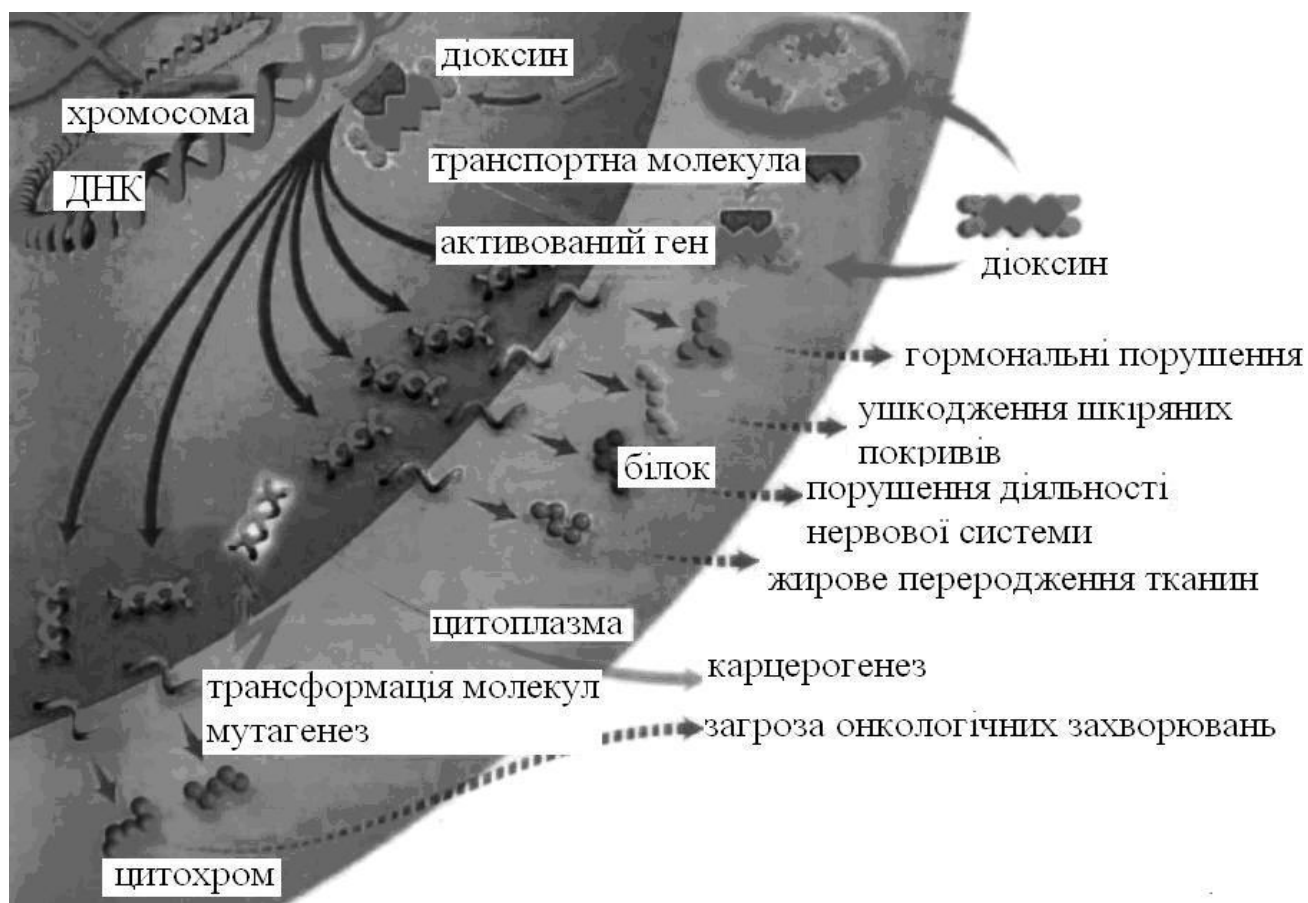


Рис. 22. Схема токсичної дії діоксинів і фуранів на біологічні системи

Для водної токсикології важливим є дослідження наслідків токсичної дії діоксинів і фуранів на популяції риб у природних водоймах. Дані багатьох хронічних експериментів демонструють дуже високу токсичність цих сполук для риб у концентраціях навіть у межах від пікограмів до десятих частин міліграма на літр. Наприклад, накопичення ПХДД в організмі райдужної форелі у кількості 138 пг/г сухої маси викликало порушення

у співвідношенні формених елементів формули крові, збільшення гепатосоматичного індексу та утворення виразок на шкірі. У забрудненому діоксинами водному середовищі була зафіксована стероїдна гіперплазія та репродуктивна неспроможність у більшості представників лососевих. Такі ж результати показали дослідження, проведені на камбалі. Ендокринний стрес і порушення індивідуального розвитку, фемінізація самців встановлені і в експериментах з коропом.

Все це підтверджує високий рівень небезпеки забруднення поверхневих вод діоксинами і фуранами та вимагає постійного моніторингу якості води за вмістом цих сполук. Контроль рівня діоксинів і фуранів у воді здійснюють згідно ISO 18073:2004 «Якість води. Визначення вмісту від тетра- до октахлорованих діоксинів і фуранів з використанням ізотопного розчину HRGC/HRMS» методом хромато-мас-спектрометрії [163]. Аналізу передують ретельна підготовка проб та багатостадійна їх очистка. У пробу вводиться внутрішній стандарт – ізотопномічений діоксин, у якого всі атоми ^{12}C заміщені на ^{13}C . Це дозволяє кількісно оцінювати вміст діоксинів і фуранів у пробі та контролювати ступінь екстракції досліджуваних забрудників водного середовища.

2.2.3. Природні токсини

Токсини – отруйні речовини, які продукуються живими організмами, а потрапляючи в інший організм, здатні викликати його хворобу або загибель [100]. Вони мають різноманітну хімічну структуру – від простих речовин до дуже складних макромолекул, і різняться механізмами дії.

Нині відомо багато бактеріальних, грибкових, рослинних і тваринних токсинів, які мають потужну отруйну дію на гідробіонтів, а через них і на людину, як споживача гідробіоресурсів та води. Природні токсини можуть бути продуктами метаболізму живих організмів, а можуть синтезу-

ватися ними цілеспрямовано для захисту від ворогів та кормових конкурентів чи для атаквальних дій на харчові об'єкти.

Найважливіше екологічне і токсикологічне значення для водних екосистем мають токсини синьо-зелених водоростей (відділ *Cyanophyta*) [21; 28; 48; 60; 65; 76; 82].

Синьо-зелені водорості, приймаючи участь у багатьох хімічних процесах водойм, знаходяться у складних, суперечливих взаємовідносинах з іншими гідробіонтами. З одного боку вони є продуцентами значної кількості органічної речовини, з іншого боку, широко відомі випадки їхнього токсичного впливу на гідробіонтів, зокрема на риб. Масовий розвиток синьо-зелених водоростей викликає, так зване, «цвітіння» водойм, забарвлюючи воду у синьо-зелений або коричневий колір. В Україні «цвітіння водойм» є досить складною проблемою за рахунок сприятливих кліматичних умов для масового розвитку синьо-зелених водоростей та наявності значної кількості рибогосподарських водойм, у яких має місце цей процес, завдаючи збитків та ускладнюючи ведення господарської діяльності. Окрім цього, дана проблема загострилася після створення каскаду дніпровських водосховищ, оскільки утворилася значна кількість мілководь, які мають малопроточний режим та малі глибини, що сприяє доброму прогріванню води і масовому розвитку синьо-зелених водоростей. Загальна схема токсичного впливу синьо-зелених водоростей на водні екосистеми в умовах дніпровських водосховищ показана на рис.23 (за Л.П.Брагінським [26]). У період «цвітіння» прісноводних водойм біомаса водоростей досягає 1,5 – 2,0 кг/м³, а у місцях їх накопичень – 5 – 7 кг/м³. У штильову погоду водорості збираються у верхньому шарі води, у плямах «цвітіння», де їх біомаса складає 40 – 50 кг/м³. За значного збільшення біомаси водоростей (вище 500 г/м³), проявляється біологічне забруднення, у результаті чого значно погіршується якість води: змінюється її кольорова гама, рН, в'язкість, знижується прозорість, змінюється спектральний склад проникаючої у водну товщу сонячної радіації.

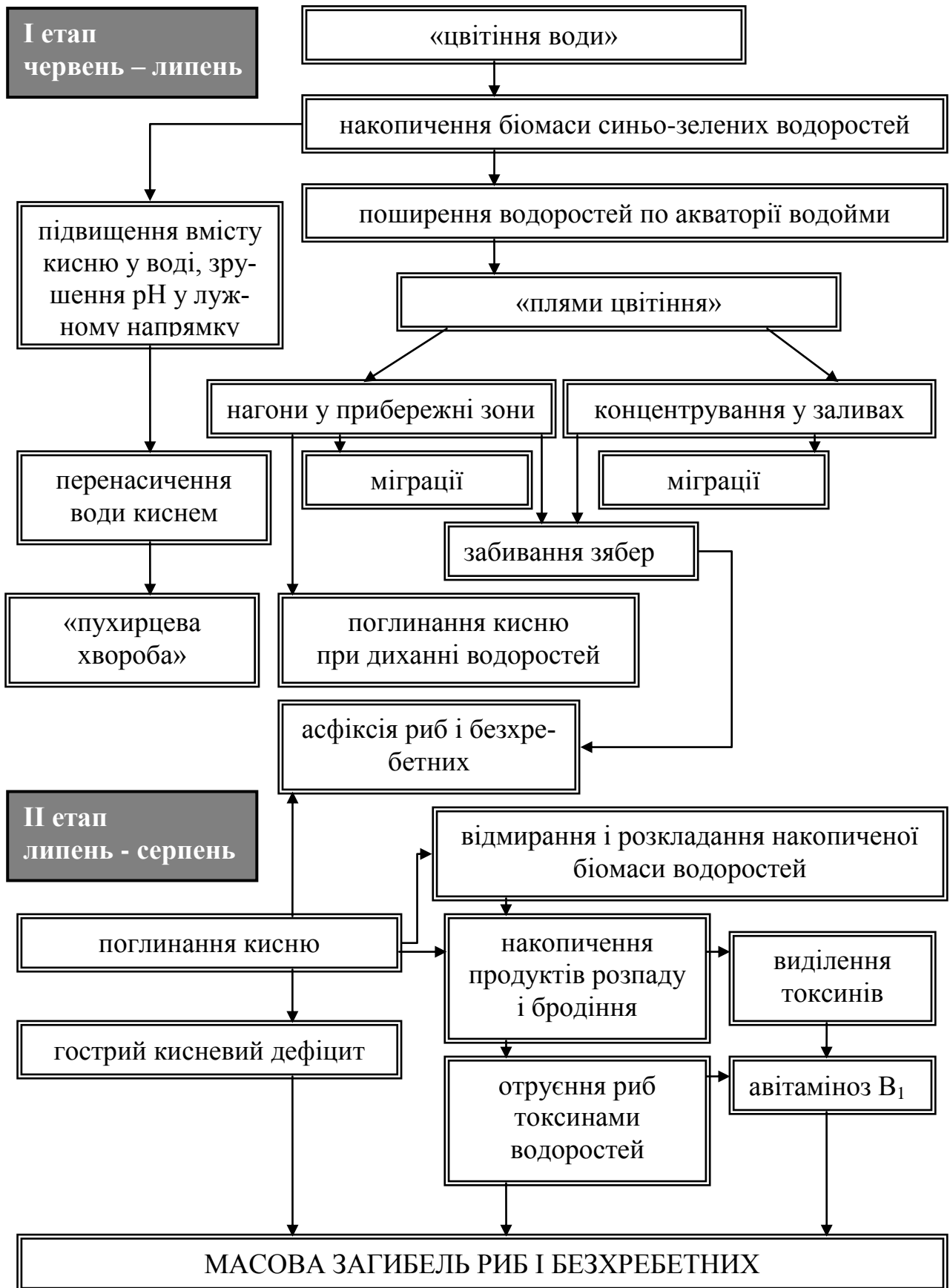


Рис. 23. Схема токсичної дії синьо-зелених водоростей на водні екосистеми

У воді водойм, де спостерігається «цвітіння», накопичуються токсичні речовини (продукти життєдіяльності водоростей та супроводжуючих їх бактерій) і велика кількість органічних речовин, що виступає поживним середовищем для бактерій, у тому числі і патогенних. Недостача кисню призводить до літніх задух риби та інших гідробіонтів, а також гальмує процеси самоочищення і мінералізації органічних речовин. Все це сприяє накопиченню у воді все більшої кількості різноманітних шкідливих речовин, більшість з яких є небезпечними для людини (токсини, канцерогени, алергени). При бродінні та розкладанні водоростей у воді накопичується ацетон, масляна та оцтова кислота, бутиловий спирт, феноли, аміни.

Прижиттєві й посмертні виділення синьо-зелених водоростей виступають найсильнішими отрутами, які поєднуються під загальною назвою ціанотоксини. Вони добре розчинні у воді, безбарвні, не мають запаху, досить стійкі (термічно не руйнуються), що сприяє їхньому накопиченню у воді та передачі по трофічних ланцюгах. У більшості синьо-зелених водоростей активне утворення токсинів відбувається за рН середовища 8,5 – 10,0 і температурі води в 25 – 28°C. Токсини водоростей зберігають свою активність у водному середовищі протягом 20-ти діб.

Найбільш відомими є анатоксини, виділені із синьо-зеленої водорості *Anabaena flos-aquae* (рис.24).

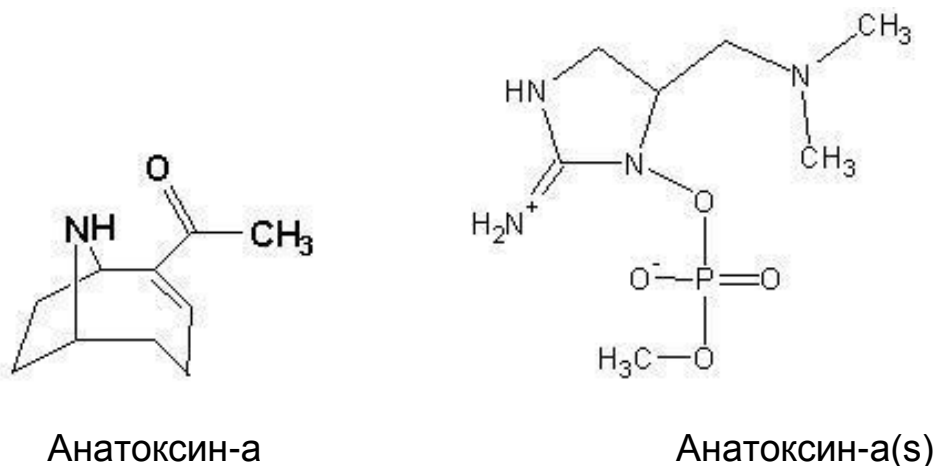
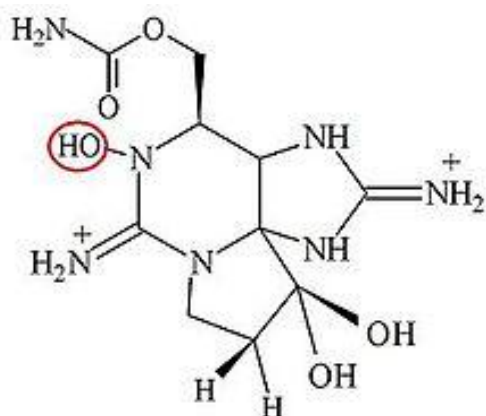


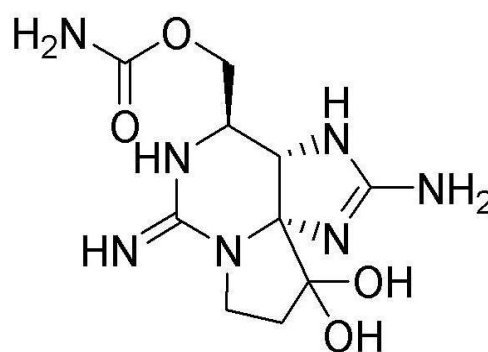
Рис.24. Структурні формули анатоксинів *Anabaena flos-aquae*

Анатоксин-а – потужний нейротоксин, стереоспецифічний антагоніст Н-холінорецепторів, який у високих дозах викликає смерть тварин протягом 2-7 хв. Механізм його дії полягає у пригніченні активності холінестерази і блокуванні нервово-м'язової передачі по деполяризуючому типу, що проявляється сильною початковою контрактурою з подальшим повним паралічем скелетної та дихальної мускулатури. Анатоксин-а(s) також має антихолінестеразну дію, викликає м'язову слабкість та конвульсії у тварин, час їхнього виживання складає 10-30 хв.

Активним продуцентом термостабільних у кислому середовищі афантотоксинів (рис.25), які містять неосакситоксин (90%) та сакситоксин (10%), виступає *Aphanisomenon flos-aquae*.



Неосакситоксин



Сакситоксин

Рис.25. Структурні формули афантотоксинів

Aphanisomenon flos-aquae

Його токсини накопичуються у мантийній порожнині молюсків, які інтенсивно фільтрують воду. Отруєння наземних тварин і людини відбувається якраз внаслідок споживання молюсків із водойм з високим рівнем розвитку у фітопланктоні *Aphanisomenon flos-aquae*.

Афантотоксини є ендотоксинами, які зберігаються всередині здорових клітин і вивільняються тільки після їх лізису. Вони мають дуже активну блокуючу дію на нервові та м'язові тканини тварин і людини. За хімічною природою афантотоксини – похідні гуанідину, слабкі основи. Механізм їх дії полягає у блокуванні іонотранспортної ділянки Na^+ -каналу у

мембранах клітин гуанідиною групою молекули.

Microcystis aeruginosa продукує поліпептидні токсини, зокрема мікроцистини, які є циклічними гептапептидами із незвичною хімічною структурою і деякою кількістю небілкових амінокислот (рис.26). Вони синтезуються потужними нерибосомальними ферментними комплексами, які здатні утворювати більше 60 ізоморфних форм мікроцистинів.

Основною мішенню для мікроцистинів є гепатоцити – домінуючі клітини печінки водних і навіоловодних тварин та людини.

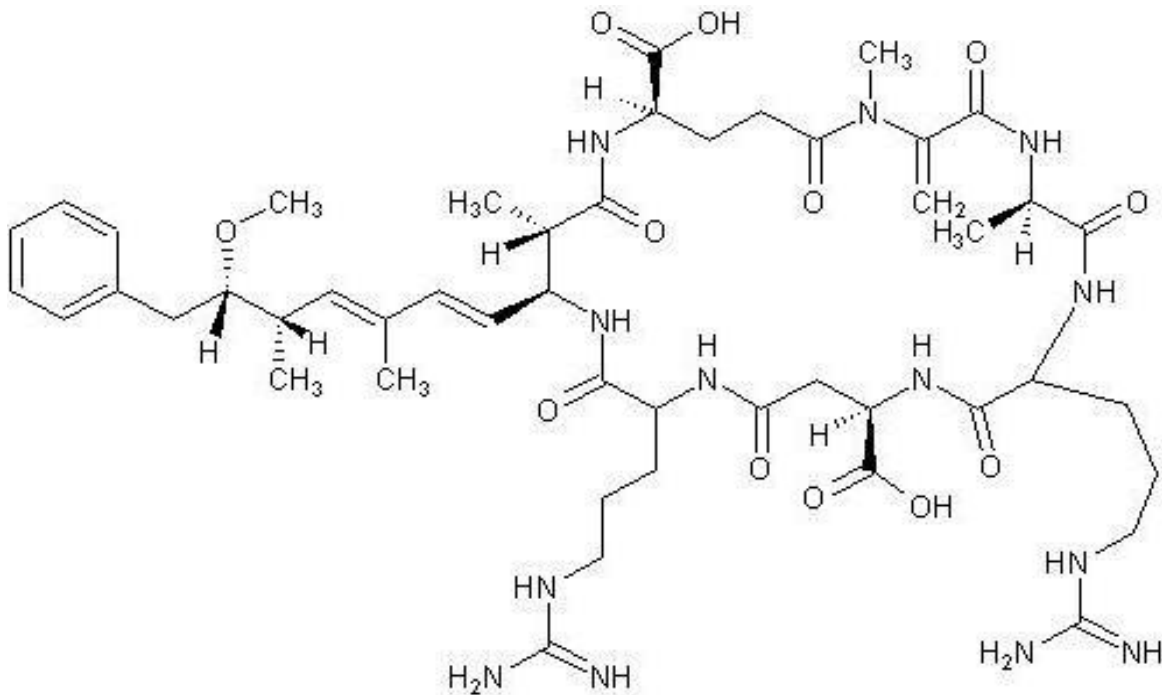


Рис.26. Структурна формула мікроцистину *Microcystis aeruginosa*

Руйнування гепатоцитів за отруєння мікроцистинами спричиняє застій крові у печінці, поширені некрози її тканин, збільшення розмірів. Крім того, спостерігається тромбоцитопенія з наступними крововиливами у легені та печінку, тромбози судин. Мікроцистин дуже токсичний для водних безхребетних – коловерток, дафній і циклопів; риби здатні накопичувати цей токсин. Він стійкий до термічної обробки і навіть здатен підвищувати свою токсичність після кип'ятіння.

Найбільш тяжкий випадок отруєння людей мікроцистином був зафіксований у Бразилії у 1996 році, коли одночасно постраждало 126 осіб,

60 із яких загинули. Причиною отруєння стало використання забрудненої води із озера, де масово розвивався *Microcystis aeruginosa*, для гемодіалізу.

Anabaena flos-aquae, *Aphanisomenon flos-aquae*, *Microcystis aeruginosa* широко зустрічаються у внутрішніх водоймах України та штучних водоймах ставових рибничих господарств.

Найбільш вивченим токсичним ефектом в організмі риб, що розвивається під впливом токсинів синьо-зелених водоростей, є специфічний В₁-авітаміноз. Токсини водоростей, надходячи в організм риб через шкіряні покриви, зябра та кишково-шлунковий тракт активують тіаміназу їхніх тканин і органів. Не виключено, що в організм риб може надходити також тіаміназа, яка виділяється водоростями. Зі збільшенням активності тіамінази активується розщеплення вітаміну В₁ (тіаміну), який забезпечує нормальне функціонування нервової системи риб. За зниження вмісту загального тіаміну в органах і тканинах нервова система риб виснажується, вони втрачають здатність виявляти отрути у водному середовищі. Явища тіамінної недостатості у риб супроводжуються глибокими порушеннями в обміні білків, переамінуванні амінокислот, зміні спрямованості всіх обмінних процесів та порушенням газообміну. Крім того, відомо, що при загибелі риб від асфіксії (зупинка дихання) порушується кровообіг у центральній нервовій системі (у довгастому мозку в області центрів дихання і кровообігу). Структурна близькість цієї зони до моторної області визначає розвиток патологічного процесу у бік порушення дихальних рухів і появи судом. Судоми і параліч нейро-мускуляторного апарату також є симптомами ураження центральної і периферичної нервової системи риб у результаті тіамінної недостатності. Відомості про те, що розщеплення тіаміну тіаміназою відбувається миттєво, пояснюють факт швидкої загибелі риб під впливом екзометаболітів синьо-зелених водоростей. На користь такого припущення свідчать дані про те, що у воді зі значною концентрацією отрут, які діють на нервову систему, риби не проявляють

реакції уникнення.

Людина також піддається токсичному впливу синьо-зелених водоростей при споживанні води або свіжої риби, виловленої з водойм під час «цвітіння». Захворювання проявляється у вигляді гострих м'язових судом, людина стає нерухомою, спостерігається параліч мускуляторного апарату. Такі ознаки властиві «гаффській», чи «юксовській» хворобі, що спостерігається у районах заливу Фріш-Гафф та озера Юксово. Схоже захворювання мало місце і у мешканців с.Чорнорудки Житомирської обл.

Ptychodiscus breve (відділ *Dinophyta*) продукує цілу групу ліпофільних бреветоксинів, з яких найбільш активним є бреветоксин-а, що викликає масову загибель риби й інтоксикацію людей на берегах Флориди і в Мексиканській затоці. Бреветоксини – незвичайні поліефірні сполуки, що складаються з 10-11 насичених оксигеновмісних циклів різної величини (рис.27). Їхня токсичність для риби зумовлена блокуванням нервово-м'язової передачі. Симптомами отруєння у людей є рясне слиновиділення, сильний нежить, в'ялий параліч мускуляторного апарату, самовільна дефекація. Смерть настає у результаті зупинки дихання. Інтенсивність синтезу бреветоксинів динофітами регулюється зовнішніми факторами, зокрема концентрацією у воді сполук фосфору. За даними американських вчених, у багатих фосфором водах інтенсивність синтезу бреветоксинів низька, а у бідних – у 7 – 8 разів вище. Це свідчить про те, що бреветоксини використовуються *Dinophyta* як зброя проти трофічних конкурентів.

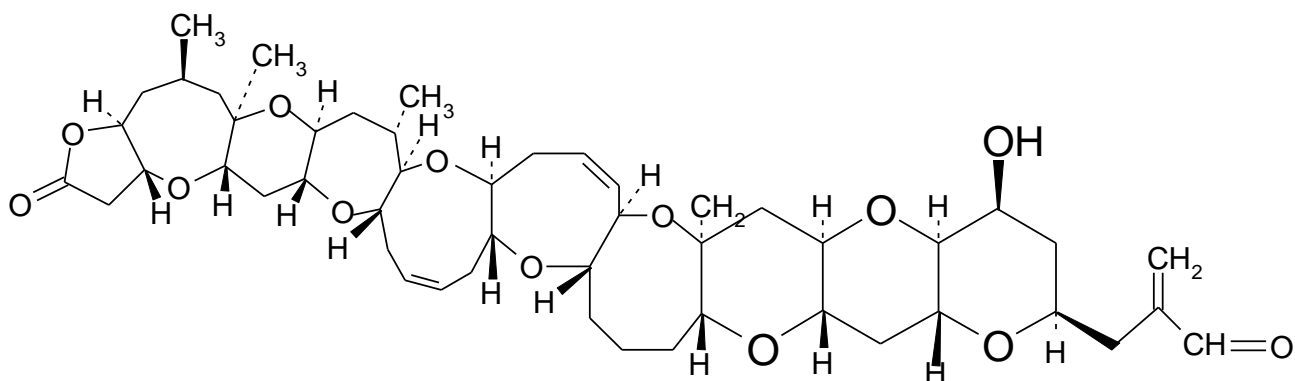


Рис.27. Структурна формула бреветоксину *Ptychodiscus breve*

Вища водяна рослинність також здатна продукувати токсини, в основному поліфенольної природи [130]. Багатьма дослідженнями, проведеними у нашій країні і за кордоном, доведено наявність інгібуючого впливу екзометаболітів вищої водяної рослинності на ріст і розвиток популяцій планктонних водоростей, зокрема синьо-зелених. Згідно існуючої на сьогодні гіпотези, алелопатична, тобто хімічна дія вищої водяної рослинності на водорості визначається в основному не фенолами, а утвореними при їх окисненні хінонами, які характеризуються набагато більшою біологічною активністю.

Високою здатністю до синтезу токсинів різної природи відзначаються і кишковопорожнинні, зокрема губки, поліпи і медузи [131].

У губках міститься широкий спектр біологічно активних сполук з антибіотичними, цитостатичними і токсичними властивостями. За своєю хімічною природою активні сполуки губок дуже різноманітні. Серед них є сесквітерпеноїди, гетероциклічні сполуки, стерини, біогенні аміни і токсичні білки, у тому числі суберитин, виділений з пробкової губки *Suberites domuncula*. Суберитин представляє собою гомогенний білок з нейротоксичною активністю, яка залежить від наявності залишків триптофану в його молекулі. Суберитин гемолізує еритроцити, він здатний гідролізувати АТФ, має паралітичну дію на гідробіонтів, у людини викликає алергічні реакції і подразнення шкіри [122; 123].

Гідроїдні і коралові поліпи та актинії синтезують токсини білкової і небілкової природи. Еквінотоксин, виділений із тканин актинії, має білкову структуру і характеризується гіпотензивною дією, викликає брадикардію і апное. Друга фаза його дії спричиняє порушення серцевої діяльності та гемоліз еритроцитів.

Найбільш складним за структурою (рис.28) і високо отруйним небілковим токсином є палітоксин, виділений із м'яких коралів *Palythoa toxica*, які поширені біля берегів Таїті та Гавайських островів.

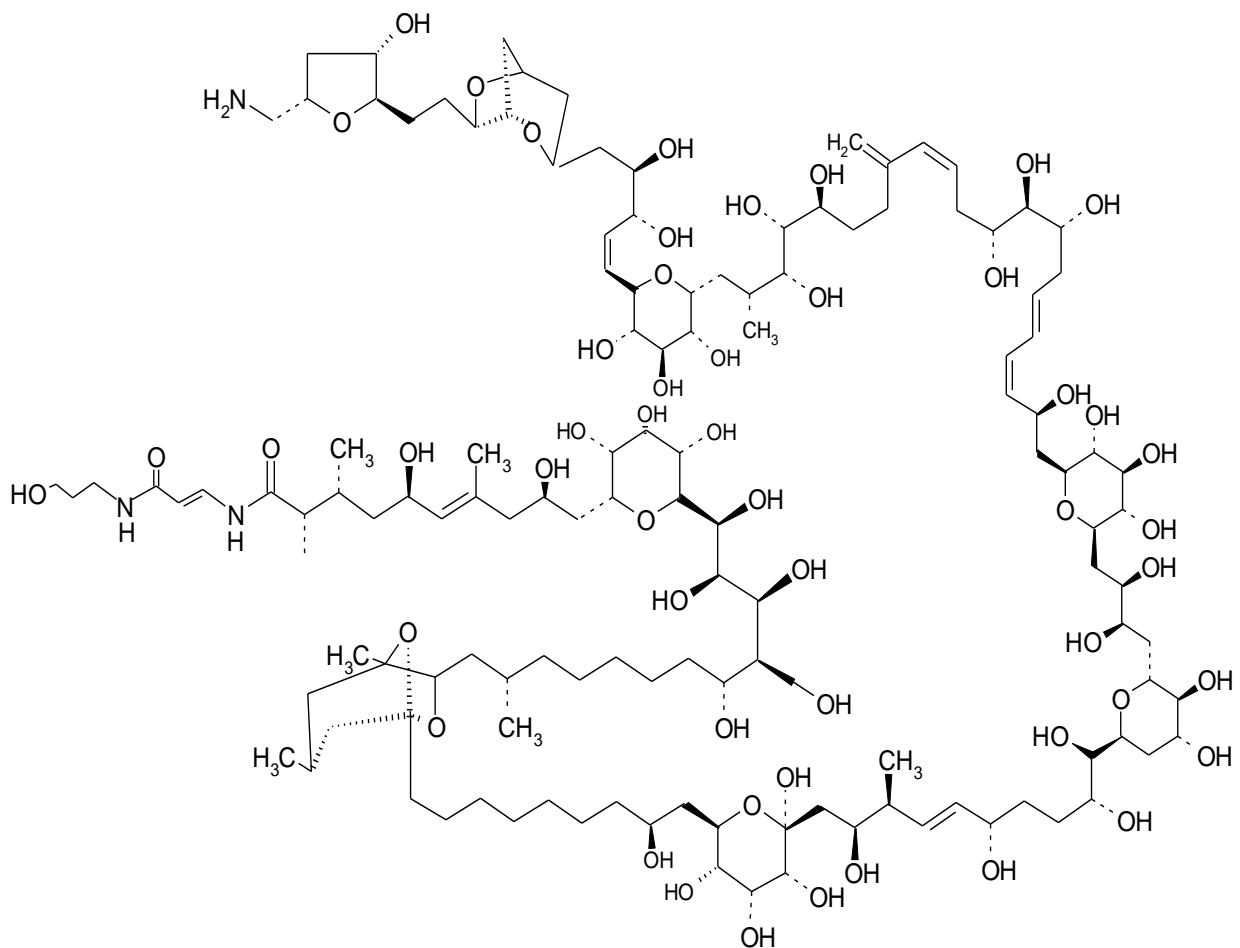


Рис.28. Структурна формула палітоксину *Palythoa toxica*

Механізм дії палітоксину не повністю встановлений. Відомо, що він зв'язується з Na^+ , K^+ - АТФазами клітин нервової тканини, серця, еритроцитів і утворює у місцях зв'язування пори в цитоплазматичних мембранах, у результаті чого клітини втрачають іони K^+ і Ca^{2+} та гинуть. Летальний ефект настає через 5-30 хв. у результаті звуження судин, аритмії, коронарних спазмів і зупинки дихання. У сублетальних дозах палітоксин має високу протипухлинну активність. У різних джерелах наукової інформації досить часто зустрічається інформація щодо вивчення можливості застосування палітоксину у якості хімічної зброї.

Більшість отруйних медуз зустрічається в теплих водах тропіків і субтропіків. Причиною сучасного збільшення їх чисельності вчені вважають глобальне потепління Світового океану і діяльність підприємств, які економлять на очисних спорудах. Сцифоїдні медузи в нематоцистах ризосоми мають токсичний пептид — ризостомін, який викликає у тварин

дихальний параліч і смерть. У тварин, що загинули при введенні смертельної дози екстракту нематоцист, на розтині відмічені застійні явища у внутрішніх органах і серці. Токсична фракція, виділена з нематоцист, представляє собою суміш білків.

Токсини продукують також нижчі (немертини) і кільчасті (поліхети) черви, головоногі молюски, голкошкірі.

У якості хімічної зброї використовують токсини і риби [122]. Притаманні їм слизові залози сприяють не тільки поліпшенню гідродинамічних властивостей, а й у ряді випадків, можуть містити отруйні речовини, які використовуються для захисту від ворогів та для нападу на здобич. До активно отруйних належать хрящові риби: акули, скати, химери. В їхній отруті виявлені ферментативні білки, зокрема 5'-нуклеотидаза та фосфодіестераза. Серед активно отруйних кісткових риб – представники сомоподібних, окунеподібних та скорпеноподібних. Існують також і пасивно отруйні риби, наприклад, представники родини *Tetradontidae* (Голкочервні). У їхньому організмі утворюється тетродотоксин – гетероциклічна сполука з гуанідиноювою групою. Він переважно акумулюється у печінці риб та яєчниках, може знаходитись також у шкірі та кишківнику. У випадку вживання у їжу людиною викликає отруєння та смерть. Механізм токсичної дії полягає у блокуванні токсином потенціал залежних натрієвих каналів збудливих мембран. До пасивно отруйних належать також деякі кефалі, риби-султанки, у їх організмах утворюються і накопичуються галюциногени. У крові морського вугра, який зустрічається у Чорному морі, прісноводного вугра та мурени виявлено небезпечні для людини іхтіокемотоксини. Окрему групу складають іхтіокринотоксини – компоненти отруйного слизу шкіряних залоз, які мають гемолітичну дію на оточуючих конкурентів та ворогів.

Наявність забруднення води токсинами встановлюють за допомогою клінічних методів досліджень, які передбачають вивчення патогенезу у гідробіонтів, зокрема у риб. Широко використовується імунофермент-

ний аналіз (ІФА), точніше ферментний імуносорбентний аналіз (англ. *enzyme-linked immuno sorbent assay* – *ELISA*) на стандартних тест-системах. Основний принцип ELISA – реакція антиген-антитіло. Якщо антиген (молекула-мішень) являє собою білок, то його очищений препарат використовують для одержання антитіл, за допомогою яких потім і виявляють дану мішень. Застосування в імуоферментному аналізі моноклональних антитіл дає змогу значно покращити його специфічність.

2.3. Пріоритетні токсиканти. Ознаки пріоритетності

Величезна різноманітність забруднюючих водойми речовин, як видно навіть із короткого їхнього огляду, наведеного вище, унеможлиблює постійний систематичний контроль за ними всіма з точки зору обсягу проведення і вартості досліджень. У зв'язку з цим для систематичного моніторингу якості води за токсикологічними показниками виділяють групу пріоритетних токсикантів.

Основними ознаками пріоритетності забрудників вважають наступні:

- глобальне поширення за рахунок здатності токсиканту до перенесення на значні відстані;
- надзвичайно висока стійкість до фізичних, хімічних і біологічних трансформацій;
- тривалий період руйнування у навколишньому середовищі;
- висока токсичність навіть у дуже низьких концентраціях;
- здатність до акумуляції у біологічних об'єктах за рахунок високої розчинності у жирах і ліпідах;
- здатність до біологічного концентрування шляхом передачі по трофічних ланцюгах.

Речовини, що відповідають вказаним критеріям, називають екоотоксикантами. Вони вважаються найнебезпечнішими забрудниками навколишнього, у тому числі, і водного середовища.

Виходячи з цих ознак, до пріоритетних токсикантів нині треба відносити: солі важких металів; нафту і нафтопродукти, феноли, хлорорганічні пестициди; поліхлоровані біфеніли, поліциклічні ароматичні вуглеводні, фталати, діоксини і фурані.

Проте, у більшості наукових робіт в галузі екоотоксикології, як загальної, так і водної, до пріоритетних токсикантів відносять сполуки важких металів, нафту і нафтопродукти, феноли, пестициди (у тому числі і хлорорганічні), синтетичні поверхнево активні речовини.

Невіднесення до групи пріоритетних токсикантів поліхлорованих біфенілів, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, фталатів, діоксинів та фуранів, скоріш за все, обумовлюється дуже високою вартістю методів контролю їхнього вмісту у воді та гідробіоресурсах.

2.4.Форми існування токсичних забрудників у воді

Різноманітність хімічного складу і будови токсичних речовин, які можуть забруднювати природні води, спричиняє і різноманітність форм їх існування у водному середовищі. П.М. Линник та Б.І.Набиванець [88] наводять наступну схему класифікації токсичних забрудників водного середовища за фазово-дисперсним станом і відношенням до дисперсійного середовища (рис.29).

Розчинні у воді забрудники, як правило існують у вигляді розчинів – гомогенних (однофазних) систем перемінного складу, які утворені кількома компонентами. Залежно від розмірів частинок розчини поділяють на справжні і колоїдні. У справжніх розчинах (які часто називають просто розчинами) розчинена речовина диспергована до атомного або молекулярного рівня, розмір її частинок менше 1 нм.

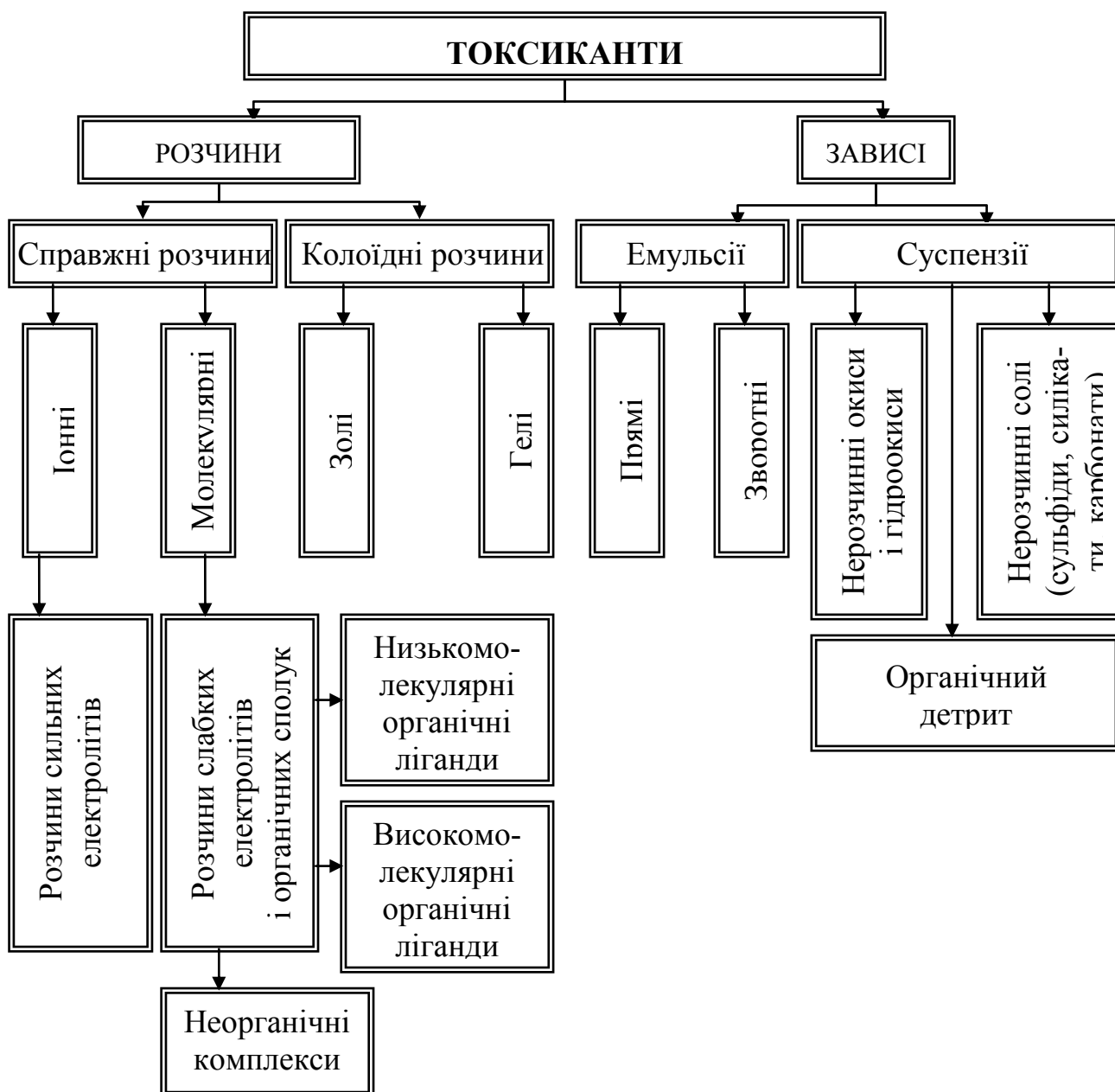


Рис. 29. **Форми існування токсичних речовин у водному середовищі**

Справжні розчини – термодинамічно стійкі системи, необмежено стабільні у часі. Частинки розчиненої речовини вільно переміщуються у середовищі розчинника і оптично не визначаються.

Розчинні речовини у розчинах можуть дисоціювати на іони. Такі речовини називаються електролітами, оскільки їх розчини здатні проводити електричний струм. Речовини, які в тих же умовах на іони не розпадаються і електричний струм не проводять, називаються неелектролітами. До електролітів належать кислоти, основи і майже всі солі, до неелектролітів – більшість органічних сполук, а також речовини, в молекулах

яких є тільки ковалентні неполярні або мало полярні зв'язки. Молекулярні розчини можуть бути представлені комплексними сполуками, серед яких виділяють неорганічні комплексні сполуки та низькомолекулярні і високомолекулярні органічні ліганди.

Колоїдними розчинами називають гетерогенні дисперсні системи, в яких частинки розчиненої речовини мають розміри у межах 1 – 100 нм. Такі розчини здатні розсіювати світло (ефект Тиндаля). Ця група поєднує гідрофільні і гідрофобні мінеральні та органо-мінеральні колоїдні часточки ґрунтів, недисоційовані і нерозчинні форми високомолекулярних гумусових речовин, детергенти та т.і. Кінетична стійкість колоїдних розчинів характеризується співвідношенням сил гравітаційного поля і броунівського руху. Агрегативна стійкість їх обумовлена електростатичним станом міжфазної поверхні і утворенням на поверхні частинок стабілізуювальних шарів.

Нерозчинні у воді токсичні речовини, у водній товщі, як правило, мають вигляд емульсій і суспензій.

Емульсії – це дисперсні системи, які складаються із мікроскопічних крапель однієї рідини (дисперсна фаза), розподілених в іншій рідині (дисперсійному середовищі). Емульсії можуть утворюватися двома будь-якими рідинами, які не змішуються між собою, наприклад, водою і вуглеводнями, жирами, ліпідами. Емульсії відносяться до грубодисперсних систем, частинки яких мають розміри від 1 до 50 мкм.

Суспензії – такі дисперсні системи, які складаються із подрібненої (нерозчинної) твердої фази, розподіленої у рідкій фазі. Розмір частинок у суспензіях коливається у межах від 0,1 до 50 мкм і більше.

Емульсії і суспензії кінетично нестійкі динамічні системи, які можуть розпадатися на більш дрібні частинки, або навпаки, формувати крупніші агрегати за рахунок склеювання частинок. У завислому стані вони підтримуються динамічними силами водяного потоку. В стані спокою зависі осідають.

Подібну класифікацію токсичних речовин, які забруднюють водне середовище, наводять і А.К.Запольський та А.І. Салюк [60] за Л.А. Кульським (табл.3).

Таблиця 3

Класифікація забруднюючих речовин у природних і стічних водах

Система	Гомогенна		Гетерогенна	
Група	Перша	Друга	Третя	Четверта
Фізико-хімічна характеристика	Речовини, дисоційовані на іони	Молекулярно-розчинні речовини	Колоїдно-розчинні речовини	Суспензії та емульсії
Розміри, м	10^{-10}	10^{-9}	$10^{-7} - 10^{-9}$	$10^{-3} - 10^{-4}$

Багато токсичних речовин можуть бути присутні у водному середовищі одночасно у декількох формах. Найбільш досліджені у цьому плані металічні отрути, тобто ті, які містять іони металів. Залежно від умов середовища (рН, окисно-відновний потенціал Eh, наявність лігандів) метали існують у різних ступенях окиснення і входять до складу різноманітних неорганічних і металоорганічних сполук, які можуть бути розчинними, колоїднодисперсними, або існувати у вигляді мінеральних чи органічних суспензій.

Розчинні форми металів, у свою чергу, теж дуже різноманітні, що пов'язано із процесами гідролізу, гідролітичною полімеризацією і комплексоутворенням з різними лігандами.

Відповідно властивості металів, доступність їх для гідробіонтів та характер впливу на різні ланки водних екосистем залежать від форм існування металічних отрут у водному середовищі.

Ступінь токсичності металів, зв'язаних у комплекси, і тих, що знаходяться у вільному стані, суттєво різна. Найбільш токсичними є вільні (гідратовані) іони металів.

Результати численних досліджень [60; 88] і балансових розрахунків показують, що основна частина металів, за виключенням головних іонів,

у прісних водах мігрує у вигляді зависей – їх частка складає 50 – 60 % і більше, а у водотоках сягає 90 – 95 %. При цьому відносна кількість металів, які мігрують у вигляді зависей, залежить від рівня каламутності води. Роль колоїднодисперсних форм дещо менша, але теж відчутна, оскільки більшість високомолекулярних сполук металів мають колоїдні властивості.

Дійсно розчинні форми металів у більшості випадків, за виключенням головних іонів, представлені високомолекулярними сполуками аніонного характеру. При цьому для таких металів як Fe (III), Hg (II), Cr (III), Pb (II), Cu (II) частка високомолекулярних комплексів складає більше половини валового вмісту розчинних форм, часто сягаючи 95 – 100%. Для іонів Zn (II), Cd (II), Co (II), Ni (II), Mn (II) частка високомолекулярних комплексних сполук дещо нижче і складає 20 – 70%. Для Ca (II) і Mg (II) високомолекулярні комплекси утворюються тільки у водах з підвищеною кольоровістю за рахунок значної кількості гумусових речовин. Найбільш міцні комплекси з більшістю лігандів природних вод утворюють залізо (III), ртуть (II), мідь (II), свинець (II). Із цих металів у найбільших концентраціях у природних водах присутні залізо (III) і мідь (II). Тому можна вважати, що комплексоутворюючі речовини природних вод найбільше зв'язані з іонами Fe^{3+} і Cu^{2+} .

Перехід металів у водному середовищі у комплексні сполуки може мати наступні наслідки: збільшення сумарної концентрації іонів металів за рахунок переходу їх в розчин з донних відкладів; зміна мембранної проникливості живих клітин для комплексних сполук металів; зміна ступеня токсичності за рахунок комплексоутворення. Так, хелатні форми Cu, Cd, Hg менш токсичні, ніж вільні іони. Біодоступність і біозасвоєння металів залежить від ступеня їх закомплексованості та від молекулярної маси комплексних сполук: комплексні сполуки з меншою молекулярною масою легше проникають через клітинні мембрани.

Такі положення повністю підтверджуються нашими дослідженнями, проведеними на Шацьких озерах упродовж тривалого часу [56]. У 1990 році дослідження показали наявність забруднення води більшості озер системи міддю ($8,0 - 12,0 \text{ мкг/дм}^3$, що у 8 – 12 разів перевищує ГДК_{рибогоспод.}), нікелем ($5,0 - 28,4 \text{ мкг/дм}^3$, перевищення рибогосподарських нормативів досягає 3 разів), свинцем ($1,3 - 24,4 \text{ мкг/дм}^3$, перевищення у 1,5 – 2,5 раза), хромом ($3,8 - 122,0 \text{ мкг/дм}^3$, перевищує ГДК_{рибогосп.}, яка рівна $1,0 \text{ мкг/дм}^3$), кобальтом ($2,00 - 15,72 \text{ мкг/дм}^3$, перевищення у 1,5 раза) та цинком ($19,8 - 260,0 \text{ мкг/дм}^3$ перевищення в 1,9 – 26,0 разів). Від 1990 року до 1992 вміст усіх зазначених елементів у воді більшості озер зростав, причому інтенсивніше зростання спостерігалось у придонних шарах води. Це можна пояснити існуванням вторинного забруднення води за рахунок надходження токсикантів вже із донних мулів. Зростало і первинне забруднення за рахунок посилення антропогенного навантаження на водні екосистеми. Низькі величини каламутності води Шацьких озер та їх проточності дозволяють припустити, що більш ніж 90% сполук важких металів мігрують у водній товщі у розчиненому стані. Проте дослідження ступеня закомплексованості іонів металів, зокрема іонів міді, показали, що для даного металу відзначалася висока ступінь закомплексованості ($12,5 - 73,3\%$), що знижувало його токсичність для водних екосистем. Це свідчить про те, що валовий вміст важких металів у воді навіть за значних величин може бути і не шкідливим для риб та інших гідробіонтів, якщо значна їх частина знаходиться у закомплексованому стані у вигляді хелатів, які є недоступними для організмів. Аналіз отриманих у 1996 році результатів засвідчив ті ж тенденції розвитку токсифікації водного середовища, що спостерігалися і у дослідженнях 1990-1992 рр., причому справджувалася і та закономірність, що придонні шари води більш забруднені токсичними речовинами, ніж поверхневі. Наступний період з'ясування еколого-токсикологічної ситуації на Шацьких озерах припав на 2001 рік. Дослідження, проведені у цей час, підтвердили закономірність раніш встанов-

лених основних тенденцій її розвитку. Рівень вмісту важких металів у воді озер Шацького національного природного парку зростає. Найбільш суттєві перевищення ГДК встановлені для Cu (100% проб), Zn (100% проб), Cr (70% проб), Pb (50% проб), Mn (40% проб), Cd (20% проб). Високий вміст останніх у воді протягом більш ніж 10 років свідчить про те, що вони практично не вилучаються із гідроекосистеми або ж вилучаються надзвичайно повільно.

РОЗДІЛ 3. ДЖЕРЕЛА І ШЛЯХИ ТОКСИЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ВОДОЙМ

3.1. Джерела токсичного забруднення водойм

До кінця ХХ – початку ХХІ століття забруднення навколишнього середовища взагалі, і водних об'єктів, зокрема, відходами, викидами, стічними водами всіх видів промислового виробництва і сільського господарства, а також комунальних господарств населених пунктів, набуло глобального характеру по всій території нашої держави. Водні ж ресурси, що формуються у межах України, досить обмежені. Їхній обсяг складає 52 км³/рік, у тому числі поверхневих вод – до 39 км³/рік, підземних – до 13 км³/рік. При цьому 88% основних річок України мають екологічний стан своїх водозбірних басейнів, що оцінюється як «поганий» та «дуже поганий» (рис.30). У 61% наших основних річок вода «сильно забруднена», і тільки 3% річок мають воду задовільної якості [60].

Величина водоспоживання у нашій країні постійно зростає і неухильно наближається до межі загального обсягу водних ресурсів. Нині вона досягла рівня в 30-36 км³/рік. Загальне річне скидання стічних вод у водотоки складає 15,6 км³/рік.

Такий стан вимагає розробки національної стратегії раціонального використання водних ресурсів та збереження і відновлення їхньої якості. Для цього необхідно чітко визначити джерела забруднення водойм різних типів та розробити дієві методи й системи заходів щодо контролю водоспоживання та скидання стоків й інших шляхів надходження забруднюючих речовин у водойми.

Джерелами токсичного забруднення водойм вважаються суб'єкти і об'єкти навколишнього середовища, які безпосередньо забезпечують надходження токсичних речовин у водні екосистеми [45; 130]. Водотоки (річки, притоки річок, іригаційні та зрошувальні канали, струмки), які розносять зі своєю течією токсичні речовини, отримані з різних джерел, роз-

глядаються як донори токсичного забруднення. Водойми, що приймають стоки від джерел або донорів, виступають реципієнтами токсичного забруднення.

За походженням розрізняють природні і антропогенні забруднення.

Природні забруднення утворюються у результаті руйнування гірських порід внаслідок ерозії та вивітрювання, вітрового перенесення пильових частинок, життєдіяльності живих організмів і т.д. Серед природних забруднень виділяють біологічне, під яким розуміють стихійне розселення видів рослин або тварин під тиском розширеного відтворення їхніх популяцій.

Антропогенні забруднення утворюються у результаті життєвої і господарської діяльності людини.

Співвідношення обсягів надходження забруднюючих речовин у водне середовище із природних та антропогенних джерел дозволяють оцінити дані табл.4.

Таблиця 4

Кількість забруднюючих речовин, які надходять у водне середовище з природних і антропогенних джерел, тис.тонн/рік*

Токсичні забрудники	Джерела забруднення	
	природні	антропогенні
Hg	2,5 – 3	до 7
Cu	250 – 575	4460
Pb	110 – 180	233 – 1000
Fe	25000	319000
Mn	250 – 440	1600
Sn	1,5	166
Ni	160	3,7
Cr	200	1,5
As	72	0,7
Нафта	600	3280 – 25000
ДДТ	-	27800

* дані наведено за Філенко О.Ф., Міхеєва І.В. [159]

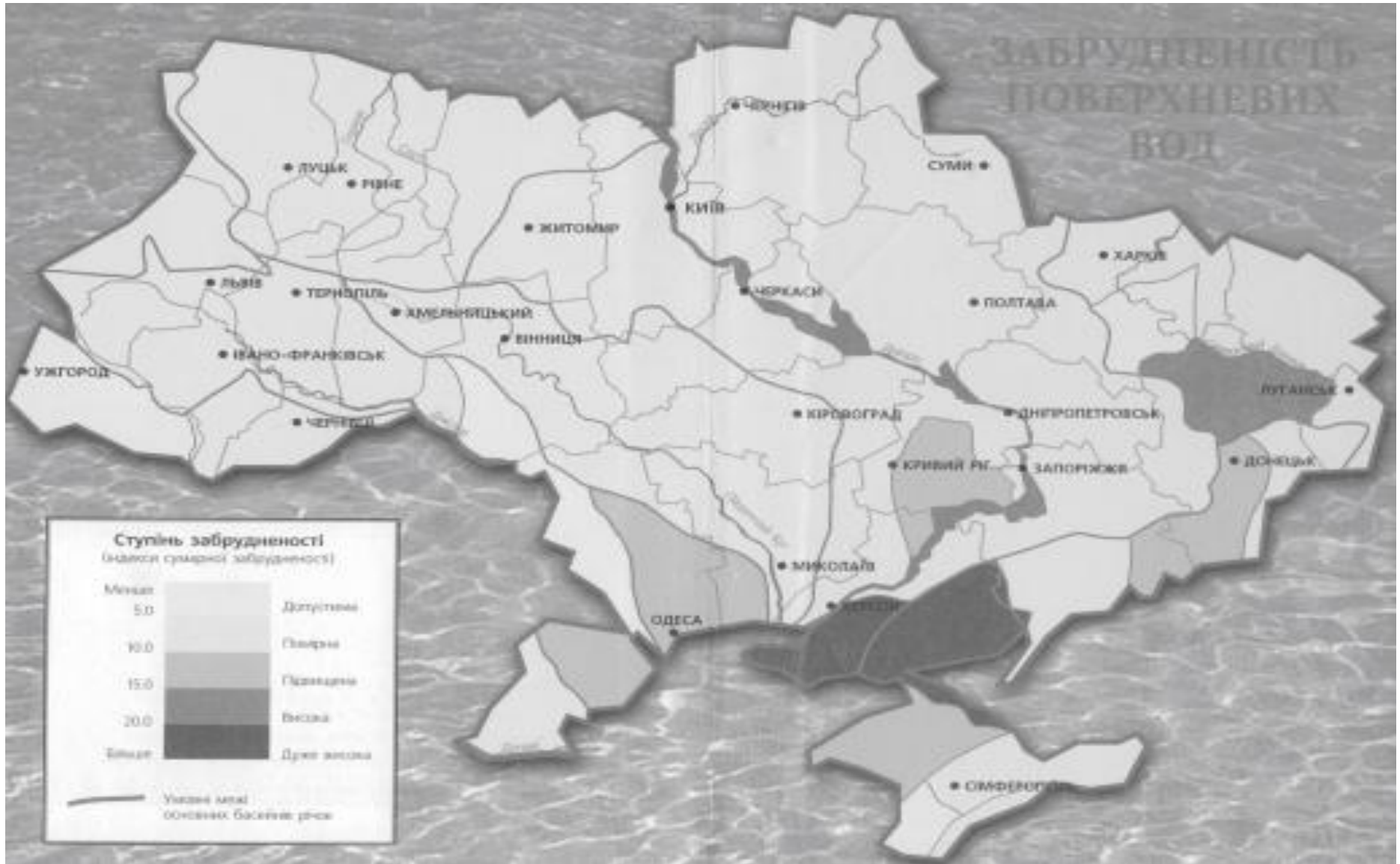


Рис. 30. Забрудненість поверхневих вод на території України [60]

Антропогенні забруднення бувають первинні і вторинні.

