

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ,
РАДИАЦИОННОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ»
(ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ»)

На правах рукописи

МАКАЕВА АЛСУ РИНАТОВНА

**ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ И ОЦЕНКА
ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ
РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН**

06.02.05 — ветеринарная санитария, экология, зоогигиена
и ветеринарно-санитарная экспертиза

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

научный руководитель:
Заслуженный деятель науки РТ,
доктор биологических наук,
профессор
Асланов Рашид Михайлович

Казань – 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

1 ВВЕДЕНИЕ.....	4
2 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
2.1 Проблема загрязнения гидросферы.....	9
2.2 Источники поступления загрязняющих веществ в водные объекты и их поведение в природной воде.....	10
2.3 Токсичность загрязняющих веществ для гидробионтов.....	18
2.4 Токсичность загрязняющих веществ для сельскохозяйственных животных....	26
3 ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ.....	33
3.1 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	33
3.2 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	43
3.2.1 Мониторинг качества воды в водных объектах Республики Татарстан.....	43
3.2.2 Определение стабильности веществ в водной среде.....	57
3.2.3 Исследования на гидробионтах.....	71
3.2.3.1 Определение острой токсичности загрязняющих веществ на прудовиках	71
3.2.3.2 Определение хронической токсичности загрязняющих веществ на прудовиках.....	77
3.2.3.3 Определение острой токсичности загрязняющих веществ на рыбах.....	81
3.2.3.4 Определение хронической токсичности загрязняющих веществ на рыбах	87
3.2.3.5 Оценка влияния загрязняющих веществ на плодовитость гидробионтов...	93
3.2.3.6 Определение кумулятивных свойств загрязняющих веществ на гидробионтах.....	96
3.2.4 Исследования на лабораторных животных.....	99
3.2.4.1 Определение острой токсичности загрязняющих веществ.....	99
3.2.4.2 Определение хронической токсичности загрязняющих веществ на лабораторных животных.....	103
3.2.4.3 Определение влияния загрязняющих веществ на морфологические и биохимические показатели крови животных.....	105

3.2.4.4 Определение кумулятивных свойств загрязняющих веществ на лабораторных животных.....	117
3.2.4.5 Оценка эмбриотоксических и тератогенных свойств загрязняющих веществ	121
3.2.4.6 Оценка влияния загрязняющих веществ на постнатальное развитие потомства.....	124
3.2.4.7 Гистологические исследования органов.....	133
4 ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	155
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	162
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	163
СПИСОК ТЕРМИНОВ.....	164
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	165
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	180
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	186

1 ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Проблема загрязнения водоемов остается одной из наиболее актуальных в современном обществе, так как большинство водных экосистем вовлечено в хозяйственную деятельность человека [84, 24].

Известно, что огромную роль в миграции элементов и веществ в экосистемах принадлежит живым организмам, которые накапливают в себе микроэлементы, вовлекая их в трофический круговорот [85].

Главной пищевой продукцией, получаемой человеком из водоемов, является рыбная продукция. Известно, что рыбы являются высшими, часто конечными звеньями трофических цепей водных экосистем. Поэтому именно в них следует ожидать максимальной кумуляции токсикантов, в том числе и элементов группы тяжелых металлов, являющихся наиболее распространенной категорией высокотоксичных и долго сохраняющихся веществ [42].

Изменение качества окружающей среды в индустриально развитых странах склоняет к проведению интенсивного изучения воздействия экологических факторов на биологические объекты.

Химический состав поверхностных вод формирует совокупность природных и антропогенных факторов [24]. Согласно докладу министерства природных ресурсов Российской Федерации, общий объем загрязненных сточных вод, сброшенных без очистки в 2014 г., увеличился на 8% по сравнению с 2013 г. [22].

Во многих странах приоритетной группой экотоксикантов считаются нефтепродукты, соединения азота и тяжелые металлы, в частности цинк, медь, железо [24, 151, 150]. Загрязненность водных объектов тяжелыми металлами отмечается в ряде регионов России, в том числе в Республике Татарстан. Тяжелые металлы принадлежат к классу консервативных загрязнителей, которые не распадаются в природных водах, а только изменяют форму своего существования,

сохраняются в ней продолжительное время даже после исключения источника загрязнения [24].

По информации министерства экологии и природных ресурсов Республики Татарстан, уровень загрязненности рек в регионе остается высоким. Основными загрязняющими веществами являются соединения тяжелых металлов, нефтепродукты и соединения азота [23].

В связи с изложенным остается актуальной проблемой необходимость прогнозирования последствий влияния загрязняющих веществ на организм водных и лабораторных животных.

Степень разработанности темы. За последние годы накоплены материалы по исследованию токсических свойств тяжелых металлов и их соединений. В литературе имеются сведения об исследованиях по изучению накопления тяжелых металлов в теле моллюсков и рыб, изъятых из конкретных водных объектов. Однако не изучено в лабораторных условиях влияние тяжелых металлов и ионов аммония на выживаемость, поведение, рост, плодовитость прудовиков и рыб гуппи в хроническом эксперименте.

Мало изучено сочетанное влияние токсикантов на постнатальное развитие потомства белых крыс, эмбриотоксические и тератогенные свойства, патоморфологические изменения.

Цели и задачи исследования. Целью исследования было выявление приоритетных загрязнителей природной воды в Республике Татарстан по сезонам года, а также установление закономерностей действия наиболее распространенных в водных объектах токсических веществ (ионов аммония, железа, цинка, меди и их сочетания) на животных.

Для реализации поставленной цели были определены следующие задачи:

1. Оценить качество природной воды водных объектов в различных районах Республики Татарстан и выявить приоритетные загрязняющие вещества по сезонам года;

2. Определить параметры острой, хронической токсичности и кумулятивные свойства ионов аммония, железа, меди, цинка и их сочетания для гидробионтов и лабораторных животных;

3. Изучить влияние токсикантов на организм белых крыс;

4. Изучить патоморфологические изменения в органах и тканях при поении белых крыс водой, содержащей ионы аммония, железа, меди, цинка и их сочетания.

Научная новизна работы. Впервые изучено современное состояние водных объектов в различных районах Республики Татарстан, определены наиболее распространенные загрязнители. Впервые проведены исследования по изучению токсикологических параметров загрязнителей (ионов аммония, железа, меди, цинка и их сочетания) на водных и лабораторных животных: изучены острая и хроническая токсичности, плодовитость гидробионтов, кумулятивные свойства, эмбриотоксичность, тератогенность, патогистоморфологические изменения в органах и тканях лабораторных животных.

Теоретическая и практическая значимость работы. Теоретическая значимость диссертационной работы основывается на изучении современного состояния водных объектов с определением наиболее актуальных загрязнителей. Получены оригинальные научные данные, расширяющие современные сведения по токсическому влиянию водных загрязнителей на гидробионты и лабораторных животных. Определены острая токсичность и влияние при длительном поступлении в организм, плодовитость гидробионтов, кумулятивные свойства, эмбриотоксичность, тератогенность, патогистоморфологические изменения в органах и тканях лабораторных животных.

Практическая ценность работы определяется тем, что полученные результаты могут быть использованы в качестве базы данных для решения задач мониторинга водной среды, а также при разработке природоохранных мероприятий. Данные имеют большое значение при сравнительной оценке экологической ситуации водных объектов республики Татарстан. На основе

проведенных исследований разработано «Методическое пособие по токсикологической оценке качества воды с использованием гидробионтов» (приложение 1).

Полученные в работе данные могут быть использованы в диагностике токсикоза, а также для профилактики интоксикации гидробионтов и теплокровных животных изученными загрязнителями.

Методология и методы исследований. С целью выполнения поставленных задач применяли органолептические, фотометрические, йодометрические, химические, токсикологические, клинико-гематологические, биохимические, патогистоморфологические, атомно-абсорбционные, статистические методы. Подробное описание методологии и методов проведения исследований приведено в главе «Материалы и методы».

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Мониторинг качества воды в водных объектах республики Татарстан;
2. Оценка острой и хронической токсичности ионов аммония, железа, меди, цинка и их сочетания для водных животных, их влияние на плодовитость гидробионтов;
3. Оценка острой и хронической токсичности исследуемых веществ для лабораторных животных, влияние на биохимические, гематологические показатели;
4. Эмбриотоксичность, тератогенность, кумулятивные свойства загрязнителей (ионов аммония, железа, меди, цинка и их сочетания) и их влияние на постнатальное развитие потомства лабораторных животных.

Апробация материалов диссертации. Основные результаты научных исследований доложены на Международных конференциях: «Биотехнология: токсикологическая, радиационная и биологическая безопасность России» (г. Казань, 2010 г.), «Естественные и технические науки: опыт, проблемы, перспективы» (г. Ставрополь, 2016 г.) и Всероссийской научно-практической

конференции молодых ученых и специалистов «Инновационные решения актуальных проблем в АПК» (г. Екатеринбург, 2013 г.).

Публикация результатов исследования. Основные положения диссертации изложены в 8 печатных работах, из которых 4 – в изданиях, одобренных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации.

Объем и структура работы. Диссертация изложена на 188 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов, результатов собственных исследований, заключения, списка сокращений, списка использованной литературы, списка иллюстративного материала и приложения. Работа содержит 57 таблиц и 33 рисунка. Список литературы включает 157 источников, в том числе 69 – зарубежных авторов.

2 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

2.1 Проблема загрязнения гидросферы

Остройшей проблемой современности является ухудшение состояния окружающей среды вследствие ее загрязнения коммунально-бытовыми, сельскохозяйственными и промышленными отходами [70].

Рост количества городов неизбежно приводит к усложнению экологической обстановки в городах, на территориях промышленных предприятий, транспортных магистралей, а также на прилегающих к ним площадях. Согласно докладу министерства природных ресурсов Российской Федерации, примерно 10% городов России имеют высокую степень загрязнения природных сред. Практически во всех городах с численностью населения свыше 1 млн. человек экологическое неблагополучие оценивается как "наиболее высокое". Не менее 60% городов с населением 0,5-1 млн. жителей характеризуются острой экологической ситуацией [20, 21, 86].

Антропогенное воздействие приводит к поступлению в водоем огромного количества токсических веществ [70].

Известная напряженность экологической ситуации в первую очередь касается интересов рыбного хозяйства, поскольку водоемы являются как местообитанием промысловой ихтиофауны и других объектов промысла, так и сборниками большинства стоков и практически всех загрязняющих биосферу веществ различного состава и происхождения [43].

Одной из распространенных категорий высокотоксичных и долго сохраняющихся веществ в водных объектах являются тяжелые металлы. "Поставщиками" тяжелых металлов могут быть как антропогенные, так и природные источники. Для тяжелых металлов в принципе не существует механизмов самоочищения - они всего-навсего перераспределяются из одного накопителя в другой, взаимодействуя с различными группами живых организмов,

и повсеместно оставляя видимые и невидимые нежелательные следы этого взаимодействия [44, 48, 35, 53].

Токсическое загрязнение вод является фактором, глубоко затрагивающим все процессы, происходящие в водной среде, и самые разнообразные жизненные функции гидробионтов. Биологическое значение этих нарушений неравнозначно. При острых отравлениях имеют место явления массовой гибели водных животных, тогда как длительные хронические воздействия малых концентраций токсикантов, не проявляясь внешне в столь трагических эффектах, как заморы, могут тем не менее существенно подрывать воспроизводство популяций. Осознание этого обстоятельства заставило исследователей фиксировать внимание на изучении эффектов хронического воздействия токсикантов на репродуктивную функцию водных животных [63, 65, 8].

2.2 Источники поступления загрязняющих веществ в водные объекты и их поведение в природной воде

Железо составляет 5% земной коры по массе, в морской воде его содержится 3,5 мкг/кг [26].

К природным процессам, служащим источником поступления соединений железа в поверхностные воды, в первую очередь, относятся, процессы химического выветривания горных пород. Значительные количества железа поступают в водоемы с подземным стоком, с промышленными и сельскохозяйственными сточными водами и др. Железо является важным питательным элементом для водорослей, высших водных растений и многих других представителей гидробионтов. Входя в состав молекул порфиринов и белков, являющихся главными носителями кислорода, железо принимает активное участие в протекающих в живом организме биохимических реакциях окисления–восстановления [2, 56, 106, 92].

В водных растворах чаще всего находятся соединения железа (III), поскольку являются термодинамически более устойчивыми. Железо (II) встречается в основном в водах с низкими значениями окислительно-восстановительного потенциала. Избыток кислорода в воде приводит к [29]быстрому окислению Fe(II) до Fe(III) [105, 104].

Максимальная скорость окисления Fe(II) достигается в нейтральной и слабощелочной среде. В природных водах скорость окисления Fe(II) меньше. Многие исследователи считают, что подобное явление обусловлено тем, что органические соединения природных вод способны к стабилизации восстановленной формы железа.

В частности, было отмечено, что некоторые модельные органические соединения, например, таниновая и ванилиновая кислоты, глутамин, гумусовые соединения и другие предотвращают окисление ионов Fe^{2+} либо за счет комплексообразования с ними, либо за счет их действия как восстановителей, либо вследствие проявления того и другого эффекта [102, 103, 96, 99, 100, 101, 49, 97, 98].

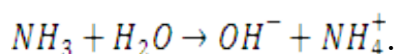
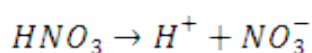
Стабилизирующими свойствами по отношению к железу обладают и другие органические соединения, в частности пигменты и липиды [95].

В речных водах содержатся высокие концентрации железа в растворе за счет образования преимущественно отрицательно заряженных коллоидных частиц путем адсорбции органических веществ на поверхности гидроксида железа (III); в особенности это касается соединений гумусового характера. Иными словами, значительная часть железа, растворенного в воде, переносится в виде золя под защитой коллоидного органического вещества [19, 94, 89, 93, 92, 91, 37].

Fe (II) очень прочно координирует N- и O-содержащие лиганды и образует устойчивые соли октаэдрической конфигурации. Именно способность железа к комплексообразованию определяет абсорбцию его из пищеварительной системы. [149].

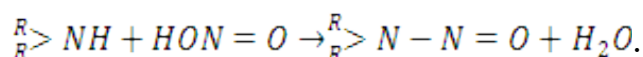
В водоемах **азот** встречается в нескольких переходных формах: органического азота, аммонийных солей и свободного аммиака, солей азотистой (нитритов) и азотной (нитратов) кислот. Они образуются в процессе минерализации органического азота, а также дополнительно поступают со стоками азотно-туковой, коксохимической и пищевой промышленности, животноводческих ферм, коммунально-бытового хозяйства, с удобрениями, используемыми в рыбном и сельском хозяйствах [42, 7].

Азотная кислота и аммиак во всех биосредах могут проявлять токсичность, связанную с изменением pH:



Известно, что токсичность аммиака зависит от величины pH среды. При низких значениях pH аммиак обычно токсичен лишь в больших количествах. При более высоких pH гораздо меньшие дозы могут быть летальными [31].