- первинні забруднення виникають за рахунок надходження у водойми речовин, які безпосередньо викликають погіршення якості води;
- вторинні забруднення формуються внаслідок стимулювання надмірного розвитку певних груп гідробіонтів і появи надлишкової кількості продуктів їх життєдіяльності та відмерлих решток і пов'язані з порушенням природних екологічних взаємозв'язків у результаті первинного забруднення.

Надходження токсичних речовин у водойми за рахунок діяльності людини може бути контрольованим – це забруднення, які регулюються у ході технологічних процесів на промислових підприємствах чи у сільському господарстві, а також цілеспрямоване внесення токсичних речовин у водойми для боротьби з паразитами чи шкідливими або непромисловими видами гідробіонтів. Неконтрольоване забруднення – це аварійні викиди шкідливих речовин у водойми, поверхневі змиви з сільськогосподарських або лісгосподарських територій під час використання отрутохімікатів, надходження токсичних речовин у водойми з атмосферними опадами, які формуються над забрудненими промисловими територіями.

За просторовим поширенням залежно від розміру охоплених територій розрізняють локальні забруднення – характерні для окремих ізолюваних водойм, регіональні – охоплюючі значні акваторії сполучених між собою водойм, глобальні – поширені на значні відстані від місця виникнення, пов'язані з транскордонним перенесенням із атмосферними масами чи поверхневими стоками.

Найбільш глобальним стало радіонуклідне забруднення водойм Дніпровського басейну по шляху перенесення радіоактивних мас після аварії на Чорнобильській АЕС.

За силою та характером дії на навколишнє середовище забруднення поділяють на фонові – постійно існуючі незначної сили впливу на середовище; імпактні – залпові внаслідок аварійних викидів, перманентні –

середньої та підвищеної сили впливу на середовище, які відбуваються час від часу постійно; катастрофічні – масштабні забруднення високої сили впливу на середовище.

Різноманітність джерел забруднення водойм на території України можна представити за допомогою схеми, поданої на рис.31.



Рис. 31. Джерела забруднення водойм та основні групи токсикантів

Основними джерелами забруднення водойм у різних регіонах України виступають потужні промислові комплекси, сконцентровані навколо родовищ корисних копалин, великих міст і водних об'єктів. Більшість їх

розташовані у Донецькій, Дніпропетровській та Харківській областях, Центральному Придніпров'ї, на Прикарпатті та в обласних центрах. Серед них найнебезпечнішими забруднювачами довкілля є гірничодобувні та збагачувальні комбінати, кар'єри, металургійні й машинобудівні заводи. Так, наприклад, у Лисичансько-Рубіжанському промисловому районі забруднені не тільки поверхневі, а й підземні води на площі більш ніж 120 км². У річку Самару з шахт Західного Донбасу щороку скидається близько 20 млн. м³ високо мінералізованих шахтних вод і ще близько 60 млн. м³ таких самих вод із шахт Центрального Донбасу. Мінералізація води у річках Інгул, Самара, Інгулець більша за природний фон у 10 із лишком разів. Тільки в р. Інгулець із регіонів Кривбасу щорічно скидається близько 100 млн. м³ брудних стоків із важкими металами та радіоактивними речовинами із району родовищ уранових руд під Жовтими Водами.

Машинобудівна промисловість має багатогалузеву структуру (важке, електротехнічне, радіоелектронне, транспортне машинобудування, приладо-, верстатобудування й т. д.), і кожній із галузей притаманні свої екологічні особливості: склад і кількість відходів, токсичність забруднень, режим їхніх викидів у атмосферу та зі стічними водами. Так, у Дніпропетровську лише одне виробниче об'єднання «Дніпроважмаш» щороку скидає у Дніпро 2365,2 тис. м³ забруднених стоків, Завод прокатних валів — 250 тис. м³.

До основних забруднювачів довкілля належить також хімічна промисловість, об'єкти якої викидають у повітря сірчаний ангідрид, оксиди азоту, вуглеводні та ін., які з атмосферними опадами потім потрапляють у водойми. Найбільші підприємства хімічної промисловості розташовані у Прикарпатті (Новороздольський сірчаний комбінат, Калуський калійний концерн), у Донбасі та Присивашші, Дніпропетровську, Одесі, Сумах, Рівному (підприємства об'єднання «Азот», «Хімволокно», «Дніпрошина», «Укрнафтохім» та ін.).

На гідрологічний режим істотно негативно впливає пилове забруднення у результаті розробки кар'єрів будівельних матеріалів (вапняку, піску, граніту, лабрадориту) у Житомирській, Вінницькій, Дніпропетровській, Кіровоградській областях. Найбільші проблеми створює цементна промисловість, забруднюючи стічними водами річки за рахунок скидання щороку тисяч тонн органічних речовин, суспензій та різноманітних солей.

Промислові відходи складаються на величезних полігонах. Вони та змиви з цих полігонів забруднюють ґрунти, надходять у ґрунтові води і з ними потрапляють у ріки, озера та водосховища.

Комунальні стоки містять як хімічні, так і мікробіологічні забруднення та створюють серйозну токсикологічну небезпеку для населення великих урбанізаційних територій (великі міста зі своїми супутниками). У комунальних стоках присутні токсичні детергенти (синтетичні миючі речовини), поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), нітрати і нітроти, феноли і фталати. Бактерії та віруси, що містяться у них, є причиною небезпечних захворювань: тифу і паратифу, сальмонельозу, бактеріальної краснухи, холери, вірусних запалень навколomosкової оболонки і кишкових захворювань.

Комунальні відходи накопичуються у колекторах, прориви у яких спричиняють масоване забруднення водою каналізаційними стоками. Комунальні відходи дуже часто потрапляють до ґрунтових вод і накопичуються на глибині від 3 до 20 м (глибина звичайних колодязів). Доведено, що ґрунтові води за наявності невеликих ухилів можуть переміщатися у горизонтальній площині на кілька кілометрів і розносити ці забруднення.

Дедалі все нагальнішою проблемою міст України, особливо великих і курортних, стає очищення різних комунальних стоків та їх переробка. Теоретично наявні методи дають можливість очистити стічні води на 95 – 96%, але на практиці очищення відбувається у кращому разі на 70 – 85%. Очистка стічних вод до санітарних норм у всьому світі пов'язана зі

значними затратами. Щорічно комунальне господарство країни скидає – 3,8 км³ стічних вод, з них без очищення – 0,11 км³/рік, недостатньо очищених – 1,25 км³/рік, нормативно чистих без очищення – 0,12 км³/рік, нормативно чистих після очищення – 2,32 км³/рік. Найбільшу кількість неочищених і недоочищених стічних вод скидають міста Маріуполь (253,8 млн. м³), Дніпропетровськ (188 млн. м³), Запоріжжя (65 млн. м³), Київ (29 млн. м³).

Енергетичні об'єкти, зокрема ТЕС, ТЕЦ і ДРЕС, також виступають потужними джерелами токсичного забруднення водою. Основними компонентами їх стічних вод є шлаки, зола, важкі метали, нафтопродукти, сірчистий ангідрид, оксиди азоту й ін. В Україні ТЕС, ТЕЦ і ДРЕС виробляють близько 55 – 60% електроенергії. Загальна кількість викидів підприємств енергетики сягає 2,3 – 2,5 млн. т/рік.

Решту енергії виробляють ГЕС та АЕС. Найбільші гідроелектростанції зосереджені на Дніпрі (Київська, Канівська, Кременчуцька, Дніпродзержинська, Запорізька, Каховська). ГЕС вважаються екологічно найбезпечнішими. Та в процесі створення каскаду водосховищ на Дніпрі було затоплено близько 7 тис. км² родючих заплавлених земель. За період свого існування водосховища перетворилися на накопичувачів відходів і забруднень із прилеглих регіонів. Нині через будівництво ГЕС і створення водосховищ підтоплено 100 тис. га прибережних земель, у багато разів знизилась інтенсивність процесів самоочищення Дніпра, регулярно відбувається «цвітіння» води, зменшується рибопродуктивність і відповідно – продуктивність рибничих господарств.

Атомні електростанції розглядаються як джерела забруднення водою радіонуклідами та продуктами корозії реакторів, важкими металами і т.д.

Військово-промисловий комплекс України споживає величезну кількість мінеральної сировини та енергії, потрібних для виробництва військової техніки. Армія і флот спалюють у двигунах літаків, танків, автомобі-

лів, кораблів, у котельнях військових містечок і частин колосальні об'єми палива. Площа земель під полігонами, стрільбищами, мисливськими господарствами, навчальними центрами перевищує 100 тис. га. Густота розташування військових об'єктів – військових баз, містечок, арсеналів, складів боєприпасів, сховищ паливно-мастильних матеріалів і ракетного палива, авіаційних і загальновійськових полігонів, танкодромів, звалищ і місць поховання шкідливих відходів, а також колишніх шахтних пускових установок тощо – дуже висока. Багато з цих об'єктів становлять реальну й потенційну небезпеку для населення й довкілля, забруднюючи навколишнє середовище токсичними речовинами, зокрема сполуками важких металів, нафтопродуктами, радіонуклідами і т.д., підвищуючи радіаційний фон, спричиняючи деградацію природних комплексів.

Очисні споруди на військових заводах та об'єктах, у місцях розташування військових частин здебільшого або взагалі відсутні, або їхній стан незадовільний. Особливо загрозна ситуація пов'язана з переробкою компонентів ракетного палива, якого в Україні накопичено понад 20 тис. т. Сховища ракетного палива не мають спеціальних засобів нейтралізації випарів (дуже токсичних) його компонентів, термін експлуатації резервуарів для його зберігання вичерпано. У найгіршому стані нині перебувають приморські райони, особливо в Криму. Тут протягом десятків років військові об'єкти й кораблі забруднювали води Чорного моря. Наприклад, у Севастопольській бухті концентрація нафтопродуктів у 180 разів перевищує ГДК. Спеціалісти стверджують, що кораблі й берегові частини Чорноморського флоту щодня скидають у море більш як 9 тис.м³ неочищених стоків.

Загрозу для довкілля становлять порушення в армійських підрозділах правил зберігання паливно-мастильних матеріалів (ПММ) та експлуатації систем їх транспортування. У результаті втрат, витоків і розливів ПММ протягом тривалого часу (іноді десятиріч) довкола військових баз та аеродромів на кілометри навкруг забруднені поверхневі й підземні во-

ди. Ці порушення спричинюють появу в криницях, ставах і річках «запасів» нафтопродуктів і навіть токсикантів та канцерогенів — хрому, кадмію, свинцю, бенз(а)піренів.

Транспорт – автомобільний, залізничний, водний і повітряний – іще одне потужне джерело забруднення водойм. Викиди забруднюючих речовин автомобільним транспортом у середньому за рік складають близько 5,5 млн. т (39% усього обсягу викидів в Україні). Транспортна мережа нашої країни доволі густа, кількість та активність автотранспорту великі. У відпрацьованих газах, що їх викидають автомобілі, виявлено близько 280 різних токсичних речовин, серед яких особливу небезпеку становлять канцерогенні бенз(а)пірени, оксиди азоту, свинець, ртуть, альдегіди, оксиди вуглецю й сірки, сажа, вуглеводні.

Залізничний транспорт екологічно чистіший, особливо електричний. Та проблемою стало сильне забруднення залізниць нечистотами, що викидаються з вагонних туалетів. Ними забруднюється смуга завширшки в кілька метрів обабіч колій.

Певної шкоди Дніпру та його водосховищам, Дунаю, Дністру, Чорному й Азовському морям завдає водний транспорт, насамперед через недодержання правил перевезень і перекачування нафтопродуктів, очищення танкерів, змиви, шумові й вібраційні впливи та хвилі, що руйнують береги водосховищ, аварії.

Для сільськогосподарських районів найхарактернішим є забруднення природних вод і ґрунтів пестицидами й мінеральними добривами. Щорічні надходження їх на поля України сягають за 90 тис. і 4,5 млн. т відповідно. Площа земель, забруднених стійкими хлорорганічними сполуками, становить близько 8 млн. га, на кількох сотнях тисяч гектарів їх вміст у ґрунті набагато перевищує ГДК. Із 170 найменувань пестицидів, які використовуються нині в Україні, 49 є особливо небезпечними.

З усієї кількості мінеральних добрив, що вносяться на сільськогосподарські угіддя України, в середньому лише 5 – 10% поглинається рос-

линами. Решта 90 – 95% здувається вітрами, змивається дощами й талими водами й потрапляє у річки, озера, ґрунтові води. Сільськогосподарське виробництво нині більш негативно впливає на довкілля, ніж кілька десятиліть тому. Це є наслідком нераціональної організації меліоративних робіт і необґрунтованого, технологічно не регламентованого використання мінеральних добрив та отрутохімікатів, а також безгосподарного їх зберігання й транспортування.

Дуже напружена екологічна обстановка склалася навколо великих тваринницьких комплексів (у радіусі кількох кілометрів), де вирощується 30 – 100 тис. і більше голів худоби: вони щодоби продукують до 2 – 3 тис. т екскрементів, які в господарствах не встигають переробляти. Внаслідок розкладання й гниття екскрементів виділяються великі маси аміаку, азоту, сірководню, органічних кислот, розвивається патогенна мікрофлора. Стічні води тваринницьких комплексів у радіусі кількох кілометрів забруднюють поверхневі й ґрунтові води, спричинюють загибель риби та інших гідробіонтів.

Для рибогосподарських водойм нині значну небезпеку створюють розосереджені дрібні точкові джерела забруднення. Виявлення їх є проблематичним, а оскільки кількість їх весь час зростає, сукупна дія на водні екосистеми таких джерел за рахунок забруднення водозбірних площ та повітряного перенесення і випадіння забруднюючих речовин з атмосферними опадами на водну поверхню набуває загрозливих масштабів.

Перспективним для подолання цієї проблеми є створення для водозбірних територій карт ксенобіотичних профілів. З токсикологічних позицій абіотичні і біотичні складові навколишнього середовища являють собою складні з певно організованою структурою агломерати величезної кількості молекул, серед яких виділяють біодоступні компоненти, тобто ті, які можуть бути поглинуті організмами, включатися у метаболічні процеси і впливати на ріст, розвиток та відтворювальну здатність як окремих особин, так і їх популяцій та біоценозів. Частина біодоступних сполук

утилізується організмами, беручи участь у процесах їх пластичного і енергетичного обміну з навколишнім середовищем. Інші ж, поступаючи в організм тварин і рослин, не використовуються як джерела енергії або пластичний матеріал, але, діючи в достатніх дозах і концентраціях, здатні істотно модифікувати перебіг нормальних фізіологічних процесів. Такі сполуки є чужорідними для живих організмів. Сукупність чужорідних речовин, що містяться в навколишньому середовищі (воді, ґрунті, повітрі і живих організмах) у формі чи агрегатному стані, які дозволяють їм вступати в хімічні чи фізико-хімічні взаємовідносини з біологічними об'єктами екосистеми складають ксенобіотичний профіль біогеоценозу. Ксенобіотичний профіль слід розглядати як один з найважливіших чинників зовнішнього середовища (разом з температурою, освітленням, вологістю, трофічними умовами і т.д.), який може бути описаний якісними і кількісними характеристиками. Важливим елементом ксенобіотичного профілю є чужорідні речовини, що містяться в органах і тканинах живих істот, оскільки всі вони рано чи пізно споживаються іншими організмами (тобто характеризуються біодоступністю).

Формування ксенобіотичного профілю водозбірної території для рибогосподарських водойм має передбачати застосування новітніх методів гідрохімічних аналітичних робіт і використання індикаційної здатності відгуків біоти на наявність у середовищі різних хімічних сполук та їх незвичного кількісного вираження. Методи збору інформації щодо формування ксенобіотичного профілю водозбірної території та впливу його на якість поверхневих вод, її обробки і підготовки та наступного використання у процесах і заходах контролю та управління якістю води мають при цьому вирішальне значення.

Глобальним фактором, який негативно впливає на формування якості води у рибогосподарських водоймах, тобто є потужним джерелом їх забруднення, виступає інтенсифікація процесів рибництва.

Для забезпечення росту темпів і обсягів виробництва товарної рибної продукції застосовується регулювання поживних режимів водойм шляхом внесення органічних і мінеральних добрив, часто в необґрунтовано завищених дозах. Це, як раніше, так і сьогодні, розглядається як один із основних заходів інтенсифікації рибництва і до останнього часу не розглядалося як можливе джерело забруднення водойм токсичними речовинами. Проте розвиток явищ задухи у ставах за внесення рекомендованих доз органічних добрив при невисоких показниках вмісту у воді кисню викликав необхідність проведення досліджень щодо можливості токсичної дії органічних добрив на водні екосистеми. Було встановлено, що надлишок поживних речовин стимулює надмірний розвиток фітопланктону, який, відмираючи, потребує значних затрат кисню на окиснення і мінералізацію органічної речовини. Це спричиняє кисневий дефіцит та надходження у водну товщу недоокиснених отруйних метаболітів, що викликає погіршення якості води і невідповідність її нормативним вимогам. Сумісна дія дефіциту кисню та наявності недоокиснених органічних сполук погіршує умови життєдіяльності гідробіонтів, порушує стереотипні зв'язки риб з оточуючим середовищем та знижує якість рибної продукції.

Певна кількість речовин, які надходять у водойми за використання високих доз органічних добрив абсорбується на зависях, підвищуючи ступінь каламутності і знижуючи прозорість води за межі оптимальних показників. Така вода непридатна для інкубаційних цехів та малькових вирощувальних ставів. Крім того, абсорбовані зависями речовини стають субстратами для розвитку бактеріопланктону, що погіршує якість води за бактеріологічними показниками.

Частина невикористаних поживних речовин добрив осідає на дно, спричиняючи на мілководдях масовий розвиток вищої водної рослинності, що також є негативним явищем у рибогосподарських водоймах, оскільки викликає підлуження водного середовища за межі оптимальних показників для функціонування водних організмів.

Внесення азотних і фосфорних мінеральних добрив у водойми супроводжується значними змінами хімічного складу води та донних відкладів, наприклад, підвищенням рН, окисності та загальної мінералізації. Це сприяє значному зростанню інтенсивності фотосинтезу фітопланктону, серед якого домінують протококові водорості. Потужна перша ланка трофічного ланцюга забезпечує посилення розвитку наступної його ланки – зоопланктону. Але через деякий час такі позитивні зміни змінюються негативними явищами, які відбуваються внаслідок старіння та відмирання недовикористаних зоопланктоном і рибами водоростей та накопиченням їх біомаси у придонних шарах, де відбувається перехід на анаеробне окиснення їхніх залишків, внаслідок чого у водну товщу в придонних шарах надходять токсичні метаболіти та біологічно активні речовини – сірководень, метан, аміак та фітогормони й ензими, які можуть розбалансувати процеси біопродукції та біодеструкції.

Разом з інтенсифікацією біопродукційних процесів у водоймах при внесенні азотних і фосфорних добрив у воді зростає концентрація амонійних і фосфатних іонів. Фосфатні іони самі по собі не є токсичними для іхтіофауни, але здатні змінювати напрям окисно-відновних процесів. Характерною особливістю є швидке осадження фосфат-іонів у придонні шари та зв'язування їх з полуторними окислами заліза, алюмінію та з гуміновими кислотами за підкислення ґрунтів. За нейтралізації і підлуження донних субстратів відбувається зворотній перехід зв'язаного фосфору у водну товщу. Це викликає коливання співвідношення між азотом і фосфором, яке визначає домінування у фітопланктоні певних груп водоростей [30; 166].

Амонійні ж іони в умовах лужного середовища трансформуються в аміак, який є високотоксичним для риб і викликає розвиток судом та блокування дихальних центрів, що приводить до масової загибелі риб. За рН = 11 більше 90% амонійного азоту переходить у форму вільного аміаку. У кормних коропових ставах реакція води у більшості випадків знахо-

диться у межах 7,5-9,0. За таких умов при температурі води 25°C у вільний аміак переходить 35% амонійних іонів.

Крім того, внесення у рибогосподарські водойми фосфорних добрив, виготовлених із природних апатитів, може спричиняти забруднення їх важкими металами, які дуже часто є включеннями у ці природні мінерали. Так, при внесенні суперфосфату у кількості 90 кг/га діючої речовини, одночасно у водойми надходить біля 11,3 г/га міді, 55,8 г/га свинцю, 1 г/га кадмію.

Потужним джерелом органічного та біогенного забруднення водойм рибогосподарського призначення виступає завищення норм годівлі риб штучними кормами, особливо за високих щільностей посадки [72; 86; 109; 165; 166].

Висока щільність посадки при зарибненні та годівля риб штучними кормами обумовлюють погіршення якості води у результаті розбалансування процесів самозабруднення та самоочищення водойм [170; 171].

Серед наукових робіт трапляється інформація щодо уповільнення росту риб у ставах, яке пов'язують з погіршенням екологічних умов їх існування за рахунок значного накопичення, особливо у придонних шарах, залишків комбікормів, які погано використовуються або засвоюються рибами. Як показали дослідження В.Ф. Зайцева та Л.О. Кисельової (1981), у період годівлі риб від літа до осені в екосистемі водойм рибогосподарського призначення відбувається постійний процес накопичення органіки за рахунок не утилізованого рибою корму. При цьому у біоценозі ставів відбуваються значні структурні перебудови. На початку літа надходження в екосистему алохтоної органічної речовини штучних кормів призводить до зростання видового різноманіття і загальної чисельності фіто- та бактеріопланктону, причому продукція фітопланктону може зростати в 2,0-2,5 раза, бактеріопланктону – у 1,5-1,8 раза. Поряд з цим, у результаті виїдання рибою, різко, у 1,8 раза, зменшується біомаса і продукція зоопланктону. У даний період це не має негативних наслідків для екоси-

стеми і спостерігається загальний екологічний прогрес – зростання видового і трофічного різноманіття біоценозів та збільшення утилізації енергії кормових ресурсів рибою. Подальше накопичення алохтоної органіки в ставах викликає підвищення рН до 9,5-9,7, перманганатної окисності – до 30,7-54,0. У біоценозі спостерігається розбалансування зв'язків між окремими групами гідробіонтів, знижується до мінімуму інтенсивність фотосинтетичної діяльності фітопланктону, в 1,5-1,8 разів посилюється деструкція органіки, уповільнюється або припиняється ріст риб. Стан екосистеми характеризується як екологічний регрес. Ще подальше надходження органічних речовин приводить до метаболічного регресу – масового відмирання фітопланктону, зниження концентрації кисню до 0,5-1,5 мг/л, що викликає загибель риб. У таких умовах виникає необхідність відмови від годівлі риб штучними кормами та від внесення органічних добрив.

Проблеми забруднення води органічними залишками кормів найбільш гостро постають в індустріальних рибних господарствах, де застосовується вирощування полікультури чи монокультури риб у садках за високих щільностей посадки та за інтенсивної їх годівлі виключно штучними кормосумішками.

У садково-басейнових господарствах спостерігається високий ступінь забруднення води екскрементами риб, метаболітами та недоокисненими залишками кормів. Слід зазначити, що концентрація забруднюючих речовин у таких водоймах не регламентується нормативними актами. Існують лише орієнтовні показники оцінки допустимого рівня забруднення водойм-охолоджувачів енергетичних об'єктів органікою, які базуються на вимогах енергетиків щодо забезпечення безперебійної роботи охолоджуючих пристроїв теплоелектростанцій чи теплоелектроцентралей. Загальні ж природоохоронні нормативи припустимих меж зміни якості води, які б враховували комплексну дію токсикантів плюс теплове на-

вантаження за рахунок скидання підігрітих вод на екосистеми цих рибничих господарств, відсутні.

Ще однією із суттєвих проблем для водойм рибогосподарського призначення, зокрема для водойм-охолоджувачів, є надходження до них великої кількості гормонів, які можуть міститись у екскрементах риб чи надходити з алохтоним стоком від тваринницьких ферм та комунально-побутових підприємств. Особливо небезпечними є естрогени, які відіграють важливу роль у диференціації статі, формуванні і розвитку гонад, гаметогенезі та в кінцевому результаті, в успішному розмноженні організмів і підтриманні чисельності популяцій і видів. Надходження до водного середовища гормонів та їх аналогів приводить до порушення процесів розмноження, інверсії статі, зниження чисельності і скорочення кількості видів.

Дослідження токсифікації водного середовища у рибогосподарських водоймах показує, що носіями токсичності можуть бути водні маси, зависі, пересувні мули, планктон [45]. У сукупності вони створюють токсикогенний стік (F_t), який можна диференціювати за хімічним складом та фізико-хімічними особливостями на:

- а) іонний стік (F_i);
- б) стік розчинених органічних і неорганічних токсикантів (F_e і F_m);
- в) стік завислих часток, які несуть адсорбовані токсиканти (F_s);
- г) стік біологічно акумульованих речовин (планктоностік) (F_p).

Сума всіх названих окремих стоків утворює загальний токсикогенний стік:

$$F_t = F_i + F_o + F_m + F_s + F_p,$$

У кількісному відношенні загальний токсикогенний стік визначається сумою концентрацій токсикантів, які складають стоки відповідної категорії за формулою:

$$Q = (C_1 + C_2 + C_3 + \dots + C_i)v,$$

де Q – загальна маса токсичного стоку,

C_1, C_2, C_3, C_i – концентрація токсикантів,

v – щорічний (або сезонний) обсяг гідрологічного стоку, що протікає через певний створ річки.

3.2. Шляхи надходження токсикантів у водойми

Шляхами надходження токсикантів у водойми виступають атмосферне перенесення і опади; поверхневі дифузні змиви з водозбірної площі; ґрунтові води; скидання промислових та комунально-побутових стоків безпосередньо у водні об'єкти. Кожен із цих шляхів робить свій внесок у формування загального токсикогенного стоку у водойми. Величина такого внеску не є постійною і весь час змінюється залежно від кліматичних та погодних умов на території, де розташована водойма, геоморфології та рельєфу ландшафтів, глибини розташування водопідпірних горизонтів та залягання ґрунтових вод, соціально-економічної структури регіону.

Основні шляхи забруднення водойм токсичними речовинами (на прикладі важких металів) зображені на рис.32.

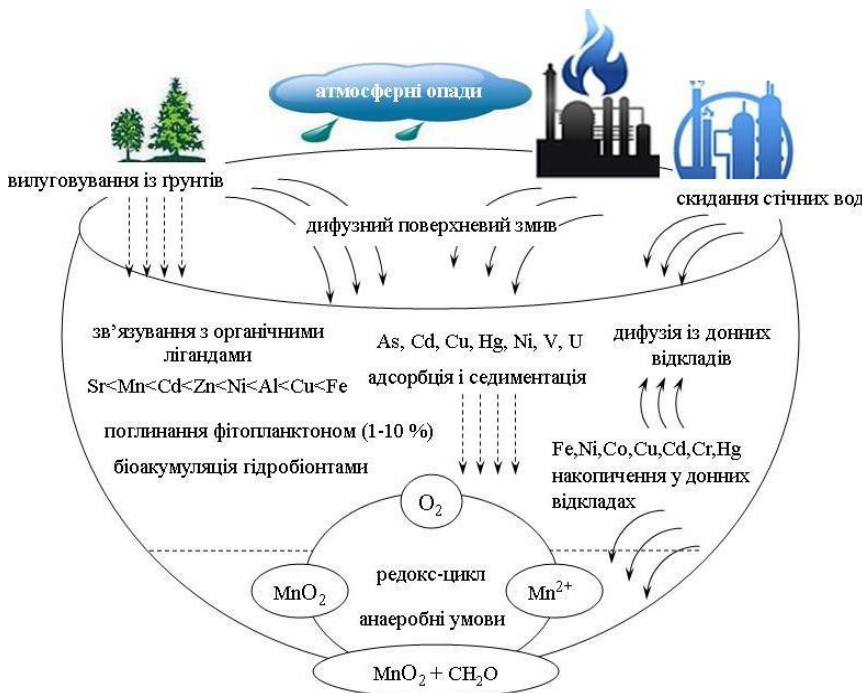


Рис. 32. Основні шляхи токсичного забруднення водойм та міграція важких металів у водному середовищі [100]

Газоподібні речовини, пари, пил потрапляють у атмосферне повітря у вигляді аеродисперсій та аерозолів. За рахунок нерівномірного нагрівання повітряні маси активно циркулюють над поверхнею літосфери та гідросфери. Циркуляція повітряних мас усереднює склад їхніх компонентів та сприяє різноманітним хімічним перетворенням.

Під дією іонізуючого випромінювання здійснюються фотохімічні процеси з утворенням озону, оксидів нітрогену, сульфурі і т.д. Під час взаємодії вуглеводнів з озоном або атомарним киснем утворюються вільні пероксидні високоактивні речовини, здатні вступати в реакції з оксидами нітрогену та іншими сполуками і утворювати складні комплексні речовини з окиснювальними властивостями – оксиданти [60].

Під дією сонячної радіації (енергія фотона – $h\nu$) виникають електронно-збуджені молекули: $A + h\nu \rightarrow A^*$; відбувається дезактивація за рахунок флуоресценції: $A^* \rightarrow A + h\nu$ та дезактивація шляхом зіткнення з іншими молекулами: $A^* + Q \rightarrow A + Q'$, а також дисоціація: $A^* \rightarrow B + C$.

Хімічні перетворення ініціюються продуктами фотолізу молекул O_2 , O_3 , H_2O , N_2O , NO_2 . У результаті таких перетворень утворюється нітратна кислота, яка взаємодіючи з іонами металів, що надходять у повітря з аерозольними викидами, дає нітрати.

За наявності у повітрі NO_2 і SO_2 із залученням фотодисоціації відбувається утворення сірчаного ангідриду, який сполучаючись з водяною парою, дає пароподібну сульфатну кислоту, а з іонами металів – сульфати.

Атомарний кисень і озон можуть взаємодіяти з органічними сполуками з утворенням альдегідів, кетонів, пероксидів й ацилнітратів.

Всі ці сполуки за рахунок тієї ж циркуляції повітряних мас розносяться на значні відстані і, сполучаючись з водою, випадають на поверхню суші і водойм у вигляді опадів. Такі опади (туман, дощ, сніг і т.д.), як правило, мають кислу реакцію і викликають підкиснення водного середо-

вища (ацидофікацію), від чого особливо потерпають закриті водойми – водосховища, озера, стави.

Поверхневі дифузні змиви формуються внаслідок випадіння великої кількості опадів, особливо у вигляді дощу, за короткий проміжок часу, або у результаті різкого танення снігу. Ці змиви привносять у водойми всі ті токсичні речовини, які осіли чи іншим чином потрапили на водозбірну площу, разом зі сполуками, що входять до складу ґрунтів чи субстратів. Частина опадів профільтровується через ґрунти та надходить у ґрунтові води, які розташовані у верхніх шарах земної кори до глибини 13 – 14 км. Вони заповнюють пори, тріщини і пустоти, мають тісний контакт з ґрунтом і породами земної кори. Для них характерне пошарове розміщення водоносних горизонтів, що відокремлені водонепроникними пластами породи. За невеликої товщини фільтрувального шару, тобто за малої глибини залягання ґрунтових вод, до них надходить значна кількість токсичних забрудників, які потрапили на дану територію. За наявності ухилу водопідпірних горизонтів ґрунтові води розносять токсичні речовини на значні відстані та виносять у відкриті водойми.

Скидання стоків із підприємств може відбуватися через відстійники та очисні споруди, у багатьох випадках відносно чисті технологічні води скидаються безпосередньо у водні об'єкти.

Скидання зворотних технологічних вод підприємств у водні об'єкти регламентується Водним кодексом України (гл.14, ст.70) [39]. Підприємства, установи і організації, що мають накопичувачі промислових забруднених стічних чи шахтних, кар'єрних, рудникових вод, зобов'язані впроваджувати ефективні технології для їх знешкодження і утилізації та здійснювати рекультивацію земель, зайнятих цими накопичувачами. Скидання вод із відстійників у поверхневі водні об'єкти здійснюється згідно з індивідуальними регламентами, погодженими з державними органами охорони навколишнього природного середовища.

3.3. Параметри рівня токсичного забруднення водойм

Оцінка загального рівня токсичного забруднення водойм є кінцевою метою функціонування токсикологічного контролю за водними об'єктами.

Для оцінки рівня токсичного забруднення водойм необхідно відібрати такі параметри, які б відображали загальний обсяг надходження токсичних речовин у водойми з врахуванням їх розподілу між окремими складовими компонентами водних екосистем [45]. Кількісні дані про вміст токсикантів у окремих підсистемах у сукупності відображують токсикологічний статус водної екосистеми загалом або рівень її токсичного забруднення.

Рівень токсичного забруднення водойм практично можливо визначити тільки за стійкими токсикантами, які не підлягають розкладанню у абіотичному середовищі або в живих організмах, або за речовинами з тривалим періодом напіврозпаду. До таких токсикантів належать, наприклад, всі метали, нафта та нафтопродукти, фенольні сполуки, пестициди, поліхлоровані біфеніли, діоксини і фурані, фталати, синтетичні поверхнево-активні речовини і т.д.

До основних параметрів, які дозволяють оцінити рівень токсичного забруднення водних екосистем, належать [45]:

- вміст домінуючих стійких токсикантів у водних масах з диференціацією їх за придонними і поверхневими шарами;
- концентрація домінуючих стійких токсикантів у донних відкладах;
- вміст домінуючих стійких токсикантів в організмах-моніторах у перерахунку на всю масу;
- коефіцієнт донної акумуляції (відношення концентрацій стійких токсикантів у донних відкладах до їх вмісту у водних масах);
- коефіцієнт біологічної акумуляції (відношення концентрацій стійких токсикантів у компонентах біоти до їх вмісту у водних масах);

- коефіцієнт магніфікації (відношення концентрації стійких токсикантів у вищих ланках трофічних ланцюгів до їх концентрацій у нижчих ланках).
- ступінь перевищення рибогосподарських ГДК;
- ступінь перевищення лімітуючого показника шкідливості, який визначається як сума відношень концентрацій токсикантів у воді даної водойми до їх ГДК (ця сума не повинна перевищувати одиниці; чим менший лімітуючий показник шкідливості, тим вищою є якість води за токсикологічним показником; лімітуючий показник токсичності є інтегральним показником наявності і шкідливості окремих речовин з врахуванням їх можливої взаємодії).

Напрямок розвитку токсичних процесів у водоймах визначається коефіцієнтами донної і біологічної акумуляції. Зростання даних коефіцієнтів свідчить про прогресуюче забруднення водойм, зменшення – про зниження рівня забруднення та активізацію процесів детоксикації.

Показники якості води за ГДК при цьому можуть змінюватися неадекватно, наприклад, за високого загального рівня токсичного забруднення водні маси можуть повністю відповідати нормативам ГДК за окремими забрудниками.

Підсумкова оцінка рівня токсичного забруднення водойм за наведеними вище параметрами дозволяє виділяти класи якості води у водоймах. Визначення класу токсичності вод завершує етап констатації токсикологічного стану водної екосистеми.

Послідовні токсикологічні спостереження дають змогу оцінювати зміни стану водних екосистем, розробляти рекомендації щодо зниження рівня токсичного забруднення, оцінювати ефективність і прогнозувати можливі наслідки реалізації чи не реалізації водоохоронних заходів, а також наслідки різних форм антропогенного навантаження на водні екосистеми: функціонування нових підприємств, використання хімічних засобів захисту рослин, гідробудівництва, спорудження ТЕС і АЕС, тобто дають

вихід на еколого-токсикологічний прогноз, який являє собою оцінку можливих змін еколого-токсикологічного стану водойм за різних умов господарської діяльності.

Аналіз і прогноз еколого-токсикологічного стану водойм повинні бути необхідним елементом екологічного обґрунтування будь-якого проекту, який пов'язаний з використанням водних ресурсів.

Характеристики рівня токсичного забруднення водойм можна одержати з використанням аналітичних хімічних, фізико-хімічних та фізичних методів. Дослідження донних відкладів пов'язані із застосуванням агрохімічних методів. Найскладнішими є дослідження підсистеми «біота». Визначення коефіцієнтів біологічної акумуляції передбачає вибір найбільш інформативних видів-моніторів токсичного забруднення, а в них – найбільш інформативних органів і тканин. Видами-моніторами, як правило, є гідробіонти, здатні накопичувати токсичні речовини, або чутливо реагувати на наявність токсичних речовин у водному середовищі.

РОЗДІЛ 4. ПОШИРЕННЯ, МІГРАЦІЇ І ТРАНСФОРМАЦІЯ ТОКСИКАНТІВ У ВОДНОМУ СЕРЕДОВИЩІ

4.1. Особливості поширення і міграцій токсичних речовин у водному середовищі

Будь-яка екосистема, у тому числі і водна, в основі свого функціонування має колообіг речовин і енергії. Водойми різного типу і призначення сучасними дослідниками [4; 9; 36; 38; 43; 62; 89; 95; 107; 131] розглядаються як відкриті термодинамічні системи, до яких постійно надходять алохтонні неорганічні і органічні речовини та виділяються автохтонні сполуки – продукти життєдіяльності гідробіонтів та окисно-відновних хімічних реакцій. Речовини, що надійшли у водне середовище, негайно залучаються до ланцюга різноманітних переміщень і перетворень. Їхня доля визначається власними властивостями (розчинність у воді, активність дисоціації, летючість, здатність розподілятися між твердою і рідкою фазами, між полярними і неполярними розчинниками, здатність до комплексоутворення, гідролізу і фотолізу, швидкість руйнування) та дією численних абіотичних і біотичних чинників водного середовища. При цьому відбуваються фізичні (механічне перемішування та перенесення, розбавлення, випаровування, осадження, адсорбція і десорбція, фотоліз) та геологічні процеси (поховання у донних відкладах і породоутворення), хімічні (дисоціація, гідроліз, окисно-відновні реакції, комплексоутворення) та біологічні (поглинання живими організмами, руйнування і перетворення за участю ферментів) трансформації.

Наглядно зобразити основні шляхи міграцій та напрями трансформації токсичних речовин у водному середовищі можна за допомогою наступної схеми (рис.33).

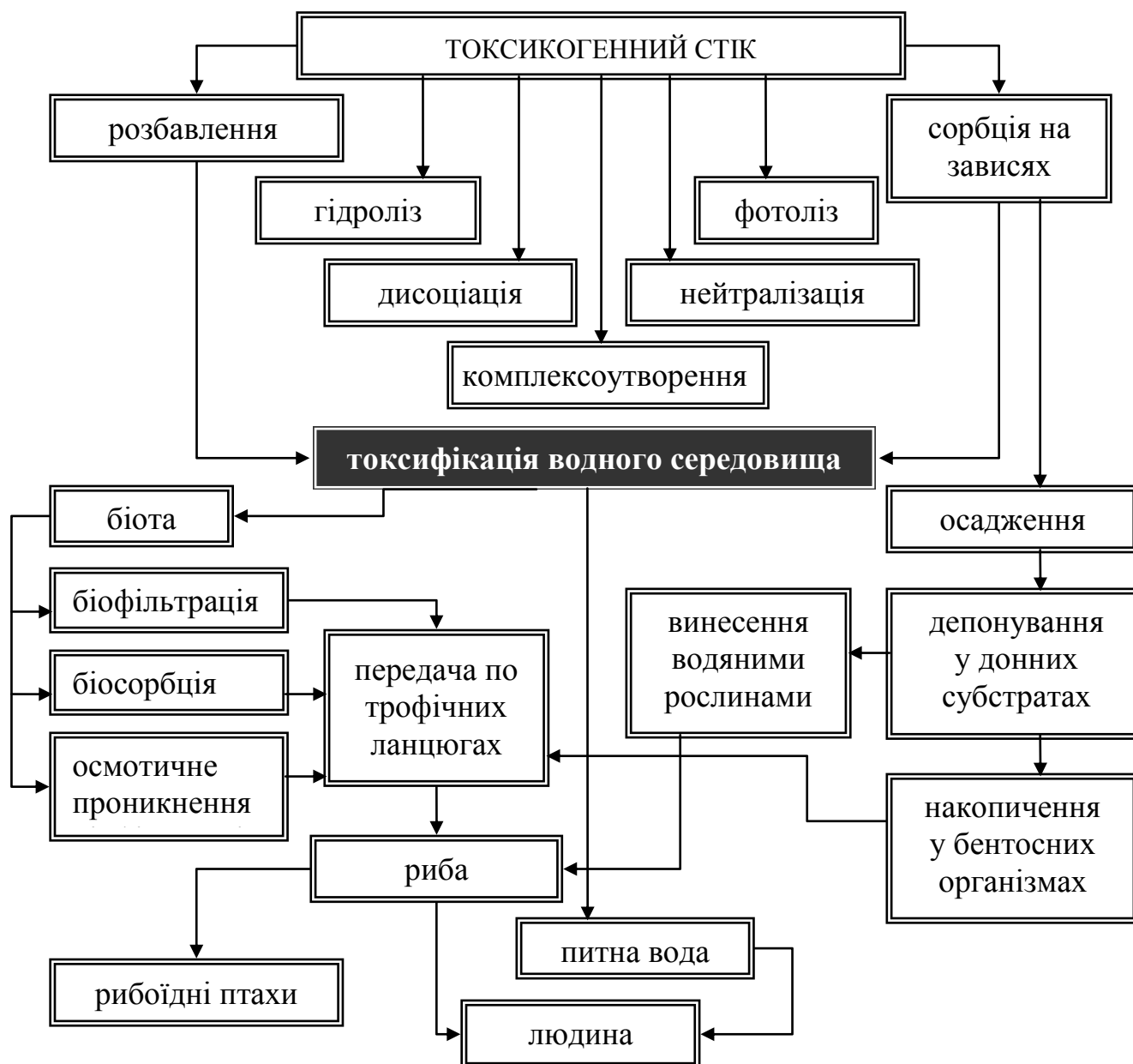


Рис. 33. Основні шляхи міграції та процеси трансформації токсичних речовин у водних екосистемах

Для поширення токсикантів у водному середовищі важливе значення має гідрологічний режим водойм [98], зокрема, гідродинамічні особливості формування течій, які визначають перенесення і дифузю забруднюючих речовин, осадження та змучування зависей. Наявність горизонтальної і вертикальної циркуляції водних мас дозволяє токсичному забрудненню поширитися за короткий час на значні відстані й охопити потужну товщу води. Додатковими факторами турбулентності виступають хвильові рухи і вітрові течії. На фоні вітрових течій за скидання стоків

формується дрейфові, градієнтні або змішані зони забруднення. Особливий характер мають течії у прибережній мілководній зоні – за наявності вітру тут утворюються вздовжберегові течії з високими швидкостями (до 2 м/с), які здатні розносити забруднення досить далеко від місця потрапляння стоків у водойму.

Одночасно з цим відбувається розбавлення токсичних стоків, що зменшує дозове навантаження на біоту водойм та дозволяє компенсувати ушкодження шляхом координації фізіологічних процесів у гідробіонтів, у результаті чого токсичний ефект для водної екосистеми послаблюється, а в деяких випадках і нівелюється. Кінцевий результат розбавлення стоків може бути визначений за допомогою рівняння балансу речовин для водного потоку вцілому. Достатньо повне перемішування стічних вод з водними масами водотоку відбувається на досить значній відстані від місця їхнього скидання, у зв'язку з чим у водних об'єктах виділяють зону забруднення і зону впливу. Зона забруднення – це ділянка водойми, де у зв'язку з надходженням стічних вод порушуються природні біохімічні процеси і де концентрація токсичних речовин перевищує встановлені нормативи якості води. Зона впливу – це частина водотоку або водойми, куди ще потрапляють стічні води, але при цьому вже не порушується природний перебіг біохімічних процесів, а концентрації токсикантів не перевищують нормативних показників. В умовах інтенсивної циркуляції водних мас змішування стоків може бути причиною зниження або посилення їхнього токсичного впливу внаслідок хімічної взаємодії окремих компонентів.

У стоячих водах формуються локальні зони забруднення з більш високим ступенем токсичності, яка мало змінюється упродовж тривалого часу. За одночасної наявності декількох джерел різних забрудників може формуватися мозаїчна структура різноякісного забруднення стоячих вод.

Для об'єктивного оцінювання і прогнозування якості води у водних об'єктах, особливо в умовах антропогенного навантаження, необхідно

враховувати характер взаємодії водних мас з донними відкладами, який визначається процесами осадження, скаламучування і сорбції.

У місцях скидання стічних вод за рахунок осадження зависей та інфільтрації токсикантів у ґрунти із розчинів формується зона забруднених донних субстратів. Найбільш інтенсивно осадження відбувається за відсутності течій або в умовах слабого турбулентного перемішування водних мас. Розміри зони осадження забруднюючих речовин, а також їхня кількість у цій зоні визначаються обсягами стоків, розмірами частинок зависей, щільністю суспензій, гідрометеорологічними умовами ділянки.

Для осадження іонів металів, наприклад, основне значення має активна реакція середовища (рН). Інтенсивне утворення осадів відбувається за наступних значень рН: для Co^{2+} і Cu^{2+} — 5,3; для Fe^{2+} — 5,5; для Pb^{2+} — 6; для Cd^{2+} — 6,7; для Zn^{2+} — 7; для Hg^{2+} — 7,3. Метали осаджуються у вигляді окисів (ZnO , CuO), гідроокисів ($\text{Zn}(\text{OH})_2$), карбонатів (ZnCO_3), гідрокарбонатів ($\text{Cu}_2(\text{OH})_2\text{CO}_3$), фосфатів ($\text{Zn}_3(\text{PO}_4)_2$), сульфідів (CuS) і т.і. У результаті зв'язування і осадження концентрації більшості металів у водних масах швидко знижуються по мірі віддалення від джерела забруднення. У прісних водах вже через сотню метрів від місця скидання істотно падає концентрація свинцю, цинку, хрому, кадмію; де-що далі переносяться нікель, мідь, кобальт. У морській воді зниження концентрацій забруднюючих речовин відбувається швидше, ніж у прісній.

Забруднені субстрати у подальшому за певних умов можуть виступати джерелом вторинного забруднення водних мас. У ріках такий процес має місце під час сезонних або ливневих повеней, особливо у випадку підкислення водного середовища, у замкнених водоймах – за умов формування вітрових течій. Скаламучування і зміна комплексоутворюючої ємкості водного середовища у таких випадках приводять до вивільнення токсичних речовин із осадів і переходу їх у водний розчин, що служить причиною зростання концентрацій, наприклад катіонів металів, важких фракцій нафти і т.д.

Важливу роль для балансу речовин у водоймах грає присутність суспензій. Вони забезпечують адсорбцію на своїй поверхні частини активних забрудників. Адсорбція проявляється у спрямованому перенесенні певної речовини (адсорбата) від розчинника (води) до поверхні твердих часточок (адсорбента). Протилежно спрямований процес – десорбція – на певному етапі приводить систему у рівноважний стан. Інтенсивність і стабільність адсорбції обумовлена ступенем міцності зв'язків адсорбент-адсорбат і наявністю умов, які ослаблюють або посилюють цей зв'язок (ефект скаламучування, рН, Eh, наявність хелатуючих агентів і т.д.). Стійкість зв'язків визначається також фізико-хімічними характеристиками взаємодіючих фаз (мінералогічний і гранулометричний склад адсорбента, розчинність адсорбата, коефіцієнт розподілу речовини в системі). Дрібнодисперсні суспензії зв'язують на одиницю ваги більше токсичних речовин, ніж крупнодисперсні. Важливу роль при цьому відіграють міцели гідроокису заліза і гідратованого діоксиду марганцю. Поверхня більшості частинок суспензій і колоїдних міцел має негативний заряд, що сприяє їхній взаємодії з катіонами. Значна частина катіонів локалізується у подвійному електричному шарі біля поверхні частинок. Полівалентні іони, зокрема кальцій, сприяють ущільненню подвійного електричного шару і зменшують вірогідність повернення катіонів у розчин. У колоїдній фракції міститься на порядок більше металів, ніж у формі вільних іонів. За сучасними гіпотезами процес адсорбції йде послідовно в два етапи: дуже швидка фізична адсорбція і наступне повільне утворення міцних хімічних зв'язків. У цьому плані здатність речовин до міграції у водній екосистемі залежить від їхнього вмісту в адсорбенті у вигляді рухомих форм.

Зависі, щільність яких перевищує щільність води, під дією сил гравітації опускаються на дно. В основі механізму переміщення речовин на межі вода-дно лежать процеси масопереносу і пасивної дифузії.

Для поширення токсичного забруднення у водоймі важливе значення мають і властивості самих забрудників. Високорозчинні сполуки швидко переходять у водний розчин і поширюються у товщі води. Плівкоутворюючі речовини розтікаються по межі розділу фаз, займаючи значні площі водного дзеркала. Значна частина нафти і нафтопродуктів, хлорорганічних пестицидів, поліхлорованих біфенілів, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, фталатів і т.д. локалізуються у поверхневій плівці, товщиною до десятків мікрон. В океанічних водах концентрація металів у цьому шарі в 10 – 1000 разів перевищує їх вміст вже в декількох сантиметрах від поверхні.

4.2. Трансформація токсичних речовин у водному середовищі

Трансформація токсичних речовин у водному середовищі здійснюється за рахунок фізичних, хімічних і біологічних процесів [60].

Серед фізичних процесів найбільш важливе значення має фотоліз. Він розпочинається коли речовина поглинає світло, що викликає перехід електронів її атомів чи молекул на більш високий енергетичний рівень, тобто у збуджений стан. За поглинання кванта видимого світла енергія збудженої молекули стає рівною з енергією хімічних зв'язків, тому речовина може зазнати хімічного перетворення. Фотоліз відбувається, головним чином, у поверхневих шарах води. Він ініціюється тільки поглинутим світлом. Швидкість процесу залежить від інтенсивності світла та здатності токсичних сполук його поглинати. Наявність у середовищі фотооксидантів, таких як озон, оксиди азоту, формальдегід, акролеїн, органічні перекиси, суттєво прискорює фотоліз. Продуктами розпаду можуть бути молекули з меншою кількістю атомів, вільні радикали, атоми (фотодисоціація), позитивні або негативні іони (фотоіонізація). Серед токсикантів найбільш чутливими до фотоперетворень є ненасичені ароматичні вуг-

леводні, поліциклічні ароматичні вуглеводні та хлорорганічні пестициди, так як вони активно поглинають енергію світла.

У результаті фотолізу можлива деградація та руйнування стійких токсичних забрудників водного середовища, особливо у регіонах з високою сонячною активністю. Проте часто при фотолізі утворюються нові речовини, токсичність яких вище, ніж у вихідних сполук. Так фотолітичне перетворення пестициду 2,4,5-трихлорфеноксиоцтової кислоти спричиняє утворення дібензопарадіоксину (ПХДД), який є глобальним екополлютантом (рис.34).

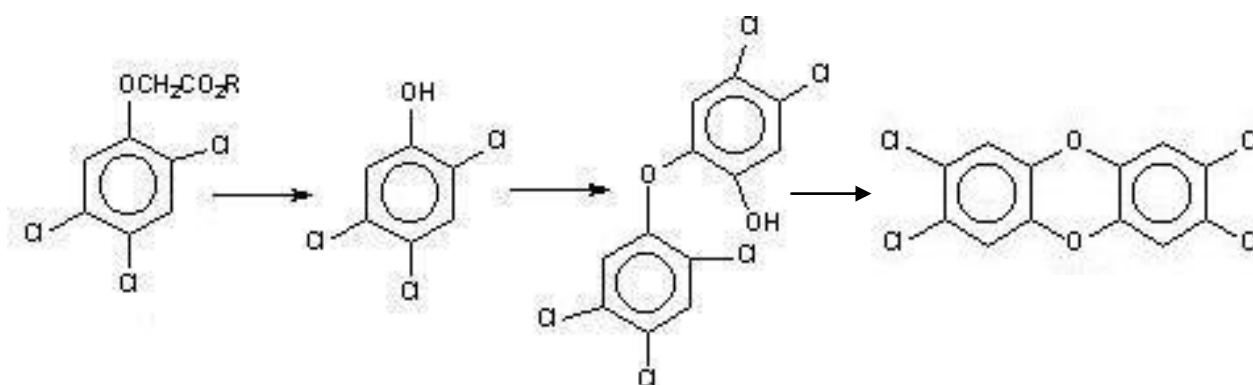
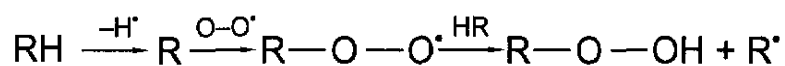


Рис. 34. Фотолітичне перетворення 2,4,5-трихлорфеноксиоцтової кислоти у ПХДД (за Akermark B., 1978)

Інколи у електронно-збудженій молекулі відбувається перегрупування атомів, що викликає полімерізацію і утворення різноманітних ізомерів, що властиве поліциклічним ароматичним вуглеводням.

Якщо молекула отримує велику кількість енергії, може відбутися розрив хімічних зв'язків з утворенням двох молекулярних уламків, які дуже часто є вільними радикалами або активними атомами [159]. Типовим прикладом такого процесу виступає фотоліз води за наявності випромінювання з довжиною хвилі 242 нм, коли утворюється атом водню і гідроксильний радикал:



Через систему радикальних реакцій ланцюгового характеру відбувається і окисна деструкція за допомогою перекису водню розчинених у

воді стійких органічних речовин, таких як хлор- і фосфорорганічні пестициди, поліхлоровані біфеніли, нафтопродукти, феноли, тіосполуки і азотисті речовини [43; 136]. В основі таких перетворень – розрив подвійних зв'язків, ізомеризація, фотомінералізація. H_2O_2 виступає невід'ємною складовою природних вод, що утворюється переважно у результаті біохімічних процесів життєдіяльності діатомових і зелених водоростей. Можливе утворення перекису водню і як проміжного продукту фотохімічних та каталітичних реакцій окиснення органічних речовин. Концентрація H_2O_2 у природних водах може досягати 10^{-5} моль/л. Суть перекисного окиснення стійких токсикантів полягає у тому, що під дією ультрафіолетового випромінювання відбувається фотоліз H_2O_2 , у результаті чого утворюються гідроксильні радикали, які взаємодіють з органічними компонентами природних вод, формуючи малореакційноздатні речовини.

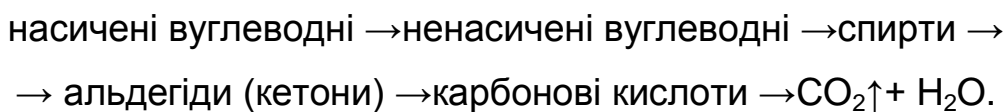
Основна ж маса трансформацій токсичних речовин у водному середовищі здійснюється у результаті різноманітних хімічних реакцій, найважливішими з яких є гідроліз, окисно-відновні реакції, комплексоутворення.

Гідролізом називають процес іонного обміну між різними речовинами і водою. При розчиненні солей у воді відбувається не тільки дисоціація їх на іони і гідратація цих іонів, а і взаємодія молекул води з іонами солі, що веде до розщеплення H_2O на H^+ і OH^- з приєднанням одного з них до іону солі та вивільненням іншого. При цьому змінюється рН розчину. Якщо у результаті гідролізу утворюється нерозчинна або легко летюча речовина, процес іде практично до повного розкладання вихідної сполуки. В інших випадках гідроліз відбувається тим повніше, чим слабше відповідні для даної солі кислота чи основа. Кількісною характеристикою процесу виступає ступінь гідролізу, яка визначається як відношення концентрації гідролізованої частини молекул до загальної концентрації даної сполуки у розчині. За підвищення температури і розбавлення розчину ступінь гідролізу зростає.

Гідроліз органічних сполук являє собою розщеплення органічної речовини на дві або більше складових: у присутності кислот відбувається кислотний гідроліз, у присутності лугів – лужний. Гідролітичного розщеплення найчастіше зазнають зв'язки атома вуглецю з іншими атомами (галогенами, киснем, азотом і ін.). Ефірні зв'язки у молекулах, наприклад, фосфорорганічних сполук також піддаються гідролізу, з чим пов'язана помірна стійкість цих речовин у водному середовищі. Завдяки гідролізу можливе існування буферних систем, які здатні підтримувати постійну активну реакцію водного середовища.

Окисно-відновні реакції – це хімічні реакції, які відбуваються зі зміною ступеня окиснення атомів, що входять до складу реагентів, і реалізуються перерозподілом електронів між атомом-окисником та атомом-відновником. У процесі окисно-відновної реакції відновник віддає електрони, тобто окиснюється; окисник приєднує електрони, тобто відновлюється, причому будь-яка окисно-відновна реакція являє собою єдність двох протилежних перетворень — окиснення та відновлення, які відбуваються одночасно, без відриву одна від одної. Окисно-відновні процеси надзвичайно поширені. Дихання, кровообіг, обмін речовин у живих організмах, фотосинтез у рослин пов'язані з окисно-відновними реакціями. Під час дихання органічні речовини окиснюються до кінцевих продуктів – вуглекислого газу і води, використовуючи для цього кисень. А під час фотосинтезу вуглекислий газ відновлюється в органічних сполуках, а кисень вивільняється у повітря. Процеси гниття, бродіння, тління також відносяться до окисно-відновних реакцій. Важливе значення окисно-відновних реакцій у водному середовищі полягає у тому, що за їх допомогою постійно відбувається колообіг всіх хімічних елементів, які входять до складу абіотичних і біотичних компонентів водних екосистем. Як ряд окисно-відновних реакцій, що забезпечують перехід від одного класу органічних речовин до іншого може бути представлений генетичний зв'язок різних класів органічних сполук. Завершують цей ряд продукти повного

окиснення будь-якого із представників органічних сполук. Послідовне окиснення органічних сполук можна подати у вигляді наступного ланцюга перетворень:



Для балансу різних форм металів у водному середовищі важливе значення має комплексоутворення. Утворення комплексів є результатом взаємодії стабільних у звичайних умовах атомів, іонів або молекул за донорно-акцепторним механізмом без формування нових електронних пар. Катіон металу виступає у ролі комплексоутворювача, інша частина сполуки у ролі ліганда. Метал, як центральний атом комплексу, координує навколо себе молекули лігандів, тому такі комплекси часто називають також координаційними сполуками. Ліганди, безпосередньо зв'язані з центральним атомом комплексу, складають його внутрішню координаційну сферу; іони, розташовані за її межами, формують зовнішню координаційну сферу (рис. 35). Комплекси з максимально можливою кількістю лігандів називають координаційно насиченими.

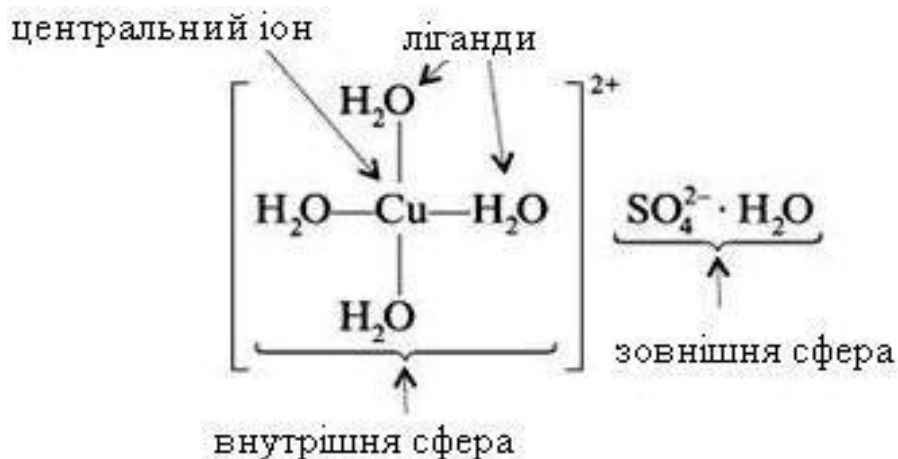


Рис. 35. Структура комплексної сполуки

Ліганди можуть бути неорганічними і органічними. За типом лігандів неорганічні комплексні сполуки поділяють на аквакомплекси – у якості лігандів виступають молекули води (всі кристалогідрати); гідроксокомплекси – у якості лігандів гідроксильні групи; аміакати – у якості лігандів NH₃;

ацидокомплекси – у якості лігандів кислотні залишки і т.д. Органічні ліганди у природних водах присутні у вигляді залишків полікарбоксільних сполук, амінокислот, жирних, гумінових, фульвокислот і т.д. Зі збільшенням валентності зв'язаних органічними лігандами металів стабільність комплексів зростає [159]. Особливою стійкістю відрізняються хелати або клешнеподібні сполуки, досить поширені у природних водах (рис.36).

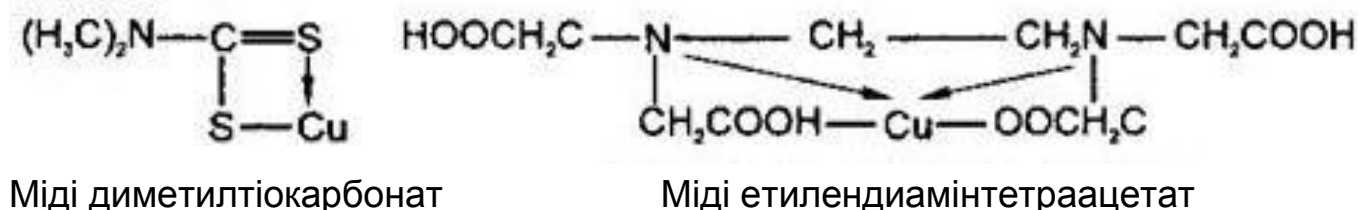


Рис. 36. Структура хелатів металів

За спорідненістю до хелатоутворення метали розташовуються у такий ряд: $\text{Hg}^{2+} > \text{Cu}^{2+} > \text{Ni}^{2+} > \text{Pb}^{2+} > \text{Co}^{2+} > \text{Zn}^{2+} > \text{Fe}^{2+} > \text{Cd}^{2+} > \text{Mn}^{2+}$.

Комплексоутворювачі, особливо хелатуючі агенти, здатні знижувати концентрації токсичних забрудників у водному середовищі шляхом їхнього зв'язування та седиментації. У зв'язку з цим дуже перспективним напрямком технічних рішень для очищення стічних вод від токсичних речовин, особливо важких металів, виступає застосування синтетичних хелатуючих агентів, наприклад, краун-ефірів, які являють собою макроцикли із етиленових містків та атомів кисню (рис.37), що у деяких випадках можуть бути заміщені атомами сульфуру чи нітрогену і здатні утворювати комплекси за рахунок неподілених електронних пар. У краун-ефірах кількість таких електронних пар велика і всі вони орієнтовані всередину циклу. Такі особливості будови дозволяють використовувати краун-ефіри у якості пасток для важких металів. Змінюючи величину циклу і, відповідно, розмір їхньої внутрішньої сфери, можна «налаштувати» краун-ефіри на вибіркове поглинання катіонів металів певних розмірів, що дозволяє застосовувати їх для селективного очищення води.

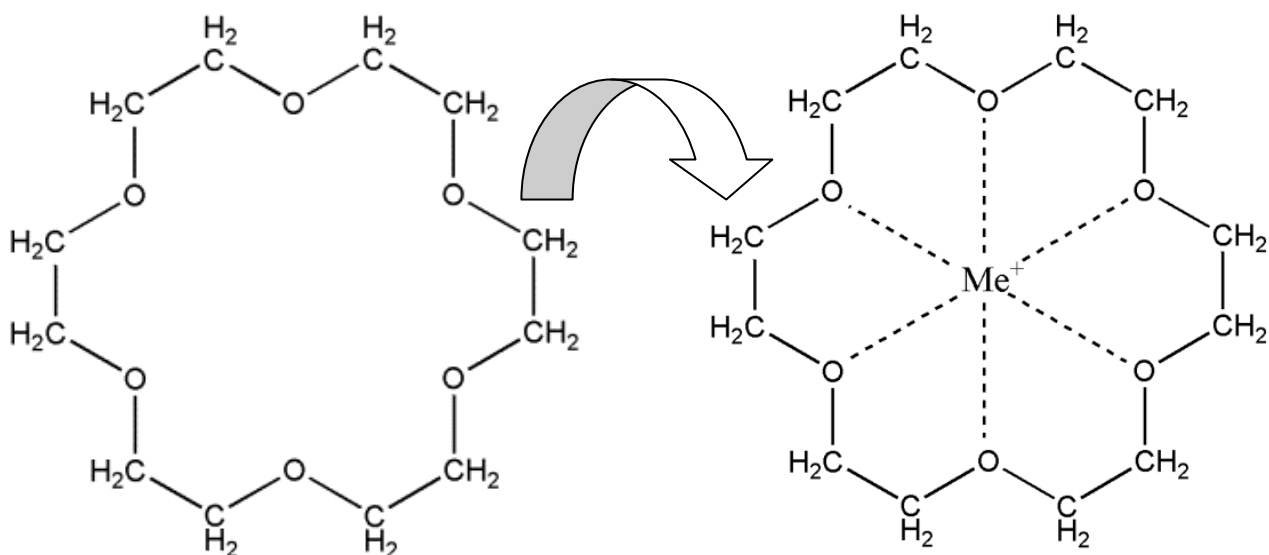


Рис. 37. Структура краун-ефірів, які можуть бути застосовані як хелатуючі агенти для важких металів у водному середовищі

Хімічні сполуки, які формують склад природних вод, а також ті, що різними шляхами потрапляють у водне середовище ззовні, можуть виступати у ролі взаємних хімічних модифікаторів – іони металів, наприклад, визначають напрями трансформації пестицидів з різним асортиментом проміжних і кінцевих продуктів перетворення; пероксиди, алкилнітрати та поверхнево-активні синтетичні речовини впливають на процеси перетворення нафтопродуктів і т.д.

Напрями, форми та швидкість трансформації токсичних речовин у водному середовищі визначають можливості їх потрапляння до організмів гідробіонтів і включення у метаболічні процеси, тобто обумовлюють певний рівень «біодоступності» ксенобіотиків [16]. Біодоступність залежить від хімічної будови токсичних речовин, рівня токсичності сполук для організму-мішені, їхньої концентрації у навколишньому середовищі, умов середовища, які впливають на швидкість перенесення сполук в організми, від генетичних властивостей самих організмів, будови їхніх покривних тканин, наявності різних шляхів та механізмів перенесення токсичних речовин. Залежно від швидкості трансформації токсичні сполуки класифікують на легко доступні (період напіврозпаду складає від 1 до 7 діб),

помірно доступні (від 7 діб до 4 тижнів), важко доступні (від 6 місяців до 1 року).

Фотолітичне і гідролітичне розщеплення у певній мірі знижують токсичність забрудників але підвищують біодоступність продуктів розпаду. У результаті фотолізу можуть утворюватися і метаболіти підвищеної токсичності у порівнянні з вихідними компонентами. Високі концентрації у воді хелатуючих агентів, а також підвищення міцності координаційних зв'язків знижують «біодоступність» токсикантів для гідробіонтів. Здатність природних вод зв'язувати іони металів і впливати на їх біодоступність різна, і може бути виражена в еквівалентах розчину хелатуючого агента. Мінеральні й органічні суспензії водного середовища за рахунок абсорбційної активності також знижують доступність токсичних забрудників для гідробіонтів.

Різноманітність перетворень токсичних речовин у водних об'ктах приводить до того, що часто не відомо, у якому вигляді забруднююча речовина вступила у контакт з організмом гідробіонтів. Перетворення речовин у водному середовищі – специфічне явище для водної токсикології, яке ускладнює контроль режиму токсичної дії забрудників.

4.3. Біотрансформація токсичних забрудників у водних екосистемах

Абіотична трансформація токсичних речовин, як правило, відбувається повільно. Значно швидше ксенобіотики деградують за участю біоти, особливо мікроорганізмів (головним чином бактерій і грибів). Мікробіологічна трансформація токсичних сполук, що потрапили у водне середовище, може протікати у різних напрямках (рис.38), приводячи до мінералізації, акумуляції чи полімеризації вихідних реагентів [16; 159].

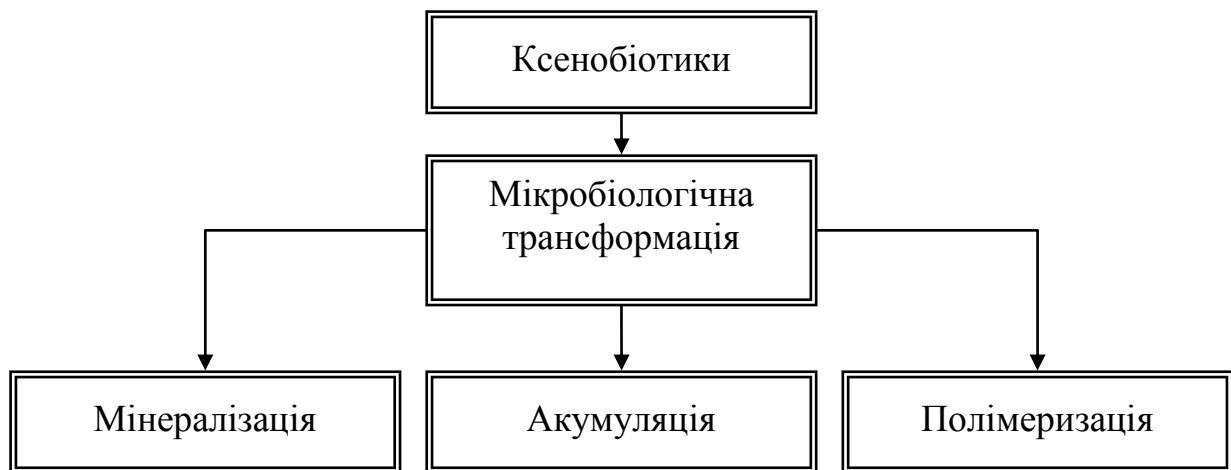


Рис. 38. Напрями мікробіологічної трансформації токсичних речовин у водному середовищі

Токсичні сполуки, які піддаються повній деградації, тобто мінералізуються з утворенням діоксиду вуглецю (II), води, аміаку, сульфатів і фосфатів, використовуються мікроорганізмами як ростові субстрати і проходять повний метаболічний цикл. Часткова трансформація токсикантів відбувається, як правило, у процесах кометаболізму або співокиснення і не пов'язана з включенням метаболітів у цикли живлення мікроорганізмів. Нарешті, деякі ароматичні вуглеводні і синтетичні полімери взагалі не піддаються біологічній трансформації.

Швидкість і глибина трансформаційних перетворень токсичних речовин мікробіологічним населенням водойм визначається цілим комплексом взаємопов'язаних чинників: структурою і властивостями самих сполук, фізико-хімічними умовами середовища і його біокаталітичним потенціалом, який залежить від характеру мікробного угруповання. Дуже часто для деградації забрудників необхідна ціла серія послідовних мікробіологічних трансформацій за участю декількох видів мікроорганізмів з поєднанням різних типів мікробного метаболізму. Саме завдяки гетерогенності природних мікробних співтовариств ксенобіотики у принципі можуть піддаватися біодеградації, а наявність у них взаємопов'язаних метаболічних шляхів руйнування токсикантів є основою для боротьби із забруд-

ненням водного середовища пріоритетними токсикантами. Можливості мікробного населення водойм відносно деградації багатьох токсичних сполук значні. Так, проведені у водах Дністра [13] дослідження показали, що у мікробних угрупованнях водотоку потужно представлені бактерії-деструктори нафти і нафтопродуктів *Bacillus* sp., *Pseudomonas* sp., *Micrococcus* sp., а восени ще і *Rhodococcus* sp. та *Arthrobacter* sp. Визначення їхнього біодеструктивного потенціалу щодо нафтового забруднення дозволило зробити висновок, що 97% культур здатні рости на середовищі з нафтою, 100% – з парафіном, 100% – з дизельним паливом, 99% – з вазеліновим маслом. За біохімічними показниками мікробне населення Дністра можна розділити на 5 груп деструкторів: оксидазоактивні (65%), каталазоактивні (100%), ліполітичні (100%), лецитиназоактивні (89%), антибіотикочутливі (35%). Доведено, що за повторного надходження однотипних забрудників у водне середовище адаптаційний період мікроорганізмів до субстрату (забруднюючої речовини) значно скорочується і відбувається посилення селекції штамів, здатних трансформувати цей субстрат. У результаті природно виникають активні щодо трансформації токсикантів мікробні популяції, здатні зберігатися у середовищі протягом декількох місяців після повної деградації забруднення. За нового надходження токсичної речовини вони відразу її атакують.

За участю мікроорганізмів у водних екосистемах може відбуватися і окисно-відновне перетворення важких металів, зокрема кобальту і хрому, а також металоїдів, наприклад, миш'яку. При цьому аеробними мікроорганізмами забезпечуються процеси окиснення, а анаеробними – відновлення.

Відновлення відбувається в основному у товщі донних субстратів, але може спостерігатися і у водних масах за тривалого і глибокого дефіциту кисню. Вважають, що термодинамічно менш стійкий тривалентний миш'як може існувати у водному середовищі тільки за рахунок мікробіологічного відновлення п'ятивалентного миш'яку. У морському се-

редовищі також постійно відбувається відновлення миш'яку і його метилювання з утворенням монометиларсенової і диметиларсенової кислот, причому швидкість перетворення корелює з первинною продукцією екосистеми. У високопродуктивних екосистемах до 80% загального миш'яку знаходиться у трансформованих формах. У процесі метилювання миш'яку можуть утворюватися дуже токсичні ди- і триметиларсени, які швидко окиснюються у зовнішньому середовищі до какодиллової кислоти. У деяких гідробіонтах миш'як присутній у вигляді арсенобетаїну $\text{CH}_3\text{O}_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{COO}^-$.

За участю мікрофлори в анаеробних умовах активно відбувається метилювання ртуті [159] з утворенням високотоксичних метил- і диметилртуті (рис.39). Воно проходить за допомогою метилкобаламіну (вітаміну B_{12} , що несе метильну групу).

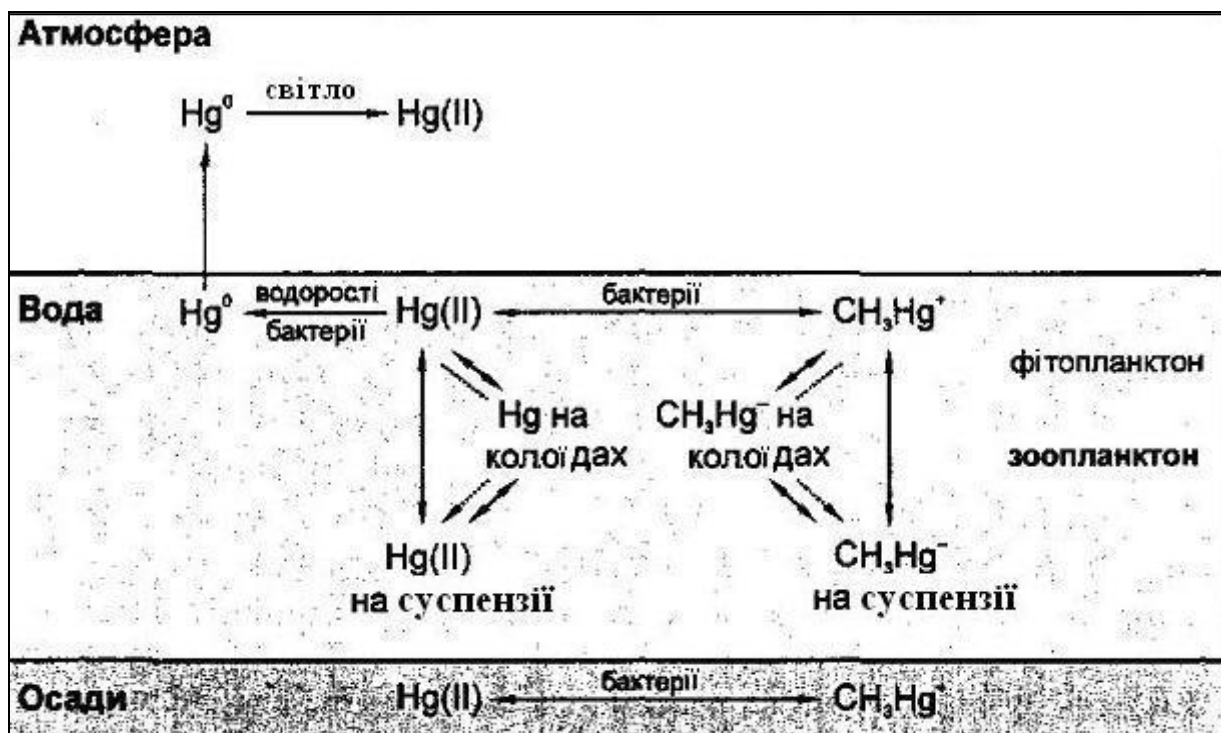


Рис. 39. Метилювання ртуті у водних екосистемах

Найбільш масове отруєння метилртуттю біогенного походження мало місце серед населення Японії на берегах затоки Мінамото у 50 – 60-х роках минулого століття. Зі стоками фабрики з виробництва азотних добрив у воду затоки надходила ртуть, яка трансформувалася біотою у

метилртуть. Остання концентрувалася у тканинах морських гідробіонтів і риби, які споживалися місцевим населенням. У результаті у людей, які споживали таку рибу, розвивалося захворювання, що характеризувалося складним неврологічним симптомокомплексом, у новонароджених дітей відмічалися вади розвитку. Всього було зареєстровано 292 випадки хвороби Мінамото, 62 з них закінчилися загибеллю людей.

Окрім ртуті, можливе метилювання кадмію, кобальту, міді, хрому, талію, олова, селену.

У перетворенні токсичних речовин активну участь беруть і гідробіонти вищих рівнів біологічної організації, наприклад, молюски, риби, водні ссавці. У них основні механізми трансформації ксенобіотиків закладені у обмін речовин, при цьому біохімічні процеси перетворення токсикантів чітко скоординовані у просторі і часі, завдяки чому різні процеси, інколи прямо протилежні, здійснюються одночасно, не заважаючи один одному. Це значною мірою забезпечується за рахунок кампартментізації – окремі біохімічні перетворення відбуваються на певних ділянках клітин чи у специфічних органелах клітин, спеціалізованих клітинах, тканинах чи органах [79]. Досить важливим є і те, що перебіг процесів проходить у суворо визначеній послідовності, при цьому кожна попередня реакція створює умови для здійснення наступної. У таких перетвореннях визначальна роль належить ферментам, які забезпечують спряженість трансформацій на метаболічному та енергетичному рівнях, що створює умови для саморегуляції та підтримання гомеостазу живих організмів.

Метаболізм ксенобіотиків проходить у дві фази (рис.40). У ході першої фази окисно-відновного або гідролітичного перетворення молекула токсичної речовини збагачується полярними функціональними групами, що робить її більш розчинною у воді і реакційно здатною або відбувається експресія функціональних груп у субстраті, які знаходяться у неактивному стані, за допомогою оксидоредуктаз або естераз і амідаз.

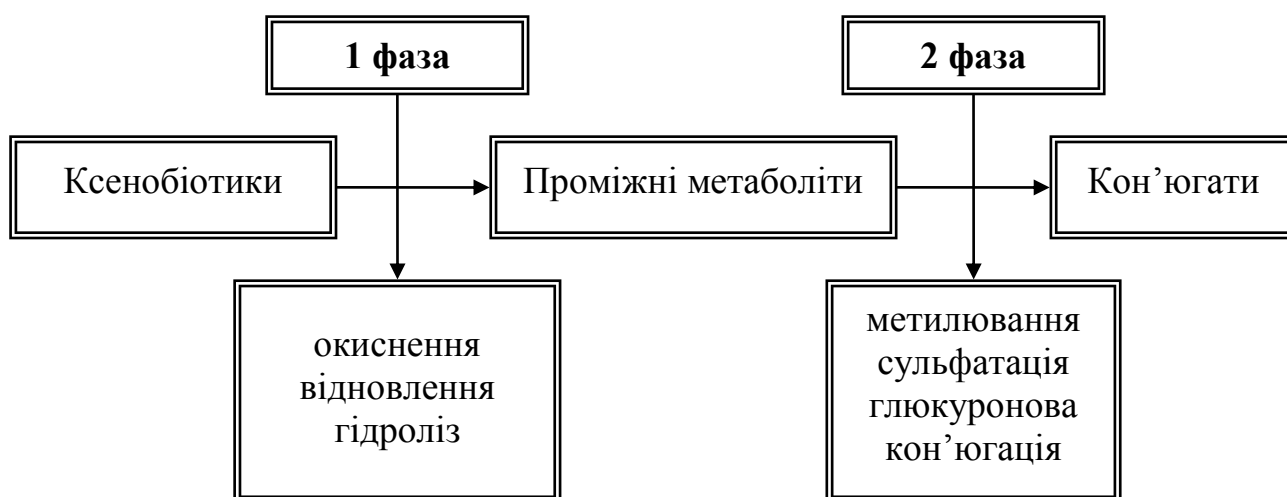


Рис. 40. Фази метаболізму ксенобіотиків в організмах гідробіонтів

У другій фазі відбуваються синтетичні процеси кон'югації проміжних продуктів метаболізму з ендogenous речовинами, внаслідок чого утворюються полярні сполуки, які виводяться з організму за допомогою механізмів екскреції. Реакції кон'югації каталізуються трансферазами.

Різноманітність каталітичних властивостей ензимів біотрансформації і їхня низька субстратна специфічність дозволяє організму метаболізувати найрізноманітніші речовини.

Класичним прикладом біотрансформації ксенобіотиків в організмах гідробіонтів є метаболізм бензолу (рис.41).

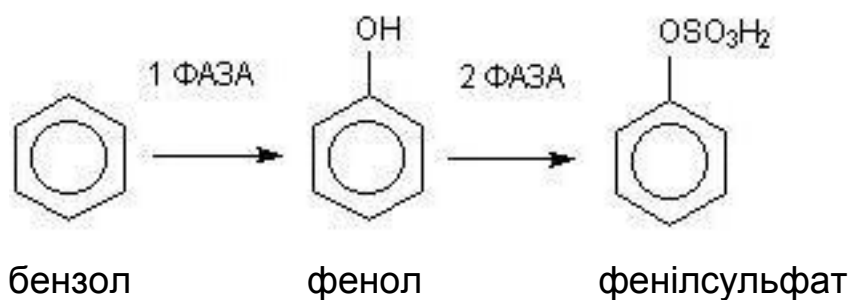


Рис. 41. Біотрансформація бензолу

Ферменти, які забезпечують метаболізм ксенобіотиків, локалізовані в основному внутрішньоклітинно [99]. Невелика їхня кількість знаходиться у розчинній фракції цитозоля, мітохондріях, більшість же зв'язані з гладеньким ендоплазматичним ретикулом. Методом ультрацентрифугу-

вання гладенький ендоплазматичний ретикулум виділяється із клітин у вигляді фрагментів мембранних структур, які називають мікросомами. Тому основна група ферментів, які забезпечують біотрансформацію ксенобіотиків, отримала назву «мікросомальні» ензими. Ферменти цієї групи, цитохром P-450 залежні оксидази (P-450), як правило, мають низьку субстратну специфічність і забезпечують перетворення речовин найрізноманітнішої будови, за що їх називають ще оксидазами змішаної функції. Спрощена схема біотрансформації токсичного субстрату за участі P-450 наведена на рис.42.

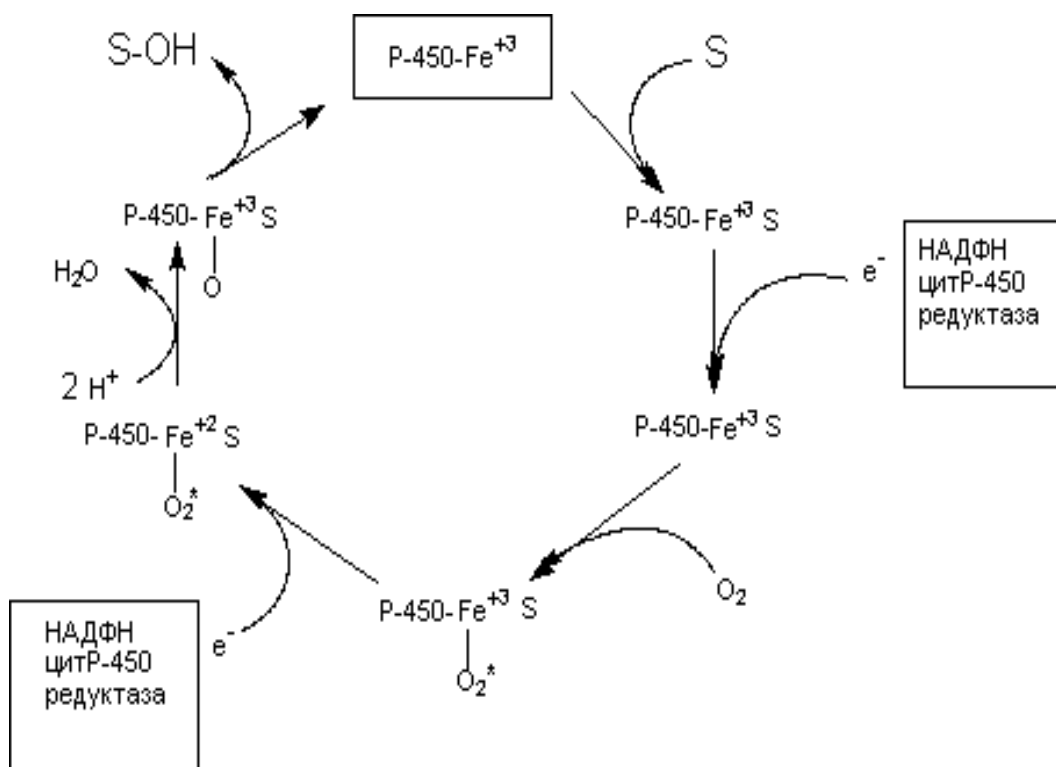


Рис. 42. Біотрансформація токсичного субстрату за участі P-450

Так трансформується в організмах риб, крабів і молюсків дибутилоловооксид – речовина для боротьби з обростаннями технологічного обладнання енергетичних об'єктів.

У мітохондріях і розчинній фракції цитозоля зосереджені ще і дегідрогенази, які забезпечують дегідрування спиртів чи альдегідів; редуктази, які відновлюють карбонільні групи у молекулах кетонів і альдегідів, трансферази II фази і т.д.

Основним органом біотрансформації токсичних речовин у гідробіонтів виступає печінка, завдяки різноманітності і високій активності її ферментативних комплексів [90; 91]. Якнайтонша мережа печінкових капілярів, величезна площа контакту між кров'ю і поверхнею гепатоцитів, що забезпечується мікроворсинками базальної поверхні печінкових клітин, обумовлюють високу ефективність печінкової елімінації токсикантів на клітинному рівні. Крім печінки у біотрансформації токсичних речовин беруть участь й інші органи, зокрема кишківник та нирки (рис.43).

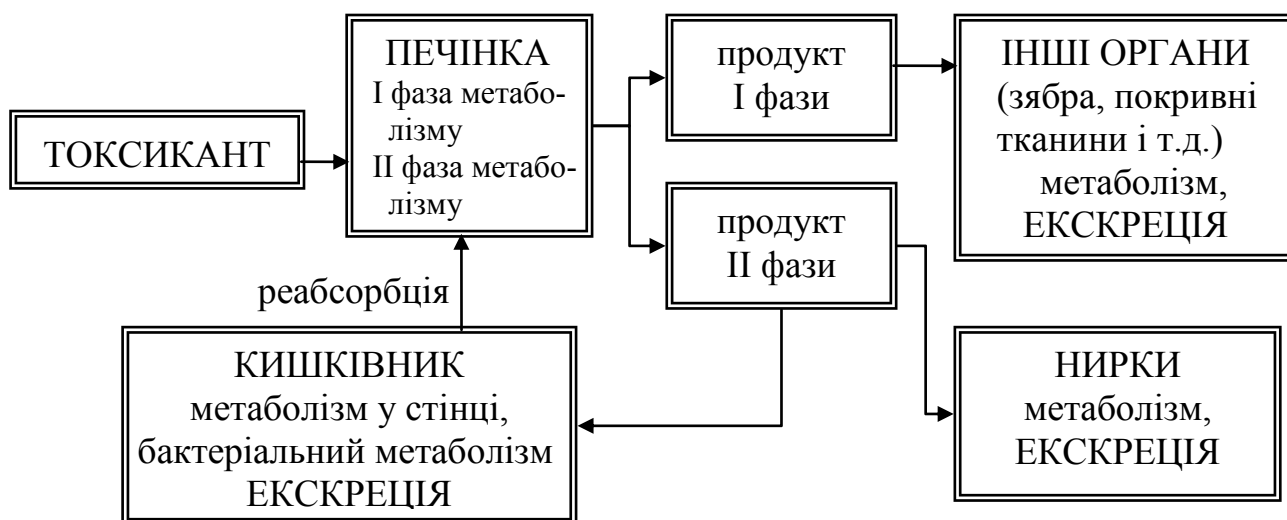


Рис.43. **Схема біотрансформації токсичних речовин в організмі риби**

Виведення залишків трансформованих ксенобіотиків відбувається через кишківник, нирки, органи дихання, поверхню тіла, зі статевими продуктами і слизом. Речовини, які добре розчиняються у воді, видаляються переважно через нирки і зябра, а ліпофільні агенти – через кишківник [90;91].

Наслідками модифікації токсикантів можуть бути: послаблення токсичності, посилення токсичності, зміна характеру токсичної дії, ініціація токсичного процесу. Якщо у результаті перетворення токсикантів у організмі гідробіонтів утворюються похідні, більш токсичні, ніж вихідні речовини, має місце, так званий, летальний синтез.

4.4. Самозабруднення і самоочищення водойм

Перебіг у водному середовищі величезної кількості різнонаправлених фізичних, хімічних і біологічних процесів за нормальних умов чітко взаємоузгоджений, що дозволяє водним екосистемам стабільно підтримувати на високому рівні якість води. Незбалансоване втручання у функціонування водних екосистем порушує збалансованість, у результаті чого, наприклад, продукційні процеси починають переважати деструкцію, а це, в свою чергу, призводить до накопичення органічних речовин у водній товщі. Такий стан розглядається як самозабруднення водойм. Надмірне надходження органіки продовжує стимулювати продукцію, розщеплення якої вже відбувається не тільки не в повному обсязі, а й не до кінцевих продуктів, у результаті чого водна товща отримує проміжні токсичні метаболіти. Водне середовище самотоксифікується. Такий стан викликає масове відмирання гідробіонтів та інтенсивне споживання кисню на процеси окиснення, що супроводжується наростанням кисневого дефіциту та поглибленням екологічної кризи.

Проте, процесам самозабруднення у водоймах різних типів протистоять процеси самоочищення, під якими розуміють сукупність реакцій розщеплення і виведення забруднюючих речовин з колообігу водного середовища внаслідок взаємодії механічних, фізичних, хімічних, фізико-хімічних та біологічних чинників [6; 7]. Механічне самоочищення – це процеси перетирання, механічного подрібнення окремих частинок, фільтрація забруднених вод через піщані та галечні субстрати. Фізичне самоочищення включає седиментацію (осадження) забруднюючих речовин під дією сил тяжіння. Хімічне і фізико-хімічне самоочищення пов'язане з утворенням комплексних сполук, реакціями нейтралізації між окремими речовинами, абсорбцією завислих частинок мулом, глиною, піском, іншими донними відкладами, окисненням нестійких речовин розчиненим киснем небіотичного походження. Потужним є біологічне само-

очищення, яке включає біофільтрацію, біоаккумуляцію, біодетоксикацію, мінералізацію, фотосинтетичну аерацію та реаерацію. Збалансовані гідробіоценози розглядаються як «біофабрики» питної води, якість якої визначається всією сукупністю процесів, що в них відбуваються.

Біофільтрацію здійснюють організми-фільтратори, головним чином, двостулкові молюски та планктонні ракоподібні. Пропускаючи через своє тіло велику кількість води і очищаючи її від завислих частинок, вони використовують органічні речовини як корм, а решту виводять у воду у вигляді слизових грудок, що осідають на дно. Завдяки цьому відбувається освітлення води та зменшується концентрація забруднюючих речовин. Деякі з них можуть повертатись у воду після відмирання гідробіонтів, але значна частина підлягає руйнуванню під дією ферментативних систем або переходить у неактивну форму. Крім того, гідробіонти здатні накопичувати токсичні речовини у своїх тканинах і органах, що розглядається як біоаккумуляція забруднюючих агентів. Руйнування та біоконцентрування токсичних речовин за участю водних організмів відносяться до процесів біологічної детоксикації.

Значна частина токсикантів, особливо органічного і біогенного походження підлягає розщепленню до води та вуглекислого газу, тобто мінералізації. Чим більше у водоймі гідробіонтів-гетеротрофів і чим вище рівень їхнього метаболізму, тим більше органіки підпадає під біологічне окиснення і, відповідно, тим енергійніше відбувається самоочищення водних мас. При цьому концентрація у воді розчиненого кисню має бути достатньою, щоб не мало місця гальмування аеробних процесів, які відіграють основну роль у мінералізації. Універсальним показником інтенсивності мінералізації виступає величина деструкції, яка виражається кількістю кисню, відновленого екосистемою за одиницю часу. Для отримання величин, що зручні у порівнянні, деструкцію виражають на одиницю об'єму води чи субстратів.

Мінералізація органічних речовин у водоймах пов'язана, в першу чергу, із життєдіяльністю бактерій різних фізіологічних груп. За експериментальними даними [72] із загальної кількості органічної речовини, яка фіксується у водоймі за вегетаційний сезон 42 % мінералізується бактеріопланктоном, 40% – бактеріобентосом, на всі інші екологічні групи гідробіонтів припадає 18%. У зв'язку з цим якість води можна характеризувати за бактеріологічними показниками, зокрема, за загальною чисельністю бактеріопланктону, кількістю бактерій групи кишкової палички (колітитр та коли-індекс) та сапрофітів. За органічного забруднення чисельність бактерій у воді зростає. Наявність кишкової палички у водному середовищі свідчить не тільки про антропогенне фекальне забруднення, а й про підвищений вміст органічних речовин, що виникає внаслідок відмирання гідробіонтів, переважно фітопланктону та вищої водної рослинності. Розвиток бактерій у водоймах, забруднених органічними речовинами, відображає надходження забруднень з прилеглих територій та джерел водопостачання, кількісний і якісний склад завислих речовин, ступінь розвитку та фізіологічний стан фітопланктону, фітобентосу, вищих водних рослин. На їх вміст у воді впливають мулові відкладення та змучування під час вітрового перемішування води. За значного надходження легкодоступних органічних речовин різко підвищується чисельність сапрофітних бактерій. Зростає чисельність бактеріопланктону і у водоймах, каламутність яких пов'язана з наявністю зависей. У теплі літні дні, коли масового розвитку набувають синьо-зелені водорості, спостерігається і спалах чисельності бактеріопланктону. В той же час за весняного масового розвитку деяких водоростей чисельність бактерій може навіть зменшуватись внаслідок пригнічення екзометаболітами водоростей.

Рослинне населення водойм, активно фотосинтезуючи, забезпечує такий вектор самоочищення вод як фотосинтетична аерація, що являє собою насичення води киснем біогенного походження, який активно

включається у окисно-відновні процеси. Фотосинтетична аерація широко застосовується в очисних системах для стоків різного походження шляхом створення полів фільтрації та біоставів з хлорококовими водоростями, які є потужними фотосинтетиками. Фотосинтетична реаерація пов'язана з відновленням газового режиму забруднених вод за надходження до них кисню біогенного походження.

Інтенсифікація самоочищення водойм сприяє відновленню їхнього вихідного природного стану. У наш час для кількісної оцінки процесів самоочищення існує два найбільш поширених підходи. Перший полягає у сумарному врахуванні швидкостей перетворень (коефіцієнтів неконсервативності) речовин, які встановлюються в натурних дослідах за зміною їхніх концентрацій. Другий передбачає диференційований кількісний обрахунок окремих процесів трансформації забруднюючих речовин шляхом вивчення їх кінетики в умовах лабораторного моделювання.

Самозабруднення і самоочищення водних мас річок, озер, водосховищ й інших об'єктів є тісно взаємопов'язаними процесами, перебіг яких визначається як локальними факторами у межах окремих водойм, так і загальними факторами, що діють на всій водозбірній площі.

РОЗДІЛ 5. ТИПІЗАЦІЯ ЗАБРУДНЕНЬ ВОДОЙМ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕКТОРІВ ВПЛИВУ РІЗНИХ ЇХ ТИПІВ НА ВОДНУ БІОТУ

5.1. Типізація забруднень водойм

Забруднення, у загальному розумінні, – це надходження у навколишнє середовище або виникнення у ньому нових нехарактерних хімічних сполук чи незвичних надлишкових кількостей речовин, що існували раніше, які мають шкідливий вплив на екосистеми та людину, і яких екосистеми не можуть позбутися шляхом самоочищення. Надлишок одних речовин або наявність інших призводить до змін екологічних факторів, які визначають якість екосистем та закономірності їхнього функціонування. При цьому порушуються колообіги речовин і енергії, знижується інтенсивність асиміляції продуцентів і біопродуктивність біоценозів загалом.

Існують різні принципи класифікації забруднень. Розглядаючи процес забруднення біосфери у широкому розумінні з позицій теорії перешкод, Г.В.Стадницький і А.І.Радіонов [60] запропонували класифікувати їх наступним чином (рис.45): інгредієнтне забруднення – як сукупність речовин, кількісно або якісно чужорідних екосистемам; параметричне – спричинене зміною якісних параметрів екосистем чи оточуючого середовища загалом; стаціонально-деструктивне – зміна ландшафтів і екологічних систем у процесі природокористування з метою оптимізації їх в інтересах людини. Вони виділяють ще біоценотичне забруднення – фактори впливу на склад і структуру популяцій видів: комплексний фактор занепокоєння, порушення балансу відтворення і елімінації особин популяції, випадкова чи цілеспрямована інтродукція і акліматизація нових видів, нерегульований збір, вилов, відстріл особин різних видів, браконьєрство, перепромисел.



Рис. 45. Класифікація забруднень навколишнього середовища (за Г.В.Стадницьким і А.І.Радіоновим [60])

Ця класифікація підходить і для забруднень водного середовища, проте використовується вона рідко, оскільки потребує розбиття кожного типу на декілька підгруп, а підгрупи достатньо проблемно поєднуються у групи.

Найчастіше ж для типізації забруднень водних екосистем застосовується їхня класифікація за природою діючих агентів (рис.44):



Рис. 44. Основні типи забруднення водойм за природою діючих агентів [97]

Органічне забруднення (сапробізація) – надлишкове надходження і накопичення у водних екосистемах продуктів життєдіяльності та відмерлих решток рослинних і тваринних організмів.

Біогенне забруднення (евтрофікація) – надлишкове надходження у водойми біогенних елементів (N, P, K, Ca і т.д.), які не мають прямої токсичної дії на гідробіонтів, але викликають посилений розвиток окремих їх екологічних груп, у результаті чого відбувається розбалансування продукційно-деструкційних процесів у водоймах, порушується екологічна рівновага і розвивається вторинне забруднення водного середовища продуктами життєдіяльності гідробіонтів та їх відмерлими рештками.

Токсичне забруднення (токсифікація) – набуття водним середовищем токсичних властивостей по відношенню до гідробіонтів внаслідок скидання у водойми стічних вод різних галузей промисловості, енергетики, сільського та комунального господарства, або у результаті надходження у водну товщу значної кількості природних токсинів.

Кислотне забруднення (ацидофікація) – надходження у водойми токсичних агентів, які здатні змінювати активну реакцію середовища у бік підкиснення (кислотні стоки хімічної промисловості, кислотні дощі за рахунок конденсації шкідливих викидів в атмосферу). Кислотне забруднення є різновидом токсичного забруднення.

Радіаційне забруднення (нуклідизація) – надходження у водойми радіонуклідів при скиданні технологічних вод атомних електростанцій, видобувних уранових підприємств чи аварій на них, або при проведенні випробовування атомної зброї.

Теплове забруднення (термофікація) – скидання у водойми підігрітих вод систем охолодження енергетичних об'єктів, що порушує термічний режим водойм і здатне стимулювати чи інгібувати внутрішньоводоймні процеси.

5.2. Органічне забруднення водойм та вектори його впливу на біоту

5.2.1. Алохтонне і автохтонне органічне забруднення водойм

Одним із важливих компонентів водного середовища, який визначає його екологічну якість, є наявність у воді органічних речовин. Ступінь забруднення водних об'єктів органічними речовинами визначає їх сапробність [45; 130].

За походженням органічні речовини водойм поділяють на алохтонні і автохтонні.

Алохтонними називаються забруднювачі, які надходять з площі водозбору. Органічні речовини з площі водозбору можуть потрапляти у водойми з поверхневим стоком, з атмосферними опадами, надходити із боліт, торф'яників, зрошуваних сільськогосподарських угідь.

З водозбірної площі можуть надходити речовини, які вимиваються з лісо-вого перегною, торф'яних відкладів, заболочених місць, чорноземних ґрунтів: наприклад, гумінові і фульвокислоти, складні вуглеводні, вільні амінокислоти, аміни, білкові сполуки та їх аналоги. Ці речовини не мають прямого токсичного впливу на біоту водойм, але вони здатні змінювати фізичні властивості води: колір, прозорість, каламутність, – за межі оптимальних показників для нормального перебігу внутрішньоводоймних процесів. Гумінові і фульвокислоти надають воді специфічного забарвлення. Води з високим вмістом цих кислот мають бурий або чорний колір і непридатні для наповнення рибогосподарських ставів. Фульвокислоти відносяться до високомолекулярних сполук ароматичного ряду, вони розчинні у воді і легко вимиваються ґрунтовими водами. Гумінові кислоти важкорозчинні у воді, характеризуються більш високим у порівнянні з фульвокислотами вмістом вуглецю і азоту. Надходження органічних забруднювачів у водойми спричиняє порушення рівноваги між процесами продукції і деструкції, що спричиняє надмірний розвиток певних груп організмів, підвищення рівня біохімічного споживання кисню. У водоймах може виникати кисневий дефіцит. В анаеробних умовах продуктами кінцевого розпаду органічних речовин виступають водень, метан, сірководень і аміак, які є високотоксичними для живих організмів.

Велика кількість органічних речовин потрапляє у водойми і зі стічними водами харчової, цукрової, деревообробної, текстильної, фармацевтичної промисловості, комунально-побутових підприємств: наприклад, спирти, глюкоза, сахароза, фруктоза, ефіри, дубильні речовини, барвники, глюкозиди, алкалоїди, миючі засоби і т.д. Ці речовини можуть викликати інтенсивний розвиток процесів гниття або бродіння, у резуль-

таті яких у водоймах накопичуються сірководень, метан, оцтова і молочна кислота. Крім того, частина з них має специфічну токсичну дію на предстаників біоти водойм: наприклад, спирти і ефіри – наркотичну, глюкозиди, алкалоїди і сапоніни – нервово-паралітичну і т.д.

Автохтонні органічні речовини утворюються у самій водній екосистемі у процесі життєдіяльності гідробіонтів.

Найбільшу масу органічної речовини продукують фітопланктон і макрофіти у процесі фотосинтезу. Значну частину автохтонної органічної речовини складає детрит, або мертва органічна речовина, яка утворюється у результаті розкладання органічних залишків рослинного і тваринного походження і містить також 4 – 5% бактерій. У процесі своєї життєдіяльності гідробіонти виділяють у воду білки, амінокислоти, вуглеводи, сечовину, пурини, фосфати, амонійні сполуки. Фактично, у водному середовищі знаходяться всі ті органічні сполуки, з яких побудовано тіло водних рослин і тварин. Органічні речовини природних вод знаходяться у розчиненому, зваженому або дисперсному стані. Більшість з них є субстратом для масового розвитку бактеріального населення.

Для Світового океану кількість усієї органічної речовини (живих і мертвих її складових) оцінюється в 2 – 4 трлн.т вуглецю, 75% якої припадає на легкозасвоювані форми, 25% – на важкорозчинні (в основному водний гумус). 30 – 40% усієї органічної речовини Світового океану синтезується фітопланктоном.

Відмерлі організми та продукти життєдіяльності гідробіонтів, осідаючи на дно морів і океанів, утворюють великі залежі органічної маси, які оцінюються в 3 млрд. т вуглецю.

Найважливішим внутрішньоводоймним процесом утворення органічної речовини, з яким пов'язано автохтонне забруднення водойм, є фотосинтез фіто-планктону, фітобентосу та вищої водної рослинності.

Органічна речовина у водному середовищі повністю розкладається на низькомолекулярні сполуки, які внаслідок життєдіяльності мікроорга-

нізмів і в процесі хімічного окиснення розщеплюються до води, вуглецю, азоту і фосфору. Синтезовані автотрофами органічні речовини майже повністю руйнуються гетеротрофами в реакціях біохімічного окиснення. За високого насичення води киснем розклад органічних речовин завершується утворенням води і вуглекислого газу. В донних ґрунтах вміст кисню буває недостатнім, тому деструкція органічних речовин здійснюється з утворенням метану, водню, сірководню і аміаку.

Внаслідок автолізу і руйнування відмерлих гідробіонтів відбувається активація позаорганізових процесів розкладу органічних речовин, що призводить до надходження у воду високоактивних сполук – ферментів, вітамінів, блоків біологічних структур, які містять ферментні комплекси.

Явище автохтонного забруднення водою органічними речовинами називають ще самозабрудненням. Під самозабрудненням водою розуміють надмірний рівень продукції органічної речовини, яка викликає погіршення якості води у водному об'єкті. Воно може відбуватись і внаслідок десорбції органічних речовин, накопичених у донних відкладах. Такі процеси більш інтенсивно відбуваються за дефіциту кисню і підкиснення водного середовища в анаеробних умовах.

У нормально функціонуючих водних екосистемах перебіг процесів продукування, засвоєння та деструкції автохтонних речовин за участю гідробіонтів збалансований, завдяки чому підтримується певний рівень якості води.

5.2.2. Сапробність водних об'єктів

Різні водні організми проявляють неоднакову чутливість до вмісту у воді органічних речовин і продуктів їхнього розпаду. Можливість пристосування гідробіонтів до існування у середовищі з різним рівнем органічного забруднення визначається комплексом фізіолого-біохімічних процесів, які відбуваються в їх організмах. Здатність гідробіонтів виживати за

органічного забруднення водойм і пристосовуватися до таких умов існування за рахунок комплексу фізіолого-біохімічних процесів в їхніх організмах називається сапробністю. Гідробіонти, які живуть у забруднених органічними речовинами водах і беруть участь у процесах їхнього розпаду, називаються сапробіонтами або сапрофітами. Вони виступають важливою ланкою біологічного колообігу речовин і енергії. До цієї групи організмів відносяться бактерії, актиноміцети, гриби, окремі водорості. Серед водних тварин, які живляться розчиненими органічними речовинами, гниючими залишками, екскрементами і здатні жити у воді з невисоким вмістом кисню – олігохети, личинки комах, коловертки.

Видова структура угруповань гідробіонтів в залежності від їх чутливості до органічного забруднення водойм чітко виражена на біоценотичному рівні. Виходячи з цього, німецькі дослідники R.Kolkwitz і M.Marsson [188; 189] запропонували оцінювати інтенсивність забруднення вод органічними речовинами за наявністю у водоймах представників окремих таксономічних груп гідробіонтів різного ступеню гетеротрофності і оксифільності – організмів-біоіндикаторів. У подальшому цей підхід був розвинутий у роботах R.Pantle і G.Buck [196]. Вони упровадили кількісний індекс сапробності – S, який відображує індикаторну значущість виду і враховує кількість особин індикаторних видів. Ще пізніше M.Zelinka і P.Marvan [210; 211] запропонували поняття сапробної валентності, а H.Liebmann [191] та V.Sládeček [199; 200; 201] склали списки водних організмів-індикаторів сапробності. Список видів риб-індикаторів сапробності водойм наведений у роботі І.Т.Олексіва [109].

За ступенем забруднення органічними речовинами води поділяють на полі-, мезо-, оліго- та ксеносапробні, а гідробіонтів, які живуть в них, на полі-, мезо- і олігосапробів. Мешканців особливо чистих вод називають катаробами, а особливо брудних – гіперсапробами. Ступінь сапробності визначається за видовим складом бактеріо-, фіто- і зоопланктону, бентосу та перифітону.

Одним з основних показників для оцінки сапробності водних об'єктів є кількісна характеристика наявності або відсутності у воді вільного кисню. Чим більше забруднення органічними речовинами, тим більша кількість кисню використовується на окиснення і тим менше його залишається у воді.

Полісапробні води характеризуються наявністю значної кількості білків, поліпептидів, вуглеводів, слідовими концентраціями кисню, накопиченням у воді вуглекислого газу, сірководню і метану. Для таких вод типовим є відно-влювальний характер біохімічних процесів. Показник біохімічного споживання кисню (БСК₅) становить 40 мгО₂/дм³. В них мешкають переважно бактерії, джгутикові, олігохети, личинки мух. Полісапробні води формуються у річках і закритих водоймах, в які скидаються господарсько-побутові стоки і стічні води харчової промисловості та інших промислових підприємств, які переробляють органічні речовини. Кількість видів гідробіонтів, які можуть жити в таких водах, дуже мала. Ті ж організми, які пристосовуються до умов полісапробності, розвиваються масово, оскільки мають обмежене коло конкурентів. У полісапробних водах відсутня іхтіофауна.

В мезосапробних водах ступінь забруднення менш виражена, відсутні білки, більше кисню, значно менше вуглекислого газу і сірководню. У той же час у воді містяться недоокиснені азотисті сполуки, зокрема аміак, аміно- і амідокислоти. В мезосапробних водах живуть організми, які витримують помірне забруднення середовища органічними речовинами. На відміну від полісапробів мезосапроби більш вимогливі до наявності у воді вільного кисню і продуктів розпаду білків. В залежності від рівня забруднення органічними речовинами і присутності представників окремих таксономічних груп гідробіонтів мезосапробні зони розділяють на α і β -мезосапробні.

Води з α - мезосапробної зони характеризуються наявністю аміаку, нітратів, амідо- і амінокислот. Мінералізація органічних речовин в таких

водах відбувається за рахунок аеробного окиснення, в основному за участю бактерій. Показник БСК₅ становить 4-12 мгО₂/дм³. Серед мезосапробних організмів зустрічається багато бактерій, деякі гриби, синьо-зелені водорості, зелені нитчасті водорості, молюски, личинки хірономід, олігохети. Ці організми витримують досить забруднену воду зі значним дефіцитом кисню.

Серед риб у α - мезосапробних водах можуть мешкати карась, короп, лин, зустрічаються окремі представники в'юнових, можуть перебувати йорж звичайний, вугор річковий, вівсянка.

У β -мезосапробних водах в значно меншій кількості знаходиться амонійний азот, переважають нітрати, сірководень – в слідових концентраціях. Відмічається незначний дефіцит кисню. Органічна речовина мінералізується шляхом повного окиснення, БСК₅ становить 1,7-4 мгО₂/дм³.

Організми-індикатори β -мезосапробних зон представлені різними водоростями: синьо-зеленими, діатомовими, зеленими та іншими. У цих зонах можуть інтенсивно вегетувати вищі водяні рослини. У значній кількості представлені найпростіші: корененіжки, джгутикові, в'їчасті інфузорії, коловертки і черв'яки. У таких водоймах зустрічаються молюски, ракоподібні, губки. Серед риб представлені карась, короп, линь, лящ, чехоня, краснопірка, укля, бистрянкa, голец, судак, колюшка трьохголова, миньок, сом звичайний, сомик американський, щиповка звичайна, селець, щука, в'юн та ін.

Води слабо забруднених рік, озер і водосховищ, в яких відбувається інтенсивна мінералізація органічних речовин, характеризуються як олігосапробні. У таких водних об'єктах завдяки високій концентрації розчиненого кисню переважають окиснювальні процеси. Із сполук азоту в них зустрічаються нітрати, незначна кількість вуглекислого газу і відсутній сірководень, БСК₅ не перевищує 1,6 мгО₂/дм³, що свідчить про дуже низький вміст у воді органічних сполук. Серед олігосапробних організмів,

які живуть у чистих або слабо забруднених органічними речовинами водах, багато водоростей різних систематичних груп (діатомових, золотистих), безхребетних (коловерток, ракоподібних, молюсків, личинок комах) а з риб присутні форель, судак, окунь, стерлядь, голянь, синець, сліпець, сиг, мінога, харіус та ін.

Особливо чисті води називають катаробними, або ксеносапробними. Такі води перенасичені киснем, у них відсутній діоксид вуглецю і сірководень. Показник БСК₅ дуже низький (менше 1), що свідчить про мінімальний вміст органічних речовин у воді. У таких водах (це, як правило, холодні гірські річки) добре почувають себе гідробіонти-оксифіли, наприклад, форель, підкаменщик звичайний та строкатоплавцевий.