В желудке устойчивой формой является азотистая кислота HNO_2 . При взаимодействии со вторичными аминами образуются нитрозамины – канцерогенные вещества [26]:



Соединения **меди** в природные воды поступают со сточными водами химических и металлургических производств, шахтными водами, различными альгицидными реагентами, содержащими медь, а также сельскохозяйственными стоками.

Медь – один из важнейших микроэлементов, участвующих в процессе фотосинтеза и влияющий на усвоение азота растениями. Физиологическая активность меди в организме связана главным образом с деятельностью некоторых ферментов, в состав которых она входит (например, лактазы, оксидазы и др.) [61, 10].

В условиях природных вод чаще встречаются соединения меди (II). Среди малочисленных соединений меди (I) наиболее распространены

труднорастворимые в воде Cu_2O , Cu_2S , CuCl и некоторые другие, ввиду чего растворенная Cu (I) практически не обнаруживается в поверхностных пресных водах. Соединения меди (I) появляются в восстановительных условиях, например в застойных зонах водохранилищ при разложении фитопланктона, которое сопровождается выделением H_2S [111].

Состояние меди в природных водах, как и других металлов, определяется комплексом различных процессов и факторов. Среди них наиболее важными являются процессы гидролиза и комплексообразования.

Процесс гидролиза ионов Cu^{2+} в водных растворах достаточно подробно описан в работах [133, 126, 46, 134, 129]. Он является функцией как общей концентрации металла, так и pH среды.

Типичной особенностью поведения растворенной меди в водных системах является высокая степень ее образования комплексов с органическим веществом. Это подтверждается как расчетными, так и экспериментальными данными [57, 132, 128, 45, 127, 129, 130, 36, 131].

В работе [126] попытались произвести оценку доли незакомплексованной меди исходя из константы образования комплексных органических соединений при различных значениях pH среды. Влияние органического комплексообразования при pH=6 и pH=7 незначительно, следовательно, и доля свободной меди уменьшается. При наиболее типичном для поверхностных пресных вод pH=8,0 доля незакомплексованной меди еще ниже, так как в этих условиях медь, вероятно, связывается в комплексы как с органическими, так и с неорганическими лигандами.

По данным Florence (1977) до 59% $\text{Cu}_{\text{раств}}$ в пресных водах поглощено поверхностью коллоидных частиц.

Важная роль среди процессов, контролирующих состояние микроэлементов в природных водах, принадлежит адсорбции на взвешенных частицах.

Общеизвестно, что взвешенные вещества по своему составу представлены органической и минеральной составляющими. К минеральным компонентам

относятся, как правило, оксиды, глинистые минералы, силикаты, карбонаты и др.; органическую часть составляют труднорастворимые органические соединения (например, гумусовые), остатки микроорганизмов и растительных материалов (так называемый детрит) и т.п.

Установлено, что металлы, имеющие высокую энергию кристаллического поля, высокий отрицательный электрический потенциал или малый ионный радиус, сравнительно хорошо сорбируются из раствора коллоидными и взвешенными частицами и легко связываются в комплексы с лигандами органической и неорганической природы [124].

Наибольший вклад в сорбцию микроэлементов вносят глинистые минералы [28, 40, 123].

Значительное влияние на процессы адсорбции оказывает рН среды, увеличение которого вызывает возрастание количества адсорбированного металла [121, 120, 119].

Поверхностное взаимодействие Cu (II) с глинистыми частицами является довольно сильным [118].

Роль взвешенной формы в миграции меди в водоемах замедленного стока (водохранилища, озера) резко понижается и выявляется она, как правило, в растворенном состоянии [34, 117, 47].

В последнее время значительное внимание многих исследователей привлекают формы существования металлов в поровых водах донных отложений. Донные отложения отличаются высокой поглотительной способностью в отношении микроэлементов и, в сущности, представляет из себя один из главных факторов самоочищения водных объектов от соединений тяжелых металлов [116]. Тем не менее при определенных условиях они могут являться источниками вторичного загрязнения. Следует отметить, что «с точки зрения процессов массопереноса разные соединения одного и того же элемента имеют различные коэффициенты диффузии, и поэтому вторичное влияние поровых вод донных

отложений до некоторой степени будет зависеть от форм нахождения в них химических элементов» [33].

Результаты работ по исследованию форм нахождения меди в почвенных растворах и поровых водах донных отложений водоемов показывают, что комплексные соединения с органическим веществом являются преобладающей ее формой [115]. Вещества гумусовой природы считаются возможными комплексообразователями. Одни авторы [114] считают, что связывание меди происходит из-за присутствия фульвокислот, а другие [113] оказывают предпочтение комплексообразованию с гуминовыми кислотами.

Следовательно, изучение литературных данных показало, что состояние меди в природных водах весьма сложное, что обусловлено различными факторами водной среды.

Установлено, что растворенная медь представлена в основном в закомплексованном состоянии, что вызвано в первую очередь химическими свойствами этого элемента как сильного комплексообразователя.

Основными источниками поступления цинка в поверхностные пресные воды являются процессы разрушения и растворения горных пород и минералов [56].

Значительное количество цинка поступает в результате хозяйственной деятельности человека. Особенно высокое содержание этого металла характерно для сточных вод гальванических цехов многих предприятий, рудообогатительных фабрик, производств пергаментной бумаги, минеральных красок, искусственного волокна и т. п. [41].

Среди процессов, оказывающих значительное воздействие на поведение цинка (II) в водных растворах, можно выделить гидролиз и комплексообразование.

Для природных вод наиболее характерны $[\text{ZnOH}]^+$ и в меньшей степени $[\text{Zn}(\text{OH})_2]_0$.

В отсутствие органических комплексообразователей доминируют карбонатный и гидрокарбонатный комплексы; в ощутимых количествах образуются также гидроксокомплексы цинка (II). В то же время существенная часть цинка показана свободными (незакомплексованными) ионами Zn^{2+} .

В присутствии органических лигандов уровень закомплексованности Zn^{2+} значительно возрастает. Около 30% цинка связывается фульвокислотами.

Состояние цинка в природных водах достаточно подробно освещено в монографии Nriagu (1980), а также в ряде обзорных работ [54, 91, 92, 111], посвященных обобщению расчетных и экспериментальных данных анализа форм существования металлов в природных водах.

Коллоидные формы цинка (II) образуются в большинстве случаев путем его поглощения на коллоидных частицах как органического, так и неорганического характера [91, 92].

Как и многие другие микроэлементы, цинк перераспределяется речными водами в основном во взвешенном состоянии [19].

Несмотря на то, что для речных вод в целом характерна взвешенная форма миграции цинка, в некоторых реках ее доля значительно сокращается. Особенно резко уменьшается доля взвешенной формы цинка в речных водах, богатых содержанием растворенного органического вещества [52].

Большое значение в миграции цинка во взвешенном состоянии отводится мутности речных вод, с увеличением которой возрастает и количество $Zn_{взв.}$ [17].

Ионы Zn^{2+} хорошо поглощаются органоминеральными и органическими составляющими взвешенных веществ и донных отложений, а также гидроксидами железа, марганца, алюминия и др., которые коагулируют и выпадают в осадок [27, 59, 60, 110, 29, 109].

Высокая адсорбционная способность глинистых минералов в отношении ионов Zn^{2+} и других металлов обуславливает их важную роль, как наиболее распространенных поглотителей в процессе самоочищения водных объектов от соединений тяжелых металлов [39].

Сопоставление констант равновесия обмена ионов меди и цинка на различных глинистых минералах (каолинит, гидрослюда, монтмориллонит) позволило установить, что медь сорбируется в большей степени, чем цинк [38].

Ощутимый вклад в процессы поглощения тяжелых металлов, в том числе и цинка (II), дает органический детрит [107].

Таким образом, рассмотренные нами данные о состоянии цинка в поверхностных пресных водах свидетельствуют о широком разнообразии его форм. Существенная часть цинка (II) содержится в растворенном виде. Значимое место в его перемещении занимают комплексные соединения с растворенными органическими веществами природных вод. Прочность комплексов цинка (II) с гумусовыми веществами в немаловажной степени зависит от кислотности среды и возрастает с увеличением pH.

Роль взвешенных веществ в миграции цинка (II) в водоемах замедленного стока (озера, водохранилища) уменьшается, однако во многих из них взвешенные формы преобладают над растворёнными.

Известно, что соединения тяжелых металлов являются катализаторами биохимических процессов и влияют на развитие водных организмов [16, 73, 11, 106, 10].

Так как растворенные формы металлов наиболее активны физиологически, нужно четко выделить процессы, которые контролируют распределение ионов металлов между коллоидно-дисперсными, взвешенными и истинно растворенными формами. Наиболее типичными из них являются процессы гидролиза и комплексообразования. Первые, происходящие при повышенных значениях pH и окислительно-восстановительного потенциала, содействуют осаждению металлов в виде гидроксидов, а вторые связывают в растворенные формы и удерживают их в толще воды.

В настоящее время тот факт, что незакомплексованные ионы металлов обладают наиболее выраженной степенью токсичности для водных организмов, является общепризнанным [37].

2.3 Токсичность загрязняющих веществ для гидробионтов

Главной пищевой продукцией, получаемой человеком из водоемов, является рыба. Влияние загрязняющих веществ сказывается на рыбах прежде всего вследствие ухудшения качества природных вод как среды обитания, условий их нагула и нереста. Известно, что рыбы являются высшими, зачастую конечными звеньями трофических цепей в водных экосистемах. По этой причине они аккумулируют в своем организме информацию о наличии токсикантов и являются четкими биоиндикаторными организмами для оценки качества природных вод [42, 3].

Следовательно именно в рыбах ожидается максимальное накопление токсикантов, в том числе и элементов группы тяжелых металлов, считающихся наиболее распространенной группой высокотоксичных и долго сохраняющихся веществ [42].

Большая часть неорганических соединений металлов поступает в организм рыб с пищей. Через жабры и кожу проникают растворимые диссоциирующие соли и металлоорганические соединения. Содержание тяжелых металлов в воде многократно (в 2-13 раз) увеличивается за счет антропогенных источников. С этим четко коррелирует содержание металлов в органах рыб [7].

Большинство тяжелых металлов и их солей являются простыми неорганическими соединениями, токсичность которых обусловлена катионами, анионами или физико-химическими свойствами соли. В слегка щелочной среде некоторые из солей тяжелых металлов, например медь, цинк, трехвалентный хром, выпадают в осадок и, таким образом, обогащают иловые отложения водоема. Соединения тяжелых металлов негативно воздействуют на процессы самоочищения в водных объектах. Токсическое действие отмечается уже при концентрациях 0,02-0,004 мг/л (серебро, ртуть, медь).

Отравление солями тяжелых металлов у карпов, линей, лососей проявляется в виде беспокойства, повышения частоты дыхательного ритма (у лососей это особенно выражено), отмечается обильное выделение слизи. Затем отклик на внешние раздражители снижается, движения рыб становятся толчкообразными, вялыми, они опрокидываются на бок, снижается частота дыхательного ритма, и ритмичность дыхания сбивается, что вызывает смерть без судорог. Процесс отравления подобен тому, который характерен для медленного удушья, вызываемого комбинированным действием как дефицита кислорода, так и излишка углекислого газа в организме рыб. Рыбам, находящимся в растворах солей тяжелых металлов, необходим растворенный в воде кислород в большом количестве (120-150% нормальной потребности). При недостатке кислорода смерть наступает быстрее. Дыхание рыб нарушается в результате прямого воздействия солей тяжелых металлов на респираторный эпителий жабр. Уже в стадии утраты рефлекса равновесия половина респираторного эпителия отделяется от нитей жаберных пластин, у погибших рыб он поврежден почти полностью. Содержание в воде минеральных солей, особенно карбонатная жесткость, существенно влияет на токсичность солей тяжелых металлов, поскольку образуют с ними нерастворимые комплексы, в результате чего токсичность металлов существенно снижается. В дополнение следует указать, что антагонизм ионов также играет большую роль в уменьшении токсичности соединений тяжелых металлов. Следовательно, токсичность солей тяжелых металлов значительно выше в мягкой воде.

Следует отметить, что обратимость интоксикации солями тяжелых металлов очень небольшая: рыбы, перемещенные в воду без токсикантов в стадии опрокидывания, практически всегда погибают.

При интоксикациях любыми тяжелыми металлами у рыб на жабрах и коже образуется толстая оболочка из коагуляционной слизи, которая покрывает жабры и всё тело. Белая оболочка из слоя слизи образуется в результате химической реакции между секретом слизи и ионами металлов.

Гистологические исследования жабр и тканей отравленных рыб указывают на сильное разрушение респираторного эпителия. Это проявляется в виде увеличения и сморщивания клеток эпителия и некротического распада жаберной ткани. Подобные явления наблюдаются в эпидермисе. Оби отторгнутых эпителиальных клеток В секрете кожной слизи обнаруживается обилие отторгнутых эпителиальных клеток.

Таким образом, соли тяжелых металлов, характеризующиеся сильным локальным действием, в первую очередь разрушают органы дыхания рыб. Некоторые соли тяжелых металлов в малых концентрациях обладают резорбтивным действием.

Растворы тяжелых металлов вначале повышают интенсивность дыхания рыб, затем резко угнетают газообмен. Кормовые организмы рыб под влиянием солей тяжелых металлов вначале угнетаются, затем у них наступает паралич и смерть. Следует помнить о способности солей тяжелых металлов аккумулироваться в водоеме в очень больших концентрациях и вызывать вторичное загрязнение протекающей воды.

Т. Ергалиев [25], проводивший исследования на содержание свинца, кадмия и цинка в воде и промысловых видах рыб нижнего течения р. Урал, отмечал, что наибольшее количество токсикантов обнаружено в жабрах, печени и стенках кишечника, что объясняется их функциональной физиологической активностью.

Ряд исследователей [6 и др.] указывают, что печень рыб является функциональным хранилищем ряда тяжелых металлов и прежде всего меди. По данным Ш.А. Бермана, содержание меди в печени пресноводных рыб меняется от 23,3 до 40,4 мг/кг живого веса, что в десятки раз превышает концентрацию меди в костях, мышцах, жабрах и чешуе. Тем не менее по содержанию марганца печень уступает чешуе, костям и жабрам, а по концентрации цинка – гонадам и почкам [1]. Отмечается также наличие в печени рыб значительных концентраций железа, объясняется это участием печени в выведении этого элемента из организма, а в

костях – больших количеств марганца, что связано с важной ролью этого элемента как активатора костной фосфатазы в процессах оссификации.

В больших концентрациях соли меди проявляют раздражающее, вяжущее и прижигающее действие, а в малых — блокируют активность дыхательных ферментов. Токсичность меди возрастает при уменьшении температуры воды, ее жесткости и содержания кислорода. Отмечен синергизм в комбинации меди с цинком и кадмием.