Співвідношення класів якості вод і показників їхньої сапробності наведено у табл.5.

Таблиця 5

Співвідношення класів якості вод та сапробності

Клас якості води	Індекс сапробності	Зона сапробності
Дуже чиста	<0,50	ксеносапробна
Чиста	0,50 – 1,50	олігосапробна
Помірно забруднена	1,51 – 2,50	β-мезосапробна
Забруднена	2,51 – 3,50	α-мезосапробна
Дуже брудна	>3,50	полісапробна

Зони сапробності найбільш чітко виділяються в малих річках з уповільненою течією за наявності одного джерела забруднення. За течією послідовно формуються полі-, α-мезо- і β-мезосапробні зони. За відсутності додаткових джерел забруднення остання поступово переходить в олігосапробну зону. Якщо на річці присутні додаткові джерела забруднення, то спостерігається зворотній напрямок формування зон сапробності у бік джерела забруднення.

У ставах, озерах і водосховищах потік забруднень від стічних труб та інших точкових джерел забруднення поширюється концентрично, тому зони сапробності формуються за кільцевою схемою.

За штормового і турбулентного перемішування вод межі між зонами сапробності стираються. Забруднення можуть розноситися локальними течіями і тому зони високої і низької сапробності чергуються мозаїчно і безсистемно.

Послідовний хід процесів самоочищення у водотоках супроводжується зміною зон сапробності – від полісапробної до α -мезосапробної, далі до β -мезо-сапробної і олігосапробної.

Для правильного встановлення зон сапробності місця відбору проб необхідно розміщувати коректно з врахуванням гідрологічних особливостей водного об'єкта [57; 94]. У випадку водотоків знесені за течією планктонти-індикатори високої якості води можуть змішуватися з індикаторами високих рівнів забруднення. За таких умов більш показовими індикаторами зон сапробності водойм виступають прикріплені форми гідробіонтів (перифітон): обростання підводних споруд, нитчасті водорості та макрофіти, оскільки вони відображають не мінливий рівень забруднення, а рівень тривалого забруднення. Сучасна методика токсикологічних досліджень на водних об'єктах обов'язково передбачає аналіз складу перифітону і обростань.

5.3. Біогенне забруднення водойм

Концентрації біогенних елементів у воді, у першу чергу, азоту та фосфору, у меншій мірі вуглецю, кремнію і деяких інших елементів (К, Fe, Mn і т.д.), характеризують трофність («кормність») водних об'єктів. Поняття трофності, тобто наявності різних поживних режимів у водоймах, було вперше сформульоване ще у 20-х роках минулого століття Е.Науманом і А.Тінеманом [72]. Вони запропонували за типом трофності

розрізняти оліготрофні, мезотрофні та евтрофні водойми. У середині ж ХХ століття шведський лімнолог В.Оле [72], застосовуючи системний аналіз, дещо удосконалив їхню концепцію, поклавши у її основу уявлення про непереривну динаміку екосистем водних об'єктів, які характеризуються певним типом й інтенсивністю колообігу речовин та енергії. За його розумінням, залежно від кількості біогенів, які надходять у водну екосистему, може відбуватися перехід оліготрофних водойм у мезотрофні та евтрофні – найбільш біологічно продуктивні. Але при перевищенні деякого критичного, індивідуального для кожної екосистеми, рівня біогенного навантаження настає стадія гіпертрофії, яка проявляється у різкому зниженні продуктивності водойм та погіршенні якості води. Надмірне надходження у водну товщу біогенних елементів порушує рівновагу між процесами продукції і деструкції органічної речовини і розглядається вже як біогенне забруднення водних екосистем. Підхід В.Оле був доповнений російським гідробіологом Г.Г.Вінбергом [36], який обґрунтував необхідність балансових оцінок енергетичних потоків у екосистемах для прогнозування напрямків їхнього розвитку. Режим надходження і виведення біогенних елементів у водних об'єктах розглядався ним як вихідний показник їх потенційної евтрофікації.

Для зміни поживних режимів водойм лімітуючими факторами виступають концентрації азоту та фосфору у воді. Вважається, що евтрофування розпочинається за вмісту у воді азоту у кількості від 0,2-0,3 мг/л, а фосфору від 0,01-0,02 мг/л і більше. У евтрофних водоймах відмічається зростання частки амонійного азоту в його загальній кількості. Фосфору у внутрішньоводоймних колообігах відводиться регулююча роль: за зростання його концентрації посилюється споживання кремнію діатомовими водоростями і більш повно використовується азот фітопланктоном, скоріш за все, фосфор стимулює біологічну фіксацію азоту. Дослідження метаболічної активності водоростей підтвердили фосфорне лімітування розвитку фітопланктону. Було встановлено, що міжклітинна ензимна ак-

тивність водоростей, показником якої є лужні фосфатази, змінюється відповідно умовам їх біогенного живлення. Цикл спеціальних досліджень, виконаний у цьому напрямі А.О.Билінкіною [30] і Н.О.Трифоновою [153; 154] у Росії, та Ф.Ліном і Д.Піком, Р.Хітом і Г.Куком за кордоном [72], показав, що шляхом визначення лужних фосфатаз можна оцінювати інтенсивність метаболічних процесів, тісно пов'язаних з розвитком евтрофування. Необхідно звернути увагу на загальну закономірність змін співвідношення між азотом і фосфором у водоймах. Для найбільш чистих оліготрофних і мезотрофних озер характерне відношення азоту до фосфору як 30-40 : 1, для озер з сильно гуміфікованою водою це співвідношення може сягати 130 : 1, для евтрофних водойм воно знижується до 20-25 : 1, для гіперевтрофних – до 10-15 : 1, що підкреслює провідну роль фосфору для евтрофування водойм. За сучасними оцінками у 80% внутрішніх континентальних водойм первинне продукування обмежується фосфором. Цим внутрішні водойми принципово відрізняються від океанів, де процес первинного продукування лімітується азотом.

Концентрація біогенних елементів та їхній режим залежать від інтенсивності біологічних і біохімічних процесів у водоймі. Основними ознаками евтрофікації є інтенсивне збільшення біомаси фітопланктону, масовий розвиток водоростей до рівня «цвітіння» води, зменшення концен-



трації розчиненого у воді кисню [103] на заключному етапі вегетації водної рослинності, особливо за масового її відмирання (рис.46).

Рис. 46. **Вертикальна зміна вмісту розчиненого кисню у воді:**

- а – в оліготрофних водоймах;
- б – в евтрофних водоймах.

Виникає і посилюється контрастність пошарового розподілу біохімічних процесів з виділенням верхньої трофогенної області і глибинної трофолітичної. Відповідно змінюються і окисно-відновні умови.

Рівень трофності водойм відбивається і на сезонній динаміці розвитку фітопланктону. Для оліготрофних водойм характерною є наявність одного невеликого максимуму біомаси водоростей навесні, для мезотрофних – літньої депресії (на фоні помірному розвитку водоростей), а в евтрофних водоймах протягом всього вегетаційного сезону спостерігається досить значна біомаса фітопланктону (рис.47).

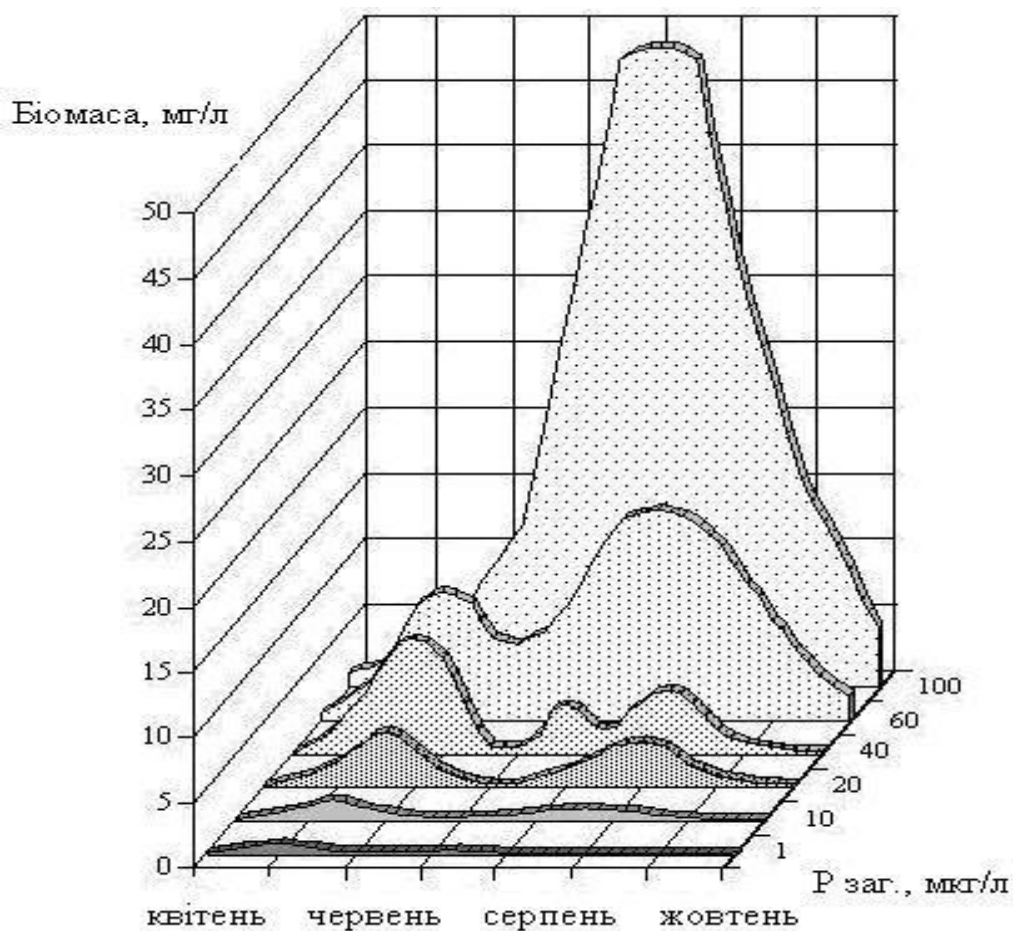


Рис. 47. **Сезонна динаміка біомаси фітопланктону у водоймах помірної зони за посилення евтрофікації (за Тріфоновою [153])**

Механізм розвитку евтрофікації такий: надходження біогенних елементів у воду і підвищення їхнього вмісту у верхніх шарах викликає бурхливий розвиток у цій зоні рослинних організмів (у першу чергу планктон-

них та перифітонних водоростей). Відповідно збільшується і чисельність зоопланктону, що живиться фітопланктоном. Як наслідок прозорість води різко знижується, глибина проникнення сонячних променів зменшується, що призводить до загибелі донних рослин від нестачі світла.

Після відмирання донних рослин відбувається загибель організмів, чий життєвий цикл був з ними пов'язаний. Водорості та бактерії, які інтенсивно розмножилися у верхніх шарах води, мають набагато більшу сумарну поверхню та біомасу, аніж нормальний рослинний комплекс за оптимального вмісту біогенів. При цьому в нічні години фотосинтез у рослинах не відбувається, а процес дихання продовжується, що потребує підвищених витрат кисню за низької його продукції. У результаті в передвранішні години, особливо у теплі дні, кисень у верхніх шарах води майже повністю вичерпається і спостерігається загибель організмів у приповерхневих водах від нестачі кисню. Відмерлі особини з верхніх шарів водойми опускаються на дно, де розкладаються. Проте донна рослинність уже загинула і синтезу кисню тут не має. Якщо ж взяти до уваги, що біопродуктивність завдяки евтрофікації збільшується, між виробництвом та споживанням кисню у придонних шарах спостерігається дисбаланс, кисень стрімко витрачається, що призводить до загибелі зообентосу, навіть не пов'язаного з придонною рослинністю. У донних відкладах, позбавлених кисню, проходить анаеробне розкладання відмерлих організмів з утворенням таких сильних отрут як феноли, метан, сірководень, які викликають масове отруєння організмів у всіх горизонтах водойми, що спричиняє ще більш масоване відмирання, і, як наслідок – додаткове збільшення споживання кисню для розкладання органіки.

У результаті масованої та незбалансованої евтрофікації більша частина флори і фауни водойми може бути знищеною, а екосистема водойми – різко та катастрофічно зміненою.

Ступінь евтрофікації водойм оцінюють за біологічними, хімічними і фізичними показниками, які відрізняються для поверхневих та глибинних вод:

- для поверхневих вод – за видовим складом, чисельністю, біомасою і продукцією водоростей, чисельністю сапрофітних бактерій, видовим складом і рівнем розвитку макрофітів, концентрацією $P-PO_4$ або сумою фосфоровмісних компонентів у воді на початку весняної циркуляції, активністю фосфатаз та нітрогеназ;
- для глибинних вод – за вмістом кисню у воді у літній період, БСК, концентрацією CO_2 , рівнем накопичення $P-PO_4$ і розчинних сполук азоту, утворенням метану і сірководню у донних відкладах.

Оскільки суть процесу евтрофікації полягає у загальному збільшенні продуктивності водних екосистем, в основі якого лежить ріст первинної продукції, біологічні показники спрямовані на характеристику процесу продукування органічної речовини. Вперше систему класифікації водойм за величиною первинної продукції застосував Г.Г.Вінберг. Далі вона була розвинута Г.Лайкенсом, який використав у якості критеріїв біомасу фітопланктону, вміст хлорофілу «а» і загального органічного вуглецю. Статистично достовірні зв'язки концентрацій біогенних елементів з хлорофілом «а», як показником розвитку фітопланктону, біомасою та продуктивністю водойм отримано для різних кліматичних зон.

Хімічні показники оцінюють якісно і кількісно вміст біогених елементів у водоймах з розшаруванням на поверхневі, середні і придонні горизонти, а також накопичення біогенних речовин у донних відкладах.

З фізичних показників враховується прозорість води, яка визначається за глибиною видимості диска Секкі.

Найбільшу популярність для оцінки рівня трофності водойм у свій час мав індекс TSI (Trophic State Index), запропонований Р.Карлсоном [134], в основі якого лежать прості регресивні зв'язки між прозорістю води за диском Секкі у літній період, концентрацією загального фосфору та

хлорофілу «а» у воді. Трохи згодом на основі статистичного аналізу Р.Фаленвайдер запропонував схему класифікації трофності водойм за прозорістю води за диском Секкі і вмістом у воді загального фосфору, азоту та хлорофілу «а».

5.3.1. Алохтонне і автохтонне біогенне забруднення водойм

Біогенні речовини можуть потрапляти у водойми ззовні, з алохтонних джерел, наприклад, вимиватися з удобрюваних сільськогосподарських угідь, надходити зі стічними водами тваринницьких комплексів, у складі комунально-побутових та промислових стічних вод, які несуть з собою значну кількість азоту і фосфору. Останні дослідження у цьому напрямку показали, що внаслідок зростання чисельності населення і прогресуючої урбанізації, надходження фосфору у водойми із каналізаційних систем досягло 2,56 млн. т за рік. До них додається ще біля 0,6 млн. т у рік із розсіяних джерел сільськогосподарського виробництва, за рахунок чого річковий виніс цього біогена останнім часом виріс не менше, ніж у 4 рази. Значну роль грає і посилення поверхневих змивів ґрунтів. Доведено, що 10 – 25% внесеного на сільськогосподарські угіддя азоту та 1 – 5% фосфору надходить згодом у водні об'єкти. Причиною прискореної евтрофікації може стати зарегулювання річкового стоку, коли значна кількість біогенних елементів вимивається із затоплених ґрунтів. Особливо інтенсивно цей процес протікає у перші 3 – 4 роки після затоплення ложа водосховища, обумовлюючи у цей період посилене «цвітіння» води.

Таку евтрофікацію водойм називають антропогенною, оскільки вона пов'язана з життєдіяльністю чи господарською діяльністю людини.

За джерелами надходження біогенів виділяють три типи антропогенної евтрофікації: урбогенну, яка виникає внаслідок скидання неочи-

щених або недоочищених від сполук фосфору та азоту комунально-побутових стічних вод;

агрогенну, яка виникає внаслідок вимивання ґрунтовими водами та дощовими змивами мінеральних добрив із сільськогосподарських угідь;

зоогенну, яка виникає внаслідок скидання у водойми стоків тваринницьких ферм або за багаторазового водопою чи купання великих стад худоби.

У рибничих господарствах, особливо за індустріального рибництва, за великої щільності посадки риби евтрофікація може бути викликана накопиченням фосфорних та азотистих сполук, екскретованих рибами. Крім того, у ставових господарствах евтрофікацію створюють цілеспрямовано шляхом внесення мінеральних добрив для підвищення кількості планктону, який складає значну частину кормової бази риби. На основі розрахунків встановлена кількісна залежність між біогенним навантаженням і трофічним статусом рибогосподарських водойм. Балансовими розрахунками показано, що у водойми рибогосподарського призначення надходження азотистих сполук відбувається в основному за рахунок кормів і добрив (76%), при цьому на корми припадає 44%. Фосфору за рахунок кормів і добрив до ставів надходить 81%, а з річковим стоком у період водонаповнення – лише 5%. У донних відкладах рибогосподарських ставів щорічно накопичується 4 – 7 тонн загального азоту і 3 – 5 тонн загального фосфору. Біогенне навантаження коливається залежно від категорії ставів для азоту – у межах 21 – 30 г/м², для фосфору – 7 – 9 г/м². Для водосховищ біогенне навантаження значно нижче – 12 г/м² для азоту і 1 г/м² для фосфору.

У процесі вирощування товарної риби у воду надходить 0,25 т азоту, 0,07 т фосфору і 0,35 т органічного вуглецю від кожної тонни риби.

Для встановлення допустимого «навантаження» водойм біогенними елементами Р.Фаленвайдер співставив їхнє надходження з рівнем трофії і отримав чіткі корелятивні зв'язки між розвитком евтрофікації і

морфометричними характеристиками водойм, наприклад, зі зростанням глибини водойм допустиме навантаження біогенами також зростає. Так, річне надходження фосфору у концентраціях 0,2 – 0,5 г/м² викликає евтрофний стан у водоймах з глибиною 5 – 15 м, у той час як більш глибокі водні об'єкти залишаються мезотрофними і навіть оліготрофними. Зі зростанням глибини озер до 5, 10, 50 і 100 м допустиме навантаження фосфору може складати відповідно 70, 100, 250, 400 мг/м² за рік; а азоту – відповідно 1, 1,5, 4, 6 г/м² за рік. Перевищення навантаження у 2 рази і більше загрожує розвитком евтрофікації [166].

Масштаби і швидкість розвитку евтрофікації залежать також і від інтенсивності водообміну – у водоймах з достатнім водообміном евтрофікація відбувається дуже повільно, у слабопроточних вона протікає прискорено.

Вміст біогенних елементів у водних екосистемах може збільшуватися і внаслідок автохтонних процесів, наприклад, розкладу органічних речовин, азотфіксації, переходу у воду біогенних елементів, фіксованих донними відкладами. Така евтрофікація називається природною. Зміна поживних режимів вод викликає закономірну зміну якісного і кількісного складу біоти, спостерігається сукцесія водойм.

Одним із найбільш надійних критеріїв для діагностики природної і антропогенної евтрофікації виступає швидкість її розвитку. Розвиток природної евтрофікації водойм займає сотні років, а антропогенної обмежується кількома роками чи, у кращому випадку, десятиліттями.

5.3.2. Вектори впливу біогенного забруднення на біоту водойм

Водорості і вищі водяні рослини здатні накопичувати азот і фосфор у значній кількості. Між здатністю водоростей до накопичення біогенних елементів і їх потенційними можливостями до масового розвитку існує прямий корелятивний зв'язок: зі зростанням вмісту біогенних елементів у

воді створюються сприятливі умови для масового розвитку фітопланктону, утворення первинної продукції і збагачення водного середовища киснем. З часом між нарощуванням біомаси фітопланктону, утворенням органічної речовини і кількістю кисню, який витрачається на біологічну деструкцію і хімічне окислення органіки виникає невідповідність – органічної речовини утворюється більше ніж може мінералізуватися. Вона накопичується, викликаючи вторинне органічне забруднення, яке стимулює подальший розвиток фітопланктону, що в свою чергу, поглиблює і прискорює евтрофікацію.

В евтрофних водоймах суттєво змінюються фізико-хімічні властивості середовища: підвищується каламутність, падає прозорість води, знижується рівень насичення води киснем, у придонних шарах з'являються анаеробні зони.

Накопичення надмірної кількості органічних речовин у донних мулових відкладах супроводжується утворенням метану, водню, сірководню, аміаку, які можуть виділятися у вигляді бульбашок, а при розчиненні у воді надають їй неприємного запаху і мають токсичний вплив на риб та безхребетних, особливо взимку в підлідний період, що призводить до задухи і масової загибелі риб та їх природної кормової бази.

У високоевтрофних водоймах для більшості водяних тварин створюються несприятливі умови існування. Як наслідок – зменшується видове різноманіття промислово цінних видів риб. У місцях концентрування і розкладання синьо-зелених водоростей масово гине риба внаслідок отруєння продуктами лізису водоростей та кисневого дефіциту, викликаною процесами гниття.

5.3.3. Заходи з попередження евтрофікації водойм

Для попередження евтрофікації водойм найважливішим заходом є обмеження стоку до них біогенних елементів. Це може бути здійснено

багатьма шляхами. У першу чергу до них відноситься підвищення культури землеробства. Важливо не застосовувати високодозне, незбалансоване з виносом поживних речовин культивованою рослинністю, удобрення сільськогосподарських угідь, яке, крім того, не забезпечує і помітного економічного ефекту. Інший шлях – це перехоплення біогенів із поверхневих стоків за допомогою створення дренажних систем та відстійників і відведенням зібраних стічних вод за межі водозбору. Перспективним напрямком зниження евтрофікації водойм і захисту їх від забруднення є фітомеліорація прибережних територій. Фітомеліорація передбачає заліснення водозборів, культивування вищої водної рослинності у прибережних зонах та створення трав'янистих фітоценозів навколо водойм, які можуть використовуватися як сіножаті. Багатьма дослідженнями доведено, що правильне облаштування водозбірної території дозволяє затримувати у наземних фітоценозах до 100% біогенних елементів поверхневого стоку.

Надходження біогенів у водойми з комунально-побутовими стоками, а в останні десятиліття це найбільш потужне джерело біогенного забруднення водних об'єктів, попереджається двома способами. Перший із них – очищення скидних вод від біогенів, особливо фосфору, шляхом осадження солями алюмінію, заліза, вапном; використання зворотнього осмосу та іонного обміну. Використання такого очищення у США, Канаді, країнах Європи дозволяє виводити зі стоків 85 – 95% від вихідної кількості сполук фосфору. Другим способом є зниження концентрації сполук фосфору у комунально-побутових стоках шляхом заборони використання фосфатних детергентів. Зниження норм вмісту фосфорних сполук у детергентах з 8,7% до 0,5% у Сполучених Штатах за рік дозволило знизити евтрофікацію внутрішніх водойм на 60%.

Дуже часто надмірне надходження біогенних сполук у водойми є лише передумовою евтрофікації, яка реалізується за певних гідрологічних умов. Тому регулювання гідрологічного режиму шляхом збільшення

водообміну та аерації води, особливо у невеликих водних об'єктах, також виступають дієвими заходами з її попередження.

Процеси органічного і біогенного забруднення водойм тісно взаємопов'язані і в значній мірі залежать від характеру та напрямку протікання внутрішньоводоймних процесів. За збалансування внутрішньоводоймних процесів можливе самоочищення водойм від органічного і біогенного забруднення.

5.4. Токсичне забруднення водойм

5.4.1. Алохтонне і автохтонне токсичне забруднення водойм

Основним джерелом токсичного забруднення водойм є господарська діяльність людини у всій сукупності її напрямків. У процесі виробництва різні галузі господарства скидають у водойми стічні води, які містять цілий комплекс хімічних речовин, здатних викликати патологічні зсуви у функціонуванні окремих організмів або їх смерть, а також змінюють перебіг всіх типів внутрішньоводоймних процесів, у результаті чого змінюється структура біотичних комплексів і відмічаються ознаки деградації водних екосистем [3].

З кожним роком зростає перелік ксенобіотиків, які надходять у наземні і водні екосистеми. За даними міжнародних природоохоронних організацій кількість синтезованих і виділених із природних джерел токсичних речовин нині перевищує 6 млн. найменувань і продовжує зростати щорічно на 5%.

Крім антропогенного походження токсичність водного середовища може бути спричинена і надходженням у воду токсинів, вироблених у процесі життєдіяльності самих гідробіонтів (природна токсичність).

Під час масового розвитку синьо-зелених водоростей («цвітіння води») у воду надходить значна кількість токсичних метаболітів, які здатні

викликати загибель зоопланктону і риби. Серед них найбільш небезпечними є алкалоїди, які викликають тяжкі враження нервової системи. Токсичні ефекти можуть бути викликані і глюкозидами, фенолами, сапонінами, амонійними сполуками та іншими речовинами біологічного походження. Водорості різних систематичних груп виділяють у воду цілий комплекс токсичних речовин пептидної і непептидної природи. Серед морських представників токсичного фітопланктону найбільш відома золотиста водорість *Prymnesium parvum*, яка викликає, так звані, «червоні приливи». На Атлантичному побережжі США спостерігаються «бурі приливи», викликані масовим розвитком різних видів токсичних динофітових водоростей. Виділяють токсичні речовини у воду в процесі своєї життєдіяльності і представники тваринного світу, зокрема молюски, голкошкірі, риби.

Проте, найбільшої шкоди водним екосистемам завдає якраз алохтонне токсичне забруднення, яке зростає з року в рік.

5.4.2. Багатокомпонентність і комбінована дія промислових стічних вод на біоту водойм

Стічні води промислових підприємств, як правило, містять цілий комплекс токсикантів різної хімічної природи. Основні токсичні компоненти стічних вод різних виробництв наступні:

- чорна металургія: *важкі метали, ціаніди, кислоти, луги;*
- кольорова металургія: *мідь, цинк, олово, свинець, хром, молібден, кислоти, луги;*
- вугільна промисловість: *високомінералізовані шахтні води, продукти переробки твердого палива, мінеральні зависі;*
- гірничорудна промисловість: *важкі метали, зависі;*

- газова і коксохімічна промисловість: *ароматичні, насичені і ненасичені вуглеводні, альдегіди, кетони, карбонові кислоти, ефіри, феноли;*
- нафтохімічна промисловість: *нафта і нафтопродукти (гас, бензин, мазут), феноли, важкі метали;*
- атомна енергетика: *важкі метали, радіонукліди;*
- хімічна промисловість: *луги, кислоти, солі важких металів, пестициди, детергенти, фталати, продукти органічного синтезу, хлоровані біфеніли, діоксини і фурани;*
- військово-промисловий комплекс: *важкі метали, радіонукліди, компоненти ракетного палива, нафтопродукти;*
- текстильна і целюлозо-паперова промисловість: *феноли, крезолі, меркаптани, барвники, детергенти, лігнін, дубильні речовини;*
- цукрова, харчова, медична промисловість: *сапоніни, відходи продуктів тваринного і рослинного походження, харчові барвники, згущувачі (желатин), розрихлювачі, антибіотики, сульфамідні препарати, алкалоїди, глюкозиди;*
- сільське господарство: *мінеральні і органічні добрива, альгіциди, гербіциди, інсектициди, стимулятори росту, інгібітори фотосинтезу, дефоліанти, антибіотики і т.д.*

Забруднення водних екосистем різними типами пестицидів, які надходять до водойм з сільськогосподарських угідь у складі поверхневих зливів було і залишається гострою проблемою вже на протязі декількох десятиліть. Разом з тим, хімічні підприємства різних країн продовжують виробляти велику кількість нових препаратів для захисту рослин, які потрапляють і в Україну. В останні роки вдалося зменшити обсяги застосування пестицидів, завдяки введенню жорсткого екологічного контролю за безпекою сільськогосподарського виробництва. Створено спеціальну державну комісію, яка має право видавати дозволи на застосування пестицидів тільки після ретельної перевірки їх екологічної і токсикологічної

безпеки. Позитивну роль для обмеження використання пестицидів зіграла і їх висока вартість, що знижує рентабельність виробництва.

Вплив багатоконпонентних стічних вод на водні екосистеми має комплексний характер, а роль окремих компонентів не завжди можна виділити і оцінити. У зв'язку з цим, поряд з визначенням ступеню токсичності окремих інградієнтів промислових стічних вод важливим є встановлення характеру взаємодії різних речовин, об'єднаних ознаками хімічної спорідненості або спільністю технологічного процесу. При знаходженні багатоконпонентних стічних вод у водойму можливий їх комбінований вплив на біоту, і зокрема на іхтіофауну [44].

Розрізняють наступні види комбінованої дії отрут:

- 1) незалежна сумісна дія, коли кожна з декількох отрут має різні фізіологічні механізми дії, тобто впливає на різні функціональні системи;
- 2) однакова сумісна дія, при якій отрути мають однаковий механізм токсичної дії, тобто токсичні ефекти накладаються один на одного;
- 3) аддитивна дія отрут, коли токсичні ефекти всіх компонентів сумуються;
- 4) синергічна дія;
- 5) антагоністична дія.

У першому випадку, тобто за незалежної сумісної дії токсичних речовин багатоконпонентних стічних вод, досить просто встановити причини отруєння, знаючи симптомокомплекси для кожного компонента стоків.

У другому випадку, тобто за однакового механізму дії отрут, вклад кожного компонента в отруєння визначити практично не можливо.

У випадку сумації токсичних ефектів, токсичний процес розвивається з великою швидкістю протягом короткого часу.

Часто при отруєнні гідробіонтів багатоконпонентними стічними водами ми маємо справу із взаємодією отруйних речовин між собою, у результаті чого токсичний ефект суміші може бути сильнішим або слабшим

ніж у окремо взятих отрут. Це, так звані, явища синергізму і антагонізму дії отрут.

Синергізм отрут – це явище, коли токсичний ефект суміші речовин вище, ніж кожного з її складових компонентів. Інколи під сенергізмом розуміють здатність одного з компонентів суміші, неактивного або з незначною активністю, збільшувати біологічну активність іншого компоненту.

Явища синергізму отруйних речовин найкраще вивчені на прикладі іонів металів. Синергізм існує між важкими металами, токсичність суміші солей яких виявляється більш високою, ніж токсична дія простих розчинів рівних концентрацій. Наприклад, у дослідях на форелі і плітці встановлено, що токсичність сульфатів Zn і Cd, Ni і Co значно вище у змішаних розчинах, ніж за їх дії на рибу окремо [90; 91].

Токсична дія кожної з трьох пар важких металів Ni і Zn, Cu і Zn, Cu і Cd (всі у формі сульфатів), виражена значно сильніше (більш ніж у 5 разів) ніж токсична дія солей окремих металів.

У дослідях на гольянах встановлено, що вони можуть переносити токсичний вплив цинку у концентрації 8,0 мг/л і міді – 0,2 мг/л, коли токсичні елементи надходять у водойму окремо. Якщо ж ці токсиканти потрапили у водойму разом, то риби гинуть за концентрацій в 1,0 мг/л цинку і 0,025 мг/л міді, тобто токсичність розчину зростає майже у 8 разів.

У практичному відношенні значний інтерес представляють собою дані, які характеризують ступінь токсичності різних компонентів промислових стічних вод, об'єднаних спільністю технологічного процесу. У даному випадку виникають нові комплекси або сполуки з тією чи іншою токсичністю, які відрізняються від токсичності вихідних сполук. Наприклад, токсична дія мідно-аміачного комплексу на рибу (карася, окуня, укляї) більш виражена, ніж чистого розчину міді рівної концентрації. Суміш амонію і фенолу більш токсична для райдужної форелі, ніж кожний із її інгредієнтів. Феноли можуть мати токсичну дію у присутності інших отрут навіть за таких концентрацій, які в чистому вигляді нетоксичні. Токсич-

ність фенолів може зростати завдяки присутності в стічних водах підприємств ціанідів, нафтолу, піридину, родану, сірководню. Встановлена більш висока токсичність комбінації амонію і ціанідів.

Особлива небезпечність хлору для риб полягає у тому, що він комбінується з різними компонентами стічних вод, підвищуючи їх токсичність. Невеликі кількості амонію, з'єднуючись з хлором, утворюють високотоксичний хлорамін, тому хлорування малотоксичних стічних вод низькоконцентрованими розчинами хлору приводить до різкого зростання токсичності води для риб.

Антагонізм отрут – це явище, коли дві речовини діють у протилежному напрямку і в результаті цього біологічна активність суміші нижче біологічної активності найбільш активного її компоненту. Розрізняють фізіологічний і хімічний антагонізм.

Фізіологічний антагонізм – це антагонізм, який реалізується внаслідок протилежної за напрямком дії різних отрут на одну і ту ж функціональну систему або впливу різних отрут на різні системи, який приводить до ослаблення кінцевого ефекту.

Хімічний антагонізм – це антагонізм, який проявляється у ході реакції хімічної нейтралізації токсичних сполук. У результаті хімічної взаємодії між компонентами стічних вод можливе утворення неактивних осадів або складних комплексів зі зниженою токсичністю.

Відомо, що у змішаних токсичних розчинах токсичність катіонів одних металів може нейтралізуватися катіонами інших [90; 91]. Іони Ca^{2+} помітно знижують токсичність Na^+ , K^+ , Mg^{2+} і є яскраво вираженими антагоністами. Менш виражену антагоністичну дію мають іони Na^+ по відношенню до Ca^{2+} і K^+ . Для зниження токсичності розчинів CaCl_2 і KCl необхідно додавати високі концентрації NaCl . Помітну антагоністичну дію мають іони Mg^{2+} по відношенню до іонів K^+ .

Солі важких металів, які мають виражену токсичну дію на риб у м'якій і дистильованій воді, значно менш токсичні у жорсткій і морській

воді. Низька токсичність важких металів у високо мінералізованих водах пов'язана з утворенням нерозчинних осадів. Токсичність Zn і Pb значно зменшується у присутності розчинених солей кальцію.

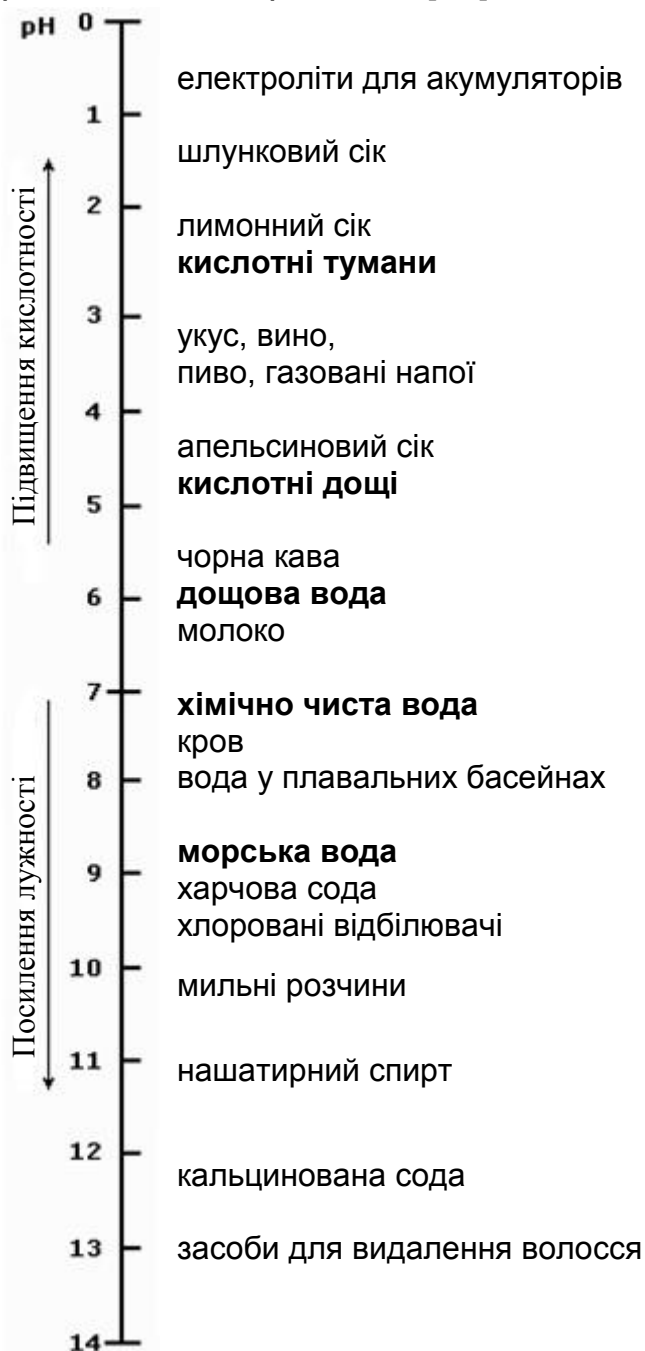
Сполуки ціанідів з металами, коли утворюються відносно стабільні метал-ціанідні комплекси (наприклад з Ni, Cu, Fe), значно менш токсичні, ніж ціаніди і солі важких металів, взяті окремо. Разом з тим цинк-ціанідні і кадмій-ціанідні сполуки можуть дисоціювати, утворюючи високотоксичні компоненти. У цьому випадку висока індивідуальна токсичність продуктів розкладу метал-ціанідних комплексів (CN- і метал-іон) зростає за рахунок часткового синергізму. Дисоціація метал-ціанідних комплексів визначається рН розчину, ступенем освітлення і т.д. Наприклад, нешкідливий розчин фероціаніду калію стає високотоксичним для риб, якщо витримується на прямому сонячному світлі, оскільки шляхом фоторозпаду із стабільного комплексу звільняється ціанід.

Таким чином, токсичність багатоконпонентних стічних вод буде визначатися не лише найбільш токсичним компонентом суміші, або сумою ефектів окремих компонентів, а й присутністю синергічного чи антагоністичного ефекту дії речовин.

5.4.3. Ацидофікація природних вод

Оксиди сірки (сульфуру) і азоту (нітрогену), які потрапляють у навколишнє середовище різними шляхами – аерозольні викиди підприємств, транскордонне атмосферне перенесення, викиди наземного транспорту і т.д. – сполучаючись з водою, окиснюються і утворюють тумано-подібні краплини сульфатної (сірчаної) та нітратної кислот, які у складі атмосферних опадів надходять безпосередньо у водойми, викликаючи підкиснення водного середовища (ацидофікацію), або на водозбірну площу, звідки вони знову ж таки потрапляють у водойми, але вже із поверхневим стоком. Значення рН таких опадів коливається у межах 4,1 –

2,1, а у деяких випадках навіть менше 2,1. Для більш повного розуміння рівня кислотності опадів на рис.48 наведено порівняльну шкалу рН для різних хімічних розчинів [60].



Під впливом ацидофікації у водоймах відбувається перебудова планктонних угруповань, гине зоопланктон та зообентос, спостерігаються опіки на листі макрофітів, відмічаються кислотні хвороби у риби та їхня загибель. Кислотні хвороби риби характеризуються сильним ураженням респіраторного епітелію зябер аж до повного його відшарування від хрящів, гемолізом і аглютинацією формених елементів крові, зокрема еритроцитів, інтенсивним виділенням слизу, який покриває все тіло і перешкоджає газообміну та осморегуляції.

Від кислотних опадів найбільше потерпають закриті водойми – озера, малі водосховища, стави.

На території України кислотні опади, які спричиняють ацидофікацію водних об'єктів найчастіше випадають у Сумській, Черкаській та Рівненській областях, де у повітря викидається значна кількість оксидів сірки і

азоту промисловими підприємствами. Країни Європи також потерпають від кислотних опадів, особливо у регіонах з високою концентрацією виробничих потужностей. Вперше кислотні дощі було зареєстровано в Англії у 1972 році.

5.4.4. Методи очищення стічних вод

Стічні води поділяють на побутові, поверхневі і промислові [97]. До побутових відносять власне побутові стоки (з житлових будинків) і стоки, що утворюються у результаті роботи комунальних підприємств – заклади харчування і відпочинку, медичні установи, санаторії, бані і сауни, школи, дитячі садочки та інші освітні заклади і т.д. Побутові стічні води, як правило, не містять небезпечних і стійких забруднювачів, їх можна зливати в каналізацію без попереднього очищення на очисних спорудах.

Поверхневі стічні води утворюються у результаті випадіння атмосферних опадів та повеней. Поверхневі стічні води з територій промислових підприємств, складських господарств, автогосподарств, а також особливо забруднених ділянок, до яких відносяться бензозаправні станції, стоянки автомашин, великі автобусні станції і т.д., повинні піддаватися очищенню на локальних очисних спорудах перед скиданням їх у мережу дощової каналізації. У інших випадках стоки відводяться у дощову каналізацію без попереднього очищення.

Промислові стічні води можуть містити всі відомі нині токсичні речовини, у тому числі і ксенобіотики, а тому потребують попереднього тривалого багатостадійного очищення на локальних очисних спорудах.

Цільовим призначенням очисних споруд є запобігання впливу стічних вод на якість води водойм господарсько-побутового призначення в межах населених пунктів і рибогосподарського призначення поза населеними пунктами.

Відомо три основних методи очищення стічних вод.

Перший існує з давніх-давен і є найбільш економічним. Він полягає у скиданні стічних вод у великі водотоки, де вони розбавляються прісною проточною водою, аеруються і нейтралізуються природним шляхом. Останнім часом, у зв'язку з величезною кількістю стічних вод, які скидаються у водотоки, та високим рівнем їхнього забруднення такий спосіб очищення не відповідає сучасним уявленням про екологічну безпеку. Проте ним користуються в окремих випадках, зокрема, коли кількість забруднюючих речовин у стоках невисока або на підприємстві скидається невеликий об'єм стічних вод.

Другий метод полягає у скороченні обсягу стічних вод шляхом зміни технологічних процесів і впровадження безвідходних технологій. Він найбільше відповідає сучасним уявленням про раціональне природокористування та сталий розвиток суспільства, проте є високонаукоємним та потребує значних капіталовкладень.

Третій метод передбачає видалення або зниження вмісту забруднювачів у стічних водах механічним, хімічним і біологічним способами. Цей метод в основному використовують на очисних станціях комунально-побутових стоків.

Найбільш перспективним і радикальним вирішенням проблеми забруднення водойм є будівництво сучасних багаторівневих очисних споруд, де процес очищення стічних вод включає первинне, вторинне і третинне очищення, дезинфекцію та дезодорацію води.

Первинне очищення є механічним. Воно включає проціджування, центрифугування, безреагентну флотацію, фільтрування та відстоювання. На шляху потоку стічних вод встановлюють ґрати або сита, які уловлюють плаваючі предмети і грубі зависі. Пісок й інші неорганічні частинки осідають у пісколовках з похилим дном або уловлюються ситами. Принцип дії пісколовок базується на зміні швидкості руху важких частинок у потоці рідини. Олії і жири, нафта і нафтопродукти видаляються з поверхні води нафтопастками чи жироловками. Для вилучення грубодисперс-

них домішок можливе застосування і безперервно діючих центрифуг та гідроциклонів, де очищення стоків відбувається під дією відцентрової сили.

Від твердих завислих речовин, нафтопродуктів, масел та інших емульгованих речовин стічні води очищують також флотацією [60]. Флотація ґрунтується на використанні різної змочуваності домішок водою. Суть процесу полягає у специфічній взаємодії завислих речовин з бульбашками тонкодиспергованого у воді повітря з наступним утворенням на поверхні води шару піни з вилученими домішками. Оптимальні розміри домішок для флотації становлять 5 – 10 мкм. Тонкодисперсні часточки менших розмірів флотуються дуже важко, тому їх необхідно попередньо укрупнити за допомогою коагуляції або флокуляції.

Флотаційне очищення стічних вод здійснюють у апаратах двох типів, які відрізняються способом диспергування повітря: турбіною насосного типу або напірного типу з додаванням коагулянта. В установках першого типу повітря розпилюється біля дна, бульбашки спливають і виносять із собою домішки. Піну із забрудненнями знімають з поверхні води. В установках напірного типу аерація води здійснюється під тиском.

Фільтруванням називають процес розділення неоднорідних систем (суспензій) за допомогою пористих перегородок або шарів, які затримують одну (тверду) фазу цих систем і пропускають іншу (рідку). По різні боки від перегородки або фільтрувальних шарів створюється різниця тиску, під дією якої стає можливим транспортування рідини крізь перегородку або шар і затримання осаду на них. Такий процес розділення суспензій називають фільтруванням із затриманням осаду. Під час фільтрування стічних вод зависі можуть відкладатися на поверхні фільтрувального шару (плівкове фільтрування) або у його порах, а також можливе одночасне утворення плівки та відкладання завислих речовин у порах завантаження.

Залежно від швидкості фільтрування фільтри поділяють на повільні (0,1-0,2 м/год), швидкі (5,5-15 м/год) і надшвидкі (понад 25 м/год). Для грубого очищення стічних вод застосовують надшвидкі та швидкі фільтри. Для більш ретельного фільтрування домішок за їх концентрацій до 50 мг/л і кольоровості стоків до 50 град – повільні фільтри. Планктон за вмісту понад 1000 кл/см³ і зовсім дрібні зависі видаляють за допомогою мікрофільтрів – напівпроникних мембран. Мікрофільтрація відбувається під тиском, що перевищує осмотичний. Очищення фільтрів здійснюють шляхом продування повітрям або промиванням [60].

Далі стічні води перекидаються у відстійники для осадження дуже дрібних частинок, наприклад, глинистих зависей концентрацією до 500 мг/л, які можуть мати кольоровість 50 град. Для цього використовуються відстійники різних конструкцій: вертикальні, горизонтальні чи радіальні.

Отримана у такий спосіб маса стічних вод, яка містить до 70% органічних речовин, пропускається через залізобетонний резервуар – метантанк, у якому в анаеробних умовах відбувається деструкція органіки за участю анаеробних бактерій. У результаті утворюється рідкий і газоподібний метан, вуглекислий газ і мінеральні тверді частинки.

Вторинне очищення здійснюється біологічними методами. Для нього використовують процеси аеробного окиснення за участю бактерій. Стічні води пропускають через піщані, щебеневі чи гравійні фільтри, на поверхні яких бактерії утворюють плівку і розкладають органіку по мірі її проходження через фільтр. Це так звані бактеріальні фільтри, які дозволяють знизити БСК більш ніж на 90%. Для вторинного очищення використовують також аеротанки – пристосування, де відбувається примусова аерація стічних вод і перемішування їх з активним мулом, який утворюється у відстійниках, де активно розвивається мікрофлора.

Іншим методом вторинного очищення є тривале відстоювання води у біоставках. Біоставки являють собою 3 – 5 східчастий каскад ставків, через які дуже повільно рухається попередньо очищена вода. Вони за-

селені гідробіонтами, здатними інтенсивно продукувати кисень (різні види водоростей, наприклад, хлорела). У цьому випадку БСК знижується на 40 – 70%. Водні організми можуть використовуватися як компоненти більш складних очисних систем, утворюючи багатоступінчастий конвеєр: від бактерій-деструкторів, через найпростіших, ракоподібних-фільтраторів, молюсків-фільтраторів до вищих водяних рослин. Для біологічного очищення стічних вод використовують також біоплато – інженерні споруди з полями вищої водяної рослинності, яка пропускаючи через свої організми стічні води, звільняє їх від біогенних і органічних речовин та токсикантів, які здатні трансформуватися. Крім того, вища водяна рослинність служить субстратом для осідання активного мулу та прикріплення організмів перифітону, які також беруть участь в очищенні.

Третинне очищення здійснюється хімічними методами. Стічні води, які пройшли первинне і вторинне очищення, ще містять розчинені забрудники, що роблять їх практично непридатними для будь-яких цілей, окрім зрошення. Розчинені неорганічні речовини видаляються зі стічних вод шляхом іонного обміну, хімічним осадженням, пом'якшенням води, зміною осмотичного тиску для посиленої фільтрації води через мембранні фільтри, здатні затримувати поживні речовини – нітрати, фосфати і т.д.

Після трирівневої очистки стічних вод їх необхідно піддати знезараженню, тобто знищенню мікроорганізмів. Для повного очищення поверхневих вод знезараження необхідне завжди, при використанні підземних вод тільки тоді, коли цього вимагають мікробіологічні властивості вихідної води. Знезараження здійснюють двома шляхами – обробкою води сильними окислювачами або ультрафіолетовим випромінюванням. Із сильних окислювачів для знезараження найчастіше застосовують хлор та хлоровмісні реагенти, у деяких випадках – йод, для невеликих об'ємів води – обробку перманганатом калію чи перекисом водню, для знезараження підземних вод – бактерицидні установки. Перспективним є озонування води, яке полягає у перемішуванні її з озоно-повітряною сумішшю

в контактних камерах протягом 5-20 хв. Озон отримують штучним шляхом в генераторах. Він є універсальним реагентом, оскільки може бути використаний для знезаражування, знебарвлення, дезодорації (знищення запахів і присмаків) води, для видалення заліза і марганцю.

Для дезодорації і знебарвлення води широко використовується також очищення за допомогою сорбентів. У якості сорбентів застосовують активоване вугілля, яке отримують шляхом активації вуглецевмісних матеріалів (кам'яне вугілля, торф, промислові відходи), синтетичні сорбенти, алюмогелі, глини, гідрати окислів металів. Активація полягає у термохімічній обробці подрібненого і відсортованого матеріалу, у результаті чого летючі компоненти видаляються, матеріал ущільнюється і набуває мікропористої структури. Існують два способи сорбційної обробки – додавання сорбентів у вигляді реагенту (вуглевання води) і фільтрування води через сорбційні фільтри. Ефективність очищення води залежно від виду сорбента, складає 80 – 95%. Основною технічною проблемою широкого застосування сорбентів є питання відновлення їхньої сорбційної ємкості. Для цього застосовують хімічні, термічні та біологічні методи, що вимагають вивантаження сорбенту із фільтру, що збільшує собівартість процесу.

5.5. Радіаційне забруднення водою

5.5.1. Радіоактивність хімічних елементів та джерела радіоактивного забруднення водою

Радіоактивністю називається властивість деяких хімічних елементів самовільно розщеплюватися з виділенням певної кількості енергії. Здатність ядер атомів самочинно перетворюватися в інші ядра або переходити із збудженого стану в основний називається радіоактивним розпадом. На відміну від звичайних реакцій, пов'язаних зі змінами в електронній

оболонці атомів, радіоактивний розпад є хімічною реакцією безпосередньо в атомному ядрі. У результаті розпаду атоми радіоактивних елементів утворюють нові хімічні елементи [119].

Активність радіоактивного елемента оцінюється як кількість розпадів на одиницю об'єму чи маси:

$$A = n\lambda, \text{ де}$$

n – кількість атомів радіоактивного елемента;

λ – константа радіоактивного розпаду, що показує, яка частина ядер атомів даного радіоактивного елемента розпадається відносно їх початкової кількості:

$$\lambda = \frac{dN}{N_0}.$$

У Міжнародній метричній системі (СІ) одиницею радіоактивності є Бекерель (Бк): 1 Бк = 1 розпад/с. Для вимірювання радіоактивності в Україні часто використовують позасистемну одиницю Кюрі (Ки): 1 Ки = $3,7 \times 10^{10}$ Бк = $3,7 \times 10^{10}$ розпадів/с.

Атоми з однаковим числом протонів і різним числом нейтронів називаються ізотопами, а будь-яке атомне утворення, що характеризується певним значенням атомного і масового числа називають нуклідом. Елементи у природі переважно є сумішшю ізотопів. У земній корі міститься близько 70 радіоактивних ізотопів 25 елементів.

Явище радіоактивності було відкрите наприкінці ХІХ століття: у 1896 році А.Беккерелем на прикладі урану, у 1898 році М.Склодовською-Кюрі на прикладі торію. Два нових радіоактивних елемента, які у цьому ж році ще відкрило подружжя Кюрі, назвали радієм і полонієм. Пізніше було встановлено, що радіоактивними є хімічні елементи, починаючи з 84-го порядкового номера у періодичній системі Д.І.Менделєєва. Найпоширеніші з них на Землі уран, торій і радій [119].

Радіоактивний розпад супроводжується виділенням α і β -частинок та γ -випромінювання.

α -частинки – це потік позитивно заряджених ядер атомів гелію масою, яка дорівнює чотирьом масам атома водню, і зарядом, який рівний двом елементарним зарядам. Швидкість їх 20 000 км/с. Частинки поглинаються алюмінієвою пластинкою завтовшки 0,1 мм, їхня іонізаційна здатність складає 116 000 пар іонів;

β -частинки – це потік електронів масою, яка дорівнює 1/1840 маси атома водню, і зарядом, який рівний одному елементарному заряду. Швидкість їх до 300 000 км/с. Частинки поглинаються алюмінієвою пластинкою завтовшки 5 мм, їхня іонізаційна здатність невелика;

γ -випромінювання – це електромагнітні коливання з короткою довжиною хвилі – $1,5 \times 10^{-11}$ см. Воно має величезну проникну здатність і слабкі іонізаційні властивості.

Згідно з основним законом радіоактивного розпаду кількість атомів, які розпалися за одиницю часу, пропорційна початковій кількості атомів:

$$N_t = N_0 e^{-\lambda t}, \text{ де}$$

N_t – кількість ядер через відрізок часу t ;

N_0 – початкова кількість ядер атомів;

λ – константа радіоактивного розпаду.

Тривалість життя радіоактивного елемента обернено пропорційна константі розпаду:

$$\tau = \frac{1}{\lambda}$$

Для оцінки тривалості існування радіоактивного елемента використовують поняття періоду напіврозпаду. Період напіврозпаду ($T_{1/2}$) – це відрізок часу, протягом якого початкова кількість радіоактивного елемента зменшується наполовину. Період напіврозпаду може тривати від мікросекунд до мільярдів років. Радіоактивні ізотопи, для яких період напівро-

зпаду складає менше місяця чи доби, називають короткоживучими, а більше декількох місяців чи років – довгоживучими.

Більшість природних радіоактивних елементів утворюють ряди [59]. Загальними особливостями радіоактивних рядів є:

- 1) вихідний елемент ряду має тривалий період напіврозпаду ($10^8 - 10^{10}$ років);
- 2) у середині рядів розміщуються благородні радіоактивні гази;
- 3) за радіоактивними благородними газами йдуть короткоживучі радіоактивні елементи;
- 4) кінцевими продуктами радіоактивних рядів є стабільні ізотопи свинцю.

Серед природних радіоактивних елементів, які не входять до радіоактивних рядів, виділяють дві групи за генетичними ознаками:

- 1) первинні довгоживучі ($10^8 - 10^{15}$ років) радіонукліди – ^{40}K , ^{87}Rb , ^{115}In , ^{147}Sm ;
- 2) менш довгоживучі радіонукліди, які безперервно виникають у верхніх шарах атмосфери під дією космічного випромінювання – ^3H , ^7Be , ^{14}C , ^{22}Na ;

В окрему групу об'єднують штучні радіонукліди ядерних реакцій – ^{137}Cs , ^{90}Sr , ^{44}Ca , ^{131}I , ^{106}Ru та ін. Явище штучної радіоактивності відкрили у 1934 році І.Жоліо-Кюрі та Ф.Жоліо-Кюрі. У 1939 році О.Ган та Ф.Штрасман встановили, що при опроміненні урану нейтронами поряд зі звичайними реакціями в ядрах вони розщеплюються на дві однакові частини з виділенням в 10 – 20 разів більшої енергії. Таке явище має місце за звичайного радіоактивного розпаду внаслідок того, що сили електричного відштовхування приблизно дорівнюють внутрішнім ядерним силам. Важливою особливістю такої ядерної реакції є утворення трьох нових швидких нейтронів у результаті розщеплення ядра, що обумовлює можливість самостійної ланцюгової ядерної реакції, яка реально існує для ^{235}U і ^{239}Pu . Коли маса ^{235}U стає критичною, відбувається атомний вибух. Штучно добуто 1880 радіоактивних ізоотопів 80 хімічних елементів.

Джерела радіонуклідного забруднення навколишнього середовища поділяються на дві групи – природні та антропогенні.

До природних джерел відносяться космічне випромінювання, природні радіоактивні ізотопи, або радіонукліди, що містяться у земній корі, атмосфері, гідросфері та біоті.

Внаслідок процесів вилуговування, вивітрювання та ерозії гірських порід у біосфері відбувається безперервна міграція природних радіонуклідів [132]. Природними радіонуклідами обумовлюється природний радіаційний фон. Природні радіонукліди, у свою чергу, поділяються на дві групи. Перша група – радіонукліди, які безперервно утворюються при взаємодії космічного випромінювання з ядрами атомів атмосфери і земної кори. Радіоактивні ізотопи у земній корі розташовані нерівномірно. Найбільша їхня концентрація спостерігається у породах приповерхневих шарів, на поверхні Землі вони, як правило, перебувають у розсіяному стані.