При остром отравлении рыбы возбуждены, очень активны, тело их покрывается коагулированной слизью голубоватого цвета. В жабрах и коже отмечаются дистрофия, гиперемия, некробиоз, в печени и почках — деструкция эритроцитов и зернистая дистрофия. При хроническом воздействии сульфата меди количество слизи уменьшается, кожные покровы становятся бледными, шершавыми, нарушается целостность плавников, рыбы истощаются [7].

Физиологическая активность цинка в организме связана главным образом с деятельностью некоторых ферментов (например, карбоангидразы, зимогексазы и др.) и гормонов. Участие цинка в общей цепи окислительно-восстановительных процессов характеризуется большей частью усилением восстановительных процессов, что существенно отличает его от марганца и меди, способствующих усилению окислительных процессов [11]. Цинк является составной частью многих энзимов [92]. Установлено его участие в синтезе РНК и ДНК. В организме цинк уменьшает токсичность кадмия и меди.

Ядовитые свойства цинка обусловлены в основном ионами. При увеличении жесткости и солености воды, а также концентрации взвешенных частиц его токсичность снижается, поскольку в этих случаях уменьшается растворимость солей цинка.

Растворенные цинк и медь для водных растений и животных чрезвычайно токсичны, особенно в мягкой воде. Остро летальные дозы обычно колеблются в диапазоне от 0,1 до 1 мг/л в зависимости от экспозиции и химического состава воды. Отравление рыб медью и цинком сначала никак не проявляется, но спустя

день или два после воздействия летальных концентраций этих металлов они внезапно погибают. Медь увеличивает токсичность цинка, но, по-видимому, лишь в мягкой воде и при высоких концентрациях. Пониженные концентрации растворенного кислорода также увеличивают токсичность цинка.

Пиппи и Хэар [137] нашли, что смертность лосося, чукучана и палии связана с концентрациями меди и цинка в реке Мирамичи. По их данным, обычно нормально переносимые рыбами концентрации тяжелых металлов в сочетании с малой проточностью и повышенной температурой понизили их сопротивляемость инфекции, что привело к эпизоотии [12].

Железо присутствует во всех клетках организма и играет важную роль в некоторых биохимических реакциях. Будучи важным компонентом гемоглобина, миоглобина и ряда ферментов, железо участвует в переносе кислорода. В норме примерно 75% железа плазмы требуется для образования эритроцитов.

Fe(II) является кофактором в гемсодержащих ферментах – цитохроме С и каталазе, а также в негемовых ферментах – триптофаноксигеназе, альдолазе.

В тканях имеется также несколько негемовых железосодержащих ферментов, например оксидазы и ферменты, в которых железо играет роль кофактора [157].

Хотя железо занимает четвертое место среди наиболее распространенных в земной коре элементов, для всех форм жизни существует проблема ассимиляции достаточного количества его, необходимого для нормального существования [149].

Широкое применение железа и его соединений в промышленности повышает вероятность отравления.

Механизмы токсичности на молекулярном уровне включают процесс окисления в крови Fe (II) в Fe (III). Ионы Fe^{3+} с белками плазмы образуют прочные комплексы. Это защищает клетки от возможного действия свободных ионов железа. Железо в токсичных дозах инактивирует ферменты цикла Кребса. Это влечёт накопление лактата и других кислот в тканях и крови, что также

способствует повышению кислотности крови. Установлено, что железо ингибирует глюкозо-6-фосфатазу, сукцинатдегидрогеназу и другие ферменты [136].

В больших концентрациях соли трехвалентного железа действуют на рыб токсически, вызывая снижение рН воды. В очень мягкой или дистиллированной воде концентрация трехвалентного железа 1-3 мг/л снижает рН раствора до 5,0; в жесткой воде для этого необходимо более 30 мг/л железа. Даже в низких концентрациях соединения железа пагубны для рыб, поскольку на жабрах образуется гидроксид железа в виде бурого налета, что приводит рыб к удушью. При вскрытии погибших рыб на жаберных лепестках обнаруживается обильный налет гидроксида железа, который засоряет пространство между лепестками. Кроме того, в большинстве случаев наблюдается разрушение жаберного аппарата [42].

В кислой среде ионы железа, проникая в ткани, действуют как токсины самостоятельно [7].

Токсичность самого железа и его солей обычно низкая. Гибель рыбы может быть вызвана лишь в результате воздействия закиси железа в воде со слабой буферной способностью и низким рН [138].

Косвенной причиной гибели рыб в результате воздействия железа может быть осаждение гидроксида или окиси железа на жабрах [139, 140, 141].

Шёперклаус считал, что осадок железа оказывает раздражающее действие и является причиной некроза жабр у молоди форели [142].

Влияние аммония на водных животных исследовалось многими авторами. По вопросу о токсичности аммония опубликован ряд сводок [143, 144, 145]. В ранних работах токсичность аммония связывали исключительно с содержанием формы NH_3 . Однако показано, что токсичность аммония для костистых рыб и ракообразных зависит не только от концентрации NH_3 [146, 147]. Отметим, что в кислой среде практически весь растворенный аммоний находится в форме NH_4^+ .

У рыб и водных беспозвоночных конечным продуктом азотистого обмена является аммоний, который выделяется из организма через жабры [55].

Присутствие аммония в воде угнетает поглощение натрия, начиная с концентрации 1 мЭкв/л и не влияет на сорбцию хлора. С повышением концентрации NH_4^+ эффект ингибирования транспорта натрия усиливается.

Известно, что у рыб с H^+/Na^+ -обменом увеличение внешней концентрации водородных ионов угнетает транспорт Na^+ в жабрах [148, 13, 69, 14].

Аммиак и соли аммония применяются в ихтиопатологии и рыбоводстве: аммиак — для борьбы с эктопаразитарными инвазиями рыб, аммиачная селитра — для удобрения рыбоводных прудов, повышения активной реакции среды, для борьбы с водорослями (четырёхвалентные соединения аммония) и других целей.

Ионы аммония в слабой концентрации для рыб не ядовиты. Отравление аммиакосодержащими сточными водами обусловлено присутствием в воде свободного аммиака. Процент диссоциации свободного аммиака из солей аммония в растворе зависит от значения рН: при увеличении в растворе величины рН равновесие перемещается в сторону образования свободного аммиака.

Свободный аммиак является сильнейшим ядом для рыб. В концентрации 0,2-1 мг/л он токсичен для большинства рыб. Острое отравление аммиаком происходит при концентрации: для голавлей — 1,0-1,2 мг/л, для молоди форели — 0,3-0,4 мг/л.

При воздействии на рыб токсических концентраций аммиака в самом начале отмечается лишь их незначительное возбуждение, но затем наблюдаются очень сильные мышечные судороги, рыба мечется в воде и даже выпрыгивает на поверхность. Эти явления продолжаются всего несколько секунд, после чего рыба становится неподвижной, окоченевшей и принимает спинное положение. Рыба гибнет моментально, с широко раскрытым ртом и жаберными крышками, к тому же хвостовой плавник и мышцы тела сильно сокращаются. Характерным для интоксикации является обильное выделение слизи, преимущественно на жабрах. Внезапно возникающие мерцательные судороги мускулатуры и плавников

обуславливают кровотечение из жабр. После смерти челюсти рыбы смыкаются. Погибшая рыба тонет чаще всего в положении на спине.

На основании многочисленных наблюдений установлено, что аммиак не только возбуждает центральную нервную систему и локально действует на жаберный эпителий, но и обладает гемолитическим действием. Гемолиз эритроцитов происходит еще при жизни рыб, а гемоглобин при этом превращается в гематин.

Н.С. Строганов [67] отмечает, что аммиак, проникая в кровь, подщелачивает кровь, и дыхательный ритм уменьшается. Это вещество влияет на весь обмен веществ рыбы.

В брюшной полости у погибших рыб скапливается кровянистый экссудат. Паренхима печени бледная с локальными геморрагиями, крупные сосуды гиперемированы. Стенка кишечника с сильными кровоизлияниями, местами истончена и прозрачна.

В значительной степени на продолжительность жизни рыб в растворах, содержащих аммиак, влияет содержание в них кислорода. При 1,4 мг/л NH_3 продолжительность жизни форели составляет: при 95%-ном насыщении кислородом — 14 часов, при 60%-ном — 1,3 часа, при 30%-ном — 35 минут.

Минимальной концентрацией аммиака, которая вызывает гибель чувствительных рыб, следует считать 0,5-1 мг/л. Для молоди форели пороговое содержание составляет 0,3-0,4 мг/л (при 14°C и содержании кислорода 9-10 мг/л). R. Vámos, R. Tasnádi (1962) считают, что предельной величиной токсического действия аммиака для карпа является 0,5 мг/л.

В.Ф. Бурля с соавтор. изучали действие аммиака в интервале концентраций от 0,5 до 100 мг/л и солей аммония в концентрациях от 12,5 до 6400 мг/л. Опытами установлено, что плотва и окунь являются более чувствительными, чем лосось, карп, пелядь. Аммиак в концентрациях до 10 мг/л задерживает эмбриональное развитие плотвы. При концентрации 5 мг/л NH_3 отмечена

значительная гибель эмбрионов и выклюнувшихся личинок. Чувствительность личинок плотвы не одинакова на разных этапах развития.

Угнетающее действие аммиака на личинок пеляди, как и для плотвы, проявляется при концентрации начиная с 2,5 мг/л.

Соли аммония менее ядовиты. Симптомы отравления солями аммония аналогичны. Гистологические изменения проявляются в виде набухания, сморщивания и расползания жаберного эпителия [42].

Аммиак является классическим нервным ядом, обладающим также, как упоминалось ранее, локальным и гемолитическим действием. Картина острого отравления достаточно типична и проявляется однотипно у разных видов рыб. В начальной фазе происходит постепенное повышение возбуждения и обострение чувствительности рыб к механическому и световому раздражению. Рыбы утрачивают равновесие, опускаются на дно и лежат с широко расставленными плавниками и жаберными крышками и раскрытым ртом.

Признаки хронического отравления солями аммония малотипичны: рыбы угнетены, не потребляют корм [7].

2.4 Токсичность загрязняющих веществ для сельскохозяйственных животных

Основная функция меди в организмах — это участие в ферментативном окислении, а у позвоночных животных, вдобавок, и в процессах кроветворения.

Медь в нормальных для организма количествах стимулирует кроветворную функцию костного мозга, способствует повышению интенсивности окислительных процессов и оказывает воздействие на обменные процессы (водный, углеводный, минеральный и др.).

В животном организме медь присутствует в виде разнообразных и сложных органических соединений. Прежде всего она вступает в связь с белками и

накапливается в печени. Кроме того, медь входит в состав многих ферментов (лактаза и др.). Подкармливание медью овец ускоряет их рост и повышает качество шерсти.

Недостаток соединений меди в кормах сопровождается появлением у животных анемии с прогрессирующим истощением, поноса, «лизухи».

Сернокислая медь ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$), или сульфат меди, применяется в качестве средства для дезинфекции. По внешнему виду это темно-синие кристаллы, которые хорошо растворяются в воде, практически нерастворимы в спирте. В водной среде имеет слабокислую реакцию. Обладает вяжущим, кровоостанавливающим, раздражающим, антисептическим, антигельминтным и выраженным фунгицидным действием.

Попадая в организм в количествах, раздражающих слизистую оболочку желудка, соли меди вызывают акт рвоты [71, 68]. Считается установленным на основании многочисленных исследований, что существует прямая зависимость между поражением слизистых оболочек и всасываемостью соединений меди: чем сильнее поражения, тем лучше всасываемость. Резорбируется медь в виде альбуминатов, которые хорошо поглощаются из пищеварительного тракта в кровь, распределяется она во всем организме и весьма долго в нем задерживается. Главными местами отложения меди являются печень и почки. В моче медь обнаруживается иногда в значительных количествах.

При приеме внутрь растворимых солей меди, устойчивая ионная форма Cu^{2+} оказывает вяжущее и прижигающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, вызывает токсическое повреждение нервной системы, почек и печени [68].

Избыток меди, в основном в составе церулоплазмينا, распространяется по всему организму. Она приводит к нарушению обменных процессов, воспроизводительной функции животных, вызывает гемолиз эритроцитов, инактивирует цитохромоксидазу, аденозинтрифосфатазу и другие ферменты, блокирует сульфгидрильные, имидазольные и карбоксильные группы белков,

изменяет клеточное дыхание и транспорт электролитов через клеточные биомембраны, способствует замедлению окисления пировиноградной кислоты и других метаболитов углеводного обмена. Влечёт трансформацию паренхиматозных органов. При хронической интоксикации развивается цирроз печени. Соединения меди из организма выводятся через кишечник.

Хронический токсикоз животных выражается в общей слабости, отставании в росте и развитии, снижении плодовитости и продуктивности [71]. Клинических признаков заболевания не обнаруживается до тех пор, пока печень способна обезвреживать поступающую медь [68]. Характерные признаки отравления выражаются в виде желтушности кожных покровов и слизистых оболочек, сильно проявленный гемолиз. Течение заболевания становится острым и быстро заканчивается смертью после наступления указанных симптомов. Моча становится красно-кофейного цвета (гемоглобинурия). При исследовании крови выявляется гемоглобинемия. Сульфат меди также вызывает ринит и конъюнктивит [71, 68].

Для острых токсикозов характерны катарально-геморрагические воспаления слизистой оболочки желудка и кишечника с утолщением и кровоизлияниями. Печень немного увеличена, неравномерно окрашена [71]. Также для острого отравления медью характерны общая слабость, замедленный и крайне слабого наполнения пульс. Смерть наступает от паралича сердца [68].

Хронические отравления характеризуются тем, что слизистая оболочка желудка и кишечника становятся рыхлыми, желтушными, покрытыми слизью, покрасневшими, с геморрагиями. Печень бугристая, желтого цвета, в состоянии жировой дистрофии и атрофического цирроза. Желчный пузырь переполнен желчью зеленовато-коричневого цвета. Почки увеличены, застойны, с кровоизлияниями под капсулой. Селезенка увеличивается, становится полнокровной, паренхима темно окрашена. Каловые массы с зеленовато-синеватым оттенком. Подкожная клетчатка желтушна.

Профилактика отравлений медью включает в себя обеспечение животных

цинком, молибденом, марганцем, которые относятся к антагонистам меди [71].

Токсические дозы сульфата меди при пероральном поступлении для овец составляют 20 мг на 1 кг веса животного, для взрослого крупного рогатого скота – 400 мг на 1 кг.

У всех видов сельскохозяйственных животных при поступлении в желудочно-кишечный тракт больших количеств соединений меди появляются симптомы острого отравления, которые выражаются в виде раздражения слизистых оболочек ротовой полости, слюнотечения, рвоты (если она возможна), а затем поноса. Иногда отмечаются судороги, паралич и коллапс, как правило со смертельным исходом в этом случае. Каловые массы содержат слизь и окрашены в голубовато-зеленый цвет.

При острых отравлениях патологоанатомические изменения не всегда постоянны и характерны. Чаще всего обращает на себя внимание воспалительный процесс слизистых оболочек желудка и кишечника.

При хронических отравлениях наиболее характерным и специфичным патологоанатомическим изменением является сильно выраженная желтушность. Печень становится слегка увеличенной, с бугристой поверхностью, желтого цвета и представляет картину атрофического цирроза. Желчный пузырь растянут и наполнен густой желчью зеленовато-коричневого цвета. Почки значительно увеличены, застойны, с пятнистыми кровоизлияниями под капсулой; паренхима почек рыхлая и легко разрывается. Селезёнка полнокровна, увеличена, паренхима темно-коричневого и почти черного цвета. В перикардиальной сумке обнаруживается жидкость, а под эндокардом кровоизлияния. Слизистая оболочка желудка и кишечника утолщена, желтого и коричневатого цвета [4].

Цинк имеет определенное значение для животных и растений как микроэлемент.

Растворимые соли этого металла осаждают белки, вызывают прижигание и некроз тканей.

Биохимическая роль цинка связана с ферментативными процессами. Более

200 металлоферментов основных классов, включая оксидоредуктазы, трансферазы, гидролазы, лиазы, изомеразы, содержат цинк в качестве кофактора. Цинк участвует в обмене нуклеиновых кислот и синтезе белков. Являясь связанным с гормонами, ферментами и витаминами, цинк оказывает влияние на основные жизненные процессы: размножение, кроветворение, рост и развитие организма, обмен белков, жиров и углеводов, окислительно-восстановительные реакции, энергетический обмен. Цинк необходим для развития и нормального функционирования нервной системы. Цинк, как и медь, активирует синтез металлотioneина, который является регулирующим фактором абсорбции и накопления не только самого цинка, но и других d-элементов. Цинк образует комплексы с цистеином и/или гистидином, формируя «цинковые пальчики», которые связываются с определенными участками ДНК, участками транскрипции, например, рецепторов стероидных гормонов и полимераз.

Цинк образует химические связи с лигандами клеточных мембран, стабилизируя структуры мембранных белков и липидов. Цинк имеет единственную степень окисления Zn^{2+} , и его токсичность проявляется при конкуренции с другими двухвалентными катионами (Fe^{2+} , Ca^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+}) в реакциях комплексообразования. При этом возможно изменение исходной структуры биомолекул.

Цинка хлорид и цинка сульфат вызывают отравления, клинически сходные с отравлением меди сульфатом [68].

Согласно исследованиям на крысах, проведенным Кханом и др. (2001) цинк в высоких дозах вызывал снижение индекса рождаемости в группах, а также массы тела крыс. Маита и др. (1981) установили, что воздействие цинка на крыс снижало потребление ими корма и воды, и следовательно снижался рост массы тела по сравнению с контрольной группой. Кроме того, отмечалось уменьшение количества лейкоцитов, гемоглобина и кальция в сыворотке крови. В группах крыс с высокой дозой цинка наблюдали снижение массы их печени и селезенки. Также имеются данные о том, что увеличение потребления меди может снизить

токсический эффект цинка, связанного с дефицитом меди [155].

Железо является жизненно необходимым элементом. Железо входит в состав дыхательных ферментов, в том числе гемоглобина, участвует в процессах связывания и переноса кислорода к тканям, стимулирует функцию кроветворных органов.

Железо совершает постоянный кругооборот в организме. При физиологическом распаде эритроцитов 90% железа остается в организме и используется на построение новых эритроцитов, а теряемые 10% восполняются из пищи.

Железо накапливается в печени, а выводится с мочой и калом.

При избытке железа развивается хроническая интоксикация. Избыточное железо повышает перекисное окисление липидов с дальнейшим повреждением микросом, мембран митохондрий и других клеточных органелл. Накопление чрезмерного количества железа способствует нарушению функций печени, поджелудочной железы, расстройству деятельности сердечно-сосудистой системы и желез внутренней секреции [68].

Известно, что ЛД₁₀₀ для крыс при пероральном введении $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ составляет 418 мг/кг (7,48 ммоль/кг) при контрольном периоде, равном 28 ч. [136].

Соединения аммония широко используются в медицине и ветеринарии в качестве лечебных средств.

Все соединения, содержащие отщепляющийся аммиак, оказывают более или менее одинаковое влияние на организм животных. Их токсичность обусловлена скоростью расщепления молекулы и количеством выделяемого аммиака, резорбирующегося в кровь.

Аммиак является сильным нервным ядом. Превращение аммиака в тканях организма, главным образом в печени, было изучено Кребсом, и называется «циклом Кребса» (Krebs, 1932). Однако в тех случаях, когда аммиак не может быть обезврежен и содержится в крови в свободном состоянии в пределах от 1 до 4 мг%, наступают признаки отравления.

При нормальном количестве аммиака в крови местом его ресинтеза в мочевины является печень. Ресинтезированная мочевина выделяется из организма с мочой.

При остром отравлении аммиаком патологоанатомические изменения бывают незначительными. Иногда обращает на себя внимание повышенное количество жидкости в грудной полости и выраженный отек легких. Под эпикардом и эндокардом видны кровоизлияния. Слизистая оболочка преджелудков и кишечника, особенно тонкого отдела, гиперемирована. Отмечаются признаки острой жировой дегенерации печени. Кровоизлияния отмечаются в почках и легких. Иногда бывает отек легких [4].

3 ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

3.1 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования выполнены с 2011 по 2016 гг. в отделе токсикологии ФГБНУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности» (ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ»).

Для оценки качества природной воды отбирали пробы воды в реках Кама, Волга, Меша, Казанка, озере Средний Кабан. Пробы воды отбирались вручную на расстоянии 2-5 м от берега на глубине не менее 30 см от поверхности и не менее чем на 30 см выше уровня дна в бутылки объемом 5 дм³. Проводили органолептические, фотометрические, йодометрические, атомно-абсорбционные, расчетные и другие исследования по соответствующим ГОСТам. Результаты исследований проб воды проверяли на соответствие нормативам по 29 показателям: содержание ионов аммония, нитритов, нитратов, сульфатов, хлоридов, фторидов, фосфатов, растворенного кислорода, кальция, магния, бикарбонатов, железа, кадмия, свинца, меди, кобальта, цинка, никеля, марганца, сухого остатка, остаточного активного хлора, определение жесткости, щелочности, биохимического потребления кислорода (БПК₅), перманганатной окисляемости, рН, запаха, цветности и мутности. По результатам мониторинга определяли наиболее распространенные загрязнители водных объектов, которые использовались в дальнейших исследованиях.

В качестве токсичных элементов использовали хлорид аммония, х.ч. – ГОСТ 3773-72; сульфат меди – ГОСТ 4165-78; цинк гранулированный, ч.д.а. – ГОСТ 989-75; соль Мора, ч.д.а. – ГОСТ 4208-72.

Для исследований по определению стабильности веществ в водной среде использовали 8 стеклянных емкостей объемом не менее 20 дм³. Число емкостей соответствовало определенному дню исследований.

Емкости наполняли отстоянной профильтрованной природной водой из р. Казанки, в которой определяли фоновое содержание загрязняющих веществ.

Для создания в емкостях исходного исследуемого содержания вещества, соответствующие его навески вносили непосредственно в подготовленные емкости с водой и тщательно перемешивали. При наличии фонового содержания исследуемого вещества в опытном растворе учитывали суммарную концентрацию вещества при внесении в воду. Меньшая концентрация для оценки стабильности – как минимум на порядок выше чувствительности метода определения.

Опыты проводили при естественном освещении в емкостях с открытой поверхностью. Исследованию подвергали три концентрации каждого вещества в двух повторностях.

Воду в емкостях тщательно перемешивали перед каждым отбором проб для анализа. Отбор проб и их анализ проводили после приготовления раствора (исходная концентрация), затем на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 и 30 сут. от начала эксперимента. Анализы выполняли традиционными лабораторными методами.

Расчет стабильности осуществляли методом регрессии с учетом того, что уменьшение содержания вещества в растворах как правило имеет экспоненциальный характер и описывают следующим уравнением:

$$\lg C = \lg C_0 - \frac{t}{\tau}, \quad (1)$$

где C – концентрация вещества в момент определения (мг/дм³);

C_0 – исходная концентрация (мг/дм³);

t – время (сут.);

τ – константа скорости убывания вещества в растворе (сут.).

Принимая $\lg C = y$; $\lg C_0 = a$; $t = x$; $\frac{-1}{\tau} = b$, получили уравнение $y = a + x \cdot b$.

“ a ” и “ b ” вычисляли методом наименьших квадратов по уравнениям:

$$a = \frac{\sum y - b \cdot \sum x}{n}; \quad (2)$$

$$b = \frac{n \cdot \sum xy - \sum x \cdot \sum y}{n \cdot \sum x^2 - (\sum x)^2}, \quad (3)$$

где n – число определений во времени;

\sum – знак суммирования.

Определение параметров острой и хронической токсичности для водных животных проводили согласно [50]. Для расчета концентрации, вызывающей гибели половины особей, использовали следующие формулы [87]:

$$b_1 = \frac{\sum_{i=1}^N x_i y_i z_i \cdot \sum_{i=1}^N z_i - \sum_{i=1}^N x_i z_i \cdot \sum_{i=1}^N y_i z_i}{\sum_{i=1}^N z_i \cdot \sum_{i=1}^N x_i^2 z_i - \left(\sum_{i=1}^N x_i z_i \right)^2}, \quad (4)$$

$$b_0 = \frac{\sum_{i=1}^N y_i z_i - b_1 \left(\sum_{i=1}^N x_i z_i \right)}{\sum_{i=1}^N z_i}, \quad (5)$$

где x_i – i -е значение концентрации вещества в мг/дм³;

y_i – i -е значение пробита эффекта, соответствующего определенной концентрации x_i ;

z_i – i -е значение весового коэффициента пробита, соответствующего y_i ;

N – число опытов (количество концентраций).

$$X = \frac{Y - b_0}{b_1}, \quad (6)$$

где X – соответствующее значение летальной концентрации, например, LC_{16} , LC_{50} , LC_{84} ;

Y – значение пробита, соответствующего этой концентрации.

$$s_{LC_{50}} = \frac{LC_{84} - LC_{16}}{\sqrt{2N}}, \quad (7)$$

где N - количество животных в группах, использованных для испытания концентраций, которые находятся в пределах значений пробитов от 3,5 до 6,5.

Для исследований на гидробионтах использовали прудовиков и рыб.

В качестве токсикантов в опытах с гидробионтами использовали широко распространенные в водных объектах Республики Татарстан токсические вещества: ионы аммония, железо, цинк и медь, а также их сочетания.

Брюхоногие моллюски играют важную роль в круговороте органического вещества в водных экосистемах. Прудовик обыкновенный (озерный) *Lymnaea stagnalis* является представителем эпибентоса, широко распространен в прибрежной зоне медленно текущих и стоячих водных объектов. Для исследований отбирали половозрелых моллюсков, активно передвигающихся и потребляющих корм. Для адаптации прудовиков в течение двух недель к лабораторным условиям, в каждую емкость помещали по 3-5 особей, кормили листьями одуванчика, капусты, салата, в изобилии. Для каждого опыта выбирали моллюсков одного цвета раковины, размера и веса.

Острый опыт проводился при нескольких концентрациях в трех повторностях каждая. Продолжительность исследования составляла 96 часов. Моллюсков в опыте не кормили. В каждую емкость на 1,5-2,5 дм³ раствора помещали 4 моллюсков. Учитывали влияние исследуемого вещества на выживаемость и поведение моллюсков.

Продолжительность хронического опыта составляла 30 суток. Исходным содержанием для длительных исследований служила наибольшая безвредная концентрация, которую определяли в остром опыте. Число повторностей и плотность посадки были такими же, как и в остром опыте. В течение опыта моллюсков подкармливали.

Токсическое действие веществ оценивали по выживаемости, поведению особей, интенсивности потребления корма, изучали энергетический обмен у прудовиков.

Выживаемость регистрировали по реакции на механическое раздражение. Если она отсутствовала, а тело легко высвобождалось из раковины, прудовики считались погибшими.

Для определения суточного рациона прудовиков находили разность между начальным количеством корма и его остатком. Задаваемую порцию корма взвешивали, а остаток изымали, обсушивали и вновь взвешивали. Кормовой коэффициент вычисляли по формуле:

$$K = \frac{P}{\Delta P}, \quad (8)$$

где P – масса съеденного корма, г,

ΔP – прирост массы моллюска, г.

Исследование энергетического обмена у прудовиков состоит в определении интенсивности потребления кислорода с применением метода Винклера.

Для этого в банки с плотными крышками заливали воду, помещали по 3 особи прудовиков, у которых предварительно определяли массу и объем тела, и закрывали крышками таким образом, чтобы в банках не было воздушных пузырьков. Банки с водой, но без прудовиков являлись контрольными. Банки при стабильной температуре выдерживали 2 часа, затем из них отбирали пробы воды, в которых определяли содержание растворенного кислорода. Количество кислорода, потребленное моллюсками (в мг кислорода на 1 дм³ за 1 час), определяли по формуле:

$$M = \frac{(m_0 - m) \cdot (V_1 - V_2)}{P \cdot t}, \quad (9)$$

где m_0 – содержание кислорода, растворенного в воде банки без прудовиков, мгО₂ на 1 см³;

m – содержание кислорода в воде банки с прудовиками;

V_1 – объем банки в см³;

V_2 – общий объем тел моллюсков, в см³;

P – общая масса тел прудовиков в мг;

t – продолжительность экспозиции в ч.

Еще одним наиболее удобным и весьма чувствительным тест-объектом для исследований на гидробионтах является хорошо изученная в токсикологическом плане культивируемая в искусственных условиях рыба – гуппи *Bebistes reticulatus* (L.) – широко распространенная аквариумная живородящая рыбка. Гуппи – мелкие рыбы с ярко проявляемым половым диморфизмом. Самцы (3-4 см) по размеру как правило мельче самок и окрашены в более яркие цвета. В их окраске преобладают серовато-коричневые тона с очень яркими красными, голубыми, зелеными и черными точками и вкраплениями. Самки достигают 6 см в длину, имеют желтовато-зеленый цвет.

Гуппи могут выдерживать многократные близкородственные скрещивания, что облегчает получение чистых линий.

Перед началом экспериментов рыб-производителей адаптировали к лабораторным условиям.

Исследования в остром эксперименте на особях гуппи в возрасте 1-2 суток можно условно рассматривать, как отклик личинок рыб на токсическое действие. В течение первых 4 суток сохраняется высокая чувствительность гуппи, затем их чувствительность к химическим веществам немного снижается, но остается на уровне для достоверных отклонений.

Для проведения исследований в аквариум наливали по 10 дм³ контрольной или тестируемой воды. Повторность исследования — трехкратная. В каждый аквариум помещали по 6 рыб. Ежедневно подсчитывали количество выживших рыб в каждом аквариуме и удаляли погибших. Погибшими считали гуппи, которые в течение 5 минут не подавали признаков движения и дыхания после прикосновения к ним стеклянной палочкой или сачком.