Друга – радіонукліди і продукти їхнього розпаду, які містяться у земній корі та гідросфері. Радіоактивність гідросфери є похідною від радіоактивності підстилаючих водні об'єкти гірських порід. Основні процеси, які зумовлюють появу та вміст радіоактивних елементів у воді, – це: розчинення сполук, які перебувають у твердому стані і містять радіоактивні ізотопи; виділення радіоактивних ізотопів із водного розчину у вигляді осадів; поглинання або виділення із води радіоактивних газів. До процесів, які впливають тільки на вміст радіоактивних ізотопів у воді, належать: випаровування та утворення льоду, що підвищують їхні концентрації; випадіння опадів, танення льоду, конденсація парів, що зменшують радіоактивність води; змішування водних потоків різної радіоактивності; зміна температури води та парціального тиску [132].

Для гідросфери основний внесок у дозове навантаження формується радіонуклідами калію (^{40}K), рубідію (^{87}Rb), урану (^{235}U , ^{238}U) та торію (^{232}Th).

Ступінь радіоактивності річкових вод залежить від їхньої мінералізації (табл. 6). Підвищений вміст урану (до 2×10^{-5} г/л) спостерігається у річках, які мають водозбірну площу, складену гранітами, або живляться переважно підземними водами [119].

Таблиця 6

Хімічний склад та природна радіоактивність води деяких річок, зумовлена ^{40}K *

Річка	Радіоактивність, 10^{-12}Ки/л	Мінералізація води, мг/л	Вміст Na+K, мг/л
Амазонка	0,5	30,0	3,3
Дунай	0,8	331,0	5,3
Ельба	2,2	188,0	13,7
Майн	0,9	196,1	5,8
Міссісіпі	12,2	210,6	13,8
Міссурі	6,1	419,8	38,0
Ніл	1,8	119,1	11,8
Рейн	0,8	281,6	5,2
Св. Лаврентія	1,1	200,2	7,2
Темза	1,9	358,3	12,3
Юкон	1,0	135,2	6,0

* за Пелешенко В.І., Хільчевським В.К. [119]

Радіоактивність озерних вод тісно пов'язана з хімічним складом води приток та підземних джерел, які живлять озеро. Основною причиною підвищення радіоактивності озерних вод є концентрування радіоізотопів у результаті випаровування, особливо у зонах недостатнього зволоження. Висока радіоактивність ($2,7 - 4,5 \times 10^{-10}$ Ки/л) спостерігається в озерах Центрального Казахстану. У солоних озерах питома радіоактивність вод досягає 1×10^{-8} Ки/л.

До океану радіоактивні речовини потрапляють переважно через вивітрювання гірських порід, поверхневий та підземний стік. Менша роль

належить абразії берегів, вулканічній активності, еоловому та космічному пилю. Природна радіоактивність морської води, зумовлена ^{40}K , коливається у межах $3 - 5 \times 10^{-10}$ Кі/л.

Радіоактивність підземних вод обумовлена складом гірських порід, у яких вони формуються. Вона може бути значно вище, ніж в інших типах природних вод, тоді такі підземні води називають радіоактивними. Виділяють три основні типи радіоактивних підземних вод – радонові, радієві, уранові – з підвищеним вмістом відповідних радіоактивних елементів: $Rn > 185 \times 10^3$ Бк/м³; $Ra > 10^{-11}$ г/л; $U > 3 \times 10^{-5}$ г/л. Високим вмістом радону відзначається вода артезіанських колодязів. Значною мірою радон випаровується при кип'ятінні. Високі концентрації природних радіонуклідів характерні також для ґрунтових вод.

Внаслідок високої міграційної здатності радію та радону навколо уранових родовищ утворюються ареали підвищеної радіоактивності, так звані радіоактивні аномалії, в яких вміст радіонуклідів у сотні і тисячі разів більший у порівнянні з іншими територіями. У мікрокількостях радій міститься у природних водах повсюдно.

До антропогенних джерел радіонуклідного забруднення водою відноситься поверхневий змив із забруднених радіонуклідами у результаті добування і переробки корисних копалин територій, надходження радіонуклідів у процесі спалювання органічного палива. Найвищі рівні радіоактивності у компонентах біосфери відзначаються у районах розташування уранових підприємств і родовищ радіоактивних руд, так званих уранових і торієвих провінцій.

Починаючи з 40-х р. ХХ ст., внаслідок випробування і застосування у військових цілях ядерної зброї, розвитку атомної енергетики, широкого використання джерел іонізуючого випромінювання у медицині, техніці та інших сферах діяльності людини почало прогресувати забруднення довкілля, у тому числі гідросфери, штучними радіонуклідами.

Одразу після вибуху в атмосфері атомної бомби середньої потужності половина радіоактивних речовин випадає в районі вибуху на земну і водну поверхню у радіусі кількох десятків кілометрів. Аерозолі, які потрапили у тропосферу, протягом місяця випадають на поверхню в зоні 200 – 500 км. Повне випадіння радіонуклідів, що потрапили у стратосферу й поширилися по всій земній кулі, триває 1,5 – 2 роки. За цей час короткоживучі радіонукліди розпадаються, і в опадах залишаються довгоживучі – ^{90}Sr і ^{137}Cs .

Атомна енергетика теж породжує складні екологічні проблеми [41; 54]. За нормальних умов експлуатації на атомних електростанціях здійснюються заходи, які забезпечують досить ефективно утримування радіонуклідів у технологічних системах. Враховуючи небезпеку ядерних випромінювань, атомна енергетика будується за принципом замкненого циклу, завдяки чому в навколишнє середовище потрапляє лише незначна кількість важких для уловлювання радіоактивних речовин. Надходження радіонуклідів у природне середовище зводиться до рівня, припустимого досить жорсткими діючими нормативами. Незважаючи на те, що радіоактивні викиди і скиди АЕС порівняно мало змінюють природний радіаційний фон, проблема накопичення штучних радіонуклідів у біосфері є дуже важливою. У складі викидів та скидів АЕС містяться продукти поділу ядерного палива. До їх числа входять інертні радіоактивні гази (ізотопи криптону, ксенону та ін.), ^3H , ^{14}C , ^{90}Sr , ^{131}I , ^{134}Cs , ^{137}Cs тощо. У складі забруднень значну питому вагу становлять продукти корозії матеріалів активної зони реакторів: ^{51}Cr , ^{54}Mn , ^{55}Fe , ^{65}Zn . При експлуатації АЕС, оснащених реакторами великої потужності особливу екологічну небезпеку спричиняють ^{90}Sr та ^{137}Cs . У АЕС з водо-водяними енергетичними реакторами основним забруднювачем є тритій ^3H . Особливу небезпеку для біосфери становлять трансуранові елементи, які утворюються з ядерного палива, зокрема радіонукліди непунію, плутонію та америцію. Трансуранові елементи відзначаються високою

токсичністю і тривалим періодом піврозпаду – до тисячі і десятків тисяч років. Надходження трансуранових елементів становить тривало діючу небезпеку. При цьому дози опромінення діють не тільки протягом життя одного покоління, а стають фактором впливу на подальші численні покоління населення забруднених територій. Багаторазово поступаючи за абсолютною масою всім ксенобіотикам, за силою дії на біосистеми штучні радіонукліди увійшли до числа найбільш небезпечних речовин. Особливу біологічну небезпеку створюють штучні радіонукліди – аналоги хімічних елементів, незамінних у метаболізмі організмів, наприклад, ^{90}Sr і $^{140}\text{Ba} - \text{Ca}$, $^{137}\text{Cs} - \text{K}$.

За станом на кінець 2000 року в Україні експлуатувалися п'ять атомних електростанцій [41]. Вони як джерела водопостачання використовують ріки і водосховища: Запорізька – Каховське водосховище, Рівненська – р.Стир (притока Прип'яті), Хмельницька – р. Горинь (притока Прип'яті), Чорнобильська (зупинена в 2000 р.) – р.Прип'ять, Південно-Українська – р.Південний Буг. У басейні р.Десна на території Росії працюють Курська і Смоленська АЕС. Розвинута атома енергетика і в країнах басейну р. Дунай: у Болгарії, Угорщині, ФРН, що загострює радіоекологічні проблеми нижньої ділянки цієї річки в межах України.

Інтенсивний розвиток атомної енергетики та постійне нарощування його масштабів зумовили виникнення проблеми безпечного функціонування АЕС. Прогнозована потужність АЕС у світі після 2000 року має скласти 10 – 16 ГВт. Для цього весь час зростає видобування уранової руди, її збагачення на ^{235}U , виробництво твелів (тепловипромінювальних елементів), в яких відбувається ядерна реакція, внаслідок чого виділяється тепло. Важливим проблемним питанням залишається переробка і захоронення радіоактивних відходів.

Дуже гостро проблеми радіаційної безпеки оточуючого середовища постають у випадках виникнення аварійних ситуацій на АЕС. За роки розвитку атомної енергетики у світі зареєстровано більше 150 аварій, які

супроводжувалися викидами у навколишнє середовище радіоактивних речовин.

Аварії в Уіндскейлі (Великобританія) та на АЕС «Три-Майл-Айленд» (США) спричинили викиди у навколишнє середовище короткоживучих радіоактивних нуклідів йоду, що зумовило короточасне забруднення території.

Аварії на Південному Уралі (Росія) та Чорнобильській АЕС (Україна) стали набагато важчими за своїми наслідками, оскільки у викидах містилася велика кількість довгоживучих радіонуклідів. Забруднення великих територій було зумовлено тим, що викиди ізотопів сягнули значних висот – до 1 км на Південному Уралі, до 7 км – у Чорнобилі. На Південному Уралі внаслідок забруднення ^{90}Sr було виведено з використання на багато років понад 100 тис. га сільгоспугідь; внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС із використання виведено 2,5 млн. га угідь, у тому числі в Україні – 377,5 га.

Достатньо потужна радіаційна аварія, яка примусила всю світову спільноту знову задуматися про безпеку атомної енергетики, сталася упродовж 12 – 16 березня 2011 року на японській АЕС «Фукусіма – 1» внаслідок землетрусу та послідууючої цунамі. Їй, за заявою японських офіційних осіб, був наданий найвищий за міжнародною шкалою INES сьомий рівень небезпеки. Землетрус і удар цунамі вивели з ладу зовнішні засоби електрозабезпечення АЕС та резервні дизельні генератори, що спричинило неможливість нормального та аварійного охолодження реакторів і призвело до розплавлення їхньої активної зони на 1, 2 і 3 енергоблоках, внаслідок чого на всіх трьох енергоблоках сталися вибухи та викиди радіонуклідів. Основними складовими радіаційного забруднення території стали ^3H , ^{131}I , ^{134}Cs , ^{137}Cs та ^{90}Sr . Ліквідація наслідків цієї аварії триває і нині та продовжиться ще не менше 40 років, враховуючи і період, коли розпочнеться виїмка розплавленого ядерного палива із пошкоджених реакторів.

Аварія на «Фукусіма – 1» стала приводом для ретельної перевірки безпеки роботи АЕС у більшості європейських держав та США. Атестацію своєї діяльності пройшли і більшість АЕС України, результатом чого стало вручення 25 липня 2013 року ДП НАЕК «Енергоатом» сертифікатів відповідності вимогам міжнародних стандартів ISO 9001:2008 (система менеджменту якості) та ISO 14001:2004 (система екологічного менеджменту).

5.5.2. Міграції радіонуклідів у водному середовищі

У водойми радіонукліди надходять різними шляхами – повітряним (атмосферне перенесення), водним (поверхневі змиви, ґрунтові води) і біологічним (передача трофічними ланцюгами). Потрапивши у водне середовище, вони включаються у процеси міграції та розподілу в абіотичних (вода, зависі, донні відклади) і біотичних (гідробіоти різних трофічних рівнів) компонентах водних екосистем. Під міграцією радіонуклідів розуміють їх переміщення у водоймах під впливом різноманітних внутрішньоводоймних процесів. Розподіл радіонуклідів у компонентах водних екосистем є наслідком міграції. Шляхи, форми і межі їхньої міграції визначаються фізико-хімічними властивостями сполук, загальною масою, проточністю і властивостями води, донних відкладів, а також залежать від кліматичних умов і пори року. В умовах водних екосистем радіонукліди постійно перебувають у стані динамічної фізико-хімічної рівноваги (рис.48). Їхній фізико-хімічний стан визначає ступінь міграційної активності та біологічну доступність ізотопів. Кількісна і просторова міграція радіонуклідів визначається, в основному, їхньою здатністю розчинятися у воді, утворювати колоїди і псевдоколоїди, абсорбуватися на завислих частинках. Найбільша міграційна активність і розсіювання у природних водах спостерігається для ^{238}U і ^{40}K , в меншій мірі – для ^{226}Ra , ще менше – для ^{232}Th , ^{210}Pb і ^{210}Po .

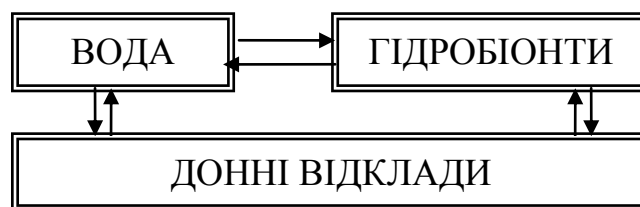


Рис. 48. Колообіг радіації у водному середовищі

Ріки виступають основним шляхом транспортування радіонуклідів. Зі збільшенням водності ріки зростає і виніс радіонуклідів.

У розподілі та накопиченні радіоактивних ізотопів величезну роль відіграють донні відклади. Їх накопичувальна здатність залежить від фізико-хімічних властивостей, ступеня замуленості, окисно-відновних умов, рН і заселення бентосними організмами. Особливо високою здатністю накопичувати радіонукліди володіють глина та мул.

Донні відклади виступають основним депо для ізотопів цезію і мало розчинних форм інших радіонуклідів. На ділянках впадіння рік у водосховище, при збільшенні глибини, відбувається інтенсивне осадження завислих частинок, з якими на дно потрапляють і радіонукліди.

Важливим дослідним полігоном для встановлення характеру поведінки радіонуклідів у водному середовищі стала водойма охолоджувач Чорнобильської АЕС у роки після аварії. Забруднення її радіонуклідами найбільш високого рівня спостерігалось відразу після аварії і складало $37\,000\text{ кБк/м}^3$. Основними забруднювачами були йод-131, цирконій-95, церій-144. Після ліквідації джерела забруднення вміст радіонуклідів у воді почав різко знижуватися. У червні 1986 року сумарна концентрація радіонуклідів впала до $1500\text{-}2000\text{ кБк/м}^3$. До кінця 1986 і протягом всього 1987 року сумарна радіоактивність води стабілізувалася на рівні $150\text{-}200\text{ кБк/м}^3$. Основними складовими елементами, які визначали забруднення у цей час, були цезій-137 і стронцій-90. Максимальні темпи очищення води від радіонуклідів спостерігалися у 1991-1992 рр. (табл.7).

**Концентрація ^{137}Cs і ^{90}Sr у воді водойми-охолоджувача ЧАЕС,
протягом 1990-2000 рр., кБк/м³***

Рік	Концентрація ^{137}Cs , кБк/м ³			Концентрація ^{90}Sr , кБк/м ³		
	min	max	середня	min	max	середня
1990	-	-	12,0	-	-	8,5
1991	-	-	8,1	-	-	7,0
1992	2,1	8,9	5,2	3,3	9,3	4,8
1993	3,7	11,0	6,3	2,2	5,9	4,4
1994	2,3	9,6	5,6	2,4	6,7	3,4
1995	2,8	7,4	4,8	2,0	5,2	3,2
1996	1,8	7,4	4,1	1,7	3,7	2,7
1997	1,2	5,2	2,8	0,78	3,7	2,2
1998	0,4	6,4	3,1	0,91	3,7	1,8
1999	0,6	6,7	3,1	1,2	2,5	1,9
2000	0,2	6,4	2,7	1,0	3,2	1,7

*за даними Національної доповіді України «20 років Чорнобильської катастрофи: погляд у майбутнє [106]

Після розпаду основної маси коротко живучих радіонуклідів радіаційний стан водойми-охолоджувача визначався такими процесами, як постійне підживлення відносно чистою прип'ятською водою, обмінними процесами у системах «вода-дно», «вода-гідробіоти», виносом радіонуклідів з фільтраційними водами. У 1993 році було зафіксовано підвищення вмісту радіонуклідів, причиною чого стало вивільнення їх із донних субстратів внаслідок хвильових процесів у водоймі. Надалі, починаючи від 1994 року, відмічена стійка тенденція до зниження вмісту радіонуклідів у водних масах цієї водойми. Наведені дані показують, що концентрація ^{137}Cs у воді водойми-охолоджувача в останні роки зменшилася практично до доаварійних значень і відносно стабілізувалася. Відповідно до норм радіаційної безпеки України ДКв для цього радіону-

клідів встановлена на рівні 100 кБк/м³. Концентрація ⁹⁰Sr, мобільність якого у порівнянні із ¹³⁷Cs значно вище і переважаюча частина якого у воді знаходиться у розчиненому стані характеризується коливаннями у ту, чи іншу сторону в залежності від характеру гідрологічного режиму. Підвищення концентрації радіоактивного стронцію спостерігається у роки з великими витратами води. У роки з низькими витратами води концентрації ⁹⁰Sr у воді коливаються у межах 0,2-0,5 кБк/м³, що на 2 – 4 порядки менше встановлених норм для питної води. За даними експериментальних досліджень до 2005 року у водоймі-охолоджувачі (переважно у донних відкладах) було накопичено близько 288 ТБк ¹³⁷Cs, 42,5 ⁹⁰Sr і 0,74 ²³⁹Pu+²⁴⁰Pu. Більша частина активності нині зосереджена у глибоководній частині водойми (рис.49).

Для оцінки вмісту і розподілу радіонуклідів у водній екосистемі було запропоновано використовувати поняття радіємності водойми. Під радіємністю водойми Г.Г.Полікарпов і В.М.Єгоров (цит. за Романенком В.Д., 2004) розуміли суму потоків самоочищення внаслідок біологічних процесів, що протікають в екосистемі на біоценотичному рівні, а Д.М.Гродзинський – рівень навантаження радіонуклідами, за якого водна екосистема втрачає свою стійкість внаслідок радіаційного ураження. Радіємність водойм визначається за формулою:

$$F=Kh(H+Kh)^{-1}, \text{ де}$$

F – доля радіонуклідів, акумульованих донними відкладами,

K – коефіцієнт накопичення радіонуклідів ґрунтом,

h - товщина сорбуючого шару ґрунту,

H – середня глибина водойми.

Встановлення запасів радіонуклідів у водній екосистемі в цілому або в її окремих компонентах не може дати прямої відповіді на питання, в якій мірі вичерпана її радіоекологічна ємність.

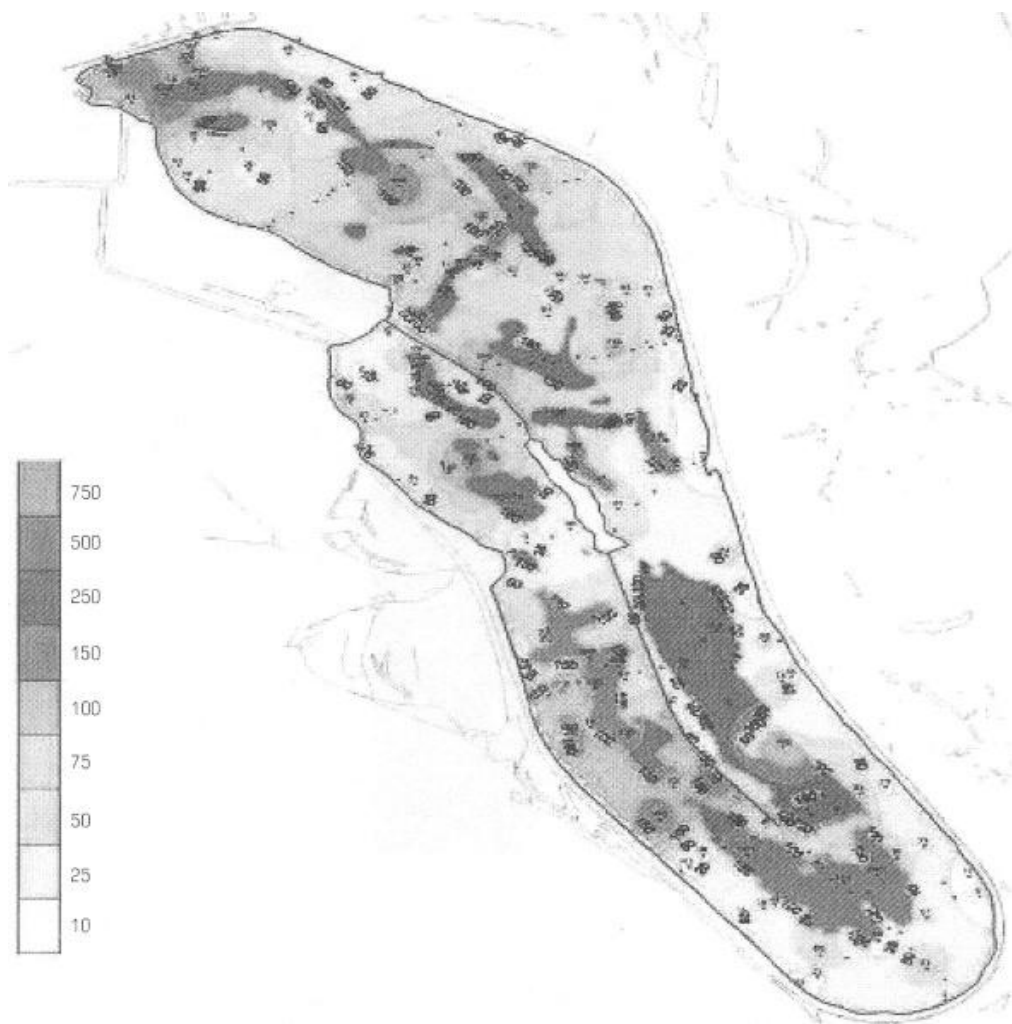


Рис. 49. Просторовий розподіл радіонуклідного забруднення у донних відкладах водойми-охолоджувача ЧАЕС (за даними Національної доповіді України «20 років Чорнобильської катастрофи: погляд у майбутнє», [106])

Підставою для відповіді може бути лише реакція гідробіонтів на дозові навантаження, ступінь порушень у біосистемах на різних рівнях організації, які свідчать про втрату збалансованості її функціонування. Із загальної кількості радіонуклідів, що містяться у водній екосистемі, на гідробіонтів припадає незначна їхня частина. Проте представники біоти водойм різних рівнів організації виконують важливу роль у трансформації радіоактивних ізотопів та передачі їх трофічними ланцюгами, що ведуть до людини. Перехід від нижчих трофічних рівнів у вищі визначає біогенну міграцію радіонуклідів.

Риючі форми безхребетних, ковтаючи мул і продукуючи фекалії на розділі фаз водної товщі, які змінюють просторову мікроструктуру, хімічний і гранулометричний склад донних відкладень, сприяють більш інтенсивному і глибокому проникненню радіонуклідів у донні субстрати. Біотичний транспорт відкладень з глибини 5 – 15 см на поверхню ґрунту, як і скаламучування, переводить частинки субстратів у завислий стан, що сприяє виносу задепонованих у мулах радіонуклідів і переводу їх у розчинний стан у водній товщі. Пропускаючи частинки детриту через кишечник, безхребетні і риби переводять важко розчинні і задепоновані сполуки радіонуклідів у розчинні і легкодоступні форми і підвищують їхній вміст у воді. Радіонукліди, що перебувають у розчиненому стані, легко проникають у клітини і тканини як рослинних, так і тваринних водних організмів. Молюски у процесі фільтрації трансформують радіонукліди у складі псевдофекалій, знижуючи їхню розчинність і осаджуючи їх на дно, чим сприяють виведенню цих забрудників із інтенсивного колообігу. Деякі гідробіонти накопичують кальцій і його радіоактивні аналоги у твердих тканинах, наприклад, у черепашках.

Накопичення та виведення радіонуклідів з організму гідробіонтів регулюються процесами їхньої життєдіяльності. Основний шлях надходження радіонуклідів у тваринні організми – трофічний. Істотне значення має також сорбція з водного середовища, що найбільш характерна для покривних тканин [63; 64].

За зниження вмісту радіонуклідів у воді і продуцентах зменшуються рівні їхнього накопичення і в консументах. Відмирання старих особин з високим вмістом радіонуклідів і поява молодих особин у водному середовищі з нижчим рівнем радіоактивного забруднення обумовлюють зниження кількості радіонуклідів в організмах наступних поколінь.

Вміст радіонуклідів в організмах гідробіонтів, особливо риб, є одним з найважливіших показників радіоекологічної ситуації у водній екосистемі [49; 160].

Аналіз розподілу ^{137}Cs в організмах різних видів риб свідчить про переважне накопичення цього радіонукліду у м'язах, причому у м'язах хижих риб (судак, щука) вміст цезію у 3 – 6 разів вище ніж у рослиноїдних товстолобів білого і строкатого.

Риби є продуктом харчування і разом з водою складають основні шляхи транспорту радіонуклідів із водної екосистеми до організму людини, тому накопичення радіонуклідів у організмі риб повинне бути під контролем санітарних служб. У 1997 р. Міністерством охорони здоров'я та Національною комісією з радіаційного захисту населення України були затверджені державні гігієнічні нормативи припустимих рівнів вмісту радіонуклідів у питній воді і продуктах харчування. Згідно з ними для води припустимий вміст ^{90}Sr – 2, ^{137}Cs – 2 Бк/дм³, у рибі і рибних продуктах: ^{90}Sr – 35, ^{137}Cs – 150 Бк/кг.

Слід зазначити, що за станом на 2000 рік в організмах хижих видів риб Київського водосховища вміст ^{137}Cs значно перевищував припустимі рівні (середньорічний вміст ^{137}Cs у розрахунку на сиру масу м'язів становить: у окуня 213 Бк/кг, щуки – 152 Бк/кг (при коливаннях від 95 до 280 Бк/кг), а найменшим він був серед хижих риб у судака – 85 Бк/кг; у мирних видів риб максимальний рівень ^{137}Cs зареєстрований у ляща – 115 Бк/кг, а у дрібного карася він не перевищував 30 Бк/кг.

Протягом року вміст радіонуклідів в організмах риб змінюється. Максимальний рівень припадає на весняний період, що пов'язано зі зливом радіонуклідів весняними повеневими водами з водозбірної площі та більш інтенсивним обміном речовин у рибу у зв'язку з підвищенням температури води та підготовкою до нересту.

5.5.3. Вплив радіоактивного забруднення водою на життєдіяльність гідробіонтів

Протягом усього життєвого циклу гідробіонти постійно зазнають зовнішнього і внутрішнього опромінення. Зовнішнє опромінення визначається інтенсивністю космічного випромінювання та випромінювання природних радіонуклідів, що містяться у воді, ґрунті та в інших живих організмах. Потужність зовнішнього опромінення значною мірою залежить від особливостей біотопу, в якому перебуває гідробіонт. Так, опромінення нейстону, що тримається біля поверхні води, формується переважно за рахунок космічного випромінювання. Представники бентосу опромінюються радіонуклідами, які розчинені у воді і містяться у донних відкладах. Таким чином, біля дна риби отримують значно більшу дозу зовнішнього опромінення, ніж у товщі води [49; 121; 132].

Дозою опромінення, або поглинутою дозою прийнято називати кількість енергії, поглинутої одиницею маси опроміненої речовини. Одиницею поглинутої дози є Грей (Гр): $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$.

Внутрішнє опромінення гідробіотів нерівномірне і обумовлене особливостями накопичення радіонуклідів у різних тканинах і органах. Доза внутрішнього опромінення риб, в основному, визначається енергією розпаду ^{40}K та ^{210}Po , які містяться у тканинах. Особливо високим рівнем накопичення ^{40}K відзначаються м'язи і кістки.

Внутрішні органи і тканини риб зазнають внутрішнього опромінення з потужністю дози $1 - 1,2 \times 10^{-6}$ Гр/добу. Потужність дози опромінення від зовнішніх та інкорпорованих джерел для риб на всіх стадіях онтогенезу становить $1 - 6 \times 10^{-6}$ Гр/добу.

Зв'язані форми радіонуклідів, як, наприклад, у «гарячих» частинках, для рослин є джерелом тільки зовнішнього опромінення. Потрапивши в організм безхребетних або риб, «гарячі» частинки призводять до потужного внутрішнього опромінення. В умовах травної системи тварин відбу-

вається деструкція «гарячих» частинок, радіонукліди переходять у розчинний стан і включаються в обмінні процеси в клітинах і тканинах організмів. У зоні фізіологічного маскування хронічне опромінення з дозою до 100 Гр/рік викликає порушення, проте завдяки фізіологічним процесам організми відновлюють нормальне функціонування після усунення джерела опромінення.

Радіонуклідне забруднення водою супроводжується прямим ураженням біосистем наслідок дії іонізуючого випромінювання і опосередкованим – через порушення збалансованих структурно-метаболических зв'язків у гідробіоценозах.

Ураження гідробіонтів на атомно-молекулярному рівні проявляються протягом часток секунд, а на рівні популяцій – через роки, десятки років та століття.

Наслідками дії іонізуючого випромінювання на гідробіонтів є радіаційна стимуляція, порушення біохімічних і фізіологічних реакцій, найрізноманітніші аномалії росту та розвитку, морфологічні зміни окремих органів і організму в цілому, спадкові зміни, скорочення тривалості життя і, нарешті, загибель. Зміни у біосистемах під впливом іонізуючого випромінювання отримали назву радіобіологічних ефектів.

Гідробіонти мають дуже обмежені можливості компенсаторних пристосувань до іонізуючого випромінювання. Відсутність у них рецепторів, які б сприймали вплив іонізуючого випромінювання, не дає змоги мігрувати у безпечні біотопи за відхилення радіаційного фону від норми. Реакція гідробіонтів на радіоактивне забруднення формується зі значним запізненням. Час проявлення і глибина порушень залежать від дози опромінення і радіочутливості тканин, органів і організму в цілому, а також від комплексу модифікуючих факторів зовнішнього середовища.

Радіочутливість характеризує швидкість і глибину реагування організму на дію іонізуючого випромінювання. Радіочутливість визначається в одиницях поглинутої енергії, здатної викликати прояв реакції у певного

процента піддослідних гідробіонтів. Для визначення радіочутливості гідробіонтів використовуються такі реакції, як пригнічення синтезу ДНК, затримка поділу клітин, утворення хромосомних аберацій (зміна лінійної будови хромосом), пригнічення росту і розвитку, порушення рефлекторної діяльності організму, пригнічення репродукції клітин, продуктивності, розмноження організмів та відмирання клітин і організмів.

Гідробіонти характеризуються великою варіабельністю радіочутливості. Радіочутливість організмів одного і того ж виду на різних етапах індивідуального розвитку також дуже змінюється. У гідробіонтів радіочутливість до іонізуючого випромінювання збільшується від нижчих форм організації до більш високоорганізованих і зменшується від ранніх стадій їх розвитку до більш пізніх. За радіочутливістю гідробіонтів можна розташувати в такий ряд: риби > ракоподібні > молюски > водорості > бактерії.

Для радіочутливих організмів характерні активна життєдіяльність і високий рівень енергетичного обміну.

Гідробіонти, яким притаманна висока частота зміни поколінь, більш лабільні і на підвищення інтенсивності дії іонізуючого випромінювання швидше відповідають мутаціями та змінами чисельності.

Радіостійкі гідробіонти характеризуються низьким рівнем метаболізму та наявністю стадій фізіологічного спокою, пристосованих до несприятливих умов існування (спор, цист, діапаузних яєць).

Масштабні радіобіологічні дослідження водойм України були розпочаті у 1977 році Інститутом гідробіології НАН України [41; 54]. До цього часу вирішувалися окремі радіоекологічні проблеми в Інституті біології південних морів та в Інституті ядерних досліджень НАНУ. У ході радіобіологічного моніторингу було встановлено рівень забруднення штучними радіонуклідами біотичних компонентів екосистеми р. Дунай у межах України, водойм-охолоджувачів та акваторій, що перебували під впливом діючих АЕС, які інтенсивно нарощували свою потужність, включаючи і

Чорнобильську. Розпочалося вивчення радіоекологічного стану екосистеми Дніпра. Особливий інтерес викликали і викликають дослідження, які стосуються встановлення шляхів надходження і міграції радіонуклідів у рибогосподарські водойми, розподілу їх між компонентами біоти та особливостей формування радіонуклідного забруднення риб, як вищої ланки трофічних ланцюгів та продукту харчування людини, а також встановлення характеру ушкоджуючого впливу радіонуклідів на відтворювальну здатність як окремих особин, так і популяцій цінних видів риб. Найбільш ґрунтовні дослідження асиміляції і обміну радіонуклідів у риб в ранньому онтогенезі і оцінку біологічного ефекту їхньої дії на ембріони і личинки риб було здійснено у Всесоюзному науково-дослідному інституті морського рибного господарства і океанографії (ВНІРО) Міністерства рибного господарства СРСР (Москва), в Інституті біології південних морів АН України (ІНБЮМ, м. Севастополь) і в Інституті біології розвитку АН СРСР, (ІБР, м. Москва). У ході цих досліджень було встановлено деякі загальні закономірності реакції статевих клітин, ембріонів і личинок риб на радіотоксичний вплив. Зокрема, з'ясовано, що радіочутливість статевих клітин риб значно вища ніж соматичних тканин і всього організму, внаслідок чого ефективність репродуктивної функції знижується значно раніше, ніж відбувається загибель особини.

Відомо, що динаміка відтворення популяцій різних видів риб обумовлюється взаємодією двох основних складових: репродуктивної здатності самок у складі нерестових стад, а саме їх потенційно ефективної плодючості (середня кількість живих яєць різної біологічної якості в розрахунку на одну особину певного вікового класу) і комплексу абіотичних факторів водного середовища (температури, концентрації кисню, вуглекислоти, сірководню, рН середовища, солоності, освітленості), сукупно впливаючих на потомство в ранньому онтогенезі, особливо в ембріональному і личинковому періодах. За неоптимальних значень цих абіотичних чинників (на межі витривалості виду чи летальних) виявляється екзо-

генна різноякісність ембріонів і личинок (зростає кількість потвор з морфологічними і функціональними порушеннями) та підвищується їхня загальна смертність. Чисельність життєздатного потомства, що залишається, визначає чисельність поповнення промислових популяцій.

Для ембріонів джерелом зовнішнього опромінення є радіонукліди, адсорбовані, згідно законам хімії поверхні твердого тіла, на оболонках ікринок, які розвиваються. У період ембріогенезу відбувається також активне фізіологічне засвоєння радіонуклідів із води, подібно іншим розчинним у воді макро- і мікроелементам, причому інтенсивність цього процесу неоднакова на різних стадіях ембріонального розвитку, і протікає цей процес специфічно у різних видів морських та прісноводних риб. В ембріональний період накопичення радіонуклідів переважає над їх виділенням. Після переходу личинок на активне живлення радіонукліди потрапляють в їхній організм разом з кормом і засвоюються у процесі подальшого росту і розвитку, особливо на перших етапах постембріогенезу, впливаючи зсередини разом з екзогенно інкорпорованими радіонуклідами. Засвоєні ембріонами радіонукліди розподіляються по компонентах ікринок нерівномірно відповідно участі кожного з цих компонентів у процесах мінерального обміну. Встановлено, що інтенсивність асиміляції радіонуклідів ембріонами морських риб значно нижче, ніж прісноводних, що пов'язано з високою мінералізацією морської води. У зв'язку з ендогенною різноякісністю ікринок від одної і тієї ж, чи від різних самок одного виду (популяції, стада), інтенсивність накопичення окремими ікринками радіонуклідів істотно розрізняється: крайні величини можуть відрізнитися між собою більше ніж на порядок.

Радіоактивні ізотопи, що поступили з водного середовища, не просто накопичуються, а включаються в метаболізм організмів, що розвиваються, входять в склад основних біоорганічних речовин (білків, нуклеїнових кислот, ліпідів і т.п.).

Потужність і сумарна доза внутрішнього радіоактивного опроміню-

вання у ембріонів і личинок риб залежать від кількості інкорпорованих радіонуклідів, енергії випромінювання і часу, протягом якого радіонукліди знаходилися всередині організму. При підвищеному вмісті радіонуклідів у воді сумарна доза внутрішнього опромінення зародків залежить від тривалості ембріонального розвитку і виду риби.

Джерелами зовнішнього опромінювання ікринок є радіонукліди не тільки абсорбовані на їх зовнішній оболонці, а і ті, що знаходяться в товщі води, накопичуються водоростями і вищими водяними рослинами, акумульовані в донних відкладах. У природних умовах для ікринок фітофільних видів риб основними джерелами зовнішнього опромінення є донні відклади і вищі водяні рослини, на яких відкладена і прикріплена ікра. Основна частина радіонуклідів міститься у донних відкладах, особливо в дрібнодисперсних частинках мулів верхнього 2-міліметрового шару. При хвильовій активності чи спрацюваннях рівнів води у водосховищах суспензії мулів піднімаються із дна і осідають на вищих водяних рослинах та відкладених на них ікринках. Таким чином, основна частина загальної дози опромінення у фітофільних і літофільних риб формується випромінюванням радіонуклідів, що осіли на дно і вищі водяні рослини.

Після виходу ембріонів з ікри, переходу предличинок на екзогенне живлення, в личинковий період розвитку радіонукліди засвоюються ними не тільки з води, а і з кормом, причому інтенсивність поглинання радіонуклідів з кормом значно вище, ніж з води. На личинковому і більш пізніх періодах онтогенезу трофічний шлях надходження радіонуклідів в організмі риб стає основним.

Щодо питання про біологічний ефект дії радіонуклідів на риб у ранньому онтогенезі існує чотири концепції, які суперечать одна одній [63; 64].

Згідно першої концепції, ембріони і личинки риб характеризуються високою радіочутливістю. Незначне перевищення природного рівня радіації викликає у них ряд несприятливих змін – порушення процесу вихо-

ду зародка з ікринки, аномалії розвитку, хромосомні аберації, підвищує загальну смертність.

Згідно другої концепції, закономірностей виникнення аномалій розвитку при опромінюванні ембріонів і личинок риб не існує, оскільки результати дослідів щодо дії на ембріони і личинки риб розчинів штучних радіонуклідів різної концентрації при різних дозах зовнішнього опромінювання дуже суперечливі.

Автори третьої концепції вважають, що ушкоджуючий вплив на риб в ранньому онтогенезі мають концентрації радіонуклідів і дози опромінювання, які суттєво перевищують рівень природного фону радіації. При цьому достовірно збільшення кількості загиблих зародків (у експериментальних умовах) спостерігається при концентраціях радіонуклідів $3,7 \times 10^4$ – $3,7 \times 10^5$ Бк/л. Проте, в окремих випадках смертність ембріонів не збільшується навіть при концентраціях, на 1-3 порядки вище.

Згідно четвертої концепції, іонізуюче випромінювання в малих дозах може позитивно впливати на виживання ембріонів, швидкість ембріонального розвитку, а також ваговий та лінійний ріст ембріонів, личинок і мальків різних видів риб.

Таким чином, не дивлячись на достатньо велику кількість експериментів і спостережень, єдиної думки про рівні опромінювання, які мають ушкоджуючий вплив на розвиток і життєздатність риб в ранньому онтогенезі, не існує. Немає і чітко визначених висновків про вплив на розвиток і виживання ембріонів та личинок риб радіозабруднення водою внаслідок аварії таких масштабів, як Чорнобильська.

У післяаварійний період науковими центрами, висококваліфікованими вітчизняними та зарубіжними вченими виконувалися різнопланові радіобіологічні та радіоекологічні дослідження, у тому числі і на водоймі-охолоджувачі Чорнобильської АЕС, де буквально напередодні аварії було розпочато її рибоводне освоєння.

Дослідження багатьох науковців, проведені на цій водоймі після

аварії, показали, що в ній в основному зберігся видовий склад раніш існувавшої іхтіофауни. Значні коливання відбулися у структурі планктонних і бентосних угруповань по чисельності і біомасі складових компонентів. Зменшилася істотно участь у формуванні біоценозів раніш домінуючих видів, у першу чергу щукових. Вижили і зберегли здатність до відтворення популяції видів, які характеризувалися високою адаптаційною здатністю. В першу чергу це стосується інтродукованих видів – товстолобів білого і строкатого. У 1990-1994 рр. іхтіофауна водойми-охолоджувача збагатилася 5 видами за рахунок вселеного для досліджень бестера і супутніх непромислових видів. Після аварії частина садкових ліній рибного господарства на водоймі-охолоджувачі, в основному з плідниками, була розрізана, а риба випущена у водойму. Частина залишених без нагляду садкових ліній штормами була приведена в аварійний стан, але в деяких з них залишилась риба, а білі і строкаті товстолоби та їх гібриди, завдяки здатності житися не тільки фіто- та зоопланктоном, а і обростаннями садків, а також сестоном, суттєво вирости. Восени 1988 року частина збереженого стада виявилася статевозрілою. У 1988 році співробітниками Комплексної радіоекологічної експедиції АН СРСР були розпочаті роботи по відновленню садкового і берегового господарства. У 1989 році рибоводний комплекс передали НВО «Прип'ять», де під керівництвом Л.П. Фільчагова було створено відділ, який суттєво активізував відновлювальні роботи. Була проведена дезактивація території і будівель, споруд і конструкцій, виконані заходи по пилоподавленню. Проведена робота дозволила розвивати дослідження з моніторингу радіаційно-біологічних наслідків для гідробіонтів різних трофічних рівнів екосистеми водойми-охолоджувача, у тому числі і для збережених об'єктів рибництва.

У комплексних екологічних дослідженнях Чорнобильської радіонуклідної аномалії ключовою проблемою і на сьогодні продовжує залишатися необхідність з'ясування наслідків хронічного впливу іонізуючого опро-

мінення, яке дають радіонуклідні забруднення біосистем різних рівнів організації. Особливої уваги заслуговує оцінка порушень у біосистемах за умов хронічного опромінення з урахуванням життєвого циклу організмів, оскільки переважна більшість тварин, які мешкають у водоймах, на різних стадіях розвитку змінюють біотопи і способи живлення.

Важливими залишаються і дослідження відтворювальних здатностей популяцій гідробіонтів різних рівнів організацій з метою прогнозування можливостей і періодів відновлення порушених систем. У цьому контексті цінну наукову і практичну інформацію можна отримати, досліджуючи вплив радіонуклідного забруднення водойм на продуктивні властивості популяцій промислово цінних видів риби.

Практично до останнього часу недооцінюється важливість визначення доз опромінення на різних стадіях розвитку організму. Адже відгук на ураження визначається потужністю поглинутої дози іонізуючого опромінення та радіочутливістю окремих органів, тканин та всього організму. У складному комплексі біоценотичних угруповань в першу чергу уражень зазнають представники найбільш радіочутливих і високоорганізованих видів організмів, зокрема риби.

У перші п'ять років після катастрофи (1986-1991рр.) у біотичних компонентах водних екосистем порушення відбувалися на рівні генів, клітин, органів та організмів. Порушення на рівні популяцій та угруповань були відзначені у більш віддалений після катастрофи час, у 2000 році, тобто через 14 років після катастрофи. Це свідчить про те, що Чорнобильська радіонуклідна аномалія продовжує становити екологічну небезпеку, спричиняючи негативний вплив на біоту. У зв'язку з цим стає очевидною суттєво важлива необхідність подальших досліджень стану біосистем різних рівнів організації, аналізу та вдосконалення радіоекологічного моніторингу водойм зони відчуження.

5.6. Термічне забруднення водойм та його наслідки для водних екосистем

Енергетичні об'єкти, такі як ТЕС і АЕС, для процесу виробництва електроенергії потребують значних обсягів води, яка використовується, головним чином, для охолодження і конденсації пари, що утворюється у процесі роботи турбін. При цьому вода нагрівається в середньому на 8 – 11°C. Відпрацьована підігріта вода скидається назад у водойми. У відкритому водоскидному каналі вона охолоджується на 0,5 – 1°C, все інше тепло віддається водним об'єктам, що спричиняє порушення їхніх природних термічних режимів. Малі водойми прогріваються повністю, у великих утворюється зона підігріву різної конфігурації. Влітку підігріті води розтікаються у поверхневих шарах, зимою утворюють проталини.

Зміна термічного режиму водойм викликає перебудову їхніх флори і фауни, часто спричиняючи суттєві зрушення у структурі і функціонуванні вихідних екосистем у небажаному напрямку [17]. Специфічність термічного режиму таких водойм підкреслюється появою у флорі і фауні термофільних та евритермних видів гідробіонтів. Особливо відчутні зміни спостерігаються у планктонних угрупованнях. Підвищення температури води вище 25°C до 28 – 30°C стимулює розвиток синьозелених і протококових водоростей, зменшує кількість деяких зелених і діатомових. Зоопланктон за помірного прогрівання води змінюється слабо, а за сильного його кількість значно зменшується. В умовах чітко вираженої температурної стратифікації ракоподібні масово відходять у нижні шари води. Прогрівання води у нижніх шарах до 27 – 28°C викликає припинення розмноження практично усіх видів зоопланктону та масове їх відмирання, що веде до сильного скорочення чисельності видів і розбалансуванню процесів продукції і деструкції органічної речовини.

Підігрів води прискорює перехід з донних осадів у водний розчин рухомих форм фосфору, завдяки чому інтенсивніше розвиваються мак-

рофіти та зростає площа заростання водойм вищою водяною рослинністю і її проективне покриття, подовжується вегетаційний період та зсуваються на більш ранні терміни фенологічні фази.

Видовий склад і біомаса бентосу у зонах підігріву різких, закономірних змін не зазнають, але спостерігаються зрушення у фенології. З підвищенням температури води скорочуються життєві цикли олігохет, хірономід й інших безхребетних; зростає кількість нових поколінь протягом сезону. За тривалої наростаючої термофікації із зобентосу витісняються хижі види, які заміщуються детритофагами [17].

У риб підвищення температури води викликає складні фізіологічні зміни: знижується буферність і підвищується рН крові, посилюється синтез ліпідів і знижується рівень окисного фосфорилування, порушується формування скелету внаслідок зниження концентрації карбонатів.

Зміна температурного режиму водних мас, яка негативно відбивається на функціонуванні гідробіоценозів, розглядається як теплове забруднення – термофікація водойм.

У природних умовах за повільного підвищення або пониження температури води риби й інші водні організми поступово пристосовуються до термальних змін. Для кожного виду гідробіонтів існує власний інтервал адаптивних можливостей до змін температур. Порогові температури виживання залежать від температур, до яких організми адаптувалися у природі. Наприклад, термофільні риби (короп, лящ, плітка, судак) переносять температуру від 27 до 36°C, а термофобні (лососеві) – лише до 27°C. Але якщо у результаті скидання у водойми гарячих стоків з промислових підприємств новий температурний режим встановлюється швидко, то часу для адаптаційних змін у гідробіонтів не вистачає, і вони отримують тепловий шок та гинуть. Тепловий шок гідробіонтів виступає крайнім результатом теплового забруднення водойм.

Рівень негативного впливу підігрітих вод на функціональний стан водних екосистем визначається амплітудою підвищення температури.

Вузькі температурні коливання спричиняють посилення обміну речовин у гідробіонтів та інтенсифікацію споживання кисню, формуючи незначний його дефіцит. Згідно із законом Ван Хоффа, зі збільшенням температури на кожні 10°C швидкість хімічних реакцій подвоюється. Цей закон реалізується не тільки у водному середовищі, а й у організмах гідробіонтів, оскільки переважна більшість їх відноситься до пойкилотермних істот.

Максимальні негативні наслідки від скидання підігрітих зворотніх вод для гідробіоценозів відмічаються у південних регіонах, де влітку вода природно може прогріватися до 30°C та встановлюється пряма температурна стратифікація. Підвищення температури води вище 30°C для більшості видів водних організмів є пороговим. За скидання підігрітих вод стратифікація ще посилюється, формуються потоки з різною щільністю. Зони високого підігріву води характеризуються пониженим вмістом кисню та звуженням карбонатної рівноваги у бік перенасичення води CaCO_3 . Брак кисню наростає, викликаючи жорсткий фізіологічний стрес і навіть смерть гідробіонтів. У літній час підвищення температури води всього на декілька градусів може викликати 100%-у загибель риб і безхребетних, особливо тих, які мешкають у граничних для них температурних умовах. При цьому у водоймах спостерігається висока чисельність бактерій, що забезпечує інтенсивну деструкцію органічної речовини, внаслідок чого споживання кисню ще зростає і формуються безкисневі зони, де переважають анаеробні процеси.

Якщо теплове забруднення супроводжується надходженням у водойму органічних і мінеральних речовин, особливо азоту і фосфору, посилюється евтрофікація. Азот і фосфор у таких умовах ще більше стимулюють ріст і розвиток бактеріо- та фітопланктону. Розмножившись, водорості перебивають потоки світла, у результаті чого відбувається їх масове відмирання та гниття. Процес супроводжується прискореним споживанням та вичерпанням запасів кисню.

З підвищенням температури води зростає токсичність забрудників, які раніше надійшли у водойму, але їх токсична дія не проявлялася. Швидкість загибелі організмів і порогова концентрація токсичної речовини залежать від температури води, оскільки вона визначає дозове навантаження на організм, тобто кількість токсичної речовини, яка надходить до організму за одиницю часу. Експериментально визначено температурний коефіцієнт, який вказує, що при зниженні температури води на 10°C час прояву симптомів отруєння у гідробіонтів, зокрема у риб, віддаляється в 1,9-3,4 рази. За підвищення температури води на 10°C час прояву отруєння скорочується. Так, при отруєнні важкими металами зі збільшенням температури води на 10°C час виживання гідробіонтів зменшується практично на 50%. Таким чином, концентрація токсиканта, дія якої не проявляється за низьких і середніх температур, може бути летальною за підвищення температури води у водоймі. Тому низькі температури часто маскують наявність токсичних речовин у водних об'єктах. При підвищенні температури середовища може відбуватися отруєння гідробіонтів за умови збереження токсичних властивостей речовини. Виключенням з цього правила є деякі хлорорганічні пестициди, токсична дія яких не залежить від температури навколишнього середовища.

РОЗДІЛ 6. ЗАКОНОМІРНОСТІ РЕАГУВАННЯ ВОДНИХ ЕКОСИСТЕМ НА ЗАБРУДНЕННЯ

6.1. Структура водної екосистеми за забруднення водою

Водна екосистема являє собою єдність водного об'єкта і водозбірної площі. За надходження у водойми токсичних речовин відбувається перерозподіл функцій між її складовими [45]. Водозбірна площа разом із судноплавством сприймається як єдина підсистема першого порядку «берег» і виступає як забрудник, а власне водний об'єкт – як підсистема «вода» (рис.50).

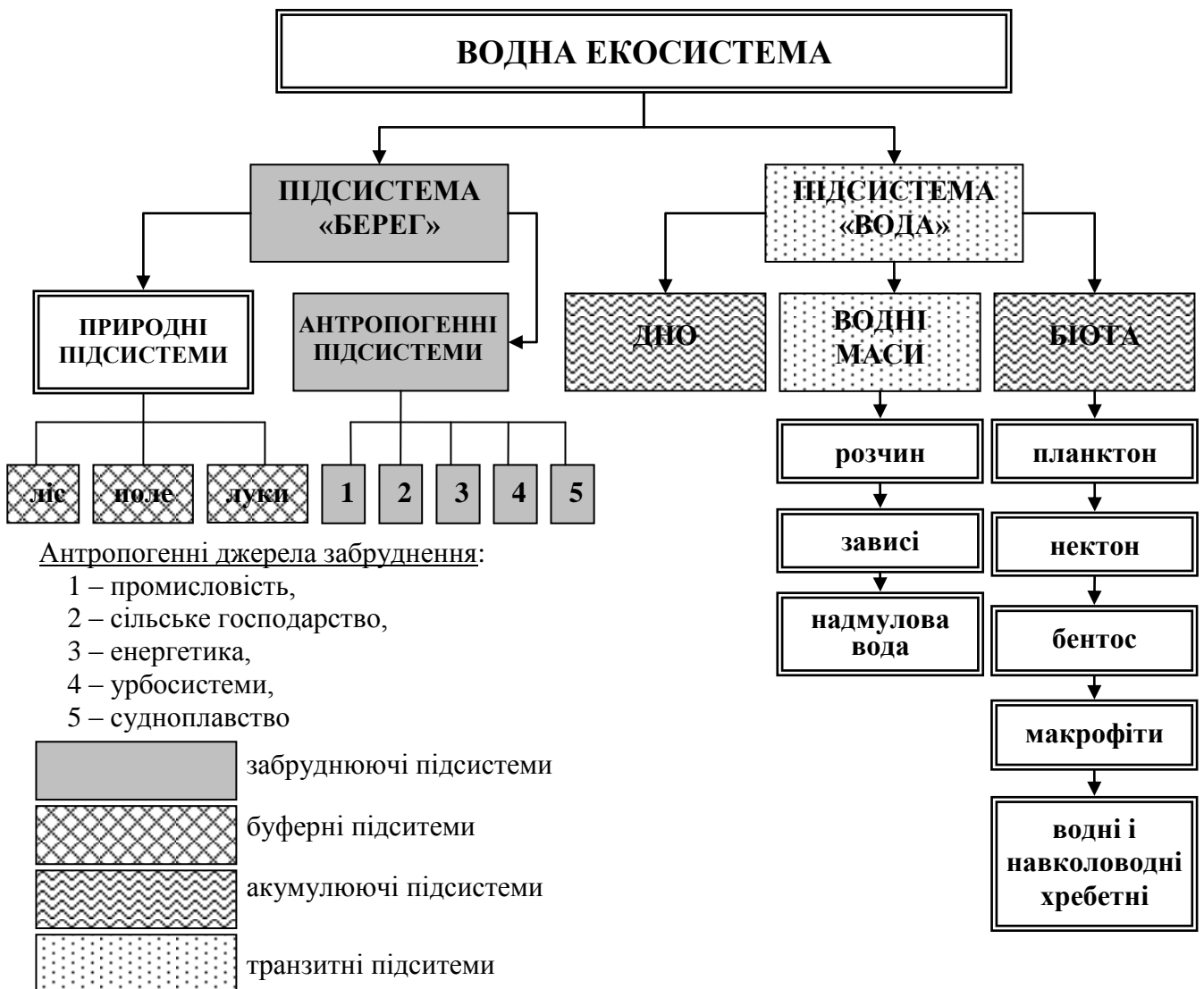


Рис.50. Структура водної екосистеми та розподіл в ній токсикантів

Підсистеми «берег» і «вода» неоднорідні. У першій як джерелі забруднення виділяють дві підсистеми другого порядку (природні і антропогенні, у тому числі і судноплавство, джерела забруднення), у другій – три місця локалізації забруднень (дно, водні маси, біота). Співвідношення функціонального навантаження на водний об'єкт між природними і антропогенними джерелами, як правило, схиляється у бік антропогенного забруднення. Антропогенні джерела забруднення водойм забезпечують промислові, сільськогосподарські і комунально-побутові стоки. Крім того, існують неорганізовані дифузні стоки із забрудненої території.

Між «берегом» і «водою» функціонують проміжні буферні підсистеми (ліси, лісосмуги, луки, поля), які затримують міграцію токсикантів від джерел забруднення до водних об'єктів, виконуючи роль біофільтрів. Потужність біофільтрів залежить від розмірів їхньої площі та стану рослинного покриву, що вкриває ці території, а також від потужності та активності кореневої системи рослинності. Частина забруднюючих речовин надходить у водойму не затримуючись біофільтрами. Водні маси відіграють роль транзитних систем і забезпечують поширення отрут у межах водойми (закриті водні об'єкти), або перенесення їх на значні відстані водотоками. Частина токсикантів, взаємодіючи між собою та з мінеральними чи органічними речовинами, що містяться у воді утворює неактивні осади, які локалізуються на дні, або абсорбується зависями. Частина токсикантів з водою потрапляє в організми гідробіонтів і включається у складні метаболічні процеси. У процесі біотрансформації токсикантів утворюються проміжні метаболіти, або вони розщеплюються до кінцевих продуктів.

Таким чином, надходячи у водойму, токсиканти зачіпають усі складові водної екосистеми і впливають на характер усіх внутрішньоводоймних, а часто і навколоводоймних процесів.

6.2. Показники наявності і дії токсичних речовин у водному середовищі

Кожна група токсичних забрудників характеризується певним характером впливу на водойму та угруповання її біоти. Для більшості токсикантів характерна багатовекторність дії. Кількісна зміна якості кожної складової водної екосистеми виступає показником наявності і дії токсичних речовин у водному середовищі [45].

До показників, які свідчать про надходження у водойму токсичних речовин і розвиток токсифікації водного середовища, належать:

- зміна або втрата водою певних фізичних і фізико-хімічних властивостей (смаку, запаху, кольору, рівня прозорості, мутності, температурного режиму, активної реакції водного середовища, окисно-відновного потенціалу і т.д.);
- погіршення кисневого режиму водойм (зниження вмісту у воді розчиненого кисню за межі допустимих норм, розвиток явищ задухи);
- зміна хімічного режиму вод аж до зміни їх гідрохімічної групи чи класу;
- накопичення токсикантів у водних масах, донних відкладах, представниках біоти;
- хронічні і гострі отруєння гідробіонтів;
- перебудова структури угруповань водних організмів (спрощення їх видового складу, зниження біорізноманіття, зміна домінантних видів і т.д.);
- вимирання флори і фауни водойм.