Для определения наличия острого токсического действия раствора вещества опыт проводили в течение 96 часов. При кратковременном исследовании рыб не кормили.

Для проведения исследования по определению хронического токсического действия раствора вещества опыт проводили в течение 30 суток в трехкратной повторности. Регистрировали выживаемость, поведение рыб, характер питания. Определяли массу рыб, сачковую пробу на 1, 10, 30, 60, 90 сут. с момента начала экспериментов. По времени трепетания рыбки на сачке в сачковой пробе оценивали резервную силу организма, регистрировали время прекращения трепетания. Смену воды в контрольных и опытных аквариумах при длительном исследовании проводили через 5 суток, один раз в сут. рыб кормили.

В экспериментах по изучению влияния токсикантов на животных были использованы белые крысы. На протяжении всего периода исследования опытные и контрольные группы животных находились в одинаковых условиях. Кормление животных осуществлялось в соответствии с зоотехническими требованиями.

Для экспериментального исследования использовали воду с содержанием ионов аммония, железа, меди, цинка. Водные растворы помещали в поилки.

Определение параметров острой токсичности ионов аммония, железа, меди, цинка и их сочетания производили по методу Кербера (1931). Дозу, вызывающую гибель половины животных рассчитывали по формуле:

$$ЛД_{50} = D - \frac{\sum(z \cdot d)}{n}, \quad (10)$$

где D – доза, вызывающая гибель всех животных ($ЛД_{100}$);

\sum – знак суммирования;

z – половина суммы числа животных, погибших от двух последующих доз;

d – разница значений доз, стоящих рядом;

n – число животных в каждой группе.

При определении параметров острой токсичности токсических веществ за опытными животными вели наблюдение в течение 14 суток. Токсическое действие оценивали по выживаемости и поведенческим реакциям животных.

При определении параметров хронической токсичности токсических веществ за опытными животными вели наблюдение в течение 30 суток. Токсическое действие веществ оценивали по клинико-гематологическим показателям животных и по результатам определения содержания токсических элементов в органах контрольных и опытных животных (кумулятивные свойства токсикантов).

Изменение гематологических показателей: содержание гемоглобина, общее количество эритроцитов и лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов и лейкоцитарную формулу определяли общепринятыми методами [83].

Определение содержания общего белка в сыворотке крови проводили на рефрактометре, а белковых фракций – методом Олла и Маккарда в модификации Карпюка С.А.

Активность аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в сыворотке крови определяли энзиматическим кинетическим методом, щелочной фосфатазы – оптимизированным кинетическим методом с аминотилпропаноловым буфером. Содержание глюкозы в сыворотке крови определяли энзиматическим колориметрическим методом без депротеинизации.

Определение содержания железа, меди, цинка в органах животных проводили на пламенном атомно-абсорбционном спектрофотометре ААС-3.

При токсикологическом изучении проводили исследования эмбриотоксичности, тератогенности веществ, а также их влияния на развитие потомства крыс в постнатальный период, на скорость созревания сенсорно-двигательных рефлексов в период вскармливания и эмоционально-двигательное поведение.

Эмбриотоксическое и тератогенное действие оценивали в соответствии с «Методическими указаниями по изучению эмбриотоксического действия фармакологических веществ и влияния их на репродуктивную функцию» (1986).

Для обнаружения тератогенного эффекта животных опытной группы умерщвляли в конце беременности. Плоды взвешивали, измеряли длину. Затем плоды разбивались на 2 группы: одну в течение недели фиксировали в жидкости Буэна и использовали для послойной оценки макроструктуры внутренних органов по методу Вильсона, а вторую – использовали для изучения развития скелета методом Доусона. Для этого плоды фиксировали в 96 %-ом спирте в течение 7 суток, затем для просветления тканей эмбрионов погружали их в 1% раствор гидроокиси калия с последующим помещением их на 3 сут. в раствор ализарина для окрашивания скелета в красно-фиолетовый цвет.

О постнатальном развитии потомства крысят судили по динамике массы тела и принятым показателям физиологического развития: времени отлипания ушной раковины, открытия глаз, появления первичного волосяного покрова, а также по некоторым поведенческим реакциям крысят (по тестам «Открытое поле», «Открытое поле-2»).

У павших и умерщвленных животных отбирали органы и ткани для проведения гистологических исследований. Материал фиксировали в 10%-ном водном растворе нейтрального формалина. Далее проводили обезвоживание и уплотнение отобранного материала погружением в серию спиртов возрастающей крепости, затем заливали в парафин и приготовили блоки для изготовления гистологических срезов толщиной 5-7 мкм. Окрашивали гематоксилином и эозином. Исследования проводились совместно с к.м.н. Губеевой Е.Г., за что выражаем ей искреннюю благодарность.

Обработку экспериментально полученного цифрового материала производили методом вариационной статистики с применением программы Microsoft Excel.

Таблица 1 – Объем проведенных исследований

Наименование исследований	Объект	Количество	
		животных	исследований
Количественный химический анализ	Пробы воды	–	1024
Оценка стабильности веществ в воде	Пробы воды	–	96
Токсикологические	Прудовики	390	780
	Рыбы	1122	3366
	Белые крысы	144	504
Гематологические и биохимические	Белые крысы	36	942
Эмбриотоксические и тератогенные	Белые крысы	36	756
Патологоанатомические	Белые крысы	36	288
Изучение кумулятивных свойств	Прудовики	24	48
	Рыбы	36	72
	Белые крысы	36	72
Исследования на плодовитость	Прудовики	24	94
	Рыбы	66	437
Исследования по оценке влияния на постнатальное развитие потомства	Белые крысы	30	1650

За время проведения работы было сделано 4650 токсикологических, 942 гематологических и биохимических, 756 эмбриотоксических и тератогенных, 288 патологоанатомических исследований, также проведено 192 исследования по изучению кумулятивных свойств, 531 исследование на плодовитость, 1650 исследований по оценке влияния на постнатальное развитие потомства.

3.2 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.2.1 Мониторинг качества воды в водных объектах Республики Татарстан

Территория Татарстана имеет хорошо развитую речную сеть, относящуюся к бассейну Волги. Общая длина всех рек превышает 22 тыс. км, а количество их более 3,7 тыс. однако крупных рек в пределах республики всего 5 – Волга, Кама, Вятка, Белая, Ик. Все они являются транзитными, начинаются в других регионах России и приходят в Татарстан уже полноводными.

Волга – крупнейшая река Европейской России, протекает по западной части республики на протяжении 186 км.

Кама – вторая крупная река Татарстана – пересекает республику с северо-востока на юго-запад и впадает в Волгу в 80 км ниже Казани [18].

Казань относится к тем редким городам России, которых природа достаточно щедро наделила водоемами. К стенам города подходит Волга (Куйбышевское водохранилище), обеспечившая Казани наличие порта, через весь город протекает река Казанка с притоками и располагается цепь озер Кабан (Нижний, Средний и Верхний) с протоками.

Река Казанка является 62-м левым притоком р. Волги (Куйбышевского водохранилища). Имеет статус памятника природы (утвержден постановлением СМ ТАССР №25 от 10.01.1978 г.). Исток реки находится в Арском районе и протекает через Арский и Высокогорский районы Республики Татарстан и территорию г. Казани, впадает в Волгу на 1825-м км от устья, у Казани. По морфометрическим показателям Казанка относится к малым рекам. В пределах г. Казани в Казанку впадают 4 притока: р. Нокса, р. Киндерка, р. Сухая, р. Солонка.

В отношении антропогенного воздействия необходимо отметить, что река Казанка, как и большинство малых рек, испытывает количественное истощение водных ресурсов и загрязнение. Из-за сельскохозяйственной деятельности в верховьях значительно переместился исток реки. Плохо соблюдается режим

водоохранных зон, особенно для притоков. Вследствие этого в притоки поступают биогенные, органические и взвешенные вещества, аккумулирующиеся в нижнем течении.

В целом, к основным источникам антропогенного воздействия относятся: сточные воды предприятий, коммунального хозяйства, агропромышленного комплекса, загрязненные грунтовые воды, свалки, стоянки лодок и судов, маломерный флот, намыв при строительстве зданий, дамб, пляжей, объекты строительства и др. Побережье реки активно используется для отдыха жителей города.

Озеро Средний Кабан является водоемом озерной системы Кабан и соединено с озером Нижний Кабан протоком Ботанический. Основными источниками антропогенного воздействия на водный объект являются стоки ливневой канализации [82].

В соответствии с задачами настоящей работы, был проведен анализ проб воды из рек Республики Татарстан (как в черте города Казани, так и в районах республики), а также из озера Средний Кабан, по сезонам: зимой, весной, летом и осенью. Пробы воды отбирали в следующих пунктах:

- Р. Казанка – Советский район г. Казани,
- Р. Казанка – Кировский район г. Казани,
- Р. Казанка – г. Арск Арского района Республики Татарстан,
- Озеро Средний Кабан,
- Р. Мёша – с. Нармонка Лаишевского района Республики Татарстан,
- Р. Кама – г. Чистополь,
- Р. Кама – с. Сорочьи Горы Рыбно-Слободского района Республики Татарстан,
- Р. Волга – с. Шеланга Верхнеуслонского района Республики Татарстан.

Результаты исследований по каждому сезону представлены в таблицах 2-5.

В отобранных в **зимний период** пробах (таблица 2), выявлено значительное превышение содержания ионов аммония во всех пробах, кроме р. Казанки у г. Арска, оз. Средний Кабан. В оз. Средний Кабан наблюдается незначительное превышение содержания нитритов ($0,15 \text{ мг/дм}^3$).

В р. Казанке, Советский район и у г. Арска, оз. Средний Кабан, р. Меше выявлены превышения нормативов по содержанию сульфатов от 1,4 до 6,2 раз, фторидов – от 1,2 до 1,9 раза. По жесткости вода в р. Казанке, Советский район относилась к жесткой, а воду р. Камы можно отнести к мягкой.

Во всех пробах содержание железа превышало допустимый норматив, равный $0,1 \text{ мг/дм}^3$, от 1,8 до 7,1 раз. Содержание же меди во всех пробах превышало норматив от 31 до 160 раз.

В результате исследований обнаружено превышение содержания цинка во всех пробах, что составляет от 3 до 20 раз. Выявлено повышенное содержания никеля в пробах воды: р. Казанка у г. Арска – $0,031 \text{ мг/дм}^3$, р. Волга у с. Шеланга – $0,018 \text{ мг/дм}^3$, р. Меша – $0,019 \text{ мг/дм}^3$. Содержание марганца во всех пробах превышало норматив от 5 до 270 раз.

Таблица 2 – Результаты исследований проб воды в зимний период

№ п/п	Показатель	ПДК	р. Казанка, Советский район г. Казани	р. Казанка, Кировский район г. Казани	р. Казанка, г. Арск	оз. Ср. Кабан	р. Меша, с. Нармонка	р. Кама, г. Чистополь	р. Кама, с. Сорочьи Горы	р. Волга, с. Шеланга
1	Запах, при 20°С, б.	2	0,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0	3,0±0,0	1,0±0,0	0,0±0,0	1,0±0,0
2	Цветность, град.	20,0	46,03±1,37	92,60±1,41	30,34±1,41	35,25±1,06	99,95±0,07	47,50±0,71	65,64±2,32	91,13±1,23
3	Мутность, ЕМФ	2,6	4,25±0,35	4,64±2,32	3,19±0,27	2,70±0,99	9,37±1,41	2,70±1,41	3,28±1,02	8,31±1,41
4	Водородный показатель, ед. рН	6,5-8,5	7,59±0,02	4,60±0,01	7,78±0,02	7,15±0,01	7,24±0,01	7,47±0,01	7,53±0,02	6,50±0,01
5	Ионы аммония, мг/дм ³	0,50	0,89±0,13	1,95±0,07	0,27±0,09	0,37±0,09	0,98±0,03	0,64 ± 0,06	0,77±0,03	1,04±0,06
6	Нитраты, мг/дм ³	45,0	7,93±0,07	6,06±0,08	12,6±0,57	8,86±0,08	8,97±0,03	4,12±0,03	4,32±0,03	4,59±0,58
7	Нитриты, мг/дм ³	0,08	0,02±0,014	0,01±0,00	0,04±0,01	0,15±0,01	0,06±0,01	0,02±0,01	0,06±0,01	0,02±0,01
8	Сульфаты, мг/дм ³	100,0	623,3±1,4	87,9±1,6	243,8±1,7	250,8±1,2	138,6±0,8	81,6±0,9	64,1±1,3	47,0±1,4
9	Хлориды, мг/дм ³	300,0	24,18±0,25	17,67±0,47	18,14±0,19	37,67±0,47	13,95±0,07	28,83±0,71	51,15±0,21	25,11±0,16
10	Фториды, мг/дм ³	0,75	1,40±0,14	0,62±0,01	0,97±0,03	0,87±0,03	0,88±0,25	0,05±0,01	0,14±0,06	0,18±0,07
11	БПК ₅ , мгО ₂ /дм ³	2,0	8,51±0,04	8,49±0,21	2,82±0,13	3,74±0,13	6,19±0,80	5,44±0,71	1,55±0,40	2,79±0,73
12	Жесткость, °Ж	7,0	13,48±0,04	4,47±0,04	8,74±0,06	9,63±0,04	8,59±0,16	3,77±0,09	3,64±0,06	3,79±0,13
13	Фосфаты, мг/дм ³	0,15	0,009±0,001	0,004±0,000	0,008±0,003	0,020±0,014	0,082±0,003	0,011±0,001	0,008±0,003	0,032±0,003
14	Перманганатная окисл-ть, мгО ₂ /дм ³	5,0	0,24±0,06	10,88±0,04	2,23±0,01	2,8±0,28	5,22±0,028	5,28±0,03	5,60±0,14	8,80±0,28
15	Растворенный О ₂ , мгО ₂ /дм ³	4,0	9,09±0,01	8,68±0,03	8,69±0,01	6,83±0,04	8,04±0,01	9,30±0,28	7,13±0,18	5,90±0,14

Содержание растворенного кислорода во всех пробах соответствовало нормативу для зимнего периода (не менее $4 \text{ мгО}_2/\text{дм}^3$). Однако, по результатам исследований биохимического потребления кислорода за 5 суток (БПК₅) установлено, что большое количество кислорода (более $2 \text{ мгО}_2/\text{дм}^3$) расходуется на биохимическое окисление органических загрязнителей во всех пробах, кроме р. Камы у с. Сорочьи Горы.

По остальным показателям пробы, отобранные в зимний период, соответствовали нормативам ПДК и не имели посторонних запахов.

В пробах, отобранных в **весенний период** (таблица 3), обнаружено превышение нормативов по содержанию ионов аммония в р. Казанке, оз. Средний Кабан, р. Каме у г. Чистополя, нитритов – оз. Средний Кабан. Также выявлено превышение содержания сульфатов в р. Казанке, оз. Средний Кабан от 1,2 до 3,4 раза, фторидов – в р. Казанке, Советский район г. Казани, оз. Средний Кабан – от 1,2 до 2,6 раза.

Во всех пробах содержание железа превышает допустимый норматив от 1,2 до 9,5 раз, свинца – в р. Казанке, Советский район г. Казани, оз. Средний Кабан, р. Каме у г. Чистополя от 2,2 до 4 раз.

Кратность превышения содержания меди во всех пробах составляет от 41 до 170 раз. Наибольшее его содержание обнаружено в оз. Средний Кабан и равно $0,170 \text{ мг}/\text{дм}^3$. Превышение содержания цинка во всех пробах колеблется от 7 до 18 раз, а максимальная его концентрация выявлена в пробах из р. Камы. Во всех пробах также обнаружены повышение концентрации марганца от 7,5 до 28 раз. Наибольшее его содержание характерно для р. Волги у с. Шеланга, равное $0,28 \text{ мг}/\text{дм}^3$.

Результаты исследований по показателю БПК₅ показали, что большое количество загрязнителей присутствует в воде р. Камы у г. Чистополя.

Остальные показатели в пробах, отобранных в весенний период, соответствовали нормативам.

Таблица 3 – Результаты исследований проб воды в весенний период

№ п/п	Показатель	ПДК	р. Казанка, Советский район г. Казани	р. Казанка, Кировский район г. Казани	р. Казанка, г. Арск	оз. Ср. Кабан	р. Меша, с. Нармонка	р. Кама, г. Чистополь	р. Кама, с. Сорочьи Горы	р. Волга, с. Шеланга
1	Запах, при 20°С, б.	2	3,0±0,0	0,0±0,0	2,0±0,0	1,0±0,0	2,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0
2	Цветность, град.	20,0	693,12±1,24	54,85±1,41	27,40±1,41	46,03±1,37	70,00±2,83	38,19±1,15	26,42±0,82	43,58±2,23
3	Мутность, ЕМФ	2,6	360,19±1,41	15,74±1,41	16,22±1,41	4,15±1,20	4,50±0,71	2,99±0,01	38,92±0,06	7,05±1,34
4	Водородный показатель, ед. рН	6,5-8,5	7,02±1,39	7,94±0,09	7,06±1,33	7,76±0,11	7,30±0,14	6,44±0,11	7,44±0,11	7,30±0,14
5	Ионы аммония, мг/дм ³	0,50	75,88±0,54	0,72±0,02	0,81±0,03	0,79±0,05	0,34±0,01	1,44±0,02	0,49±0,03	0,39±0,06
6	Нитраты, мг/дм ³	45,0	5,82±0,02	0,74±0,02	8,33±0,18	9,39±0,14	1,60±0,28	0,89±0,01	не обн.	0,85±0,07
7	Нитриты, мг/дм ³	0,08	0,089±0,003	0,039±0,003	0,070±0,014	0,154±0,009	0,032±0,006	0,057±0,010	0,014±0,006	0,085±0,007
8	Сульфаты, мг/дм ³	100,0	45,7±0,0	159,7±0,1	122,8±0,0	342,3±2,4	65,3±0,3	10,5±1,4	30,1±2,8	35,2±1,2
9	Хлориды, мг/дм ³	300,0	13,79±0,02	12,56±2,04	11,39±1,41	85,09±1,55	14,30±0,28	10,69±0,02	28,37±0,52	7,91±1,55
10	Фториды, мг/дм ³	0,75	1,97±0,02	0,38±0,01	0,70±0,01	0,93±0,03	0,36±0,02	0,52±0,06	0,23±0,01	0,21±0,02
11	БПК ₅ , мгО ₂ /дм ³	2,0	5,11±0,33	6,35±0,41	3,70±0,24	1,86±0,09	2,10±0,14	3,58±0,04	1,84±0,02	0,63±0,02
12	Жесткость, °Ж	7,0	3,84±0,01	5,35±0,02	6,36±0,01	11,11±0,31	6,50±0,71	1,01±0,16	3,03±0,04	3,43±0,02
13	Фосфаты, мг/дм ³	0,15	0,109±0,03	0,095±0,007	0,134±0,009	0,015±0,007	0,070±0,014	0,008±0,001	не обн.	не обн.
14	Перманганатная окисл-ть, мгО ₂ /дм ³	5,0	8,85±0,01	12,79±0,02	7,59±0,02	1,28±0,11	12,60±0,14	4,79±0,01	2,23±0,01	2,57±0,01
15	Растворенный О ₂ , мгО ₂ /дм ³	4,0	8,37±0,01	13,86±0,02	10,86±0,02	8,06±0,01	10,01±0,27	6,82±0,01	8,97±0,02	7,75±0,01

По результатам исследований проб, отобранных в **летний период** (таблица 4), обнаружено превышение нормативов по содержанию сульфатов в 1,3-4,4 раза в пробах р. Казанки и оз. Средний Кабан, а в р. Мёше незначительно превышено содержание магния и составляет 43,33 мг/дм³.

Все пробы воды, кроме оз. Средний Кабан, характеризуются повышенным содержанием железа (превышение колеблется до 5 раз). Повышенное содержание кадмия выявлено в воде оз. Средний Кабан (0,0078 мг/дм³).

Выявлены значительные превышения нормативов по содержанию меди – кратность превышения составляет от 40 до 200 раз. Наибольшее её содержание, обнаруженное в пробе из р. Мёши, равно 0,200 мг/дм³.

В результате исследований выявлено превышение содержания цинка во всех пробах от 8 до 20 раз, а марганца – от 4 до 13. Превышено содержание никеля в пробах воды из р. Камы.

Исследования показали превышение норматива по показателю БПК₅ во всех пробах за летний период. Следовательно, во все водные объекты поступают органические загрязнители, и большое количество кислорода расходуется на их биохимическое разложение. Большое содержание растворенного кислорода связано с активным фотосинтезом в течение длительного светового дня.

Остальные показатели в пробах, отобранных в летний период, соответствовали нормативам и не имели посторонних запахов.

Таблица 4 – Результаты исследований проб воды в летний период

№ п/п	Показатель	ПДК	р. Казанка, Советский район г. Казани	р. Казанка, Кировский район г. Казани	р. Казанка, г. Арск	оз. Ср. Кабан	р. Меша, с. Нармонка	р. Кама, г. Чистополь	р. Кама, с. Сорочьи Горы	р. Волга, с. Шеланга
1	Запах, при 20°С, б.	2	1,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0	0,0±0,0	1,0±0,0	2,0±0,0	1,0±0,0	2,0±0,0
2	Цветность, град.	20,0	27,27±0,01	68,41±0,16	40,20±0,14	26,09±0,02	72,15±0,21	52,54±0,01	61,36±0,01	68,99±0,01
3	Мутность, ЕМФ	2,6	7,38±0,01	11,97±0,01	25,84±0,01	5,57±0,01	6,15±0,07	5,09±0,12	15,79±0,01	178,82±0,01
4	Водородный показатель, ед. рН	6,5-8,5	7,14±0,01	6,62±0,03	8,39±0,06	7,77±0,03	7,59±0,06	7,83±0,11	7,71±0,09	8,45±0,07
5	Ионы аммония, мг/дм ³	0,50	0,49±0,01	0,56±0,06	0,34±0,01	0,35±0,01	0,26±0,01	0,54±0,07	0,36±0,01	0,22±0,01
6	Нитраты, мг/дм ³	45,0	5,66±0,01	0,73±0,01	5,48±0,01	0,38±0,01	1,50±0,14	1,65±0,01	0,58±0,01	0,65±0,01
7	Нитриты, мг/дм ³	0,08	0,07±0,01	0,001±0,00	0,08±0,01	0,01±0,00	0,04±0,01	0,04±0,01	0,001±0,00	0,001±0,00
8	Сульфаты, мг/дм ³	100,0	438,7±0,1	221,9±1,4	132,5±0,7	222,8±0,3	70,8±0,1	36,8±1,1	42,6±0,9	41,3±0,4
9	Хлориды, мг/дм ³	300,0	20,46±0,14	14,42±0,59	11,90±0,14	82,31±0,43	14,05±0,07	38,59±0,98	28,83±0,10	40,46±0,15
10	Фториды, мг/дм ³	0,75	0,168±0,013	0,229±0,013	0,522±0,009	0,266±0,007	0,410±0,085	0,340±0,113	0,415±0,02	0,682±0,004
11	БПК ₅ , мгО ₂ /дм ³	2,0	4,02±0,02	10,38±0,26	2,18±0,13	9,92±0,17	1,50±0,14	1,86±0,01	6,51±0,29	4,33±0,28
12	Жесткость, °Ж	7,0	8,48±0,69	4,99±1,41	7,52±0,74	8,89±1,41	6,12±0,17	2,53±0,04	2,53±0,04	2,93±0,04
13	Фосфаты, мг/дм ³	0,15	0,067±0,006	0,095±0,007	0,003±0,0014	0,043±0,01	0,060±0,014	0,029±0,006	0,092±0,007	0,148±0,01
14	Перманганатная окисл-ть, мгО ₂ /дм ³	5,0	5,36±0,01	11,61±0,01	4,24±0,01	4,76±0,14	12,70±0,14	8,33±0,94	5,06±0,08	8,63±0,89
15	Растворенный О ₂ , мгО ₂ /дм ³	4,0	11,14±0,05	10,83±0,04	9,30±0,43	10,23±0,04	14,77±0,09	9,29±0,15	8,68±0,01	10,54±0,15
16	Щелочность, ммоль/дм ³	-	5,60±0,14	3,20±0,07	Свободная 0,80±0,02 Общая 4,44±0,14	3,50±0,14	2,30±0,071	2,10±0,14	1,90±0,07	Свободная 0,10±0,00 Общая 0,90±0,01

В результате исследований проб воды, отобранных в **осенний период** (таблица 5), обнаружены превышения нормативов по содержанию ионов аммония в р. Казанке, Советский, Кировский районы г. Казани, оз. Средний Кабан; нитритов – в оз. Средний Кабан.

По содержанию сульфатов превышение в воде р. Казанки, Советский район г. Казани, оз. Средний Кабан колебалось в пределах от 3,1 до 4,4 раза. Превышение содержания магния наблюдалось в пробах из р. Казанки, оз. Средний Кабан, р. Мёши.

Содержание железа во всех пробах превышало норматив, а наибольшее его содержание обнаружено в воде р. Казанки и находилось в диапазоне 0,22-0,25 мг/дм³. Во всех пробах обнаружено превышение содержания меди, кратность которого составляла от 98 до 290 раз. Наибольшее ее содержание обнаружено в р. Казанке, Советский, Кировский районы г. Казани, р. Мёше.

В результате исследований выявлено превышение содержания цинка во всех пробах от 10 до 56 раз. Максимальные его количества, равные 0,56 мг/дм³, содержались в воде р. Камы у г. Чистополя. Также обнаружено превышение содержания марганца во всех пробах от 4 до 15 раз, а максимальное его содержание – в воде р. Камы у с. Сорочьи Горы — составляло 0,15 мг/дм³.

Во всех исследованных в осенний период пробах выявлено превышение норматива по показателю БПК₅.

По остальным показателям значительных превышений нормативов в осенний период не наблюдалось, пробы не имели посторонних запахов.

По результатам мониторинга качества воды водных объектов Республики Татарстан установлено, что наиболее распространенными загрязнителя являются тяжелые металлы и азотсодержащие соединения. В связи с этим, дальнейшие наши исследования проведены с использованием реактивов, содержащий ионы аммония, железа, меди, цинка.

Таблица 5 – Результаты исследований проб воды в осенний период

№ п/п	Показатель	ПДК	р. Казанка, Советский район г. Казани	р. Казанка, Кировский район г. Казани	р. Казанка, г. Арск	оз. Ср. Кабан	р. Меша, с. Нармонка	р. Кама, г. Чистополь	р. Кама, с. Сорочьи Горы	р. Волга, с. Шеланга
1	Запах, при 20°С, б.	2	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0	1,0±0,0	0,0±0,0	1,0±0,0
2	Цветность, град.	20,0	24,33±0,03	33,15±0,21	19,63±0,89	19,63±0,89	43,14±0,19	53,72±0,31	41,96±0,23	53,14±0,19
3	Мутность, ЕМФ	2,6	9,11±0,15	5,47±0,19	5,57±0,33	4,13±0,14	4,52±0,28	4,13±0,14	13,22±0,31	4,52±0,16
4	Водородный показатель, ед. рН	6,5-8,5	8,10±0,14	8,21±0,014	7,69±0,14	7,91±0,03	8,23±0,09	8,21±0,06	8,21±0,06	8,33±0,04
5	Ионы аммония, мг/дм ³	0,50	0,74±0,01	0,69±0,03	0,31±0,02	1,79±0,09	0,23±0,02	0,52±0,06	0,52±0,03	0,20±0,07
6	Нитраты, мг/дм ³	45,0	4,79±0,04	4,72±0,09	11,27±0,02	1,65±0,02	1,71±0,02	1,91±0,01	0,18±0,01	1,52±0,09
7	Нитриты, мг/дм ³	0,08	0,09±0,01	0,07±0,01	0,05±0,01	0,14±0,02	0,02±0,01	0,03±0,00	0,02±0,00	0,03±0,00
8	Сульфаты, мг/дм ³	100,0	443,1±0,5	75,5±0,7	104,5±0,7	312,2±0,2	30,8±0,4	47,5±0,3	43,1±0,3	40,3±0,4
9	Хлориды, мг/дм ³	300,0	19,98±0,04	19,13±0,18	16,15±0,07	69,28±0,39	14,45±0,14	30,69±0,42	30,60±0,14	20,33±0,06
10	Фториды, мг/дм ³	0,75	0,466±0,009	0,429±0,041	0,371±0,100	0,333±0,050	0,239±0,013	0,207±0,010	0,073±0,004	0,439±0,006
11	БПК ₅ , мгО ₂ /дм ³	2,0	7,44±0,01	5,56±0,07	4,03±0,13	3,42±0,09	5,88±0,13	10,53±0,02	5,89±0,03	1,57±0,02
12	Жесткость, °Ж	7,0	16,89±0,01	7,74±0,05	11,66±0,06	13,88±0,11	6,90±0,14	3,89±0,15	3,21±0,02	3,53±0,04
13	Фосфаты, мг/дм ³	0,15	0,085±0,007	0,033±0,004	0,057±0,003	0,029±0,006	0,050±0,014	0,029±0,003	0,089±0,006	0,080±0,014
14	Перманганатная окисл-ть, мгО ₂ /дм ³	5,0	5,59±0,01	6,19±0,01	9,84±0,06	8,54±0,01	12,60±0,14	1,04±0,01	10,83±0,15	9,56±0,06
15	Растворенный О ₂ , мгО ₂ /дм ³	4,0	17,05±0,02	14,56±0,01	11,16±0,01	8,68±0,02	14,56±0,01	10,85±0,01	11,14±0,01	9,07±0,02
16	Щелочность, ммоль/дм ³	-	5,52±0,09	4,48±0,03	5,15±0,21	4,21±0,16	2,60±0,14	2,30±0,14	2,40±0,14	2,28±0,11

3.2.2 Определение стабильности веществ в водной среде

Стабильность **ионов аммония** исследовали по трем концентрациям (1,0; 5,0; 50,0 мг/дм³), растворив необходимые количества хлорида аммония в природной отстоянной воде. Отбор проб и их анализ проводили после приготовления раствора (исходная концентрация), затем на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 и 30 сут. от начала эксперимента.