Показники наявності і дії токсичних речовин у водному середовищі нами наведені у порядку зростання інтенсивності токсифікації. За проведення обстеження водойм наявність змін, які відповідають хоча б одному з вище вказаних пунктів, свідчить про неблагополучність токсикологічної ситуації на даному водному об'єкті.

6.3. Загальні закономірності реагування водних екосистем на забруднення

Останнім часом для пояснення стану будь-яких явищ і процесів використовують загальнотеоретичне осмислення їх організації і динаміки як цілісних структур, що описуються з точки зору теорії систем [3; 43]. Згідно з цією теорією водні екосистеми розглядаються як відкриті термодинамічні системи, що мають структурну цілісність та характеризуються функціональною єдністю структурних компонентів, яка здійснюється у напрямку динамічного саморозвитку за рахунок саморегуляції та адаптації. Динамічний рівень реалізації задач, що виконуються водною екосистемою, визначається її параметричною (величина впливу – сила відповіді) та кодовою (частота відповіді) реакціями на інформацію, що надходить ззовні (дія певного фактору), і здатністю системи до внутрішнього аналізу, зворотньої реакції та організації саморегуляції (забезпечення підтримання гомеостазу).

Реакція-відповідь водної екосистеми на дію зовнішніх факторів (у тому числі і на надходження у водойму токсичних речовин) характеризується наступними просторово-часовими фазами (за П.К.Анохіним [9]):

- 1) рецепція і первинна (миттєва) реакція;
- 2) внутрішня реакція (самоаналіз) системи;
- 3) зворотній зв'язок (самоконтроль) та саморегуляція (гомеостаз) системи;
- 4) еферентна реакція (зовнішня відповідь) системи;
- 5) результат функціонування – кінцева дія.

Згідно цього функціональна ефективність водних екосистем залежить від збалансованості роботи їх окремих компонентів на кожному етапі формування реакції-відповіді на факторіальний вплив та здатності підтримувати структурно-функціональний гомеостаз, що формує рівень їхньої відкритості та опірності зовнішнім впливам. Особливості функціо-

нування відкритих систем полягають у тому, що вони знаходяться у стані динамічної рівноваги, за якої структура залишається постійною внаслідок безперервного обміну і руху речовин та енергії.

Фізичною і фізико-хімічною основою реагування водних екосистем на пошкоджуючі впливи токсикантів є закони термодинаміки і принцип Ле-Шательє – Брауна [130]. Природна водна екосистема функціонує на основі першого та другого законів термодинаміки, згідно яких всі процеси в ній перебігають за схемою колообігу речовин і енергії з дотриманням закону їхнього збереження та передачі по трофічних ланцюгах з виділенням частини енергії у вигляді тепла при переході від одного трофічного рівня до іншого. Крім того, розвиток водних екосистем має певний незворотній напрям, який проявляється у сукцесійних змінах, наприклад, трофності водойм, що відповідає третьому закону термодинаміки. За зростання екзогенного впливу, наприклад, збільшення обсягів надходження у водойми токсичних речовин, у системі збільшується протидія, відбувається внутрішня перебудова, спрямована на нейтралізацію даного впливу. Протидія спрямована на зниження ентропії, тобто рівня безладу у системі. Чим сильніший зовнішній вплив, тим інтенсивніше відбувається внутрішньоводоймна перебудова (принцип Ле-Шательє – Брауна). Якщо рівень перебудови сягає критичних значень, система зазнає краху. Слід зазначити, що відносно слабкі зовнішні впливи, які спочатку викликають тільки обмежені коливання параметрів системи, можуть накопичуватися, що у кінцевому результаті також призведе до руйнування але у більш віддалений час.

В основі токсичної дії забруднюючих водойми речовин лежить їхня взаємодія з біологічними об'єктами – складовими водних екосистем, на молекулярному рівні [79; 138; 148; 164]. Хімізм взаємодії токсикантів і біологічних об'єктів на молекулярному рівні називають механізмом токсичної дії. Формування і розвиток реакцій біологічних об'єктів на дію токсикантів, що призводить до їхнього пошкодження (тобто порушення функ-

цій) або загибелі, називають токсичним процесом. Наслідком токсичної дії забрудників на біоту водойм є розвиток токсичних процесів – інтоксикація (рис.51), яка залежить від структури і активності реагентів та субстратів, а також дозового навантаження на біологічні об'єкти [43].

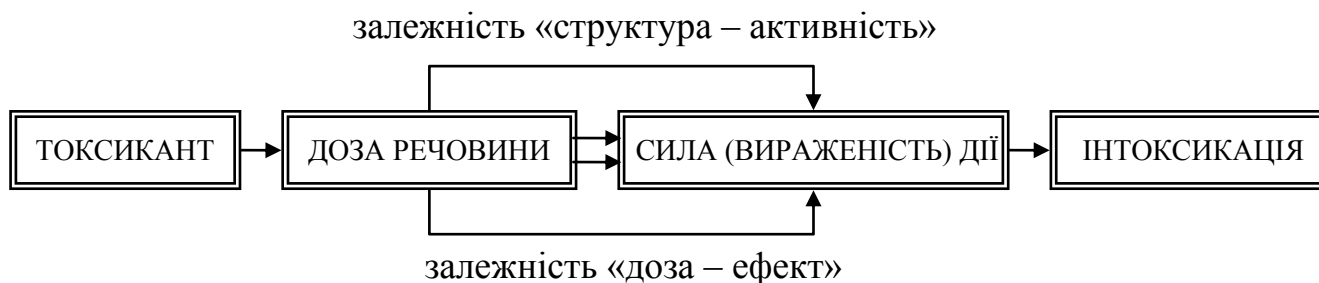


Рис. 51. Схема розвитку токсичного процесу

Вплив токсикантів на біоту водойм здійснюється через декілька основних процесів: 1) біофільтрацію (планктонні гіллястовусі ракоподібні, веслоногі рачки-фільтратори, двостулкові молюски, риби-сестонофаги); 2) біоаккумуляцію – абсорбція на поверхні тіла, осмотичне проникнення і накопичення у тканинах і органах гідробіонтів; 3) поглинання кореневою системою водних квіткових рослин; 4) біомагніфікацію (передача по трофічних ланцюгах з накопиченням у вищих ланках, особливо у хижих і бентосоїдних рибах та рибоїдних птахів).

Описані процеси, з одного боку, відіграють позитивну роль, зумовлюючи самоочищення водних мас, а з іншого – призводять до прогресуючої інтоксикації біоти водойм. Рівень пошкодження біологічних систем токсикантами залежить від механізму їхньої дії. Насамперед, різними є принципи дії токсикантів.

У процесах, що розвиваються за пороговим принципом, причинно-наслідковий зв'язок між фактом дії речовини і розвитком процесу носить безумовний характер: за дії ксенобіотиків у дозах, нижчих певних рівнів, токсичний процес не розвивається, а досягнувши певної дози, процес розвивається неодмінно. Залежність «доза-ефект» простежується на рівні кожного окремого організму. При цьому, як правило, чим більша доза,

тим значніший прояв інтоксикації.

У процесах, що розвиваються за безпороговим принципом, причинно-наслідкові зв'язки між фактом дії речовини і розвитком токсичного процесу носять ймовірнісний характер: вірогідність формування ефекту зберігається за дії на організм навіть однієї молекули токсиканта, разом з тим, у окремих організмів процес може і не розвинути, не зважаючи на значне збільшення дози речовини.

Розвиток інтоксикації та наступної за нею патології носить ланцюговий, підпорядкований, пролонгований, у результаті – цілісний (системний) характер. Загальною закономірністю розвитку токсичного процесу є різноспрямованість, багаторівневість та каскадність пошкоджень біологічних об'єктів [43].

6.4. Рівні реагування біоти водойм на токсичне забруднення

Структурно-ієрархічна організація водної біоти (рис.52), що склалася у ході еволюційного процесу, визначає різні рівні реагування гідробіонтів на ушкоджуючий вплив токсичних речовин, причому кожен вищий рівень організації коригує зміни, що відбулися на нижчих рівнях, і, в свою чергу, коригується вищими рівнями екологічної ієрархії – аж до біосферного [45]. Токсичні ефекти на нижчих рівнях, як правило, нівелюються на більш високих рівнях організації живих систем і тому не завжди проявляються у видимих реакціях гідробіонтів, хоча вони можуть відігравати суттєву роль у процесах наслідування генетично обумовлених ознак і відтворення нащадків у більш віддалений час. Характер реакцій-відгуків гідробіонтів на дію токсичних речовин залежить від їхнього систематичного положення, екологічної групи, закономірностей філогенезу, спадкової схильності, функціонального стану, віку, статі, біомаси і чисельності. Токсичні ефекти по-різному проявляються на генному, хромосомному, клітинному, тканинному, організменному та надорганізменному рівнях.

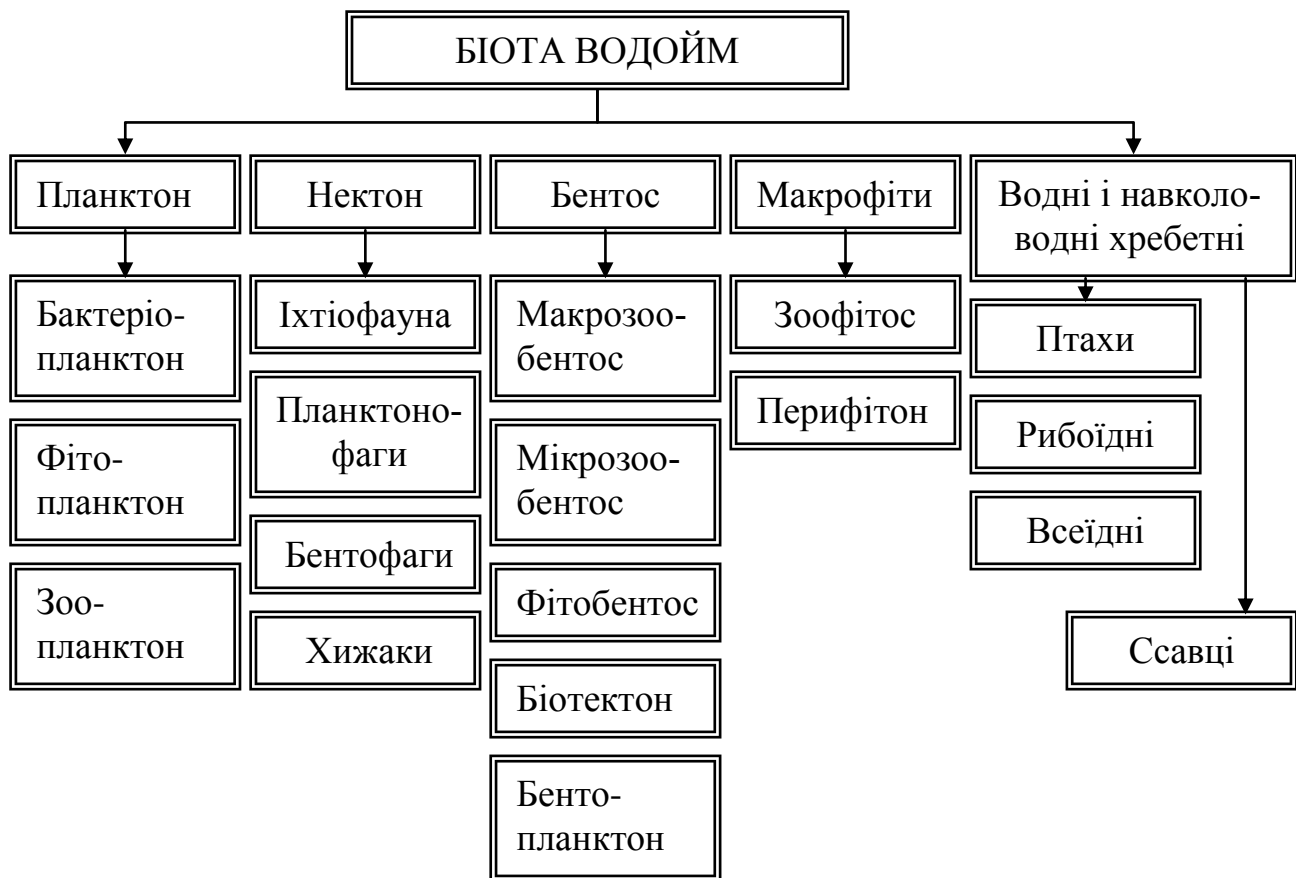


Рис. 52. Ієрархічна структура біоти водойм

На генному рівні за дії токсичних реагентів, особливо радіонуклідів, діоксинів, поліциклічних ароматичних вуглеводнів, поліхлорованих біфенілів, важких металів і т.п., відбуваються точкові або структурні мутації. Точкові мутації стосуються окремих одиночних генів і виникають внаслідок заміни в межах гену одних нуклеотидів на інші. Такий ген може бути неактивним і тоді зміни не проявляться фенотипічно. У результаті ж функціонування зміненого гену буде синтезуватися білок з неправильною послідовністю амінокислот і зміненою структурою, що проявиться у порушенні метаболізму. Структурні генні мутації більш складні, ніж точкові, і можуть спричиняти важкі ураження різних функціональних систем, виникнення потвор та загибель гідробіонтів.

На хромосомному рівні токсиканти здатні викликати різноманітні аберації – зміни, перебудови структури хромосом у вигляді втрачання певних їх ділянок (центральної чи кінцевих), змін порядку розташування генів у хромосомі на зворотній, подвоєння (дуплікації) окремих ділянок,

перенесення ділянки від однієї хромосоми на іншу (транслокації). Якщо у процесі хромосомних аберацій генетичний матеріал не губиться, то розвиваються фенотипічно нормальні особини видів, що зазнали токсичного впливу. Якщо ж відбуваються незбалансовані перебудови хромосом, які змінюють співвідношення генів, то розвиваються особини з клінічними відхиленнями від норми, які проявляються у вигляді модифікацій обмінних процесів, що впливають на ріст і розвиток гідробіонтів, або у неконтрольованих змінах ходу морфогенезу.

Геномні зміни за дії забруднюючих речовин виражаються в утраті хромосом, або подвоєнні їхньої кількості (поліморфізм).

Розвиток інтоксикаційної патології на клітинному рівні можна зобразити у вигляді наступної схеми (рис.53).

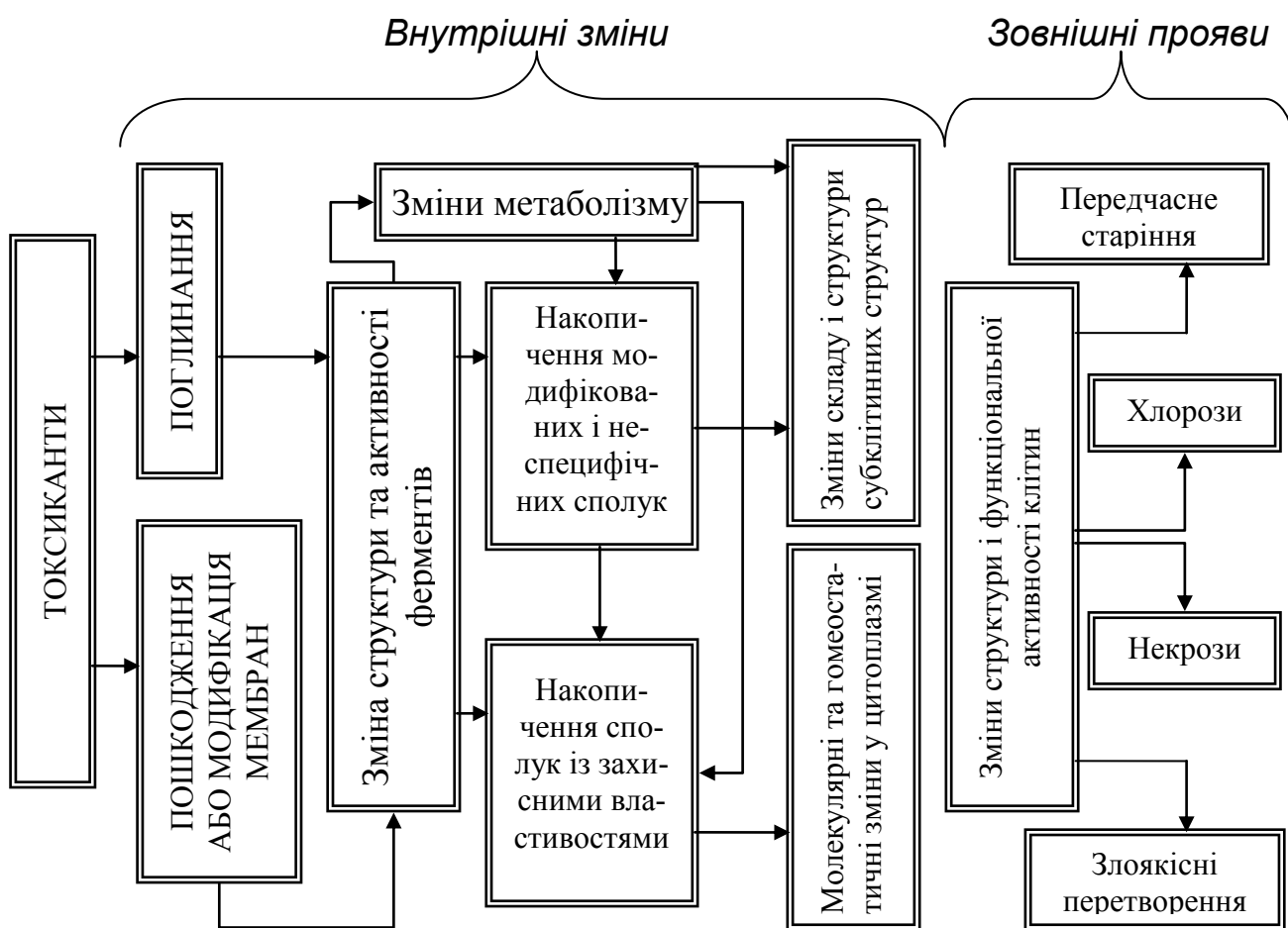


Рис. 53. Схема розвитку інтоксикаційних патологій у гідробіонтів на клітинному рівні

На рівні окремих організмів у забрудненому водному середовищі, у першу чергу, реєструються зміни швидкості і спрямованості метаболічних процесів, рефлексорних і поведінкових реакцій, модифікації адекватних реакцій на зовнішні фактори, порушення взаємодії клітин, тканин і органів, збільшення кількості випадкових і нерегульованих взаємодій, порушення фізіологічних функцій органів і систем, які ведуть до руйнування гомеостазу, розвитку патологічних процесів.

Показники «патології» надорганізменних рівнів характеризуються іншим набором параметрів: збіднення видового складу та зниження рівня біорізноманіття, перебудова структури угруповань зі зміною доміантних видів, зменшення чисельності та біомаси популяцій водних організмів.

Після надходження у водойми токсичні речовини в першу чергу взаємодіють із планктонними організмами. Між компонентами планктону вони розподіляються нерівномірно. В особливо великих кількостях токсичні забрудники здатні накопичуватися в організмах гідробіонтів-фільтраторів. Фільтратори виступають буфером, який приймає на себе токсичний удар, зменшуючи тим самим негативний вплив токсикантів на організми інших трофічних рівнів. Внаслідок цього фільтратори першими випадають зі складу планктону, що викликає зміну доміантних видів в угрупованні. Зменшення кількості зоопланктону спричиняє зниження інтенсивності споживання ним планктонних водоростей, що приводить до більш інтенсивного їх розвитку аж до виникнення «цвітіння» води. Організми зоопланктону більш чутливі до дії багатьох токсикантів, ніж водорості, тому первинна продукція в умовах незначного токсичного забруднення може навіть зростати, внаслідок послаблення пресу зоопланктону на фітопланктон. Одночасно зростають і показники деструкції фітопланктону, що приводить до самозабруднення водойм.

За тривалого і потужного забруднення водойм відбувається докорінна перебудова структури планктонних угруповань. Така перебудова

здійснюються у 3 етапи. На першому етапі суттєво коливається чисельність і показники біомаси популяцій; на другому – види-домінанти і субдомінанти переходять на другий план, а домінувати починають види, які раніше були пригніченими; на третьому – повністю змінюється структура з тенденцією до зниження чисельності і біомаси планктонних угруповань. За надто пролонгованої дії токсикантів може повністю зникнути фітопланктон, внаслідок чого припиняється фотосинтез і руйнуються трофічні ланцюги. Ці зміни носять стрибкоподібний характер.

Відновлення планктонних угруповань у водоймі, що зазнала токсичного впливу, потребує усунення джерела забруднення та тривалого часу для відновних процесів.

Для донних угруповань такі зміни виражені менш чітко. Донні мули інтенсивно абсорбують токсичні речовини, які взаємодіючи з органічними й іншими компонентами, можуть утворювати комплексні сполуки, які втрачають токсичність (наприклад, комплексні сполуки важких металів). У зв'язку з цим прямий вплив токсикантів на бентонітів значно послаблюється. Нестійкі органічні токсиканти руйнуються мікроорганізмами донних відкладів або частково трансформуються мікро- чи мезобентосними організмами, які живляться мулом (нематоди, олігохети, личинки хірономід). Токсиканти із донних відкладів передаються по трофічних ланцюгах: мул – донні мікроорганізми – бентосні безхребетні – риби-бентофаги (лящ, сазан, лин, плітка, сом і т.д.). За тривалого надходження токсикантів мул стає токсичним, але виявити це можна лише шляхом біотестування водних витяжок із донних відкладів. Кінцеві ланки бентосних трофічних ланцюгів – риби-бентофаги є носіями потенційної небезпеки отруєння для людини, що споживає їх у якості продуктів харчування.

Основні реакції водної екосистеми на токсичний вплив розвиваються також у три фази:

- 1) коливання основних біологічних показників стану екосистеми (видовий склад флори і фауни, планктону і бентосу; чисельність і біомаса гідробіонтів, первинна продукція, кисневий режим) навколо деяких середніх величин без істотних порушень структури біоценозів і глибокої кисневої депресії;
- 2) докорінна перебудова екосистеми, що виражається у зміні структури, а досить часто і складу біоценозів та зміні домінант за помірної кисневої депресії;
- 3) повна структурно-функціональна дезорганізація системи: руйнування основних біоценозів і біотичних зв'язків, зменшення первинної продукції, різке зростання деструкції, глибока киснева депресія, масова загибель тварин, припинення самоочисних процесів [130].

Три основні етапи реагування водних екосистем на токсичні впливи відображені у класифікації рівнів токсичного забруднення – токсобності водойм, запропонованій Л.П.Брагінським, причому рівень оліготоксобності відповідає практично нульовим значенням внутрішньосистемних перебудов; рівень β -токсобності – коливанням основних біологічних показників стану екосистем навколо середніх величин без зміни структури; α -токсобності – структурно-функціональним перебудовам зі зміною домінантних видів; політоксобності – станові «хаосу» у екосистемі; рівень гіпертоксобності відповідає «екологічній смерті» системи [26].

6.5. Особливості реагування на токсичне забруднення рослинних і тваринних організмів водойм

Складна ієрархічна структура водних екосистем обумовлює величезну різноманітність реакцій реагування на токсичне забруднення представників біоти, які відносяться до рослинного та тваринного світу. Механізм реагування полягає у послідовній зміні біохімічних і фізіологічних реакцій організму, спрямованих на відновлення ушкоджених функцій

(компенсаторні реакції). У випадку тривалої дії або високої інтенсивності чинника, що обумовлює глибокі незворотні ушкодження, розвиваються різні патології, або організм гине.

У водних рослин найбільш показовою реакцією на токсичні впливи є зниження інтенсивності або повне припинення фотосинтезу. Речовини, які викликають такий ефект, називаються інгібіторами фотосинтезу. До них, зокрема, належать важкі метали (особливо мідь і цинк), пестициди та ПАВи. Під впливом інгібіторів фотосинтезу у водних рослин можливі два типи реакцій: а) пригнічення фотосинтезу і посилення інтенсивності дихання як прояв деградаційних процесів, і б) повне пригнічення фотосинтезу та дихання, внаслідок чого рослина швидко гине. Вищі водні рослини проходять різні етапи відмирання поступово: спочатку змінюється забарвлення листя – від зеленого до жовтого або коричневого, потім листя втрачає тургор і опадає, рослина уражується мікроорганізмами, що викликають процеси гниття, і розкладається.

Іншими реакціями-відповідями рослин на дію токсикантів є уповільнення ростових процесів, зменшення розмірів листя, втрата коренів і т.д. Комплексні дослідження структурно-функціональних показників реагування вищих водних рослин на забруднення водного середовища токсичними речовинами, проведені Н.В.Чукіною [168], показали, що рослини, які підпадали під підвищене антропогенне навантаження у вигляді токсичного забруднення, відрізнялися більшими розмірами клітин мезофільної тканини листя і підвищеним вмістом фотосинтетичних пігментів (хлорофілів та каротиноїдів), що розглядається автором як захисно-приспосувальна реакція на змінені умови існування. Крім того, було встановлено, що забруднення водного середовища ініціює у макрофітів такі реакції-відгуки, як підвищення вмісту у тканинах листя розчинних білків і небілкових тіоловмісних сполук та підвищення активності антиоксидантних ферментів, якщо види характеризуються підвищеною здатністю до акумуляції. Для видів з невисокою акумулюючою здатністю властиві

зміни, які попереджають проникнення токсикантів у організм – зниження проникливості мембран, формування потужного епідермісу і т.п.

Багатоклітинні водорості відмирають поступово втрачаючи тургор, знебарвлюючись і розкладаючись. Одноклітинні водорості піддаються лізису, а продукти їхнього розкладання розчиняються у воді. Відрізнити живі клітини водоростей від мертвих можна за допомогою люмінесцентної мікроскопії з використанням спеціальних барвників: живі клітини водоростей у полі зору мікроскопу світяться яскраво-червоним кольором, ушкодженні – малиновим, мертві – зеленим. Критерієм токсичності для водоростей виступає зміна чисельності їхніх клітин, зниження темпу розмноження і зменшення коефіцієнту приросту чисельності. Реакцією водоростей на токсичну дію отрут може бути і утворення нерухомих діапаузних спор (для діатомових), або втрата здатності до руху у зооспор (для протококових).

Важливим показником нормального стану фітопланктону є і рівень його затухаючої флуоресценції. Різниця між максимальним і стаціонарним рівнями флуоресценції клітин водоростей відображає активність їхнього фотосинтезу. За умов забруднення водою токсичними речовинами затухаюча флуоресценція водоростей дуже незначна.

У водних тварин (безхребетні, нищі хребетні, риби, вищі водні хребетні) найбільш чітко фіксованим токсичним ефектом є смерть піддослідних організмів. За хронічного отруєння низькими концентраціями токсичних речовин виникають різного роду порушення життєдіяльності, які виражаються у зміні поведінкових реакцій, втраті здатності до рецепції зовнішніх подразнень, порушенні функціонування систем органів, обміну речовин, відхиленні від норми біохімічних показників, у першу чергу, зміні рівнів активності окремих ферментів або ферментативних систем загалом. Важливим показником хронічного отруєння безхребетних є зниження плодючості у ряді поколінь, що визначається при проведенні тривалих спостережень. Втрата здатності до повноцінного відтворення є свідчен-

ням отруєння і для риб та водних ссавців.Різноманітність реагування тварин на дію токсичних реагентів зростає з ускладненням рівня їхньої біологічної організації. Найбільш чітке, специфічне і показове реагування, яке піддається реєстрації, властиве рибам та водним ссавцям, що пов'язано зі складною організацією їхніх сенсорних та регуляційних систем.

Загальний розвиток інтоксикації у тваринних організмах проходить у три фази: 1) стимуляція процесів життєдіяльності, 2) депресія, 3) загибель. Тривалість і вираженість фаз видоспецифічна.

РОЗДІЛ 7. ЗАГАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ЗАБРУДНИКІВ ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА

7.1. Шляхи надходження отрут в організми гідробіонтів

Живі організми, у тому числі і всі гідробіонти, більшістю ученими розглядаються як концентратори хімічних елементів. Ще В.І.Вернадський у 1926 році нараховував від 17 до 19 хімічних елементів, які можуть акумулюватися у біологічній речовині [33]. За трактуванням М.С.Строганова [141] існує цілий ряд хімічних елементів, які виступають обов'язковою складовою живих організмів і відіграють у них специфічну біологічну роль. Дещо пізніше Х.С.Коштоянц [73] відмічав, що із всіх 92-х відомих хімічних елементів у живих організмах зустрічається 60. Наприкінці ж ХХ століття О.М.Виноградов [38] дійшов висновку, що всі живі організми, їхні тканини та органи, містять певну кількість усіх відомих та ще невідомих стабільних і нестабільних хімічних елементів. У зв'язку з цим, важливою і достатньо складною проблемою у гідробіології стало виявлення шляхів надходження хімічних елементів в організми гідробіонтів. Вона нерозривно пов'язана з поняттям обміну речовин, під яким у водних організмів розуміють всю сукупність процесів, що відбуваються на молекулярному, іонному та атомарному рівнях за рахунок оформлених кормових ресурсів і за рахунок речовин, розчинених у водному середовищі, або зависей.

Виділяють і два основних шляхи надходження отрут різного походження в організми гідробіонтів: 1) безпосередньо із води у процесі біосорбції через органи дихання і шкіряні покриви – парентеральний шлях [69; 193; 208] та 2) у складі їжі по трофічних ланцюгах через травну систему – пероральне живлення [132]. Окрім відмічених вище шляхів деякі дослідники виділяють іще один, незалежний шлях, пов'язаний з поглинанням неорганічних сполук, абсорбованих на частинках зависей [28]. У цьому випадку токсичні речовини, абсорбовані на зважених частинках,

надходять до організму гідробіонтів у результаті фільтраційних процесів через травний тракт, де відбувається їхня часткова утилізація за умов зміни активної реакції водного середовища і ферментативної активності клітин [157].

Більшість науковців нині віддають перевагу процесам біосорбції. Так, за В.В.Метєєвим [97], через шлунково-кишковий тракт риб надходить тільки незначна кількість отрут, в основному ж токсичні речовини потрапляють до їхнього організму осмотично. Розвитку таких уявлень сприяли і роботи І.О.Шеханової [172; 173], М.П.Богоявленської [18], Г.С.Карзінкіна [68], Г.Д.Лебедевої [80; 81], І.О.Зубченка [69] та ін., які досліджували шляхи надходження і накопичення радіоактивних елементів, або мічених атомів в організмах риб. Слід відмітити, що у більшості досліджень такого роду радіонукліди були складовою частиною молекул неорганічних сполук, і тільки в окремих випадках використовувалися такі органічні речовини, як глюкоза й амінокислоти. Однак, було встановлено, що склад молекул принципово не впливав на результати експериментів. Важливим підтвердженням існування біосорбції токсичних речовин гідробіонтами є встановлений у модельних експериментах з важкими металами взаємозв'язок між хімічним складом самих живих організмів та середовищем їхнього існування. Лінійна залежність виявлена для концентрацій у воді іонів міді, марганцю, цинку, магнію, кобальту, свинцю та ін. і ступеня їхнього накопичення у тканинах та органах гідробіонтів, у тому числі і у залозистому апараті зябер риб. На основі таких багаточисельних і тривалих досліджень було розроблено і сформульовано теорію біосорбції для водних організмів [69], згідно якої поверхня тіла гідробіонтів розглядається як тверда, завжди структурована, пориста поверхня, складена полімерними молекулами типу протеїдів і полісахаридів з досить розгалуженими ланцюгами, які містять достатньо великий набір різноманітних атомів (С, О, Н, N, S т.д.). Структуру поверхні ускладнюють кутикула, оболонки самих клітин і міжклітинний простір, війки, джгутики,

луска риб і т.д. Крім того, тіло більшості водних тварин покрите шаром слизу, який відіграє роль змазки і бере участь в осморегуляції та виділенні [70] і також розглядається як високоякісний сорбент. Він на 85-90% складається із води, а інші його компоненти – нуклеопротеїди (18 амінокислот), холестерин, ліпофосфатиди, мінеральні солі, – абсорбувалися ним із води. Така поверхня характеризується високою абсорбційною активністю. Крім того, гідробіонти у водному середовищі виступають у ролі поверхні фази з її електричними потенціалами: мембранним, абсорбційним і фазовим. За рахунок електричних потенціалів та Ван-дер-Ваальсових сил на поверхні гідробіонтів виникає вільна енергія, яка може бути перетворена, і як правило, перетворюється на роботу з абсорбції на поверхні тіла гідробіонтів розчинених у середовищі речовин. Це є самовільний процес, спрямований на зменшення вільної енергії фізичної системи і не потребує додаткових енергетичних затрат від біологічних об'єктів. Таким чином, незважаючи на те, що концентрації розчинених у водному середовищі різноманітних речовин, як правило, невисокі і навіть дуже низькі, більшість їх здатні абсорбуватися на поверхні тіла гідробіонтів, концентруючись там до значних величин без затрат енергії живої речовини.

Гідробіонти, які рухаються у воді, завжди виявляються оточеними підвищеними концентраціями органічних речовин і пониженими неорганічних, тому молекули води, які покривають (змочують) тіло гідробіонтів, легше заміщуються органічними сполуками, аніж неорганічними. Таким чином, абсорбція органічних токсичних речовин на поверхні тіла гідробіонтів перебігає інтенсивніше, аніж неорганічних. Проте дослідження шляхів міграції у тіло гідробіонтів органічних екзометаболітів до сих пір поки що спеціально не проводились, хоча доведено, що зовнішні метаболічні зв'язки між гідробіонтами різних трофічних рівнів досить суттєві. У літературі [164; 165] наявні дані, що серед ідентифікованих речовин, які виділяються водними організмами у середовище їхнього існування є

13-16 амінокислот, 11 моносахаридів, вітаміни, а також білки, жирні кислоти, полісахариди, нуклеїнові кислоти, сечовина, пуринові і пірамідинові основи.

Оскільки гідробіонти з фізико-хімічної точки зору являють собою досить складне порожнисте тіло, то зрозуміло, що поверхневою абсорбцією діло ніколи, чи майже ніколи, не обмежується, а процес охоплює всю товщу тваринних чи рослинних організмів. Весь процес біосорбції токсичних речовин гідробіонтами можна розбити на 3 етапи: 1) абсорбція абсорбату поверхнею покривних тканин і зябер гідробіонтів, які виступають у ролі поверхні фази; 2) абсорбція абсорбату товщею покривів всього тіла гідробіонтів завдяки наявності міжклітинного простору з послідуною участю кровоносної (для тварин) і провідної (для рослин) систем; 3) взаємодія абсорбату з плазматичними мембранами живих клітин і проникнення завдяки цьому всередину клітин [69].

У зв'язку з цим, накопичення токсичних речовин в організмах гідробіонтів може тривати необмежено довгий час, хоча згідно теорії абсорбції Люнгмюра і Фрейдліха швидкість її висока, а у більшості випадків миттєва. Це говорить про те, що перебуваючи у токсичному середовищі навіть дуже короткий проміжок часу, гідробіонти не можуть уникнути ушкоджуючої дії токсичних забрудників, хоча на початкових етапах інтоксикації спрацьовують захисні механізми, компенсуючі ушкодження.

Найбільш потужний потік токсичних речовин в організми гідробіонтів, і зокрема риб, іде через залозистий апарат зябер, який являє собою активний фільтраційний механізм. Через слизову оболонку зябрових пелюсток і відбувається проникнення в організм розчинених у воді мінеральних сполук. Свідченням цього є інтенсивне надходження і накопичення у їхніх тканинах різноманітних хімічних сполук, зокрема, важких металів [173; 209]. Про достатньо високу інтенсивність проникнення в організм риб мінеральних речовин через зябровий апарат свідчать й експериментальні дослідження швидкості проходження іонів металів через ламели

та філаменти зябер – наприклад, швидкість проходження іонів цинку через ламели райдужної форелі у модельному експерименті склала 1,5 нмоль/кг за год., а через філаменти – 1 нмоль/кг за год. [202], що вважається досить суттєвим.

Існує уява про те, що основним місцем проходження токсичних речовин через залозистий апарат зябер виступають його хлоридні клітини [69]. За допомогою світлової та електронної мікроскопії встановлено, що хлоридні клітини мають апікальну мембрану, яка контактує з навколишнім середовищем, причому декілька (дві і більше) хлоридних клітин утворюють комплекс, маючи загальну апікальну ямку. В такому комплексі цитоплазма клітин має вигляд системи сполучених трубочок. З'єднання хлоридних клітин між собою тонше, ніж з підстилаючими їх клітинами. У такому комплексі створюються додаткові парацелюлярні шляхи обміну, розташовані у вузлах сполучення [135]. Оскільки вузлова структура впливає на трансепітеліальну проникливість, то розвиток багатовузлових комплексів хлоридних клітин у прісноводних риб може бути пов'язаний з їхньою транспортною функцією відносно цілого ряду речовин, як це має місце і у залозистому апараті зябер морських риб.

Крім того, існує припущення, що деякі токсичні речовини, зокрема і важкі метали, наприклад кадмій, потрапляють у клітини зябрового епітелію прісноводних риб через кальцієві канали у апікальній мембрані [206].

Другорядну роль у надходженні токсичних речовин, у тому числі й іонів металів, з води в організми гідробіонтів науковці відводять шкіряним покривам [67]. Так експериментально доведено, що через шкіряні покриви в організм риб можуть проникати як катіони кальцію, магнію, заліза, цинку, кобальту, стронцію, ітрію, так і аніони сірки, вуглецю, фосфору і т.д. [68].

Отже, водні організми, що здійснюють (на відміну від наземних рослин і тварин) безпосередній обмін речовин з водним середовищем, зна-

чною мірою поповнюють з нього баланс життєво необхідних їм хімічних елементів. Проте цим же шляхом до їхнього організму здатні потрапляти і токсичні речовини.

Однак, не можна недооцінювати і шлях надходження хімічних елементів в організми гідробіонтів через шлунково-кишковий тракт. Цей шлях також забезпечує потрапляння у живі організми, як біоелементів, так і важких металів, стійких органічних забруднювачів та токсинів, як безпосередньо з води, так і у складі кормів.

Із води через шлунково-кишковий тракт токсичні речовини потрапляють в організм, в основному, морських костистих риб, які, як відомо, з метою компенсації втрати води вимушені пити морську воду, у складі якої і надходить до їхнього організму значна кількість розчинених мінеральних солей. Заслуговують на увагу і подібні дослідження, проведені на прісноводних рибах (дволітках коропа), яким у модельному експерименті щодоби вводили пероральним шляхом (за допомогою зонду в передню частину кишківника) розчин сірчаноокислого цинку в дозах 150, 300 і 450 мкг (у перерахунку на катіон) на 1 кг маси тіла. У них вже після 24-годинної експозиції спостерігалось збільшення вмісту цього біоелемента в тканинах печінки відповідно на 24,8; 36,6 і 39,3% по відношенню до контролю [132]. Одержані авторами дані свідчать про значний ступінь доступності і засвоюваності мінеральних солей організмом риб за їхнього перорального введення у вигляді розчину.

Однак щодо доступності для гідробіонтів і рівня засвоєння хімічних елементів зі складу кормів існують суперечливі відомості. Так дослідження Ю.О.Єршова і Т.В.Плетеньової [55] показали, що нікель, який міститься у воді, абсорбується рибами краще, ніж його комплекси, що містяться у кормі. Для абсорбції у цьому випадку використовуються транспортні механізми заліза і кобальту. Аналогічні показники отримані і для сполук кальцію [204]. Проте за даними Б.В.Краюхіна [75] у травному тракті коропа може засвоюватися і до 40% кальцію, який надходить з кор-

мами. У шлунково-кишковому тракті добре поглинаються залізо, кобальт, нікель: величина всмоктування для заліза складає 0,1; для кобальту – 0,3; для нікелю – 0,05 від введеної риbam перорально кількості цих елементів. Важливо відмітити, що ці показники змінюються залежно від форми існування речовин у водному середовищі [101]. Певна кількість макро- і мікроелементів може надходити в організми гідробіонтів з донних відкладів. Так, експериментально доведено, що донні мули здатні накопичувати протягом 10-ти діб до 95% радіоактивного марганцю (^{54}Mn), введеного у воду [186], але риючись на дні водойми, короп здатен захоплювати і вводити до свого організму через шлунково-кишковий тракт відносно невелику кількість даного мікроелемента.

За парентерального надходження токсичних речовин до організмів гідробіонтів вони відразу через залозистий апарат зябер потрапляють до загального кровотоку і разносяться кров'ю до різних тканин і органів, забезпечуючи швидку інтоксикацію всього організму. Пероральне ж надходження токсичних речовин передбачає їхню часткову детоксикацію у процесі травлення та біохімічних перетворень, зокрема і у гепатоцитах печінки, що дещо уповільнює та знижує рівень інтоксикації.

До клітин тканин і органів гідробіонтів токсичні речовини потрапляють різними способами: у результаті пасивної, полегшеної або активної дифузії, фагоцитозу чи піноцитозу.

Проведені глибокі фундаментальні дослідження метаболізму отрут в організмі риб показали, що основні етапи метаболічного шляху будь-якого хімічного елемента розігруються на рівні клітинної мембрани [129]. Дослідження транспорту іонів, проведені методом іонного потоку, дозволили одержати детальну інформацію про молекулярні основи проходження іонів через біомембрани [182].

За сучасними уявленнями клітинні мембрани розглядаються як індикатори клітинного метаболізму [29].

Багато дослідників вважають, що зміни, які відбуваються у складі білків і ліпідів мембран, їхніх структурних характеристик і функціональної активності, тісно взаємопов'язані і кооперативні. Рідкокристалічна структура білків і ліпідів мембран обумовлює їхню глибоку взаємодію і здатність зв'язувати як специфічні, так і неспецифічні ліганди та змінювати структуру у процесі такого зв'язування. Однією з основних функцій біологічних мембран є забезпечення вибіркової проникливості для різних речовин, у тому числі і для отрут, які за умови потрапляння у внутрішнє середовище організму, можуть переміщатися до клітин і у зворотньому напрямку [19]. Швидкість проникнення токсичних речовин крізь плазматичні мембрани описується рівнянням:

$$V = K \frac{S(C_1 - C_2)}{d}, \text{ де}$$

V – швидкість проникнення токсичної речовини крізь мембрану,

K – коефіцієнт дифузії,

S – площа поверхні мембрани,

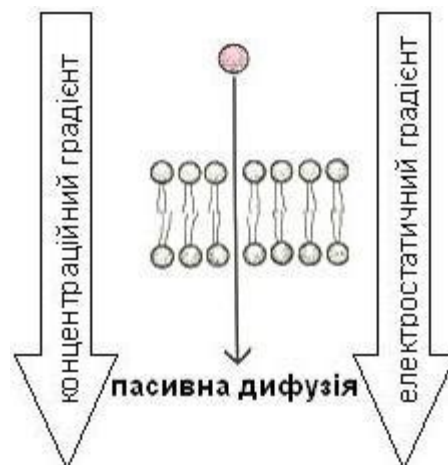
C₁ і C₂ – концентрація речовини по різні боки мембрани,

d – товщина мембрани.

Раніше тривалий час існувала точка зору, що процес поглинання неорганічних сполук органами і тканинами гідробіонтів необхідно розглядати як односпрямоване проходження розчиненої речовини з розчину в їхній організм [142]. Механізм такого процесу полягає у пасивній дифузії [139]. Пасивна дифузія має місце тоді, коли хімічний елемент з середовища з високою концентрацією переходить у менш концентроване середовище (рис.54). Таке перенесення іонів супроводжується зменшенням вільної енергії і протікає самовільно до моменту досягнення концентраційної рівноваги по обидва боки мембрани [19]. А оскільки речовини, що надійшли у клітину, постійно зв'язуються з реакційними субстратами і включаються у метаболічні процеси, то градієнт їхніх концентрацій змінюється мало і пасивна дифузія може тривати довго. Крім того, між ци-

топлазмою більшості клітин і оточуючим середовищем існує різниця потенціалів у 50-70 мВ (внутрішня поверхня мембрани має негативний заряд) [155; 160]. Ця різниця називається потенціалом спокою і розглядається науковцями як дифузний потенціал. Перенесення речовин шляхом пасивної дифузії здійснюється у відповідності із електростатичним градієнтом.

Рис.54. Схема процесу пасивної дифузії іонів металів у клітини гідробіонтів



Таке перенесення властиве неполярним або малим незарядженим полярним молекулам. Чим менше молекула і чим більшою ліпофільністю вона характеризується, тим краще проходить крізь мембрану. Неспецифічна дифузія не використовує ніяких спеціальних механізмів для свого здійснення. Речовини, які транспортуються, проникають крізь мембрану завдяки наявності пор або у місцях мембранних дефектів.

Полярні молекули або заряджені іони не здатні проходити через подвійний ліпідний шар шляхом простої дифузії, вони проникають у клітини за допомогою наявності у мембранах особливих білків, які формують транспортні канали (рис.55 а). Полегшена дифузія токсичних речовин у клітини можлива і шляхом використання транспортних білків для груп споріднених молекул (рис.55 б). Транспортні білки взаємодіють з молекулами речовини, яка має проникнути у клітину, і переміщують їх через подвійний ліпідний шар.

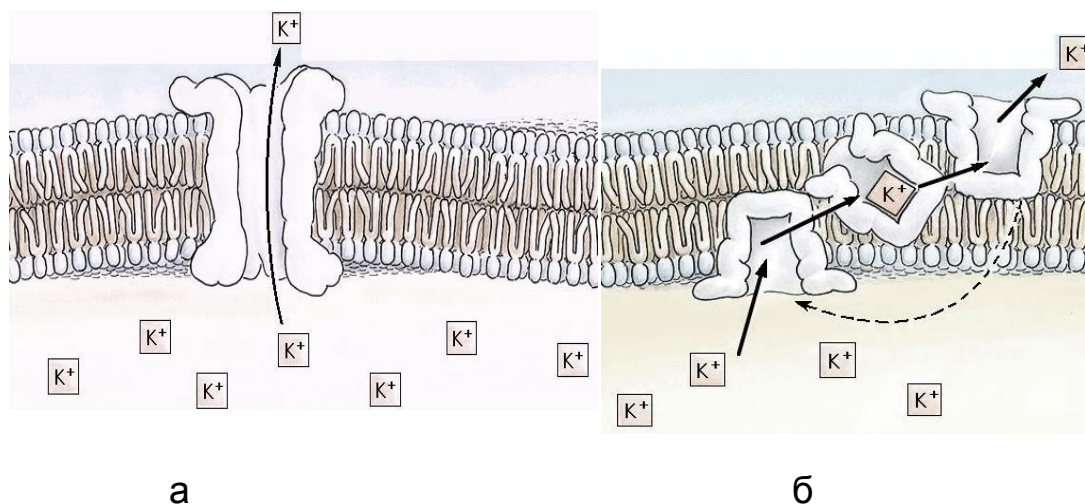


Рис.55. Дифузія іонів металів у клітини гідробіонтів через білкові канали та за допомогою транспортних білків

Пізніше, за припущенням М.П.Рудакова [133], проникнення розчинених у воді мінеральних солей в організм водних тварин стало розглядатися як двосторонній обмінний процес. Для такого проникнення необхідний інший механізм – активний транспорт, тобто вибіркоче витягання речовин із зовнішнього середовища, яке часто відбувається проти градієнта концентрації [139]. Перенесення речовин через мембрану шляхом активного транспорту пов'язане зі збільшенням вільної парціальної енергії [19]. Активне перенесення різних речовин забезпечується спеціальними структурами, що включають канали, медіатори, ферменти, які здійснюють переміщення специфічних іонів проти їхнього концентраційного градієнта за рахунок енергії АТФ. У подальшому дослідники [104; 105] дійшли висновку, що в мембрані будь-якої клітини функціонує особливий ферментативний механізм активного транспорту, регулюючий клітинну проникливість і селективний транспорт речовин (рис.56).

Надалі іони токсичних речовин, у першу чергу металів, можуть взаємодіяти з протеїнами і вуглеводами поверхневого шару мембрани, вступати у зв'язок з одним або декількома специфічними білками, бути перенесеними на інші транспортні ліганди і можуть бути виділеними з клітини також за допомогою активного транспорту [108; 129].

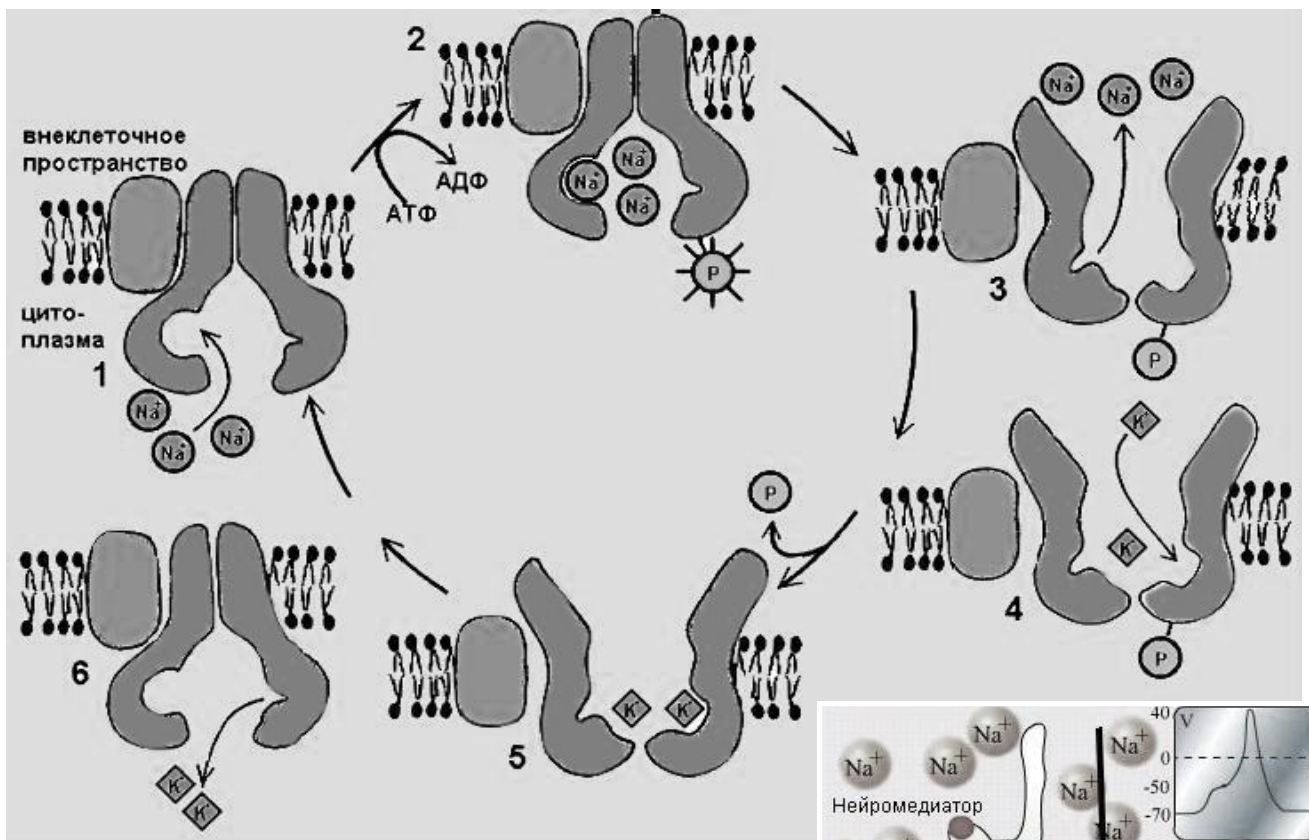


Рис. 56. Активний транспорт іонів металів через мембрани клітин

Активний транспорт хімічних елементів може також здійснюватися і шляхом абсорбції на поверхневих лігандах [187].

Існують експериментальні докази того, що молекули різних речовин можуть переноситися через клітинну мембрану незалежно від наявності і перенесення інших речовин. Такий процес транспортування має назву юніпорт. Перенесення металів може здійснюватися і одночасно та односпрямовано з іншими групами речовин – симпорт. І нарешті, транспортування різних сполук може бути обумовлене одночасним і протилежно спрямованим транспортом інших речовин – антипорт. Вважають, що симпорт і антипорт виступають складовими контртранспорту, за якого

швидкість сумарного процесу контролюється наявністю і доступністю для систем перенесення обох партнерів транспортного процесу [19].

Активний обмін, по суті, є основою іонної регуляції елементарного складу організмів водних тварин та рослин [121]. Вважають, що токсиканти, шляхом дифузії пасивно проникають в організми гідробіонтів через епітелій тіла і активно через залозистий апарат зябер та кореневу систему [190].

Окрім описаних вище видів перенесення різних речовин існують також спеціальні механізми переміщення, пов'язані з порушенням цілісності клітинних мембран. Для розкриття механізмів поглинання рибами іонів металів, у тому числі і тих, що входять до складу токсичних речовин, були проведені глибокі дослідження зі сполуками нікелю [185]. Вони показали, що частинки потенційно канцерогенного кристалічного NiS піддаються фагоцитозу випадковими фагоцитами хребетних тварин. Піддані фагоцитозу частинки потрапляють у цитоплазматичні вакуолі. Після фагоцитозу частинки пересуваються у цитоплазмі клітин стрибкоподібними рухами і агрегуються навколо ядер, набуваючи підвищеної стійкості у такому стані [179]. У клітинних вакуолях NiS розчиняється швидше, ніж у міжклітинному просторі, оскільки кислі значення рН у вакуолях краще сприяють його розчиненню порівняно з фізіологічними рН у позаклітинному просторі. У твердому стані сполуки нікелю не здатні проникати у ядро клітин, але після фагоцитозу вони агрегуються навколо ядерної мембрани, виділяючи при цьому іонний нікель, який може проникати у ядро клітин. Описаний вище механізм поглинання нікелю значною мірою відрізняється від механізму поглинання металів у іонній формі. Тим часом, встановлено, що на цей процес істотно впливає склад міжклітинного середовища, наприклад, наявність у ньому амінокислот (цистеїну або гістидину), які добре зв'язують метали, значно знижує здатність іонів металів проникати у клітини [180].

Більшість гідробіонтів, у тому числі і риби, здатні поглинати мікро-частинки і колоїдні розчини гідроксидів металів (наприклад, заліза) шляхом піноцитозу [181]. Експериментально встановлено, що до контакту з клітинною мембраною метали піддаються активній дії хелатів. Потім епітеліальні клітини залозистого апарату зябер риб захоплюють утворені гідроксиди металів за допомогою піноцитозу. При цьому на початкових етапах метали абсорбуються на поверхні мембран, а потім захоплюються, у результаті утворення внутрішньоклітинного міхурця. Надалі ці піноцитозні міхурці перетравлюються лізосомами з утворенням вторинних лізосом. Не виключається також можливість внутрішньоклітинної компартменталізації, за якої метали накопичуються в органелах клітин, наприклад, у мітохондріях або лізосомах [198].

Інтенсивність надходження різноманітних сполук у клітину і їхній внутрішньоклітинний перерозподіл безпосередньо залежать від швидкості обміну речовин у гідробіонтів. Так, встановлено прямий взаємозв'язок між швидкістю протікання ферментативних реакцій трансформації токсичних речовин і проникливістю клітин для них. Тим часом, такий взаємозв'язок має місце лише у тому випадку, коли у навколишньому середовищі спостерігається відносно висока концентрація субстратів для відповідних ферментативних реакцій. Відсутність таких умов призводить до того, що в клітинах розпочинає діяти механізм, який забезпечує накопичення речовин з навколишнього середовища, завдяки чому активність ферментів в організмах гідробіонтів може залишатися на досить високому рівні протягом тривалого часу [155].

7.2. Механізми токсичної дії отрут в організмах гідробіонтів

Дослідження перебігу процесів інтоксикацій серед гідробіонтів найбільш повно проводилися на рибах. Це пояснюється достатньо високою складністю їхньої біологічної організації, що дозволяє відслідковувати на

різних її рівнях патологічні зміни, які виникають внаслідок отруєння токсичними речовинами.

Взаємодія токсикантів або продуктів їхнього перетворення у живих організмах із структурними елементами біосистем, яка лежить в основі розвитку токсичного процесу, називається механізмом токсичної дії.

За механізмом токсичної дії всі отрути, як зазначалося раніше, поділяють на дві великі групи: локальні – ті, які викликають дистрофічні і некробіотичні зміни тканин у місцях контакту з тілом гідробіонтів, та резорбтивні – ті, які порушують діяльність функціональних систем [97].