Усредненные результаты анализа на содержание ионов аммония по повторностям за каждые сутки исследования представлены в таблице 6, графически — на рисунке 1.

Таблица 6 – Динамика распада ионов аммония в воде в течение 30 сут.

Исходная концентрация, мг/дм ³	Экспозиция раствора вещества, сут.							
	1	3	5	7	10	15	20	30
	Концентрация вещества в растворе, мг/дм ³							
1,615	1,173	1,169	1,093	0,834	0,818	0,635	0,549	0,216
5,615	5,548	3,556	3,556	3,157	2,958	2,559	2,36	1,962
50,615	50,658	50,159	49,661	47,669	40,694	35,713	34,717	34,218

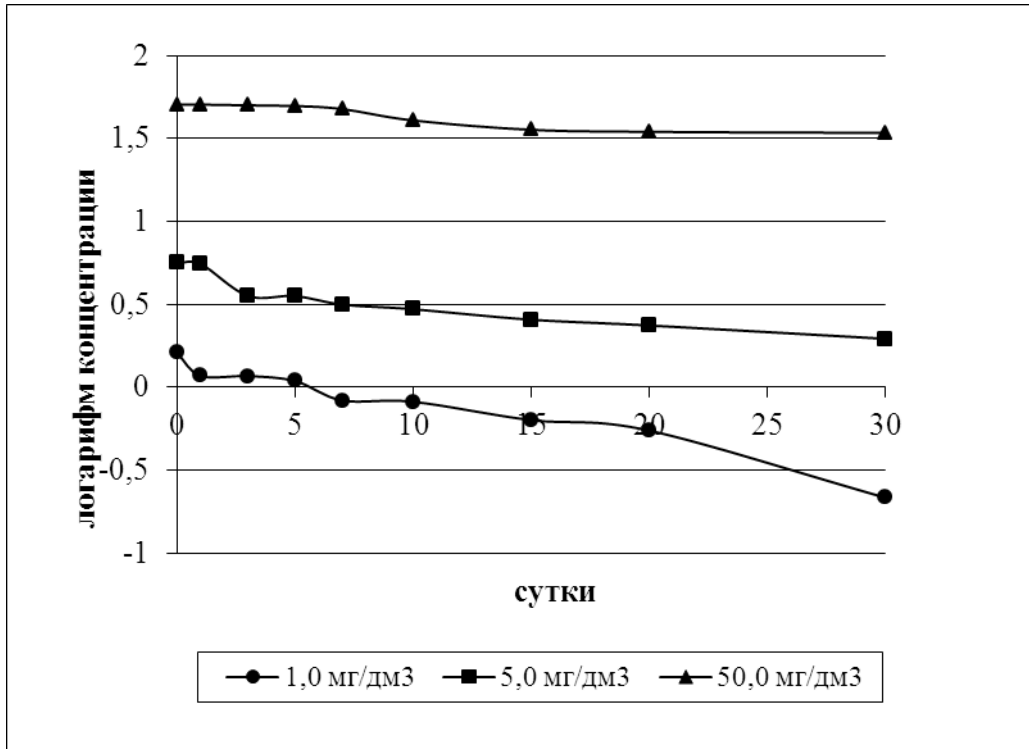


Рисунок 1 – Распад ионов аммония в течение 30 сут.

На основании полученных данных по содержанию ионов аммония в соответствующей емкости провели расчет стабильности методом регрессии с использованием формул (1)-(3). Данные расчета распада ионов аммония по каждой концентрации представлены в таблицах 7-9.

Таблица 7 – Данные расчета распада ионов аммония в концентрации 1,0 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследования, сут. $t = x$	Концентрация вещества C мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	1,615	0,208173	0	0
2	1	1,173	0,069298	0,069298	1
3	3	1,169	0,067815	0,203444	9
4	5	1,093	0,03862	0,270341	49
5	7	0,834	-0,07883	-0,78834	100
6	10	0,818	-0,08725	-1,3087	225

Продолжение таблицы 7

7	15	0,635	-0,19723	-4,14175	441
8	20	0,549	-0,26043	-6,51069	625
9	30	0,216	-0,66555	-19,9664	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-0,90538	-29,0918	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнении регрессии, получили время распада 95% вещества, равное 31 сут.

Таблица 8 – Данные расчета распада ионов аммония в концентрации 5,0 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследования, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	5,615	0,74935	0	0
2	1	5,548	0,744136	0,744136	1
3	3	3,556	0,550962	1,652885	9
4	5	3,556	0,550962	2,754809	49
5	7	3,157	0,499275	3,494922	100
6	10	2,958	0,470998	4,709982	225
7	15	2,559	0,40807	6,121054	441
8	20	2,36	0,372912	7,45824	625
9	30	1,962	0,292699	8,78097	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		4,639364	35,717	1709

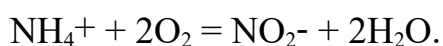
Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 40 суток.

Таблица 9 – Данные расчета распада ионов аммония в концентрации 50,0 мг/дм³

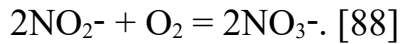
Число определений во времени n	Сроки исследований, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	50,615	1,704279	0	0
2	1	50,658	1,704648	1,704648	1
3	3	50,159	1,700349	5,101047	9
4	5	49,661	1,696015	11,87211	49
5	7	47,669	1,678236	16,78236	100
6	10	40,694	1,60953	24,14296	225
7	15	35,713	1,552826	32,60935	441
8	20	34,717	1,540542	38,51355	625
9	30	34,218	1,534255	46,02764	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		14,72068	143,2596	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, и получили время распада 95% вещества – 56 суток.

Данные таблицы 6 свидетельствуют о снижении содержания ионов аммония в природной воде с течением времени. Неорганические соединения азота, в том числе аммонийного, необходимы для жизнедеятельности организмов (бактерии, одноклеточные водоросли и др.) как питательные вещества. Они усваиваются организмами в процессе фотосинтеза и входят в состав их тканей. Ионы аммония усваиваются растениями, бактериями при фотосинтезе и могут быть окислены в нитриты и нитраты. Этот процесс происходит в присутствии кислорода под действием бактерий и протекает в две стадии. Первая стадия этого процесса – переход NH_4^+ в NO_2^- – осуществляется под действием бактерий–нитрификаторов (семейство Bacteriaceae род Nitrosomonas) по схеме:



Вторая стадия – окисление нитрит-ионов в нитрат-ионы под воздействием других бактерий (род *Nitrobacter* Win.):



Стабильность **железа** исследовали по трем концентрациям (0,5; 1,5; 3,0 мг/дм³), растворив необходимые количества соли Мора в природной отстоянной воде. Отбор проб и их анализ проводили после приготовления раствора (исходная концентрация), затем на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 и 30 сут. от начала эксперимента.

Усредненные результаты анализа на содержание железа по повторностям за каждые сутки исследования представлены в таблице 10, графически – на рисунке 2.

Таблица 10 – Динамика распада ионов железа в воде в течение 30 сут.

Исходная концентрация, мг/дм ³	Экспозиция раствора вещества, сут.							
	1	3	5	7	10	15	20	30
	Концентрация вещества в растворе, мг/дм ³							
0,61	0,48	0,33	0,28	0,2	0,19	0,19	0,14	0,14
1,62	1,37	0,76	0,28	0,21	0,2	0,2	0,18	0,15
3,12	2,89	2,04	2,02	1,34	0,72	0,55	0,54	0,49

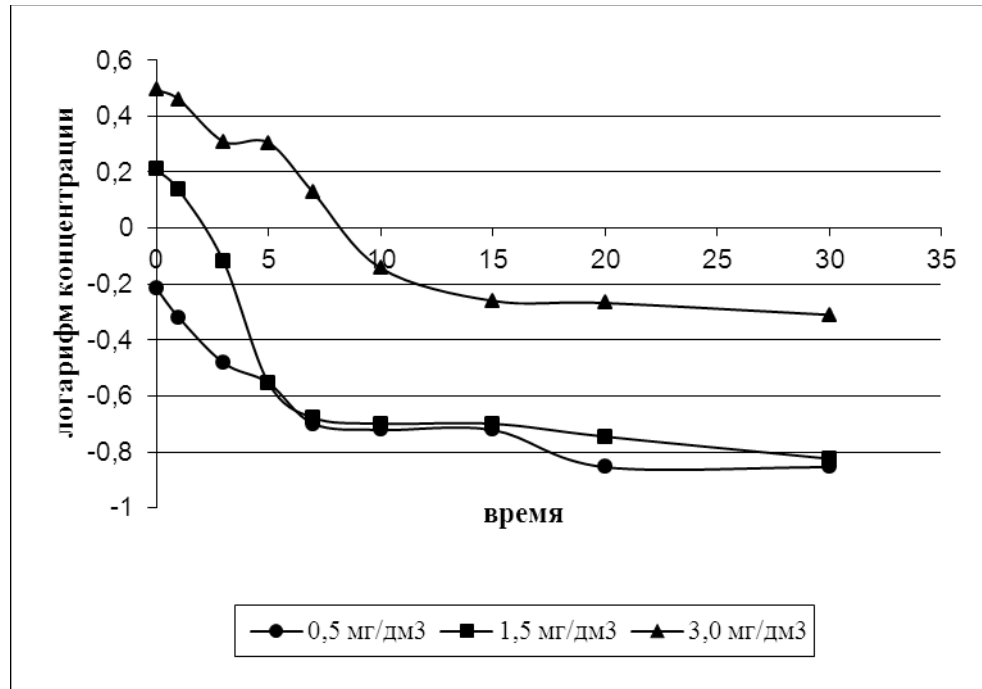


Рисунок 2 – Распад ионов железа в течение 30 сут.

На основании полученных данных по содержанию железа в соответствующей емкости провели расчет стабильности методом регрессии, используя формулы (1)-(3). Данные расчета распада ионов железа представлены в таблицах 11-13.

Таблица 11 – Данные расчета распада ионов железа в концентрации 0,5 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследования, сут. $t = x$	Концентрация вещества C мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	0,61	-0,21467	0	0
2	1	0,48	-0,31876	-0,31876	1
3	3	0,33	-0,48149	-1,44446	9
4	5	0,28	-0,55284	-2,76421	25
5	7	0,2	-0,69897	-4,89279	49
6	10	0,19	-0,72125	-7,21246	100
7	15	0,19	-0,72125	-10,8187	225
8	20	0,14	-0,85387	-17,0774	400

Продолжение таблицы 11

9	30	0,14	-0,85387	-25,6162	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей a и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-5,41696	-70,145	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 63 сут.

Таблица 12 – Данные расчета распада ионов железа в концентрации 1,5 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследований, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	1,62	0,209515	0	0
2	1	1,37	0,136721	0,136721	1
3	3	0,76	-0,11919	-0,35756	9
4	5	0,28	-0,55284	-2,76421	25
5	7	0,21	-0,67778	-4,74446	49
6	10	0,2	-0,69897	-6,9897	100
7	15	0,2	-0,69897	-10,4846	225
8	20	0,18	-0,74473	-14,8945	400
9	30	0,15	-0,82391	-24,7173	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей a и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-5,41696	-70,145	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 85 суток.

Таблица 13 – Данные расчета распада ионов железа в концентрации 3,0 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследований, сут $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	3,12	0,494155	0	0
2	1	2,89	0,460898	0,460898	1
3	3	2,04	0,30963	0,928891	9
4	5	2,02	0,305351	1,526757	25
5	7	1,34	0,127105	0,889734	49
6	10	0,72	-0,14267	-1,42668	100
7	15	0,55	-0,25964	-3,89456	225
8	20	0,54	-0,26761	-5,35212	400
9	30	0,49	-0,3098	-9,29412	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		0,717424	-16,1612	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 184 сутки.

По степени стабильности в водной среде ионы железа относятся к средним. Из таблицы 10 видно, что концентрация ионов железа уменьшалась на протяжении опытов. В природных водах, для которых характерен рН 6,5-8,5 ионы Fe^{2+} быстро окисляются растворенным кислородом до Fe^{3+} , осаждаются в виде $Fe(OH)_3$ [37]. Таким образом снижается концентрация растворенных в воде ионов железа.

Стабильность **цинка** исследовали по трем концентрациям (0,009; 0,09; 0,9 мг/дм³), растворив необходимые количества цинка в природной отстоянной воде. Отбор проб и их анализ проводили после приготовления раствора (исходная концентрация), затем на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 и 30 сут. от начала эксперимента.

Усредненные результаты анализа на содержание цинка по повторностям за каждые сутки исследования представлены в таблице 14, графически – на рисунке 3.

Таблица 14 – Динамика распада ионов цинка в воде в течение 30 сут.

Исходная концентрация, мг/дм ³	Экспозиция раствора вещества, сут.							
	1	3	5	7	10	15	20	30
	Концентрация вещества в растворе, мг/дм ³							
0,028	0,028	0,025	0,023	0,023	0,023	0,023	0,021	0,018
0,106	0,091	0,085	0,081	0,078	0,067	0,060	0,051	0,048
0,919	0,907	0,812	0,831	0,869	0,769	0,743	0,690	0,623

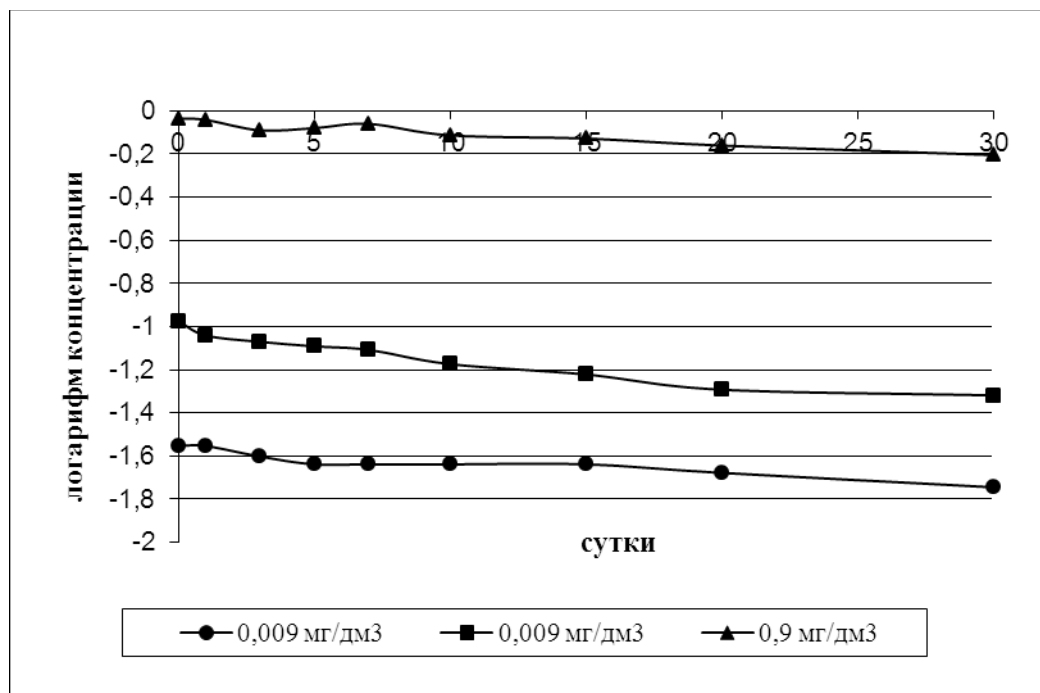


Рисунок 3 – Распад ионов цинка в течение 30 сут.