Процес інтоксикації у будь-якому живому організмі розпочинається з патогенної дії отрут у місцях їхнього проникнення (для риб – це зябра, слизові оболонки, шкіра), а також з рефлекторних реакцій з боку нервової системи. Надалі, після потрапляння у кров отруйні речовини, з'єднуючись з білками, порушують фізико-хімічні процеси у плазмі та клітинних елементах. Розносячись током крові, вони фіксуються у різних тканинах і органах відповідно до сорбційної ємкості та біохімічної спорідненості останніх по відношенню до окремих токсикантів.

Механізм дії більшості отрут тісно пов'язаний із включенням їх у різні ланки біологічних процесів за рахунок фізико-хімічних і хімічних реакцій. Первинні молекулярні взаємодії є пусковим механізмом будь-якої інтоксикації. Всі зміни після цього супроводжуються комплексом процесів і відповідних реакцій біологічної системи на вторгнення токсикантів. Весь діапазон цих відповідних реакцій, від фізіологічної адаптації і компенсації порушених функцій до розвитку інтоксикацій різного ступеню, обумовлений взаємодією отрути з хімічними структурами організму. Проте цей «пусковий механізм» розвивається, модифікується і доповнюється різноманітними видами регуляції взаємодії організму з хімічними факторами середовища існування [46].

Токсичний процес, що ініціюється фізико-хімічними реакціями, як правило, обумовлений розчиненням токсикантів у певних середовищах

(водному або ліпідному) клітин чи тканин організму. При цьому істотно змінюються фізико-хімічні властивості середовища-розчинника (рН, в'язкість, електропровідність, сила міжмолекулярних взаємодій і т.д.). Особливістю такої взаємодії є відсутність залежності якості ефекту від хімічних властивостей молекул токсикантів. Так діють на тканини всі кислоти, луги, сильні окислювачі, деякі органічні розчинники і високомолекулярні сполуки [79].

Частіше в основі токсичної дії лежать хімічні реакції токсикантів з певними структурними компонентами живих систем.

Структурний компонент біологічної системи, з яким вступає у хімічну взаємодію токсикант, називається його "рецептором" (термін у 1913 році ввів Пауль Ерліх). Рецепторами для токсичних речовин в організмах гідробіонтів можуть бути: ензими; транспортні протеїни; гормони, або їхні окремі ділянки (реакційні зони); нейромедіатори; антитіла і т.д. Отрути здатні брати на себе функцію аналогів реакційних субстратів для перерахованих вище сполук, чим, у більшості випадків, блокують виконання ними своїх функцій, а у деяких випадках, навпаки стимулюють їхню активність, викликаючи розбалансування метаболічних процесів [79].

Рецептори можуть бути «німими» і активними. «Німий» рецептор – це структурний компонент біологічної системи, взаємодія якого з токсичною речовиною не викликає формування реакції-відповіді. Активний рецептор – це структурний компонент біологічної системи, взаємодія якого з токсикантом ініціює токсичний процес. Для нього частіше використовується термін «мішень» [16; 79].

Мішенями для токсичної дії отрут в організмах гідробіонтів можуть бути:

- структурні елементи міжклітинного простору;
- структурні елементи клітин організму;
- структурні елементи систем регуляції клітинної активності.

Токсична дія на структурні елементи міжклітинного простору.

Кожна клітина живого організму, у тому числі і гідробіонтів, зокрема риби, оточена міжклітинною рідиною. Для клітин крові міжклітинною рідиною є плазма. Основні властивості міжклітинної рідини обумовлюються її електролітним складом і осмотичним тиском [46; 183]. Електролітний склад визначається вмістом іонів Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- ; осмотичний тиск – присутністю білків та інших катіонів і аніонів. Міжклітинна рідина, крім того, містить численні субстрати для клітинного обміну, продукти метаболізму клітин, молекули, відповідаючи за клітинну активність. Потрапивши у міжклітинний простір, токсиканти можуть змінювати фізико-хімічні властивості міжклітинної рідини і вступати у хімічну взаємодію з її структурними компонентами. Зміна властивостей міжклітинної рідини негайно викликає реакції-відповіді зі сторони самих клітин.

Можливі наступні механізми токсичної дії забрудників водного середовища, обумовлені взаємодією токсикантів з компонентами міжклітинної рідини [79]:

- 1) електролітні ефекти – комплексоутворення зі зв'язуванням іонів кальцію, яке викликає розвиток гострої гіпокальцемії, що супроводжується порушенням проведення нервових імпульсів волокнами, зміною мускульного тону, блокуванням згортання крові; порушення кальцієвого гомеостазу вважають одним з провідних факторів інтоксикації живих організмів;
- 2) рН-ефекти – порушення кислотно-основної рівноваги, яке викликає розвиток ацидозів чи алкалозів, що супроводжуються розбалансуванням метаболічних процесів;
- 3) зв'язування й інактивація структурних елементів міжклітинної рідини з блокуванням діяльності ферментів;
- 4) зміна осмотичного тиску.

Токсична дія на структурні елементи клітин організму та системи регуляції клітинної активності. Структурними елементами клітин,

з якими взаємодіють токсиканти, як правило, виступають: білки (у тому числі транспортні білки мембран та ферменти, які визначають клітинну активність, селективні рецептори гормонів і нейромедіаторів), а також нуклеїнові кислоти і ліпіди мембран.

Патологічна зміна властивостей білків токсичними речовинами можлива різними способами, які залежать, як від структури токсикантів, так і від будови та функцій самих білків. Це може бути денатурація, блокування активних центрів, зв'язування активаторів і молекул, що стабілізують протеїни і т.д.

До отрут, які викликають денатурацію білків, відносяться луги, кислоти, окиснювачі, іони важких металів. В основі денатурації лежить ушкодження внутрішньобілкових зв'язків, які формують їхню вторинну і третинну структуру за рахунок блокування COOH^- , NH_2^- , OH^- , SH^- -груп амінокислот. Металічні отрути, і в першу чергу іони ртуті, свинцю, кадмію, а також такі металоїди як арсен та стибій, мають чітко виражену вибіркoву активність по відношенню до сульфгідрильних (-SH) груп білкових амінокислот, їх називають тіоловими отрутами. У результаті зв'язування іонів металів та металоїдів із SH-групами утворюються стійкі нерозчинні сполуки – меркаптиди. Крім того, надмірне надходження катіонів у клітинне середовище здатне нейтралізувати негативний заряд внутрішніх білкових молекул, спричиняючи їхнє злипання; внаслідок чого золь протоплазми переходить у гель, що змінює перебіг усіх клітинних процесів.

Розвиток патологічних процесів у результаті зміни структури гемоглобіну, який є складним протеїдом, здатні викликати такі токсичні речовини, як: 1) нітросполуки, у тому числі і органічні (нітрити, нітрати, тринітротолуол); 2) аміносполуки (анілін, гідроксиламін, фенілгідрозин, амінофеноли); 3) окисники (хлорати, перманганати, хінони, нафталін); 4) окисно-відновні барвники (метиленовий синій, крезолів блакитний); 5) лікарські препарати (сульфаніламід, барбітурати).

Молекула гемоглобіну, як відомо, складається із двох частин: простого білка (глобіна) і гема – похідної протопорфірина, де в центрі розташовується Fe^{2+} (рис.57). Кисень у гемоглобіні фіксується безпосередньо залізом. Токсичні речовини, вступаючи у взаємодію із залізом, змінюють ступінь його окиснення і гемоглобін втрачає здатність зв'язувати і транспортувати кисень до клітин і тканин. Із всіх токсичних речовин найвищу спорідненість до гемоглобіну має оксид вуглецю (II). Джерелом його надходження у водне середовище можуть бути токсичні карбоніли важких металів, зокрема нікелю, які потрапляючи в організм риб розщеплюються з виділенням CO: $\text{Ni}(\text{CO})_4 \rightarrow \text{Ni} + 4\text{CO}$. Оксид вуглецю (II) дифундує в еритроцити і вступає у зворотню хімічну взаємодію з гемоглобіном, формуючи метгемоглобін, який обумовлює розвиток патологічного процесу.

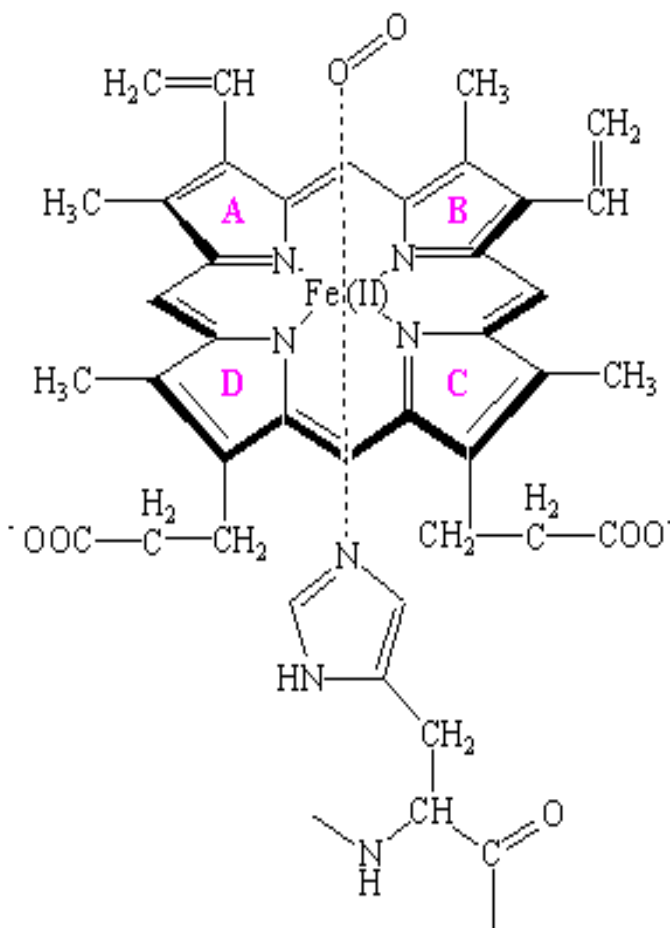


Рис.57. Структура гемоглобіна

Гемолітичні отрути викликають вихід гемоглобіну із еритроцитів у плазму крові. Нині процес гемолізу розглядається, з одного боку, як наслідок руйнування отрутами плазматичних мембран еритроцитів, зокре-

ма у результаті інгібування сульфгідрильних груп мембранних білків, а з іншого – як результат змін у складному ланцюзі ферментних процесів, що лежать в основі підтримання цілісності структури червоних кров'яних тілець. Позаеритроцитний гемоглобін втрачає здатність зв'язуватися з киснем, частково перетворюючись у жовчні пігменти та інші продукти метаболізму, що виводяться із організму. Чим інтенсивніше гемоліз, тим менше гемоглобіну затримується в організмі і тим більше виводиться його у результаті екскреції. Гемоліз здатні викликати такі отрути, як фенілгідразин, бертолетова сіль ($KClO_3$), хінін, сульфаніламід.

Впливу ксенобіотиків на ферменти у токсикології надають особливе значення, оскільки роль останніх у забезпеченні процесів життєдіяльності гідробіонтів величезна. Швидкість каталітичних перетворень речовин у живих організмах визначається специфічною активністю ферментів, їхнім вмістом у клітинах і тканинах, наявністю субстратів і регуляторів активності у середовищі. За нормальних умов інтенсивність метаболічних процесів підтримується на сталому рівні за рахунок збалансованої дії усіх цих чинників (рис.58).

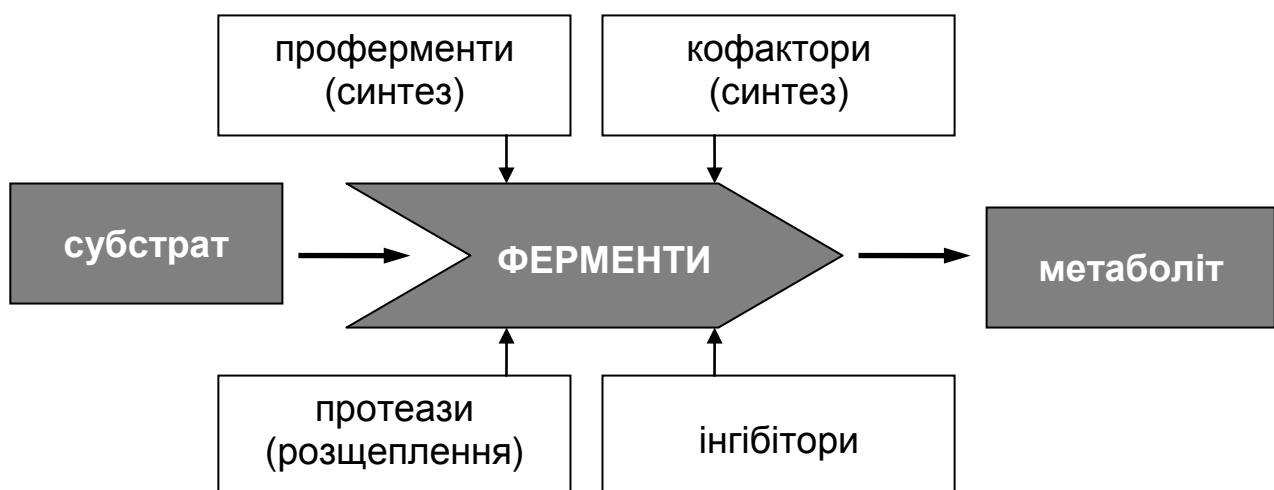


Рис. 58. Шляхи регуляції ферментативних процесів

Отрути, які змінюють активність ферментів, відрізняються високою токсичністю. Механізмами модуляцій можуть бути посилення або пригні-

чення синтезу ферментів, блокування або прискорення їхнього руйнування, підвищення або пригнічення специфічної активності.

Посилення ферментативної активності обумовлюється токсикантами-індукторами, до яких відносяться циклічні і поліциклічні ароматичні вуглеводні, полігалогеновані циклічні і поліциклічні вуглеводні, діоксини, пестициди, барбітурати та ін. Серед токсикантів-індукторів багато канцерогенних речовин. Небезпечними є механізми активації лізосомальних ферментів, які за виходу у цитоплазму викликають аутоліз клітин. За таким механізмом діють, наприклад, іприти та CCl_4 .

Особливе значення має індукція ферментів, які беруть участь у метаболізмі ксенобіотиків, забезпечуючи їхню детоксикацію. У риб індуквані ферменти для детоксикації отрут виробляються, зокрема, у крові.

Ослаблення ферментативної активності обумовлюється токсикантами-інгібіторами, до яких належать сполуки важких металів, нафтопродукти, хлорорганічні та фосфорорганічні пестициди й ін.

Деякі речовини виступають конкурентами кофакторів ферментів. Так, наприклад, дикумарол конкурентно перешкоджає утилізації печінкою риби вітаміну К, необхідного для синтезу протромбіну, внаслідок чого можлива загрожуюча їхньому життю кровотеча. Хронічне ж отруєння свинцем супроводжується порушенням синтезу гема, внаслідок чого розвивається дефіцит гемопротейнів.

Найбільш же часто в основі інтоксикацій лежить пригнічення токсикантами специфічної активності ферментів, яка проявляється наступним чином: 1) конкуренція із субстратом за активні центри ферментів;

2) утворення міцних ковалентних зв'язків з активними центрами ферментів;

3) взаємодія з додатковим алостеричним центром фермента зі зміною конформації його активного центра;

4) комплексоутворення зі зв'язуванням іонів металів (Mg^{2+} , Ca^{2+} , K^+ , Mn^{2+} , Zn^{2+} , Co^{2+} та ін.), які необхідні для синтезу ферментів.

Одна із патохімічних класифікацій переважно ферментативних отрут, розроблена О.О. Покровським [124], наведена у табл. 8.

Таблиця 8

Патохімічна класифікація ферментативних отрут

<i>Механізми дії отрут на ферменти</i>	<i>Типові представники токсичних речовин</i>
Структурні аналоги субстратів, взаємодіючі з ферментами за типом «конкурентного гальмування»	Фосфорорганічні пестициди, циклосерини, галоїдопохідні піримідина
Попередники структурних аналогів субстратів, із яких утворюються інгібітори ферментів у процесі «летального синтезу»	Фторацетат, хлорацетат, галоїдопохідні піримідина і пурина, метиловий спирт, етиленгліколь
Структурні аналоги коферментів, антивітаміни	Антивітаміни К, РР, В ₆ і т.д.
Сполуки, гальмуючі біосинтез ферментів	Структурні аналоги амінокислот (фторфенілаланін, азатриптофан), антибіотики
Сполуки, блокуючі функціональні групи білка чи кофермента	Ціаніди, сірководень, оксид вуглецю (II) тіолові отрути
Сполуки, порушуючі зв'язки атомів металів у молекулах ферментів	Хелатуючі агенти (ЕДТА, ДТПА),
Сполуки, порушуючі баланс активності ферментів (дезорганізація клітинного дихання і окиснювального фосфорилування)	Динітрофенол, фториди, наркотичні речовини
Денатуратори білків	Мінеральні кислоти, луги, важкі метали, органічні розчинники
Біологічні отрути, руйнуючі структурні елементи клітин	Зміїні отрути і т.д., бактеріальні токсини
Аналоги медіаторів	Інгібітори моноаміноксидаз і т.д.

Селективні рецептори білків гормонального метаболізму і факторів росту використовуються як реакційний субстрат діоксинами і фуранами, що обумовлює порушення ними у процесі інтоксикації функціонування імунної і репродуктивної систем гідробіонтів.

До нейромедіаторів відносяться, як деякі малі молекули, наприклад, катехоламіни – адреналін, норадреналін, ацетилхолін і т.д., так і окремі пептиди – соматотропін, тиреотропін і т.д. Вони є біологічно активними речовинами, за допомогою яких здійснюється трансформація і передача імпульсів через синаптичний простір. Нейромедіатори характеризуються здатністю реагувати зі специфічними білковими рецепторами клітинної мембрани, ініціюючи ланцюг біохімічних реакцій, які викликають зміну трансмембранного потоку іонів, що призводить до деполяризації мембрани і виникнення потенціалу дії. В основі дії токсичних речовин на роботу нейромедіаторів лежать наступні механізми:

- блокування або активація їхнього синтезу;
- порушення вивільнення і зворотнього захоплення нейромедіатора, у результаті чого може спостерігатися накопичення його у міжсинаптичному просторі або ж, навпаки, гострий дефіцит;
- безпосередня дія на селективні рецептори нейромедіаторів;
- зміна спорідненості рецепторних структур до нейромедіаторів.

Схема етапів роботи нейромедіаторів, впливаючи на які токсиканти можуть ініціювати токсичний процес, зображена на рис.59.

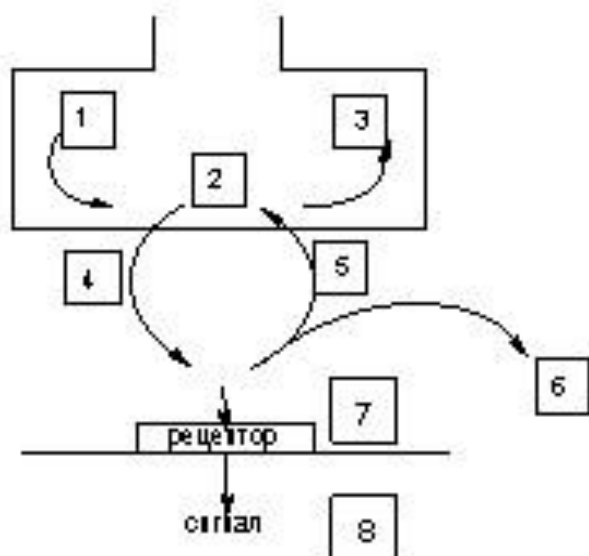


Рис. 59. Основні місця дії токсичних речовин на синапси:

1 – синтез, 2 – накопичення, 3 – метаболізм (через розщеплення), 4 – виділення, 5 – зворотнє захоплення, 6 – руйнування, 7 – селективний рецептор; 8 - механізм передачі сигналу.

Багато ксенобіотиків здатні хімічно взаємодіяти з нуклеїновими кислотами (ДНК і РНК), змінюючи їхні властивості. До таких речовин належать нітрити, іприти, гідразин і його похідні, гідроксиламін, поліциклічні ароматичні вуглеводні, сполуки арсену та інші. Ці токсиканти утворюють ковалентні зв'язки з аміногрупами пуринових і піримідинових основ (рис.60).

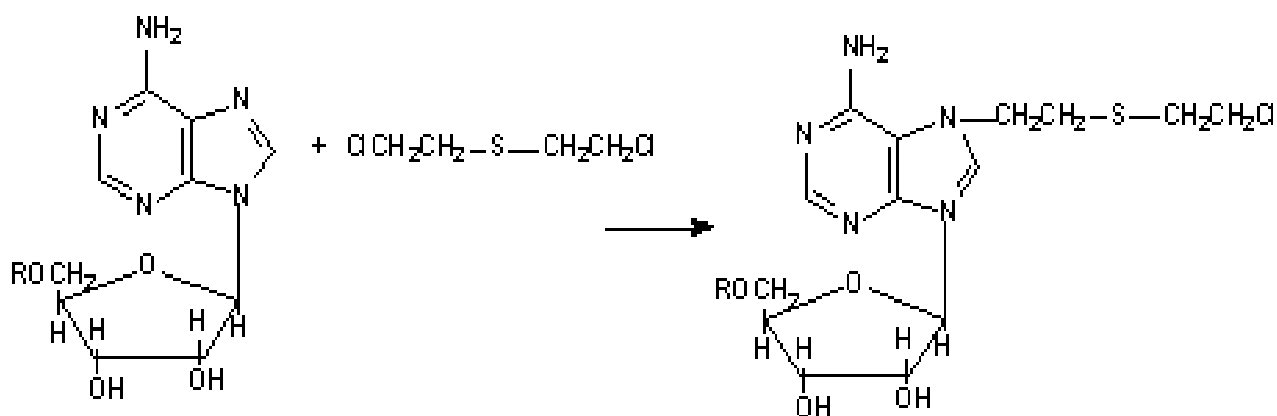


Рис. 60. Трансформація нуклеїнових кислот за участі іприту

Змінені таким чином молекули нуклеїнових кислот можуть зазнавати подальшої ферментативної і неферментативної трансформації, аж до руйнування їх під впливом ендонуклеаз.

Токсичні речовини з двома активними функціональними групами можуть утворювати з молекулою ДНК перехресні зв'язки, що унеможливорює розходження ниток "подвійної спіралі" ДНК, необхідне для забезпечення синтезу білків та поділу клітин.

Деякі токсиканти, зокрема формальдегід, здатні взаємодіяти не тільки з пуриновими і піримідиновими, а й з вуглеводно-фосфатними основами нуклеїнових кислот, викликаючи їхню денатурацію.

Мембранотоксикантами називають речовини, які змінюють або руйнують структуру ліпідів чи порушують взаємодію між їхніми молекулами (гідрофобні зв'язки), спричиняючи пошкодження мембран. Загальна схема дії мембранотоксикантів [46] наведена на рис.61.

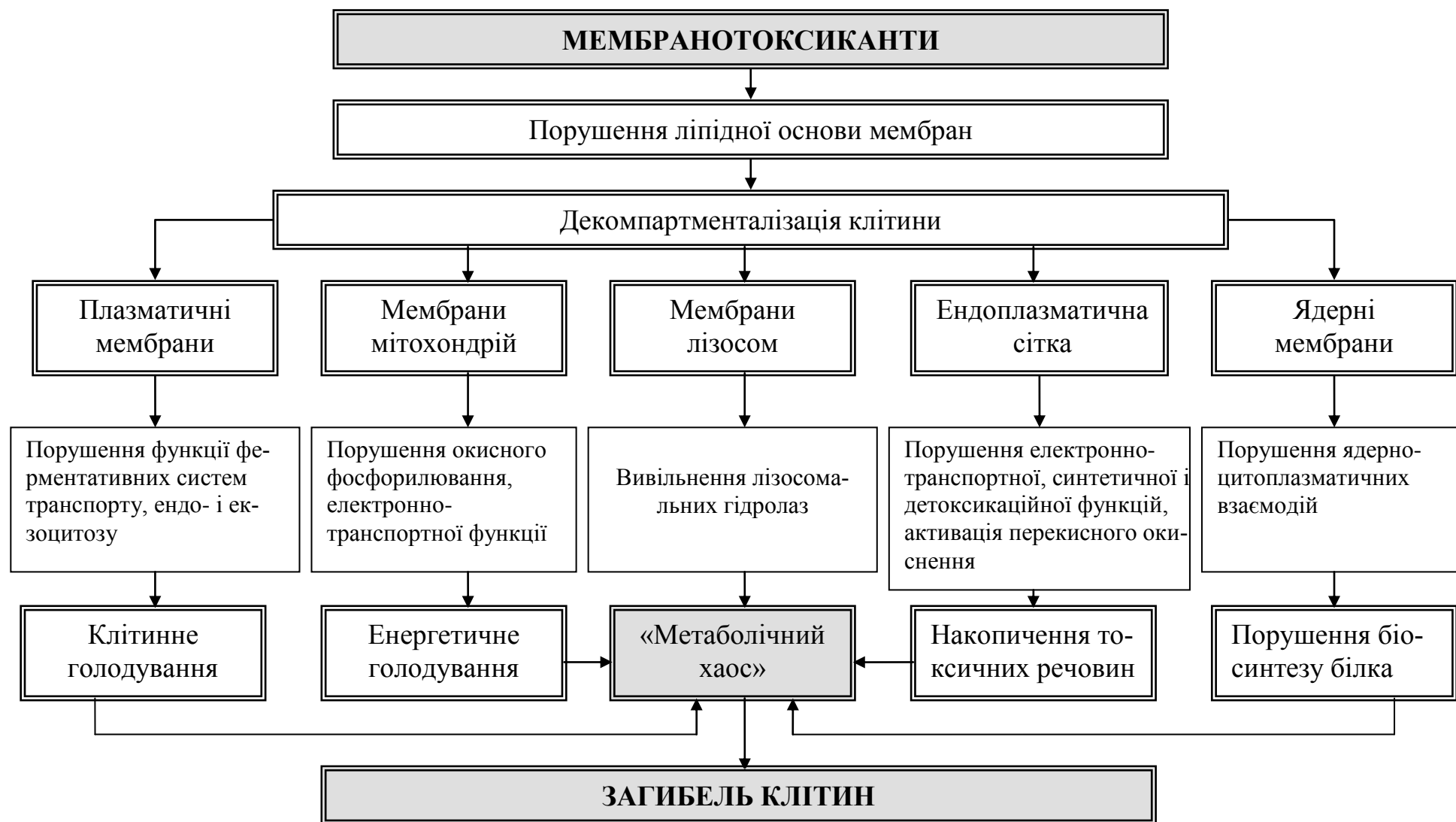


Рис.61. Механізм дії мембранотоксикантів

До таких отрут відносяться спирти, насичені і галогеновані вуглеводні, детергенти. Ліпотропні неелектроліти, наприклад, проникають і заважають у клітинних мембранах. За їхнього накопичення мембрани розбухають і втрачають здатність виконувати свої функції у повному обсязі.

До мембранотоксикантів належать і отрути, які блокують, або надмірно активують Na^+ , K^+ , Ca^{2+} -канали мембран. Іони важких металів, наприклад, або інші катіони за взаємодії з негативно зарядженою поверхнею мембран змінюють їхній поверхневий заряд та порушують проникливість.

Ряд токсикантів мають опосередковану мембранотоксичну дію, підвищуючи рівень Ca^{2+} всередині клітин, активуючи фосфоліпази та процеси утворення вільних радикалів, які мають неспарені електрони і стають реакційно активними та здатними ініціювати ланцюгові процеси в біосубстратах, наприклад, перекисне окиснення ліпідів.

Хімічні речовини різної структури і за різних концентрацій можуть пошкоджувати біомембрани різних типів неоднаково. Так, наприклад, до дії органічних перекисів найбільш стійкі мембрани еритроцитів, а найбільш чутливі – мембрани лізосом; мембрани мітохондрій займають проміжне положення. Неоднакова стійкість біомембран різної локалізації до дії отрут дозволяє виділяти класи хімічних сполук, які пошкоджують переважно ті чи інші клітинні структури.

Таким чином, проаналізувавши різноманітні механізми токсичної дії отрут на живі організми, можна стверджувати, що абсолютно логічним є висновок відомого токсиколога Е.Альберта [8] про те, що будь-яка хімічна речовина, для того, щоб мати токсичну дію, повинна володіти спорідненістю до рецепторів і власною фізико-хімічною активністю. Під спорідненістю мається на увазі стійкість зв'язку речовини з рецептором, яка вимірюється величиною, зворотною до швидкості дисоціації комплексу “речовина + рецептор”.

Токсична дія будь-якої речовини виражена тим сильніше, чим менша кількість її молекул зв'язується з «німими» рецепторами, і чим активніше вона взаємодіє з активними рецепторами, а також чим більше значення має ушкоджена структурна одиниця для підтримання гомеостазу всього організму. Будь-яка клітина, тканина чи орган гідробіонтів, зокрема риби, містять велику кількість потенційних рецепторів різних типів, з якими можуть вступити у взаємодію токсичні речовини. У зв'язку з цим взаємодія токсичних речовин з мішенями є вибірковою тільки у межах певного діапазону концентрацій. Збільшення концентрації отрути у живому організмі призводить до розширення спектру мішеней, що відображається на біологічній активності клітин, тканин, органів та їхніх систем.

Для розуміння механізмів токсичної дії отрут важливе значення має поняття біодоступності токсикантів. Біодоступність токсикантів – це здатність їх проникати у живі організми із навколишнього середовища і вступати або не вступати у фізико-хімічну, хімічну чи біохімічну взаємодію.

7.3. Залежність токсичного ефекту від концентрації і часу дії отрут

Вирішальне значення у процесі розвитку інтоксикацій у гідробіонтів мають дві перемінні величини – концентрація токсичних речовин у воді та час експозиції організму гідробіонтів до отрути. Високі концентрації токсикантів викликають загибель гідробіонтів за короткий проміжок часу, низькі – мають пролонговану дію. Концентрація токсиканта за постійного часу дії на організм відіграє вирішальну роль у визначенні кінцевого результату токсичного процесу, а отже, і в оцінці самого факту шкідливості токсичного забрудника для представників біоти водойм. Відомо, що реакція-відповідь гідробіонтів на токсичне подразнення виникає за певної концентрації отрут, а інтенсивність її наростає паралельно збільшенню дозового навантаження на організм. Тобто реакції організму гідробіонтів,

обумовлені впливом токсичних забрудників, носять градуїований характер, що дозволяє досить повно характеризувати токсикодинаміку досліджуваної речовини, але сильно ускладнює кількісну оцінку її токсичної активності. Питання щодо концентрацій хімічних речовин, за яких вони стають токсичними, і нині досить складне та суперечливе. Тривалий час вважалося [45], що концентрація токсиканта і час його впливу на живий організм пов'язані простою залежністю – інтенсивність відповіді на подразнення токсичними речовинами в організмі гідробіонтів має наростати пропорційно збільшенню їхньої концентрації або часу дії:

$$T=Ct \quad (\text{рівняння Габера}),$$

де T – токсичність водного середовища, C – концентрація токсичного агенту, t – час впливу токсиканта на живий організм.

Проте, накопичений протягом останнього періоду розвитку токсикологічних досліджень величезний обсяг експериментальних матеріалів показав, що дуже часто така залежність токсичного ефекту від концентрації отруту та часу їхньої дії на гідробіонтів не правомочна. Свій вплив на рівень токсичності, який змінює хід інтоксикацій, мають структура і походження токсичних речовин, шляхи їх надходження до організму гідробіонтів та механізми токсичної дії [43].

Для спрощення оцінки токсичної активності забруднюючих водойми речовин було запропоновано використовувати не всю гаму патологічних зсувів, які виникають в організмах гідробіонтів, а тільки кінцевий ефект, тобто загибель або рівень виживання. Такий спосіб оцінки токсичного ефекту в альтернативній формі за принципом «все або нічого» отримав значне поширення і дозволив з використанням математичної обробки результатів проводити кількісну оцінку токсичної активності досліджуваних речовин та співставляти отримані результати.

При встановленні ступеня токсичності хімічних речовин для гідробіонтів розрізняють летальні концентрації (LC) або летальні дози (LD) і токсичні концентрації (EC) або токсичні дози (ED).

Летальними називаються концентрації або дози, які викликають загибель піддослідних об'єктів. Виділяють максимальні летальні, середні летальні і мінімальні летальні концентрації. Максимальні летальні (LC_{100}) – це такі концентрації токсичних речовин, які викликають загибель 100% піддослідних об'єктів, середні летальні (LC_{50}) – викликають загибель 50% піддослідних об'єктів, мінімальні летальні (LC_0) – не викликають загибелі, але мають відчутний токсичний ефект, тобто спричиняють тривалі патологічні зсуви у функціональних системах організму гідробіонтів. Мінімальні летальні концентрації токсикантів називають ще токсичними або ефективними.

Подібно тому як амплітуда летальних концентрацій обмежена зверху LC_{100} , а знизу LC_0 , так і область токсичних концентрацій також має свої верхні і нижні межі. Концентрації, які обмежують область токсичних концентрацій знизу, називаються пороговими. Такі концентрації отрут викликають зворотні патологічні зсуви у функціональних системах організмів гідробіонтів.

Встановлення порогових концентрацій для токсикантів різних типів є одним з найбільш важливих завдань водної токсикології. Вони виступають відправною точкою для визначення гранично допустимих концентрацій токсичних речовин у воді чи біологічних об'єктах [125].

Однак токсикологічний зміст порогової концентрації окреслений не до кінця. Якщо летальні і токсичні концентрації в кінцевому результаті визначаються властивостями отрути і стійкістю до неї живих організмів, то порогові суттєво залежать від методу їх встановлення та обраних критеріїв токсичності. Виходячи з розробленої в токсикології концепції «фізіологічної норми організму» пороговою вважають таку концентрацію отрути, яка викликає які-небудь виражені патологічні зсуви у будь-якій окремо взятій функціональній системі організму. Тобто, будь-який фізіологічний чи біохімічний показник, який характеризує нормальний хід життєдіяльності цілісного організму, може бути використаним для виявлення поро-

гового ефекту дії того чи іншого токсиканта. Чим більш сучасні методи контролю обраного показника будуть застосовані і чим ширше їхня дозволяюча здатність, тим швидше і надійніше буде встановлено порогову концентрацію досліджуваної речовини.

Весь діапазон концентрацій досліджуваної речовини від порогових до максимальних летальних складає зону її токсичної дії. Поняття зони токсичної дії отрут має важливе значення для прогнозування швидкості перебігу інтоксикації та можливості її обернення. Високотоксичні отрути мають вузьку зону токсичної дії, що означає настання летального ефекту через дуже незначний проміжок часу від моменту виникнення порогових явищ. Таке отруєння практично необернене. Низькотоксичні отрути мають широку зону токсичної дії – токсичний ефект є пролонгованим. Таке отруєння високообернене за умови усунення джерела забруднення.

За хронічної дії низьких концентрацій токсичних речовин також розвивається токсичний ефект. Такі концентрації, які здатні викликати патологічні зміни в організмах гідробіонтів за тривалої дії, і ці зміни можна зафіксувати, називаються підпороговими. Дія токсичних речовин у підпорогових концентраціях провокує розвиток у гідробіонтів кумулятивних токсикозів.

Кінцевою метою токсикологічних досліджень на водоймах, як відмічалося вже раніше, є нормування токсичного навантаження на водні екосистеми за допомогою встановлення гранично допустимих концентрацій забруднюючих речовин у воді та біологічних об'єктах. Під гранично допустимими розуміють такі концентрації, які не викликають жодних патологічних зсувів у жодній із систем живого організму за будь-який період часу, та не створюють небезпеки накопичення токсичних речовин в інших складових частинах водойм.

Для встановлення градацій різних груп концентрацій у токсикології важливе значення має динаміка змін токсичного ефекту в організмі гідробіонтів (риб і ссавців, оскільки на безхребетних і рослинах досліджен-

ня не проводилися) у відповідь на рівномірне підвищення концентрації отрути. Експериментально доведено, що інтенсивність наростання токсичного ефекту може бути рівномірною або нерівномірною залежно від будови токсичної речовини та механізму її дії (рис.62).

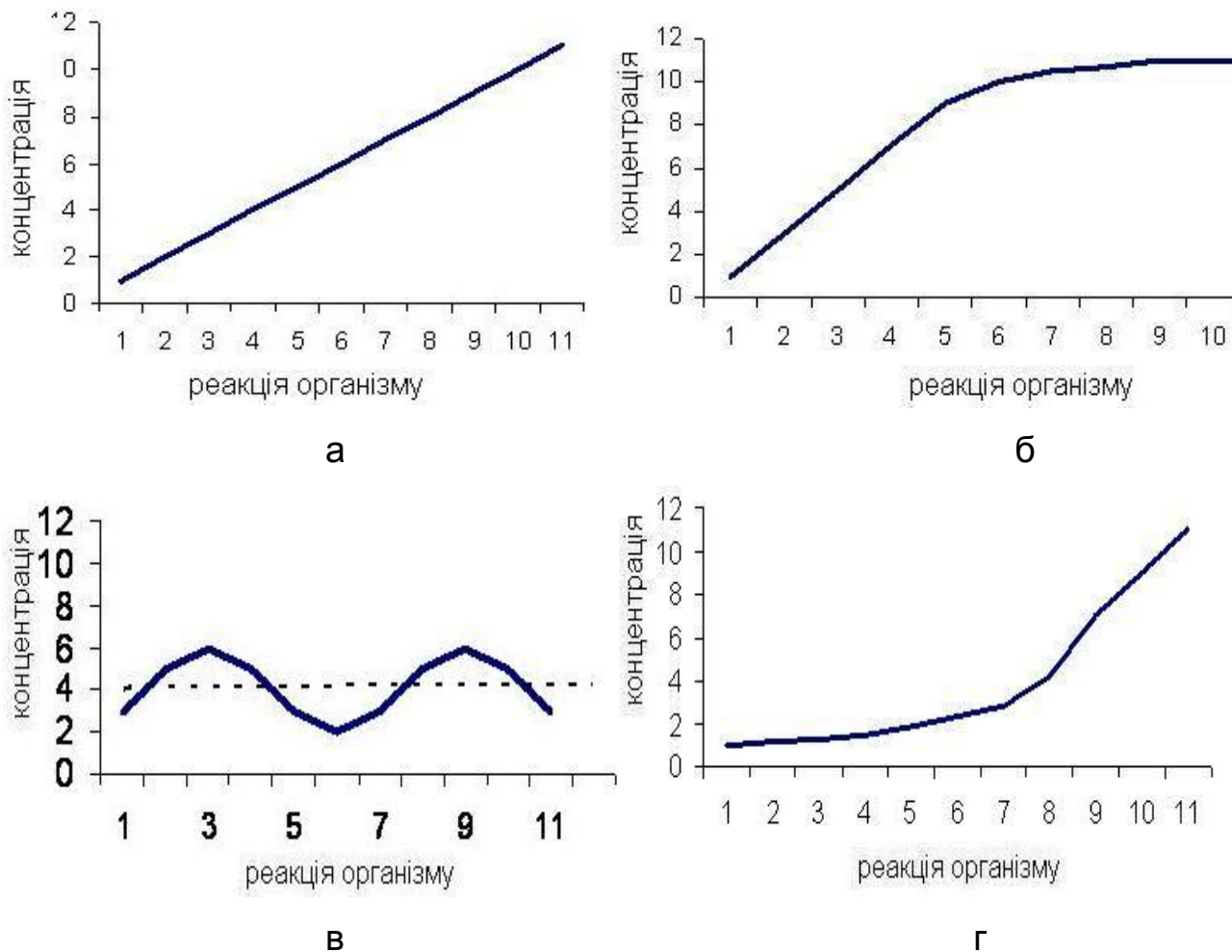


Рис.62. Типи динаміки змін токсичного ефекту залежно від концентрації токсичних речовин у середовищі [43]

Розрізняють наступні типи динаміки змін токсичного ефекту: 1) концентраційна залежність (рис.62а) – токсичний ефект наростає пропорційно збільшенню концентрації отрути; 2) концентраційна залежність з насиченням (рис.62б) – токсичний ефект наростає пропорційно збільшенню концентрації отрути до певного рівня, після чого залишається однаковим; 3) дозонечутлива (рис.62в)– токсичний ефект не залежить від концентрації отрути; 4) кумулятивна (рис.62 г) – токсичний ефект розви-

вається після тривалої дії низьких концентрацій, коли швидкість надходження токсичних речовин в організм гідробіонтів перевищує швидкість їхнього виведення.

Для певних токсичних речовин, зокрема фенолів, існує область концентрацій, в якій токсичні властивості речовини проявляються сильніше, ніж за значно вищих концентрацій (рис.63). Так токсичний ефект для карасів за концентрації у воді фенолу в 100 мг/л виражений сильніше, ніж за його концентрацій в 200 та 400 мг/л [162].

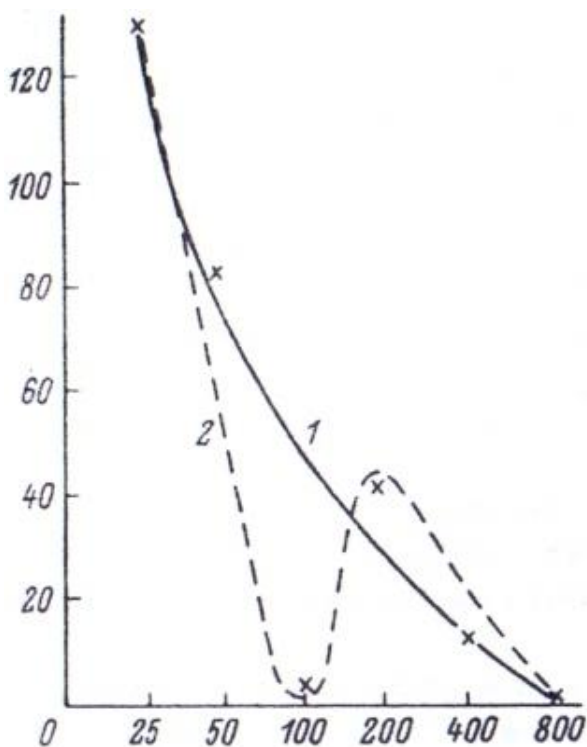


Рис.63. Залежність токсичного ефекту від концентрації фенолу:

1 – теоретично очікувана крива;

2 – експериментальна крива;

по осі абсцис – концентрація фенолу, мг/л; по осі ординат – час виживання риб, год.

При одній і тій же концентрації токсиканта вираженість і кінцевий результат токсичного процесу змінюються залежно від часу дії отрути на організм. Отже, тривалість спостережень може мати вирішальний вплив на оцінку ступеня токсичності цієї чи іншої речовини. Так у експериментальних дослідженнях М.С.Строганова і О.Т.Пажиткова [141] показано, що при використанні у якості критерію токсичності міді загибелі піддослідних риб, час контакту їх з отрутою грав провідну роль у встановленні летальних концентрацій. За обмеження тривалості досліджень 8 добами, летальна концентрація міді для карасів склала 6 мг/л. За подовження

досліджень до 2 місяців, летальна дія була виявлена вже за концентрації міді в 1 мг/л. Аналогічні результати отримані і для інших отрут: для нелетких фенолів летальна концентрація через 4 доби склала 50 мг/л, а через 18-20 діб – 3 мг/л.

Особливе значення тривалість має у дослідженнях мало і низько токсичних сполук, негативна дія яких на організми гідробіонтів проявляється лише після тривалої експозиції. Неврахування тривалості експозиції гідробіонтів з такими отрутами може спричинити раптову масову загибель водних організмів від кумулятивних токсикозів через значний проміжок часу.

Крім того, у водній токсикології фактор часу має різноякісний зміст. Для більш повної і точної характеристики токсичності отрут було запропоновано фактор «час» розбити на декілька складових (рис.64): час занурення, який необхідний для початку токсичного процесу; час розвитку токсичного процесу до деякого добре помітного рівня (наприклад, перевертання у риб); час виживання у токсичному розчині; летальний час – мінімальний час експозиції для настання токсичного ефекту.

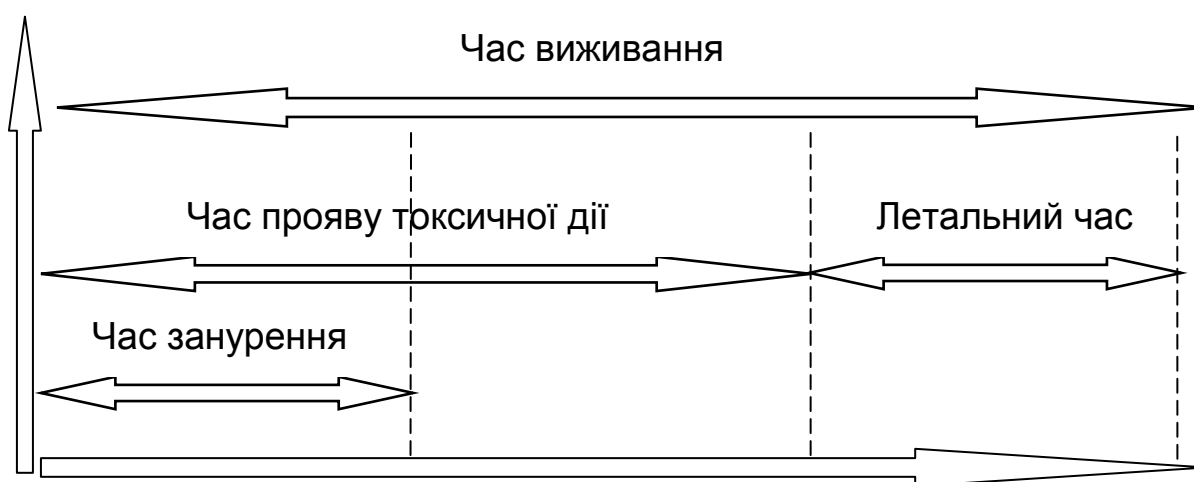


Рис.64. Диференційований облік етапів розвитку токсичного процесу в організмі риб

Перший з цієї градації – час занурення – близький за своїм змістом до поняття «латентний період» отруєння, тобто проміжок часу між почат-

ком контакту організма з отрутою і появою перших ознак отруєння. Тривалість цього етапу інтоксикації визначається механізмами токсичної дії отрут і може бути використана для оцінки чутливості гідробіонтів до дії отрут.

Другий – час розвитку токсичного процесу – найбільш ефективно використовується як показник гострої токсичності у тих випадках, коли необхідна оперативна інформація для однозначної відповіді на питання щодо самого факту токсичності, наприклад, стічних вод, які надходять у рибогосподарські водойми з конкретного підприємства. Цей показник може бути застосований для біотестування на рибах.

Третій - летальний час – характеризує проміжок часу, необхідний для прояву летального ефекту. Має суттєве значення, коли існує необхідність вивчення спорадичних забруднень та виявлення можливості обернення отруєння. Проте він не дозволяє характеризувати якісний склад симптомокомплексу отруєння, фазовість його перебігу і, тим більше, судити про ступінь токсикорезистентності досліджуваних риб.

Четвертий – час виживання. Вважають, що він є одним з найбільш повноцінних критеріїв оцінки токсичності різних речовин для риб і відображає динаміку змін токсичності середовища залежно від концентрації токсикантів у досліді з гострим отруєнням.

Диференційований облік усіх етапів розвитку токсичного процесу у часі дозволяє не лише найбільш повно і точно характеризувати межі токсичності того чи іншого компонента стічних вод для риб, але і точно визначати латентний період, швидкість розвитку токсичного процесу та час загибелі отруєних риб.

За швидкістю перебігу токсичного процесу виділяють гострі, підгострі і хронічні отруєння (токсикози).

Гострі отруєння гідробіонтів виникають за одночасного надходження до їхнього організму значних кількостей токсичних речовин і супрово-

джуються бурхливим розвитком патологічних процесів, що закінчуються масовою загибеллю піддослідних об'єктів протягом 3 – 10 діб.

Підгострі отруєння протікають уповільнено, викликаючи помірно виражену клінічну картину і поступову загибель риб протягом 10 – 30 діб.

Хронічні отруєння розвиваються за багаторазового надходження в організм токсичних речовин у невисоких концентраціях, що викликає повільний розвиток токсичного процесу зі стертими клінічними ознаками. У періоди стресових ситуацій хронічний токсикоз нерідко загострюється і супроводжується масовою загибеллю риб.

Хронічне отруєння викликають ті отрути, які здатні до акумуляції в організмах гідробіонтів, зокрема риб.

7.4. Біологічна акумуляція токсикантів у водних екосистемах

Далеко не завжди масова загибель гідробіонтів визначається факторами, які раптово і стихійно вторгаються у водні екосистеми (аварійні скиди токсичних речовин, ливневі стоки, змиви отрутохімікатів і т.д.). В умовах незначного але систематичного забруднення водою токсикантами, навіть у межах їхніх гранично допустимих концентрацій, також можливий розвиток токсичного процесу. У такому випадку ми маємо справу з кумулятивним ефектом [177].

Практично всі гідробіонти, як рослинні, так і тваринні організми різної складності організації, здатні тривалий час накопичувати токсичні речовини. У риб отрути акумулюються у печінці, селезінці, нирках, жировій тканині, важкі метали можуть відкладатися у шкірі, кістках, м'язах, зябрах (табл. 9, 10). У молюсків токсиканти накопичуються мантийною порожниною, у нозі та гепатопанкреасі, деякі – у м'язах. У вищої водної рослинності депонування багатьох отрут спостерігається у корінні. Для виявлення місць локалізації токсичних речовин визначають коефіцієнти їхнього розподілу, тобто співвідношення вмісту у різних тканинах.

**Вміст деяких важких металів в органах і тканинах ляща
у Дніпровських водосховищах, мг/кг***

<i>Водосховище</i>	<i>Зябра</i>	<i>М'язи</i>	<i>Печінка</i>	<i>Нирки</i>
Fe, ГДК – відсутнє				
Київське	298,6	3,8	46,1	29,4
Канівське	141,3	10,1	38,0	109,3
Каховське	213,6	13,6	15,3	29,2
Zn, ГДК – 40,0				
Київське	109,8	31,2	35,2	19,0
Канівське	57,4	28,7	11,5	293,1
Каховське	33,1	4,5	8,5	6,9
Mn, ГДК – 2,0				
Київське	2,12	0,13	0,41	0,55
Канівське	3,22	0,10	0,24	0,21
Каховське	3,01	0,21	0,32	0,36
Cu, ГДК – 10,0				
Київське	0,64	0,04	10,29	1,26
Канівське	0,88	0,33	4,07	1,18
Каховське	0,90	0,29	4,75	1,62
Ni, ГДК – 0,5				
Київське	0,49	0,01	0,02	0,25
Канівське	1,65	0,11	0,79	0,64
Каховське	1,40	0,55	0,02	0,41
Co, ГДК – 0,08				
Київське	0,50	0,22	0,41	0,57
Канівське	0,40	0,05	0,07	0,10
Каховське	0,38	0,06	0,08	0,36
Pb, ГДК – 1,0				
Київське	0,82	0,16	0,37	0,64
Канівське	3,54	0,24	0,28	0,41
Каховське	0,63	0,10	0,28	0,31
Cd, ГДК – 0,2				
Київське	0,04	0,04	0,07	0,15
Канівське	0,06	0,02	0,05	0,28
Каховське	0,02	0,01	0,04	0,12

* - за Литвиноюю Т.Г., Мельник А.П., Стецюк З.А. та ін. [156]

**Коефіцієнти накопичення важких металів в органах і тканинах
ляща у Дніпровських водосховищах***

Водосховище	Зябра	М'язи	Печінка	Нирки
Fe				
Київське	7879	100	1216	776
Канівське	1273	91	342	985
Каховське	2078	132	149	283
Zn				
Київське	9804	2786	3143	1697
Канівське	14718	7359	2949	75154
Каховське	11033	1500	2833	2300
Mn				
Київське	238	15	46	62
Канівське	52	2	4	3
Каховське	176	12	18	24
Cu				
Київське	305	19	4900	600
Канівське	220	83	1018	295
Каховське	300	100	1600	533
Ni				
Київське	80	2	3	41
Канівське	127	9	61	49
Каховське	233	100	3	67
Co				
Київське	313	138	256	356
Канівське	133	17	23	33
Каховське	133	20	27	33
Pb				
Київське	105	21	47	82
Канівське	197	13	16	23
Каховське	150	25	75	125
Cd				
Київське	67	67	117	250
Канівське	118	42	90	554
Каховське	67	33	133	200

* - за Литвиноюю Т.Г., Мельник А.П., Стецюк З.А. та ін. [156]

У критичні за функціональним навантаженням на організм періоди накопичені токсиканти виводяться у кров'яне русло, розносяться током крові до тканин і органів, викликаючи гостре отруєння і загибель гідробіонтів. Таке явище отримало назву кумулятивного токсикоза.

Механізм виникнення кумулятивних токсикозів полягає в наступному: за хронічного впливу низьких концентрацій отрут на гідробіонтів до їхнього організму надходить x -кількість токсичного агента, а виводиться або руйнується за той же проміжок часу y -кількість. Якщо $x > y$, то в організмі протягом кожної доби певна кількість токсичного агента – z ($z = x - y$), залишається. Така кількість отрути сама по собі не викликає ознак інтоксикації, але по мірі її накопичення в організмі, наприклад, протягом 10 або 20 і т.д. діб, її кількість буде складати $10z$ або $20z$ і т.д., а така кількість вже здатна викликати розвиток інтоксикації [90; 91].

Виведення токсичних речовин із організму гідробіонтів відбувається активно на перших етапах інтоксикації. Далі швидкість виведення знижується внаслідок адаптивних змін метаболічних процесів [159]. У цей період і можливе депонування токсикантів у тканинах та органах гідробіонтів (рис.65).

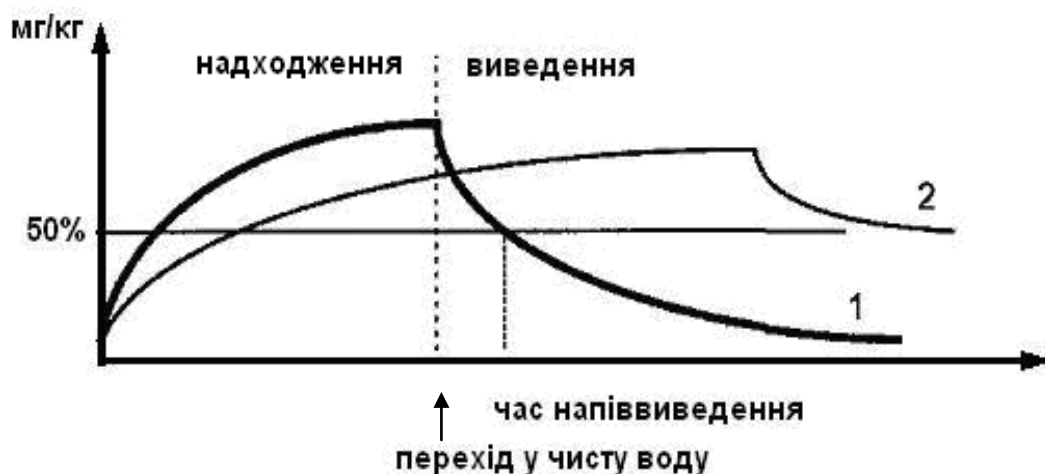


Рис.65. Динаміка вмісту токсичних речовин в тканинах і органах гідробіонтів протягом періоду отруєння

1 – м'язи, 2 – органи виділення

Акумуляватися здатен будь-який токсичний агент, швидкість виведення якого нижче швидкості його надходження до живого організму.

Існує два основних методи визначення швидкості елімінації отрути з організму гідробіонтів. Один з них полягає у визначенні кількості речовин, які виділяються яким-небудь шляхом (наприклад, нирками або кишечником), другий – у визначенні концентрації отрути у крові протягом певного часу [90; 91].

Якщо зникнення токсичної речовини з крові гідробіонтів йде по експоненціальній кривій (рис.66), то концентрацію отрути у крові через певний час після її разового введення можна розраховувати за формулою:

$$y = y_0 e^{-kt}, \text{ де}$$

y – концентрація речовини у крові на даний час,

y_0 – початкова концентрація речовини у крові,

e – основа натуральних логарифмів,

k – константа швидкості виведення речовини,

t – час.

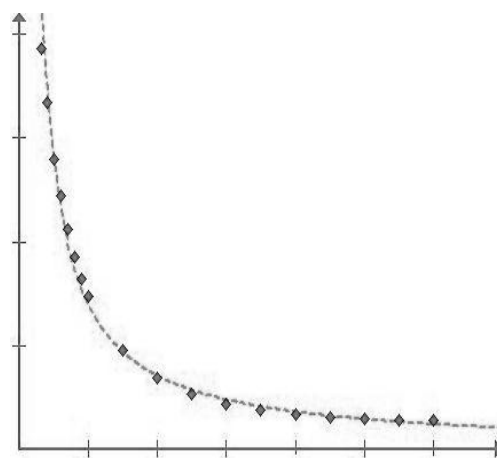


Рис.66. Динаміка виведення отрути з крові риб

Однак, частіше користуються визначенням швидкості виведення отрути із організму. Для цього визначають час, протягом якого концентрація отрути у крові знижується вдвічі (T_{50}):

$$T_{50} = \frac{[(t_1 - t_2) \log 2]}{(\log y_1 - \log y_2)}, \text{ де}$$

y_1 і y_2 – вміст речовини в крові в момент часу t_1 і t_2 після надходження її до організму.

Швидкість і вираженість акумуляції залежить від фізико-хімічних властивостей речовини, її концентрації, часу дії, швидкості виведення із організму або руйнування в організмі і т.д.

В залежності від фізико-хімічних властивостей досліджуваної речовини може мати місце матеріальна або функціональна акумуляція, а в окремих випадках і та, й інша.

Матеріальна акумуляція представляє собою депонування отруйних речовин у певних органах (печінка, селезінка, нирки) або тканинах, що призводить до збільшення їхньої маси. У цьому випадку показник відношення маси органу, наприклад, печінки чи селезінки, до загальної маси тіла, так званий індекс печінки чи селезінки, у разі його відхилення від норми у бік збільшення свідчить про наявність матеріальної акумуляції отрут.

За функціональної акумуляції після кожного надходження отрути до організму зберігається слідова реакція в ураженій функціональній системі, яка сумуючись з кожною наступною, призводить до прояву токсичного ефекту. Функціональна акумуляція виникає частіше, ніж матеріальна. Більшість клітинних і ензиматичних отрут діє шляхом функціональної акумуляції. Наприклад, фосфорорганічні пестициди, які є ензиматичними отрутами і характеризуються високою токсичністю для риб, за хронічної дії малими концентраціями можуть призвести до розвитку функціональної акумуляції.

Для того, щоб відбулося гостре отруєння необхідний «поштовх» із зовнішнього середовища – стрес-фактор. Таким стрес-фактором може бути різке підвищення температури води, різка зміна режиму течій, а також циклічні сезонні зміни в самому організмі риб, пов'язані з активними витратами енергії, наприклад, нерестові міграції. У цьому випадку відбувається мобілізація внутрішніх енергетичних ресурсів, токсиканти надходять у кров і викликають аутоінтоксикацію (самоотруєння). Чим більший вік має риба, тим більше накопичено токсикантів у її організмі, тому у таких випадках частіше відмічається загибель плідників [130].

Кумулятивний токсикоз може виникати не тільки внаслідок прямого поглинання токсикантів із води. Однією із специфічних особливостей

водних екосистем є передача токсикантів по трофічних ланцюгах (рис.66) [159]. Найбільш простий трофічний ланцюг: «вода-риба» – типовий для риб-фільтраторів. Риби-бентофаги отримують токсиканти через ланцюг «вода-донні відклади-бентосні безхребетні-риба»; рослиноїдні представники іхтіофауни – через ланцюг «вода-макрофіти (водорості)-риба»; хижаки – через ланцюг «вода-планктон-мирні риби-хижаки». Хижаки виступають кінцевими концентраторами токсикантів і тому найбільш вразливі.

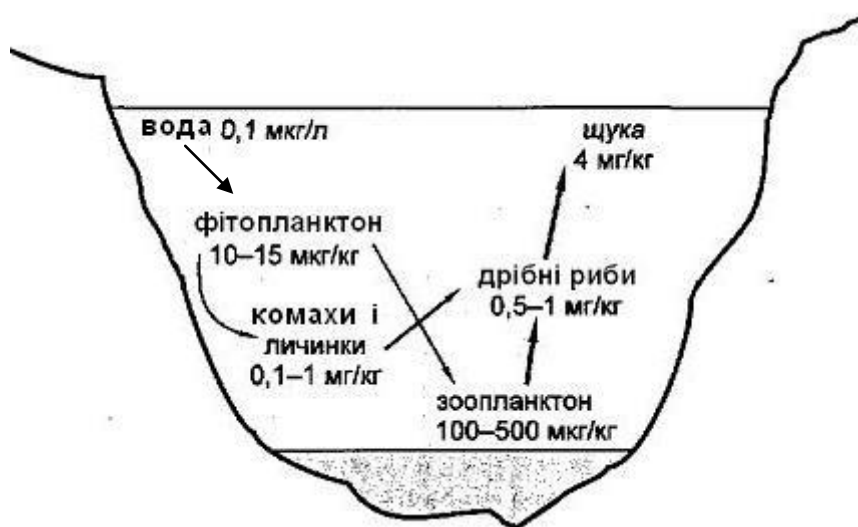


Рис. 66. Модельна закономірність передачі токсикантів по трофічних ланцюгах (на прикладі ртуті)

Дослідження, проведені на дніпровських водосховищах і Дунаї показали, що найбільш активними накопичувачами токсикантів і радіонуклідів виступають хижі риби (судак, щука, окунь, жерех) та бентофаги (лящ, сазан). У цих видів риб чітко проявляються різні захворювання, пов'язані з хронічним отруєнням: порушуються поведінкові реакції, репродуктивні цикли, знижується плодючість, зростає кількість нежиттєздатної і мертвонародженої молоді. Вони частіше інших потерпають від інвазійних та інфекційних хвороб. За досягнення критичного рівня забруднення може спостерігатися масова загибель риб. Хижі та бентосоїдні риби із забрудненою водою представляють загрозу для здоров'я людини за їх споживання. У проміжних трофічних ланках також відбувається накопичення токсикантів (гіллястовусі рачки-фільтратори акумулюють

хлорорганічні пестициди до концентрацій, що перевищують їхній вміст у воді у тисячі разів).

Для кожної ланки трофічного ланцюга характерні певні співвідношення між вмістом токсикантів у вихідному субстраті (воді чи донних відкладах) і їхнім вмістом у кінцевій ланці (рибі) – коефіцієнти накопичення, а також між різними ланками цього ланцюга – коефіцієнти магніфікації. Найбільший градієнт існує між вмістом токсикантів у водних масах і донних відкладах. Коефіцієнти донної акумуляції можуть сягати 100-10 000, тобто вміст токсикантів у донних відкладах може бути вище ніж у воді тієї ж водойми у 100, 1000, 10 000 разів. Найчастіше це пов'язано з тим, що стічні води мають більшу питому вагу і рухаються у придонних шарах, а різні токсичні агенти, які надходять у водойму, абсорбуються на завислих частинках. Такі процеси особливо чітко проявляються у річках з водою, що характеризується високим ступенем каламутності, наприклад, у Дунаї. Завислі частинки осідають на дно під дією сил гравітації і привносять ці токсиканти у донні відклади.

В залежності від здатності гідробіонтів накопичувати хімічні елементи у своєму організмі, вони поділяються на макро-, мікро- і деконцентраторів. До макроконцентраторів відносяться гідробіонти з коефіцієнтами біологічного накопичення (K_n) більше 2, до мікроконцентраторів – з K_n від 1 до 2, до деконцентраторів – з $K_n < 1$. Така класифікація є умовною, проте вона дає уявлення про відношення гідробіонтів до вмісту хімічних елементів у водному середовищі. Макроконцентраторами міді є молюски, цинку – медузи, стронцію – радіолярії. Гідробіонти виступають мікроконцентраторами по відношенню до рутенію, цирконію, іноді нікелю. Накопичувати хімічні елементи, які знаходяться у воді, у незначних кількостях здатні практично всі гідробіонти. Як деконцентратори розглядаються бактерії та синьо-зелені водорості.

Проте різні речовини акумулюються гідробіонтами з неоднаковою інтенсивністю, яка також характеризується коефіцієнтами біологічного

накопичення. За значеннями цього показника виділяють 5 класів хімічних речовин:

- 1) речовини з надвисокою акумуляцією – $K_n > 1000$ (радіонукліди, солі важких металів);
- 2) речовини з високою акумуляцією – $K_n = 200-1000$ (хлорорганічні пестициди, хлоровані біфеніли, солі важких металів);
- 3) речовини з помірною акумуляцією – $K_n = 51-200$ (нафтопродукти);
- 4) речовини зі слабо вираженою акумуляцією – $K_n = 1,1-50$ (фосфорорганічні пестициди);
- 5) речовини, нездатні акумулюватися – $K_n = 1$ і менше (кисень, озон, CO, CO₂, вугільна кислота).

Накопичуються речовини, які не приймають активної участі у метаболічних процесах, або концентрації яких виходять за межі потреб організму, а швидкість виведення їх низька.

Характерними ознаками кумулятивних токсикозів у риб є крововиливи у життєво важливі органи (мозок, зокрема довгастий, серце, печінку, нирки, селезінку). Регулярні патолого-анатомічні і гістопатологічні дослідження печінки риб, особливо хижаків і бентофагів, можуть дати інформацію про хронічне забруднення водойм, більш цінну, ніж цілий комплекс хімічних аналізів, що проводяться епізодично і не враховують реальної небезпеки забруднюючих речовин.

Систематичний моніторинг токсикологічних станів акваторій і заходи зі зниження рівнів забруднення водойм токсикантами різних класів дозволяють попереджати розвиток кумулятивних токсикозів. Для встановлення біологічних нормативів скидання промислових стічних вод у рибогосподарські водойми необхідно мати на увазі можливість акумуляції тієї чи іншої групи речовин або обумовлених ними токсичних ефектів і робити відповідні поправки для ГДК.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Поверхневі води суші відносяться до компонентів навколишнього середовища, які зазнали найбільш суттєвих змін і перетворень у результаті людської діяльності. Антропогенний фактор у формуванні їхнього хімічного складу та якості нині стає співрозмірним з природними геохімічними і біологічними процесами. Трансформація водозборів, неорганізовані дифузні стоки з водозбірних територій, транскордонні потоки, атмосферні опади, промислові і побутові скиди викликають масоване забруднення водних об'єктів, порушуючи їхні внутрішні процеси міграції, колообігу та трансформації речовин, впливаючи негативно на якість води, призводячи до захворювань гідробіонтів та порушення функціонування, а подекуди і структури водних екосистем.

Такий стан речей вимагає невідкладного реагування з метою збереження ще тих запасів вод, які залишилися у більш-менш добрій якості та розробки ефективних методів і методик очищення вод та забезпечення відновлення їхньої якості у ході природних процесів самоочищення, а також сталого розвитку водних екосистем шляхом визначення допустимих антропогенних навантажень.

Такі завдання сучасності стимулюють розвиток відносно нового наукового напрямку – водної токсикології, який покликаний відіграти роль ключового координаційного центра у вирішенні проблеми забезпечення населення достатнім обсягом водних ресурсів необхідної якості. Він покликаний у майбутньому вирішити протиріччя між технічним прогресом людства і необхідністю забезпечення його чистою водою, збереженням природного середовища та його біорізноманіття.

Водна токсикологія як наука, має перед собою цілий ряд теоретичних і практичних завдань, основними з яких є:

- дослідження типів забруднення водних об'єктів;

- встановлення компонентного складу забруднення, походження, структури і властивостей токсичних речовин;
- виявлення та ідентифікація джерел забруднення водойм;
- дослідження процесів міграції і трансформації токсикантів у водному середовищі під впливом абіотичних та біотичних факторів;
- виявлення зв'язків між будовою токсичних речовин та ефектом їхнього впливу на біоту водойм;
- встановлення меж, за яких зовнішні фактори середовища виходять за рамки фізіологічних норм і стають шкідливими для гідробіонтів;
- визначення понять «норми» і «патології» у життєдіяльності гідробіонтів в умовах токсичного забруднення водного середовища;
- встановлення критеріїв шкідливого впливу токсичних речовин на гідробіонтів різних рівнів організації;
- дослідження можливості і форм адаптації водних організмів до токсикантів різних класів;
- дослідження закономірностей віддалених наслідків токсичних забруднень водного середовища, можливості акумуляції токсикантів у різних компонентах водної екосистеми.

Спираючись на здобутки інших галузей природничих наук і широко використовуючи їхню методичну базу, цей науковий напрям нині стрімкими темпами розвивається.

У прямій залежності від вирішення теоретичних завдань і пізнання закономірностей змін водних екосистем та їх структурних елементів під впливом токсичного забруднення знаходяться обґрунтування і реалізація практичних проблем щодо обмеження антропогенного навантаження на водні об'єкти до меж, які будуть забезпечувати гармонічний співрозвиток, навіть коеволюцію природного середовища і людини.

Дуже багато природних елементів, вилучених із надр внаслідок розробок корисних копалин, шахтобудівництва, будівництва тунелів, доріг і т.д., збагачених у технологічних циклах і розсіяних у навколишньому се-

редовищі, мають токсичний вплив на біологічні системи різних рівнів складності їхньої організації. Величезна кількість штучно синтезованих речовин також надходять у середовище, викликаючи токсичні ефекти у різних його компонентах. Їхній вміст у водних об'єктах стрімко зростає. Вони ж є чужорідними для біологічних систем і, формуючи потужні потоки, змінюють закономірності перебігу природних процесів.

Живі організми мають здатність до регуляції концентрацій речовин, які до них надходять у процесі обміну речовин, здатні вони і до детоксикації ксенобіотиків, проте ця їхня здатність досить обмежена. Крім того, ксенобіотики можуть накопичуватися у живих організмах. Біоаккумуляція токсичних речовин лежить в основі віддалених токсичних ефектів.

Все це стимулює опрацювання величезного об'єму отриманих вже на сьогодні токсикологічних даних та виведення загальних закономірностей перебігу токсичних процесів і розробку законів токсикології та використання досягнень данної галузі науки для вирішення практичних завдань. У цьому напрямку певний достойний вклад у вирішення проблеми охорони навколишнього середовища від забруднення токсичними речовинами вносить і наша робота.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. **Абакумов В.А.** Экологические модификации в развитии биоценозов / В.А.Абакумов // Экологические модификации и критерии экологического нормирования – Л.: Гидрометеиздат, 1991. – С.18-41.
2. **Абакумов В.А.** Гидробиологический мониторинг пресных вод и пути его совершенствования / В.А.Абакумов, Л.М.Сущеня // Экологические модификации и критерии экологического нормирования. – Л.: Гидрометеиздат, 1991. – С. 41-51.
3. **Алексеев В.А.** Система токсобности и ее меню в унифицированной системе качества вод СССР / В.А.Алексеев // Водные ресурсы, 1984. - №4. - С.54 - 56.
4. **Алимов А.Ф.** Элементы теории функционирования водных экосистем / А.Ф.Алимов – СПб.:Наука, 2000. – 148 с.
5. **Алимов А.Ф.** Подходы к оценке состояния водных экосистем / А.Ф.Алимов, Е.В.Балушкина, А.А.Умнов // Экологическая экспертиза и критерии экологического нормирования. – СПб, 1996.-С.37-47.
6. **Алимов А.Ф.** Методы изучения участия гидробионтов в процессах самоочищения водоемов / А.Ф.Алимов, В.В.Бульон, Б.Л.Гутельмахер, М.Б.Иванова // Роль гидробионтов в очистке сточных вод. – Фрунзе: Илим, 1977. - С.3-42.
7. **Алимов А.Ф.** Количественная оценка роли сообщества донных животных в процессах самоочищения пресноводных водоемов / А.Ф.Алимов, Н.П.Финогенова // Гидробиологические основы самоочищения вод. – Л.: ЗИН АН СССР, 1976. – С.5-14.
8. **Альберт Э.** Избирательная токсичность / Э.Альберт – М.:Мир, 1971. – 431 с.
9. **Анохин П.К.** Теория функциональной системы / П.К.Анохин // Успехи физиологической науки, 1970. – Т.1, №1. – С.19-54.
10. **Арсан О.М.** Состояние и перспективы развития водной экотоксикологии / О.М.Арсан // Гидробиологический журнал, 2007. - №6. – С.50-64.
11. **Аршаница Н.М.** Токсикозы рыб с основами патологии: Справочная книга / Н.М.Аршаница, М.А.Перевозников. – С.-П.: ГОСНИОРХ, 2006. – 180 с.

12. **Аршаница Н.М.** Токсикозы рыб в естественных водоемах и аквакультуре / Н.М.Аршаница, О.А.Ляшенко // Рациональное использование пресноводных экосистем – перспективное направление реализации национального проекта «Развитие АПК»: материалы международной научно-практ.конф. (17-19 декабря 2007 г., г. Москва). – М., 2007. – С. 376-379.
13. **Астрова Н.Г.** Исследование биотехнологического процесса утилизации нефтесодержащих загрязнений микробами-деструкторами / Н.Г.Астрова, В.В.Астров // Причорноморський біологічний бюлетень, 2006. - №2 (20). – С.38-40.
14. **Афанасьев С.А.** Методика оценки экологических рисков, возникающих при воздействии источников загрязнения на водные объекты / С.А.Афанасьев, М.Д.Гродзинский – К.: АйБи, 2004. – 59 с.
15. **Баканов А.И.** О некоторых методологических вопросах применения системного подхода для изучения структур водных экосистем / А.И.Баканов // Биол. внутр. вод., 2000. - №2. – С. 5-18.
16. **Беспалова Л.Е.** Водна токсикологія: навчальний посібник / Л.Е.Беспалова, В.В.Оліфіренко, А.В.Рачковський – Херсон: ВЦ «Колос», 2011. – 131 с.
17. **Биологическая оценка** последствий термического загрязнения водоема-охладителя Беловской ГРЭС / В.В.Кириллов, Е.Ю.Зарубина, Е.Ю.Митрофанова и др. // Ползуновский вестник, 2004. - №2. – С.133-141.
18. **Богоявленская М.П.** Изучение кальциевого обмена с целью использования Са⁴⁵ в качестве метки для рыб / М.П.Богоявленская // Рыбное хозяйство. – М., 1959. – 55 с.
19. **Болдырев А.А.** Биологические мембраны и транспорт ионов / А.А.Болдырев – М.: Изд-во Моск.ун-та, 1985. – 208 с.
20. **Большаков В.Н.** Сравнительная характеристика некоторых экологических и морфо-физиологических признаков мелких млекопитающих в северных и горных районах их ареалов / В.Н.Большаков // Сб. Вопросы зоологии. - Томск, 1966. – С.176-177.

21. **Брагинский Л.П.** Экологические подходы к исследованию механизмов действия токсикантов в водной среде / Л.П.Брагинский // Формирование и контроль качества поверхностных вод. - К.:Наукова думка, 1975. - Вып.1. – С.5-15.
22. **Брагинский Л.П.** Методы контроля загрязнения водоемов / Л.П.Брагинский, Б.А.Флеров (II Советско-американское совещание) // Гидробиологический журнал, 1976. - №6. – С.116.
23. **Брагинский Л.П.** Научное наследие Н.С.Строганова и проблемы водной токсикологии / Л.П.Брагинский, А.И.Путинцев, О.Ф.Филенко // Гидробиологический журнал, 1983. - №6. – С.61-68.
24. **Брагинский Л.П.** Некоторые принципы классификации пресноводных экосистем по уровням токсической загрязненности / Л.П.Брагинский // Гидробиологический журнал, 1985. - №6. – С.65-73.
25. **Брагинский Л.П.** Биопродукционные аспекты водной токсикологии / Л.П.Брагинский // Гидробиологический журнал, 1988. - №3. – С.74-83.
26. **Брагинский Л.П.** Принципы классификации и некоторые механизмы структурно-функциональных перестроек пресноводных экосистем в условиях антропогенного пресса / Л.П.Брагинский // Гидробиологический журнал, 1988. - Т. 34, №6. – С. 72-94.
27. **Брагинский Л.П.** Экологическая экспертиза причин массовой гибели рыб / Л.П.Брагинский, О.Н.Давыдов – К.: ИЗ НАН Украины, 1996. – 128 с.
28. **Бурдин К.С.** Основы биологического мониторинга / К.С.Бурдин. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1985. – 158 с.
29. **Бурлакова Е.Б.** The Effect of Inhibitors of Radical Reactions of Lipid Oxidation on Electrical Activity of Isolated Neuron of the Edible Snail / Бурлакова Е.Б., Греченко Т.Н., Соколов Е.Н., Терехова С.Ф. // Биофизика, 1986. - Т.31, № 5. – С.921-923.
30. **Былинкина А.А.** Исследования оборачиваемости фосфатов в водной толще водохранилищ / А.А.Былинкина // Гидрологические и гидрохимические аспекты изучения водохранилищ. Тр. Вып.36 (39). – Борок, 1977. – С.53-77.

31. **Венчиков А.И.** Биотики (к теории и практике применения микро-элементов) / А.И.Венчиков – М.:ГИ мед. лит., 1962.–235 с.
32. **Вергейчик Т.Х.** Токсикологическая химия: учебник / Т.Х.Вергейчик – М.:МЕДпресс-информ, 2012. – 432 с.
33. **Вернадский В.И.** Биосфера / В.И.Вернадский – Т.1, Т.2. – Л., 1926.
34. **Веселов Е.А.** Классификация сточных вод и их компонентов по их действию на водоемы и водные организмы / Е.А.Веселов // Известия Государственного научно-исследовательского института озерного и речного рыбного хозяйства, 1971. - Том 78. – С.43-76.
35. **Веселов Е.А.** Подбор методов и показательных организмов при экспериментальных исследованиях по водной токсикологии / Е.А.Веселов // Проблемы водной токсикологии: межвузовский сборник. – Петрозаводск, 1984. – С.3-10.
36. **Винберг Г.Г.** Общие основы изучения водных экосистем / Г.Г.Винберг – Л.: Наука, 1979. – 273 с.
37. **Виноградов А.К.** Экотестирование и экологический прогноз последствий загрязнения водной среды / А.К.Виноградов // Экспериментальная водная токсикология. – Рига: Зинатне, 1984. – Вып. 9. – С. 68-77.
38. **Виноградов В.П.** Введение в геохимию океана / В.П.Виноградов. – М.: Наука, 1967. – 212 с.
39. **Водний кодекс України** / Офіційне видання. – К.:МЮ, 2003.– 171 с.
40. **Вплив радіонуклідного забруднення** на гідробіонтів зони відчуження. Радіонукліди у водних екосистемах України / М.І.Кузьменко, В.Д.Романенко, В.В.Деревець і ін. - К.: Чорнобиль-інтерінформ, 2001. – 318 с.
41. **Всесторонняя оценка рисков** вследствие аварии на ЧАЭС. Проект №369. - К.,1998.-194 с.
42. **Выхристюк Л.А.** Комплексная оценка экологического состояния равнинных рек в условиях антропогенных воздействий / Л.А.Выхристюк, Т.Д.Зинченко, В.К.Шитиков // Научные аспекты экологических проблем России. – СПб.: Гидрометеоздат, 2001. – С.70.

43. **Гандзюра В.П.** Концепція шкочочинності в екології / В.П.Гандзюра, В.В.Грубінко – Київ-Тернопіль: Вид-во ТНПУ ім. В.Гнатюка, 2008. – 144 с.
44. **Гелашвили Д.Б.** Количественные методы оценки кумулятивного и комбинированного действия ксенобиотиков / Д.Б.Гелашвили, М.Е.Безруков, О.И.Белышева, А.А.Черников // Экологический мониторинг. Ч. III: Методы биологического и физико-химического мониторинга. – Н. Новгород: ННГУ, 1998. – С.175-217.
45. **Гідроекологічна токсикометрія та біоіндикація забруднень.** Теорія, методи, практика використання. - Львів: Світ, 1995. - 438 с.
46. **Голиков С.Н.** Общие механизмы токсического действия / С.Н.Голиков, И.В.Саноцкий, Л.А.Тиунов. – Л.: Медицина, 1986. – 280с.
47. **Головенко Н.Я.** Сравнительная биохимия чужеродных соединений / Н.Я.Головенко, Т.Л.Карасева. – К.: Наукова думка, 1983. – 199 с.
48. **Горюнова С.В.** Водоросли – продуценты токсических веществ / С.В.Горюнова, Н.С.Демина – М.: Наука, 1971. – 256 с.
49. **Гродзинський Д.М.** Радіобіологія / Д.М.Гродзинський. - К.: Либідь, 2000. - 448.
50. **Гусев А.Г.** Состояние и перспективы научно-исследовательских работ по проблеме охраны рыбохозяйственных водоемов от загрязнения / А.Г.Гусев // Вопросы водной токсикологии. – М.: Наука, 1970. – С.24-33.
51. **Гусев А.Г.** Нормирование качества воды рыбохозяйственных водоемов / А.Г.Гусев // Токсикология загрязняемых водоемов. – М.: Наука, 1973. – С.35-42.
52. **Гусев А.Г.** Охрана рыбохозяйственных водоемов от загрязнения / А.Г.Гусев – М.: Пищ. пром., 1975. – 367 с.
53. **Дворецкий А.И.** Трансмембранный перенос ионов при действии ионизирующей радиации на организм / А.И.Дворецкий, С.Н.Айрапетян, А.М.Шаинская, Е.Е.Чеботарев – К.: Наукова думка, 1990. – 136 с.
54. **Екологічне оздоровлення Дніпра (досвід міжнародної співпраці)** / В.Шевчук, О.Мазуркевич, В.Навроцький та ін. — К., 2001. — 267 с.

55. **Ершов Ю.А.** Механизмы токсического действия неорганических соединений / Ю.А.Ершов, Т.В.Плетнева – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
56. **Євтушенко М.Ю.** Токсикологічні проблеми Шацьких озер / М.Ю.Євтушенко, С.В.Дудник, Ю.А.Глєбова // Наукові доповіді НУБіП України, 2010. - №6 (22) – 15 с.
57. **Жукинский В.Н.** Принципы и опыт построения экологической классификации качества поверхностных вод суши / В.Н.Жукинский, О.П.Оксиюк, Г.Н.Олейник, С.И.Кошелева // Гидробиологический журнал, 1981. – Т.17, №2. – С.38-50.
58. **Жулидов А.В.** Физико-химическое и химическое состояние металлов в природных водах: токсичность для пресноводных организмов / А.В.Жулидов // Экологическое нормирование и моделирование антропогенного воздействия на водные экосистемы. Вып.1. – Л.: Гидрометеиздат, 1988. – С.78-82.
59. **Закутинский Д.И.** Справочник по токсикологии радиоактивных изотопов / Д.И.Закутинский – М.: Медгиз, 1962. – 115 с.
60. **Запольський А.К.** Основи екології: підручник / А.К.Запольський, А.І.Салюк / за ред. К.М.Ситника. – К.:Вища школа, 2003. – 358 с.
61. **Зилов Е.А.** Микрокосмы и их применение в экспериментальной гидробиологии / Е.А.Зилов, Д.И.Стом // Успехи современной биологии, 1989. – Т.107, вып.1. – С.150 – 157.
62. **Израэль Ю.А.** Антропогенная экология океана / Ю.А.Израэль, А.В.Цыбань – Л.: Гидрометеиздат, 1989. – 528 с.
63. **Ильенко А.И.** Концентрирование животными радиоизотопов и их влияние на популяцию / А.И.Ильенко – М.: Наука, 1974. – 168 с.
64. **Ильенко А.И.** Экология животных в радиационном биогенезе / А.И.Ильенко, Т.П.Крапивко – М.: Наука, 1989. – 224 с.
65. **Каминский В.С.** Состав и качество поверхностных вод: Понятие “качество” воды / В.С.Каминский // Основы прогнозирования качества поверхностных вод. – М.: Наука, 1982. С. 6-22
66. **Камшилов М.М.** Норма и патология в функционировании водных экосистем / М.М.Камшилов // Теоретические проблемы водной токсикологии. Норма и патология. – М.: Наука, 1983. – С.22-26.

67. **Карандеева О.Г.** Процессы, обеспечивающие осморегуляцию у водных беспозвоночных / О.Г.Карандеева // Физиология морских животных. – М.: Наука, 1966. – С. 176-232.
68. **Карзинкин Г.С.** Использование радиоактивных изотопов в рыбном хозяйстве / Г.С.Карзинкин – М.: Пищепромиздат, 1962. – 72 с.
69. **Карпюк М.И.** Теория биосорбции водных животных (научные основы и практическое использование) / М.И.Карпюк, И.А.Зубченко, А.Ф.Сокольский – Астрахань, 2002. – 333 с.
70. **Кизеветтер И.В.** Биохимия сырья водного происхождения / И.В.Кизеветтер – М.: Пищепромиздат, 1973. – 423 с.
71. **Ковальский В.В.** Системная организованность биогенного цикла химических элементов / В.В.Ковальский // Труды Биогеохимической лаборатории. – 1981. – С.189 – 202.
72. **Константинов А.С.** Общая гидробиология / А.С.Константинов – М.: Высш.шк., 1986. – 472 с.
73. **Коштянц Х.С.** Основы сравнительной физиологии. Т.1 / Х.С.Коштянц – М.-Л., 1951. – 524 с.
74. **Крамаренко В.Ф.** Токсикологическая химия / В.Ф.Крамаренко – К.: «Вища школа», 1989. – 448 с.
75. **Краюхин Б.В.** Физиология пищеварения пресноводных костистых рыб / Б.В.Краюхин – М.-Л.: Изд.АН СССР, 1963. – 129 с.
76. **Крестин С.В.** Об одном механизме "цветения воды" в водохранилище равнинного типа / С.В.Крестин, Г.С.Розенберг // Биофизика, 1996. – Т.41, вып.3. – С.650-654.
77. **Куркин К.А.** Системный подход в экологических исследованиях / К.А.Куркин // Системные исследования. – М.: Наука, 1977. – С.195-211.
78. **Кустов В.В.** Комбинированное действие промышленных ядов / В.В.Кустов, Л.А.Тиунов, Г.А.Васильев – М.: Медицина, 1975.– 184 с.
79. **Куценко С.А.** Основы токсикологии / С.А.Куценко – Санкт-Петербург, 2002. – 395 с.

80. **Лебедева Г.Д.** Пути поступления ^{65}Zn в организм пресноводных бентосоядных рыб / Г.Д.Лебедева, Г.А.Кузнецова // Биол. науки, 1967. – Вып.8. – С.62-65.
81. **Лебедева Г.Д.** Основные пути миграции ^{89}Sr в организм бентосоядной рыбы в условиях пресноводного водоема / Г.Д.Лебедева // Радиобиология, 1962. – Т.2, вып.1. – С.43-49.
82. **Лесников Л.А.** Особенности рыбохозяйственной оценки влияния загрязнений на водоемы по гидробиологическим данным / Л.А.Лесников // Санитарная гидробиология и водная токсикология: материалы XIV конференции по изучению внутренних водоемов Прибалтики. – Рига: Зинатне, 1968. – С.87-91.
83. **Лесников Л.А.** Теоретические и методические аспекты разработки рыбохозяйственных ПДК / Л.А.Лесников // Водные ресурсы, 1973. - №4. - С.154-158.
84. **Лесников Л.А.** Охрана водоемов от загрязнения с позиций рыбного хозяйства / Л.А.Лесников // Известия Государственного научно-исследовательского института озерного и речного рыбного хозяйства, 1974. - Том 98. - С.3-8.
85. **Лесников Л.А.** Классификация пестицидов с рыбохозяйственных позиций / Л.А.Лесников, К.К.Врочинский // Известия Государственного научно-исследовательского института озерного и речного рыбного хозяйства, 1974. - Том 98. – С.9-13.
86. **Лесников Л.А.** Расширение системы сапробности и перенос экспериментальных данных на рыбохозяйственные водоемы // Формирование и контроль качества поверхностных вод. – К.: Наукова думка., 1975. – Вып. 1: Водная токсикология. – С.26-30.
87. **Лесников Л.А.** Разработка нормативов содержания вредных веществ в воде рыбохозяйственных водоемов / Л.А. Лесников // Сборник научных трудов Государственного научно-исследовательского института озерного и речного рыбного хозяйства, 1979. - Вып.144. - С.3-41.
88. **Линник П.Н.** Формы миграции металлов в пресных поверхностных водах / П.Н.Линник, Б.И.Набиванец – Л.: Гидрометеиздат, 1986. – 269с.

89. **Логофет Д.О.** Концепция устойчивости биологических систем / Д.О.Логофет, Ю.М.Свиричев // Проблемы экологического мониторинга и моделирования экосистем. Т.6. – Л.: Гидрометеиздат, 1983. – С.159-171.
90. **Лукьяненко В.И.** Токсикология рыб / В.И.Лукьяненко – М.: «Пищевая промышленность», 1967. – 216 с.
91. **Лукьяненко В.И.** Общая ихтиотоксикология / В.И.Лукьяненко – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1983. – 320 с.
92. **Лукьяненко В.И.** Теоретические вопросы биотестирования / В.И.Лукьяненко – Волгоград, 1983. – 195 с.
93. **Лукьяненко В.И.** Принципы и методы ихтиотоксикологических исследований / В.И.Лукьяненко // Методы ихтиотоксикологических исследований: тезисы докладов Первого Всесоюзного симпозиума по методам ихтиотоксикологических исследований (Ленинград, октябрь 1987 г.). – Л., 1987. – С.87-89.
94. **Макрушин А.В.** Биологический анализ качества вод / А.В.Макрушин – Л.: ЗИН АН СССР, 1974. – 60 с.
95. **Малиновский А.А.** Общие вопросы строения систем и их значение для биологии / А.А.Малиновский // Вопросы методологии системного исследования. – М.: Наука, 1970. – С.146-183.
96. **Мартин Р.** Бионеорганическая химия токсичных ионов металлов // Некоторые вопросы токсичности ионов металлов / Мартин Р., пер. с англ. / под ред. Х.Зигеля, А.Зигель. – М.: Мир, 1993. – С.25-61.
97. **Метелев В.В.** Водная токсикология / В.В.Метелев, А.И.Канаев, Н.Г.Дзасохова. – М.: Колос, 1971. – 247 с.
98. **Методические основы** оценки и регламентирования антропогенного влияния на качество поверхностных вод / под ред. А.В.Караушева – Л.: Гидрометеиздат, 1987. – 285 с.
99. **Микросомная монооксигеназная система** живых организмов в биомониторинге окружающей среды / Л.Ф.Гуляева, А.Ю.Гришанова, О.А.Громова и др./ под ред. О.И.Лаврик – Новосибирск, 1994. – 100 с.
100. **Моисеенко Т.И.** Водная экотоксикология: Теоретические и прикладные аспекты / Т.И.Моисеенко. – М.: Наука, 2009. – 400 с.

101. **Москалев Ю.И.** Минеральный обмен / Ю.И.Москалев – М.: Медицина, 1985. – 288 с.
102. **Мур Дж.В.** Тяжелые металлы в природных водах: Контроль и оценка влияния / Дж.В.Мур, С.Рамамурти: пер. с англ. – М.:Мир,1987. – 288 с.
103. **Мустаев С.Б.** Кислородный режим интенсивно эксплуатируемых прудов / С.Б.Мустаев, В.И.Федорченко, Ф.Г.Федорченко, Т.Ю.Земляницына // Сб. научн. тр. ВНИИПРХ, 1987. - №50. – С.197-203.
104. **Наточин Ю.В.** Проблемы эволюционной физиологии водно-солевого обмена / Ю.В.Наточин – Л.: Наука, 1984. – 40 с.
105. **Наточин Ю.В.** Изменение концентрации электролитов в сыворотке крови рыб как показатель ихтиотоксичности / Ю.В.Наточин // Методы ихтиотоксикологических исследований: тезисы докладов Первого Всесоюзного симпозиума по методам ихтиотоксикологических исследований (Ленинград, октябрь 1987 г.). – Л., 1987. – С. 105-106.
106. **Національна доповідь України «20 років Чорнобильської катастрофи: погляд у майбутнє»** - К.: Атіка, 2006. – 224 с.
107. **Номоконов Л.И.** Общая биогеоценология / Л.И.Номоконов – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского ун-та, 1989 . – 455 с.
108. **Оксигендлер Г.И.** Яды и организм. – СПб.: Наука, 1991. – 320 с.
109. **Олексив И.Т.** Показатели качества природных вод с экологических позиций / И.Т.Олексив - Львов: Свит, 1992. - 232 с.
110. **Осадча Н.М.** Ступінь закомплексованості міді у воді Шацьких озер / Н.М.Осадча, Ю.М.Ситник, М.Ю.Євтушенко // Екологічні аспекти осушувальних меліорацій в Україні. Тези доповідей конференції. – К.: Знання, 1992. – С. 120 – 121.
111. **Остроумов С.А.** Биологические эффекты поверхностно-активных веществ в связи с антропогенными воздействиями на биосферу / С.А.Остроумов - М.: МАКС-Пресс, 2000. – 116 с.
112. **Остроумов С.А.** Сохранение биоразнообразия и качество воды: роль обратных связей в экосистемах / С.А.Остроумов - М.: ДАН. 2002.- Т. 382. № 1. - С. 138-141.

113. **Патин С.А.** Влияние загрязнения на биологические ресурсы и продуктивность Мирового океана / С.А.Патин – М.: Пищепромиздат, 1972. – 305 с.
114. **Патин С.А.** Биотестирование как метод изучения и предотвращения загрязнения водоемов / С.А.Патин // Биотестирование природных и сточных вод: сборник научных трудов ВНИРО. – 1981.–С. 6-7.
115. **Патин С.А.** Биологические и рыбохозяйственные аспекты проблемы охраны водоемов от загрязнения / С.А.Патин // Биогеохимические и токсикологические исследования водоемов: сборник научных трудов ВНИРО. – 1984. – С. 3-8.
116. **Патин С.А.** Эколого-токсикологические аспекты изучения и контроля качества водной среды / С.А.Патин // Гидробиологический журнал, 1991. - №3. – С. 75-76.
117. **Патин С.А.** Экологические проблемы освоения нефтегазовых ресурсов морского шельфа / С.А.Патин – М.: Изд-во ВНИРО, 1997. – 350 с.
118. **Патин С.А.** Нефть и экология континентального шельфа / С.А.Патин – М.: Изд-во ВНИРО, 2001. – 247 с.
119. **Пелешенко В.І.** Загальна гідрохімія. Підручник / В.І.Пелешенко, В.К.Хільчевський – К.: Либідь, 1997. – 384 с.
120. **Перепелиця О.П.** Екохімія та ендоекологія елементів: Довідник з екологічного захисту / О.П.Перепелиця. – К.:НУХТ, Екохім, 2004. – 736 с.
121. **Перцов Л.А.** Биологические аспекты радиоактивного загрязнения моря / Л.А.Перцов – М.: Атомиздат, 1978. – 160 с.
122. **Пигулевский С.В.** Ядовитые животные. Токсикология позвоночных / С.В.Пигулевский – Л.: Медицина, 1966. - 386 с.
123. **Пигулевский С.В.** Ядовитые животные. Токсикология беспозвоночных / С.В.Пигулевский - Л.: Медицина, 1975. – 375 с.
124. **Покровский А.А.** Метаболические аспекты фармакологии и токсикологии пищи / А.А.Покровский – М: Медицина, 1979. – 227 с.
125. **Правдин Н.С.** Руководство по промышленной токсикологии / Н.С.Правдин – М.-Л.: Биомедгиз, 1934. – 259 с.

126. **Превращение** канцерогенных и токсических веществ в гидросфере / У.Э.Кирсо, Д.И.Стом, Л.И.Белых и др. – Талинн: Валгус, 1988. – 271 с.
127. **Програма дій** «Порядок денний на XXI століття» («AGENDA 21»): ухвалена конф. ООН з навколиш. середовища і розвитку в Ріо-де-Жанейро (Саміт «Планета Земля» 1992 р.) – К.:Інтелсфера, 2000. – 359 с.
128. **Радиоактивное и химическое загрязнение Днепра** и его водохранилищ после аварии на Чернобыльской АЭС / В.Д.Романенко, М.И.Кузьменко, Н.Ю.Евтушенко и др. — К.:Наукова думка, 1992.— 194 с.
129. **Риш М.А.** Биологическая роль микроэлементов / М.А.Риш – М.: Наука, 1983. – 17 с.
130. **Романенко В.Д.** Основи гідроекології / В.Д.Романенко - К.: Обереги, 2001. – 726 с.
131. **Романенко О.В.** Екологія отруйних тварин та їх токсини / О.В.Романенко – К.: КІМ, 2011. – 184 с
132. **Романенко В.Д.** Роль отдельных органов в механизмах регуляции обмена цинка у рыб / В.Д.Романенко, Т.Д.Малыжева, Н.Ю.Евтушенко // Гидробиол. журн., 1985. – Т.21. №3. – С.57-62.
133. **Рудаков Н.П.** Особенности поведения в организме ^{45}Ca , ^{90}Sr , ^{144}Ce , ^{137}Cs и методы радиомаркировки молоди рыб / Н.П.Рудаков // Известия ГосНИИОРХ, 1961. – Т.51. – С.165-254.
134. **Семенченко В.П.** Экологическое качество поверхностных вод / В.П.Семенченко, В.Н.Разлуцкий. – Минск: Беларуская навука, 2010. – 329 с.
135. **Серков В.М.** Структурные и функциональные особенности хлоридных клеток жаберного эпителия дальневосточной красноперки *Trybolodon brandti* (сем. *Cyprinidae*), адаптированных к воде различной солености / В.М.Серков, М.С.Корниенко // Научные труды I Съезда физиологов стран СНГ. Сочи, Дагомыс (18–23 сентября 2005 г.). – М.: Медицина-здоровье, 2005. – С. 97.

136. **Скурлатов Ю.И.** Редокс-состояние и сезонная токсичность природной воды / Ю.И.Скурлатов, Л.С.Эрнестова, Е.В.Штамм, Т.В.Шпотова, В.Б.Калинин // Доклады АН СССР, 1984. – 276, №4. – С.1014-1016.
137. **Сніжко С.І.** Оцінка та прогнозування якості природних вод / С.І.Сніжко – К.: Ніка-Центр, 2001. – 264 с.
138. **Сорвачев К.Ф.** Норма и патология на молекулярном уровне / К.Ф.Сорвачев // Теоретические проблемы водной токсикологии: Норма и патология. – М.: Наука, 1983. – С.121-131.
139. **Спотт С.** Содержание рыбы в замкнутых системах / С.Спотт – М.: Легк.и пищ.пром., 1983. – 193 с.
140. **Строганов Н.С.** Новые пути решения проблемы действия сточных промышленных вод на водные организмы / Н.С.Строганов – М.: МГУ, 1941. – 164 с.
141. **Строганов Н.С.** Действие сточных промышленных вод на водные организмы / Н.С.Строганов, А.Т.Пажитков – М.: МГУ, 1941. – 88 с.
142. **Строганов Н.С.** Накопление и отдача радиоактивного фосфора водными организмами и распределение его в тканях рыб / Н.С.Строганов, В.Г.Хоботьев // Вестник Московского университета, 1960. – Серия VI. №4. – С.3-12.
143. **Строганов Н.С.** Проблемы водной токсикологии в свете экологической физиологии / Н.С.Строганов // Гидробиол.журнал, 1967. – Т.3, №5. – С.234-241.
144. **Строганов Н.С.** Загрязнение вод и задачи водной токсикологии / Н.С.Строганов // Вопросы водной токсикологии. – М.: Наука, 1970. – С.11-24.
145. **Сущенко Л.М.** Актуальные проблемы экологии водных животных / Л.М.Сущенко, А.Ф.Алимов, А.В.Монаков // Теоретические проблемы водной токсикологии. – М., 1982. – Т.18, №6. – С.63-72.
146. **Сытник Ю.М.** Концепция комплексного гидроэкологического изучения Шацких озер / Ю.М.Сытник, Н.Ю.Евтушенко, В.М.Тимченко // Вопросы экологии и мелиорации заболоченных земель (Материалы к семинару в г.Шацке, 28-29 мая 1991 г.) – Шацк, 1991.– С.49-63.

147. **Телитченко М.М.** Санитарная гидробиология / М.М.Телитченко, К.А.Кокин – М.: Изд. МГУ, 1968. – 103 с.
148. **Тинсли И.** Поведение химических загрязнителей в окружающей среде / И.Тинсли, пер. с англ. – М.: Мир, 1982. – 281с.
149. **Токсикологическая оценка** новых химических веществ. – Иркутск: Изд-во Иркут. Ун-та, 1993- Часть 1. – 160с.
150. **Токсикологическая оценка** новых химических веществ. – Иркутск: Изд-во Иркут. Ун-та, 1993- Часть II. – 160с.
151. **Трахтенберг И.М.** Тяжелые металлы во внешней среде: Современные гигиенические и токсикологические аспекты / И.М.Трахтенберг, В.С.Колесников, В.П.Луковенко. - Минск: Навука і техника, 1994. – 285с.
152. **Трахтенберг И.М.** Книга о ядах и отравлениях / И.М.Трахтенберг – Киев: Наукова думка, 2000. – 368 с.
153. **Трифенова И.С.** Изменение фитопланктонных сообществ при эвтрофировании озер / И.С.Трифенова – Автореф. диссерт. ...докт.биол.наук. – СПб, 1994. – 78 с.
154. **Трифенова И.С.** Биоиндикация в лимнологическом мониторинге / И.С.Трифенова // Биоиндикация в мониторинге пресноводных экосистем. – СПб., 2007. – С.23-28.
155. **Трошин А.С.** Распределение веществ между клеткой и средой / А.С.Трошин – Л.,1985. – 191 с.
156. **Фактори накопичення** важких металів в екосистемі Дніпровських водосховищ / Т.Г.Литвинова, А.П.Мельник, З.А.Стецюк і ін. // Рибне господарство, 2005. – Вип.64. – С.131-143.
157. **Филенко О.Ф.** Загрязнение металлами / О.Ф.Филенко, В.Г.Хоботьев // Общая экология, биоценология, гидробиология, 1976. – Вып.3. – С.110-145.
158. **Филенко О.Ф.** Практические ориентиры водной токсикологии / О.Ф.Филенко // Гидробиологический журнал, 1991. - №3. – С.72-74.
159. **Филенко О.Ф.** Основы водной токсикологии / О.Ф.Филенко, И.В.Михеева – М.: Колос, 2007. – 144 с.

160. **Флейшман Д.Г.** Накопление искусственных радионуклидов пресноводными рыбами / Д.Г.Флейшман // Радиобиология. – М.: Атомиздат, 1971. – С.395-421.
161. **Флеров Б.А.** Механизмы приспособления водных животных к токсическим веществам / Б.А.Флеров // Реакция гидробионтов на загрязнение. – М.: Наука, 1983. – С.30-33.
162. **Флеров Б.А.** Эколого-физиологические аспекты токсикологии пресноводных животных / Б.А.Флеров – Л.: Наука, 1989. – 144 с.
163. **Фомин Г.С.** Вода. Контроль химической, бактериальной и радиационной безопасности по международным стандартам. Энциклопедический справочник / Г.С.Фомин – М., 2000. – 848 с.
164. **Хайлов К.М.** Экологический метаболизм в море / К.М.Хайлов – К.: Наукова думка, 1971. – 252 с.
165. **Хайлов К.М.** Включение растворенных органических метаболитов в питание животных / К.М.Хайлов, В.А.Вайчулис // Биохимическая трофодинамика в морских прибрежных экосистемах. – К.:Наукова думка, 1974. – С.66-93.
166. **Харитоновна Н.Н.** Биологические основы интенсификации прудового рыбоводства / Н.Н.Харитоновна – К.: Наукова думка, 1984.– 196 с.
167. **Черных Н.А.** Экологический мониторинг токсикантов в биосфере / Н.А.Черных, С.Н.Сидоренко – М.: Изд-во РУДН, 2003. – 430 с.
168. **Чукина Н.В.** Структурно-функциональные показатели высших водных растений в связи с их устойчивостью к загрязнению среды обитания / Н.В.Чукина – Автореф.диссерт. ... канд.биол.наук. – Борок, 2010. – 24 с.
169. **Шекк П.В.** Нормативні показники якості вод рибогосподарських водойм: Конспект лекцій / П.В.Шекк, М.В.Захарова – Одеса; Екологія, 2008. – 116 с.
170. **Шестерин И.С.** Вещества аутогенного происхождения в прудах и их комбинированное влияние на рыб / И.С.Шестерин – Болезни рыб и водная токсикология. – М., 1981. – Вып.32. – С.146-157.

171. **Шестерин И.С.** Экологические (аутогенные) токсикозы прудовых рыб / И.С.Шестерин // Сборник научных трудов Всесоюзного научно-исследовательского института прудового рыбного хозяйства. - 1984. - Вып. 40. - С.171-176.
172. **Шеханова И.А.** Биологические и рыбохозяйственные аспекты нормирования содержания радиоактивных веществ в водной среде / И.А.Шеханова – М., 1975. – 32 с.
173. **Шеханова И.А.** Радиоэкология рыб / И.А.Шеханова - М: Наука, 1983. - 208 с.
174. **Шитиков В.К.** Количественная гидроэкология: методы системной идентификации / В.К.Шитиков, Г.С.Розенберг, Т.Д.Зинченко - Тольятти: ИЭВБ РАН, 2003. – 463 с.
175. **Шульман Г.Е.** Экологическая физиология и биохимия черноморских гидробионтов в начале XXI века / Г.Е.Шульман // Экология моря, 2001. – Вып. 57. – С.121-125.
176. **Шульман Г.Е.** Физиолого-биохимические индикаторы состояния рыб / Г.Е.Шульман // Сучасні проблеми теоретичної та практичної іхтіології: тези II Міжнародної іхтіологічної науково-практичної конференції. – Севастополь, 2009. – С. 205.
177. **Ялынская Н.С.** Накопление микроэлементов и тяжелых металлов в растениях рыбоводных прудов / Н.С.Ялынская, А.Г.Лопухин // Гидробиологический журнал, 1993. – Т.29, №5. – С.40-45.
178. **Яржомбек А.А.** Токсичность веществ для рыб в зависимости от способа воздействия / А.А.Яржомбек, А.Е.Микулин, А.Н.Жданова // Вопросы ихтиологии, 1991. - №3. – С. 496-501.
179. **Abbracchio M.P., Hansen J.S., Costa M.** Cytoplasmic dissolution of phagocytized crystalline nickel sulfide particles: a prerequisite for nuclear uptake of nickel // Toxicol. J. Environ. Health, 1982. – 9. – P.663.
180. **Abbracchio M.P., Evans R.M., Heck I.D. et al.** The regulation of ionic nickel uptake and cytotoxicity by specific amino acids and serum components // Biol. Trace Element Res., 1982. – 4. – P.289.
181. **Bernhard M., George S.** Importance of chemical species in uptake, loss, and toxicity of elements for marine organisms. – Importance

- Chem., Special. Environ. Process. Rept Dahlem Workshop, Berlin, Sept, 2-7. – 1984. Berlin e.a., 1986. – P.385-422
182. **Bernhardt J., Neumann E.** Analysis of gated flux from or into sealed membrane Fragments // J. theor. Biol., 1986. – P.649-661.
 183. **Bertalanffi L.** Basic concepts in quantitative biology of metabolism // Helgol and Wiss. Meeresuntersuch, 1964. V. 9. № 1. P. 5-34.
 184. **Butler G.C.** Principles of ecotoxicology. -1978. – 350 p.
 185. **Evans R.M., Davies P.J.A., Costa M.** Video time-lapse microscopy study of phagocytosis and intracellular fate of crystalline nickel sulfide particles in cultured mammalian cells // Cancer Res., 1982. – 42. – P.2729.
 186. **Foulquier L., Assalin D., Grauby A.** Absorption et desorption du manganese par *Cyprinus carpio* (L.) eludices a Faide du manganese / International Assotiation of Theoretical and Applied Limnology, 1972. - Vol.18. – P.54.
 187. **Jenne E., Baccini P., Bauld J. at al.** Chemical species in freshwater and terrestrial systems. Group. Report – Importance Chem. Special. Environ. Process. Rept Dahlem Workshop, Berlin, Sept, 2-7. – 1984. Berlin e.a., 1986. – P.121-147
 188. **Kolkwitz R., Marsson M.** Grundsätze für die biologische Beurteilung des Wassers nach seiner Flora und Fauna // Mitteil. aus der konigl. Prufungang für Wasserbesorg. und Abwasserbes. 1902. H. 1. S. 33.
 189. **Kolkwitz R., Marsson M.** Ökologie der pflanzlichen Saprobien. Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft. – 1908. B.26: 505–519.
 190. **Körting W.** Abwasserschäden am Fisch // Münch. Beitr. Abwasser Fisch. und Flussbiol., 1972. – 21. – S.82-87.
 191. **Liebmann H.** Handbuch der Frisch- und Abwasserbiologie. – München, 1951. - Vol.1. - S.1-539.
 192. **Lindeman R.L.** The trophic-dynamic aspect of ecology // Ecology. 1942. V. 23. № 4. P. 399-418.
 193. **Matthiessen P., Brafield A.E.** The effect of dissolved zink of the gills of the stickleback *Gasterosteus aculeatus* (L.) // J. Fish. Biol., 1973. – 5. №5. – P. 607-613.

194. **Moriarty F.** Ecotoxicology: The Study of Pollutants in Ecosystems. N.Y.: Acad.Press, 1989. – 233 p.
195. **Newman M.C.** Quantitative Methods in Aquatic Ecotoxicology. – N.Y.: Lewis Publ., 1995. – 426 p.
196. **Pantle R., Buck H.** Die biologische Überwachung der Gewässer und die Darstellung der Ergebnisse. Gas- und Wasserfach. - 1955. B. 96. № 18: 604.
197. **Patten Bernard C.** System theory formulation of site-specific water quality standards and protocols // Ecol. Modell., 1984, 23, №4. – P. 313-340.
198. **Rudell C.L., Rains D.W.** The relationship between zinc, copper and the basophils of two crassostreid oysters, *Crassostrea gigas* and *Crassostrea virginica* // Comp. Biochem. Physiol., 1975. – 51 A. – P.565-591.
199. **Sládeček V.** The future of the saprobity system // Hydrobiologia. 1965. V. 25. № 3-4.
200. **Sládeček V.** Water quality system // Verh. Internat. Verein. Limnol., 1966. – V.16, № 2. – 809–816.
201. **Sládeček V.** System of water quality from the biological point of view. // Arch. Hydrobiol., Beiheft., Ergebnisse der Limnol. 1973. Bd 7. S. 1-218.
202. **Spry D.J., Wood C.M.** The influence of dietary and waters borne Zinc on heat-stable metal ligands in rainbow-trout, *Salmo gairdneri Rich.*: quantification by ¹⁰⁹Cd radioassay and evaluation of the assay // J.Fish.Biol., 1989. – 35, №4. – P.557-576.
203. **Takeuchi T.** Distribution of mercury in the environment of Minamata Bay and the Inland Ariake Sea // Environmental mercury contamination. 1972. – P.79–81.
204. **Tomijama T., Ishio S., Kobayashi K.** Absorption by *Carassius auratus* of ⁴⁵Ca contained in *Rhizodrilus limasus*. Res. // Effects and influences Nuclear Bomb Test Explosions. 2. Ueno, Tokyo. – 1956. – P.13-19.
205. **Truhaut R.** Ecotoxicology – a new branch of toxicology // Ecological toxicology research (Eds. by A.D. McIntyre and C.F. Mills), 1975, Proc. NATO Science Comm. Conf., Quebec, May 6-10, 1974, Plenum Press, New York. 323 pp.

206. **Verboost P.M., Van Rooil J., Flik G. at al.** The movement of cadmium through freshwater trout branchial epithelium and its interference with calcium transport // J. Exp. Biol., 1989. – 145:185 – P. 197.
207. **Walker C.H., Hopkin S.P., Sibly R.M., Peakall D.B.** Principles of Ecotoxicology/ - L.:Taylor and Francis, 2001. – 307 p.
208. **Yedeler A.** Anreicherung und Elimination von Zink in Pflanzensedimenten und Fischfleisch // Dipl. Arb. Berich. Biologil. München, 1977. – S.24-25.
209. **Zadovnik N.** The uptake of the isotope ⁶⁵Zn by the fish Pagelfood // Bull. scient. Cons. Acad. Sci. et arts. RSTI, 1968. – A 13, №7. – P.239-243.
210. **Zelinka M., Marvan P.** Zur Prazisierung der biologischen Klassifikation der Reinheit fließen – der Gewässer // Arch.Hydrobiol., 1961/ - Vol.51. – S.389-407/
211. **Zelinka M., Marvan P.** Bemerkungen zu neuen Methoden der saprobiologischen Wasserbeurteilung // Verh.Internat.Verein.Limnol., 1966. – Vol.16. – S.817-822.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

ДУДНИК СВІТЛАНА ВАСИЛІВНА
ЄВТУШЕНКО МИКОЛА ЮРІЙОВИЧ

**ВОДНА ТОКСИКОЛОГІЯ:
ОСНОВНІ ТЕОРЕТИЧНІ ПОЛОЖЕННЯ
ТА ЇХНЄ ПРАКТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ**

МОНОГРАФІЯ

Друкується в авторській редакції
Технічний редактор – І.В.Соломаха

Видавництво Українського фітосоціологічного центру
03028, пр.Науки, 15, кв.40, тел./факс (044) 524-11-61

Підписано до друку 19.11.2013. Формат 60X84 1/16.
Друк різнографічний. Папір офсетний. Гарнітура Arial.

Умовн.друк.арк. 20,3. Умовн.вид.арк. 24,8

Наклад 300 прим. Зам. №

Надруковано у друкарні
Українського фітосоціологічного центру