На основании полученных данных по содержанию цинка в соответствующей емкости провели расчет стабильности методом регрессии по формулам (1)-(3). Данные расчета распада ионов цинка представлены в таблицах 15-17.

Таблица 15 – Данные расчета распада ионов цинка в концентрации 0,009 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследования, сут. $t = x$	Концентрация вещества C мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
----------------------------------	----------------------------------	--	-------------------------------------	-------------	-------

1	после затравки	0,028	-1,55284	0,00000	0
2	1	0,028	-1,55284	-1,55284	1
3	3	0,025	-1,60206	-4,80618	9
4	5	0,023	-1,63827	-8,19136	25
5	7	0,023	-1,63827	-11,46790	49
6	10	0,023	-1,63827	-16,38270	100
7	15	0,023	-1,63827	-24,57410	225
8	20	0,021	-1,67778	-33,55560	400
9	30	0,018	-1,74473	-52,34180	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-14,6833	-152,873	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 317 суток.

Таблица 16 – Данные расчета распада ионов цинка в концентрации 0,09 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследований, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после затравки	0,106	-0,97469	0,00000	0
2	1	0,091	-1,04096	-1,04096	1
3	3	0,085	-1,07058	-3,21174	9
4	5	0,081	-1,09151	-5,45757	25
5	7	0,078	-1,10791	-7,75534	49
6	10	0,067	-1,17393	-11,73930	100
7	15	0,060	-1,22185	-18,32770	225
8	20	0,051	-1,29243	-25,84860	400
9	30	0,048	-1,31876	-39,56280	900

Продолжение таблицы 16

Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-10,2926	-112,944	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 111 суток.

Таблица 17 – Данные расчета распада ионов цинка в концентрации 0,9 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследований, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	0,919	-0,03668	0,00000	0
2	1	0,907	-0,04239	-0,04239	1
3	3	0,812	-0,09044	-0,27133	9
4	5	0,831	-0,08040	-0,40200	25
5	7	0,869	-0,06098	-0,42686	49
6	10	0,769	-0,11407	-1,14074	100
7	15	0,743	-0,12901	-1,93517	225
8	20	0,690	-0,16115	-3,22302	400
9	30	0,623	-0,21	-6,16536	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum (x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-0,920648	-13,60686	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 237 суток.

Результаты исследований, представленные в таблице 14, свидетельствуют о снижении концентрации ионов цинка. При рН, характерных для природных вод, значительная часть ионов цинка выпадала в осадок в виде гидроксида, что приводило к снижению концентрации растворенных ионов цинка.

Стабильность меди исследовали по трем концентрациям (0,005; 0,01; 0,1 мг/дм³), растворив необходимые количества сульфата меди в природной отстоянной воде. Отбор проб и анализ их проводили после приготовления

раствора (исходная концентрация), затем на 1, 3, 5, 7, 10, 15, 20 и 30 сут. от начала эксперимента.

Усредненные результаты анализа на содержание ионов меди по повторностям за каждые сутки исследования представлены в таблице 18, графически – на рисунке 4.

Таблица 18 – Динамика распада ионов меди в воде в течение 30 сут.

Исходная концентрация, мг/дм ³	Экспозиция раствора вещества, сут.							
	1	3	5	7	10	15	20	30
	Концентрация вещества в растворе, мг/дм ³							
0,007	0,007	0,0065	0,0057	0,0050	0,0040	0,0040	0,0040	0,0035
0,012	0,012	0,0110	0,0110	0,0100	0,0096	0,0082	0,0075	0,0060
0,102	0,102	0,0970	0,0930	0,0880	0,0870	0,0820	0,0800	0,0750

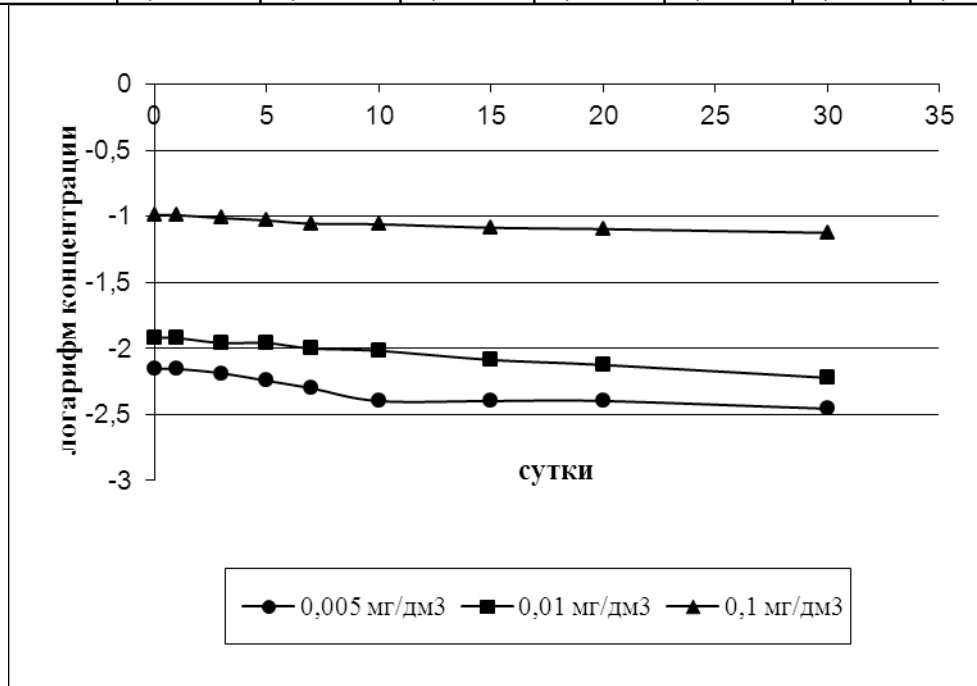


Рисунок 4 – Распад ионов меди в течение 30 сут.

На основании полученных данных по содержанию ионов меди в соответствующей емкости провели расчет стабильности методом регрессии с использованием формул (1)-(3). Данные расчета распада ионов меди представлены в таблицах 19-21.

Таблица 19 – Данные расчета распада ионов меди в концентрации 0,005 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследования, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	0,007	-2,1549	0	0
2	1	0,007	-2,1549	-2,1549	1
3	3	0,0065	-2,18709	-6,5613	9
4	5	0,0057	-2,24413	-11,2206	25
5	7	0,005	-2,30103	-16,1072	49
6	10	0,004	-2,39794	-23,9794	100
7	15	0,004	-2,39794	-35,9691	225
8	20	0,004	-2,39794	-47,9588	400
9	30	0,0035	-2,45593	-73,6780	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-2,69	-217,629	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 119 суток.

Таблица 20 – Данные расчета распада ионов меди в концентрации 0,01 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследования, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	0,012	-1,92082	0	0
2	1	0,012	-1,92082	-1,92082	1
3	3	0,011	-1,95861	-5,87582	9
4	5	0,011	-1,95861	-9,79304	25
Продолжение таблицы 20					
5	7	0,01	-2	-14	49
6	10	0,0096	-2,01773	-20,1773	100
7	15	0,0082	-2,08619	-31,2928	225
8	20	0,0075	-2,12494	-42,4988	400

9	30	0,006	-2,22185	-66,6555	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-18,2096	-192,214	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества – 127 суток.

Таблица 21 – Данные расчета распада ионов меди в концентрации 0,1 мг/дм³

Число определений во времени n	Сроки исследований, сут. $t = x$	Концентрация вещества С мг/дм ³	Логарифм концентрации и $\lg C = y$	$x \cdot y$	x^2
1	после заправки	0,102	-0,9914	0	0
2	1	0,102	-0,9914	-0,9914	1
3	3	0,097	-1,01323	-3,03968	9
4	5	0,093	-1,03152	-5,15759	25
5	7	0,088	-1,05552	-7,38862	49
6	10	0,087	-1,06048	-10,6048	100
7	15	0,082	-1,08619	-16,2928	225
8	20	0,08	-1,09691	-21,9382	400
9	30	0,075	-1,12494	-33,7482	900
Значения сумм вышеуказанных показателей, вносимых в формулы расчета показателей а и b					
n	$\sum x$		$\sum y$	$\sum(x \cdot y)$	$\sum x^2$
9	91		-9,45158	-99,161	1709

Определили логарифм 5% концентрации вещества от исходной концентрации при его распаде на 95% и, подставив полученное значение в уравнение регрессии, получили время распада 95% вещества: 283 сутки.

Результаты, представленные в таблице 18, свидетельствуют о том, что содержание ионов меди снижалось в течение эксперимента. При рН природных вод значительная часть ионов меди переходила в нерастворимую форму, что приводило к снижению концентрации растворенных ионов меди.

Оценка стабильности загрязняющих веществ в природной воде показала, что ионы аммония обладали умеренной, железа – средней, цинка и меди – высокой стабильностью.

3.2.3 Исследования на гидробионтах

3.2.3.1 Определение острой токсичности загрязняющих веществ на прудовиках

Для острого опыта использовали одноразмерных прудовиков, которых по 4 особи помещали в емкости 1,5-2,5 дм³ с раствором исследуемого вещества. Острый опыт проводили при нескольких концентрациях в трех повторностях каждая. Продолжительность исследования составляла 96 часов. Моллюсков в опыте не кормили. Учитывали влияние исследуемого вещества на выживаемость и поведение моллюсков. Расчет ЛК₅₀ производили с помощью формул (4)-(7).

В качестве токсических элементов использовали ионы аммония, железа, цинка, меди, а также их сочетания.

Результаты исследования токсичности ионов аммония на прудовиках представлены в таблице 22.

Таблица 22 – Результаты исследования токсичности ионов аммония при испытаниях на прудовиках

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	50	4	0	3,47	2,00
2	100	4	1	4,33	4,10
3	150	4	2	5,00	5,00
4	200	4	3	5,67	4,10
5	250	4	3	5,67	4,10
6	300	4	4	6,53	2,00

У прудовиков, помещенных в растворы с содержанием ионов аммония 50 мг/дм³, существенных изменений не отмечалось. Прудовики активно передвигались, на раздражения реагировали моментально. Прудовики в концентрации 100 мг/дм³ также были активны, но через 24 часа после начала опыта, пытаясь покинуть токсичную среду, собирались у поверхности воды, а через 72 часа – 1 прудовик пал. Гибель половины особей зарегистрировали в растворе с содержанием ионов аммония 150 мг/дм³ в течение 72 часов после начала опыта – особи не реагировали на раздражение, их тело легко выпадало из раковины. У оставшихся в живых прудовиков через 48 часов после начала эксперимента наблюдалась незначительная отечность головы. К концу опыта (96 ч.) прудовики были угнетены, находились на дне емкости, на раздражение реагировали слабо.

Прудовики, помещенные в растворы с концентрацией ионов аммония 200-250 мг/дм³, через 1 час приходили в состояние возбуждения, всплывали на поверхность воды. Моллюски становились малоподвижными, выделяли много слизи. Прудовики, которых содержали при концентрации ионов аммония 300 мг/дм³, быстро приходили в состояние угнетения, мало передвигались, вяло

реагировали на раздражение. Через 24 часа становились неподвижными, лежали на дне емкости. Гибель всех особей наступала через 92 часа с момента начала опытов.

Острая токсичность ионов аммония для прудовиков составляет: $LK_{16} = 80,88$ мг/дм³, $LK_{50} = 150,95 \pm 24,77$ мг/дм³, $LK_{84} = 221,02$ мг/дм³. Расчет доверительных границ LK_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LK_{50} = 150,95$ (126,18 ÷ 175,72) мг/дм³.

Результаты исследования токсичности ионов железа на прудовиках представлены в таблице 23.

Таблица 23 – Результаты исследования токсичности ионов железа при испытаниях на прудовиках

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	100	4	0	3,47	2,00
2	120	4	1	4,33	4,10
3	140	4	2	5,00	5,00
4	160	4	2	5,00	5,00
5	180	4	3	5,67	4,10
6	200	4	4	6,53	2,00

У прудовиков, помещенных в растворы с содержанием ионов железа 100 мг/дм³, существенных изменений не отмечалось – они активно передвигались, мгновенно реагировали на раздражения. Моллюски, содержащиеся в растворе с концентрацией ионов железа 120 мг/дм³, через 24 часа после начала опыта, пытаясь покинуть токсичную среду, собирались у поверхности воды. Гибель половины особей зарегистрировали в растворах с концентрацией ионов железа 140-160 мг/дм³ уже через 70 часов после начала опыта. У прудовиков,

содержавшихся в растворах с концентрацией железа 140 мг/дм³ и более, наблюдалась отечность головы, а их раковины покрывались бурым налетом. К концу опыта прудовики были угнетены, находились на дне емкости, на раздражение реагировали слабо.

Прудовики, помещенные в растворы с концентрацией железа 180 мг/дм³, через 20 минут приходили в состояние возбуждения, всплывали на поверхность воды. Через 24 часа становились неподвижными, лежали на дне емкости, наблюдалась отечность головы. Гибель половины особей наступала в течение 48 часов с момента начала опытов, а 100 % – через 92 часа. У погибших особей из-за отечности голова увеличивалась в размерах, края подошвы становились волнистыми.

Острая токсичность ионов железа для прудовиков составляет: ЛК₁₆= 110,96 мг/дм³, ЛК₅₀= 150,00±13,8 мг/дм³, ЛК₈₄= 189,04 мг/дм³. Расчет доверительных границ ЛК₅₀ при P<0,05 позволил дать следующую интервальную оценку: ЛК₅₀ =150,00 (136,2÷163,8) мг/дм³.

Результаты исследования токсичности ионов меди на прудовиках представлены в таблице 24.

Таблица 24 – Результаты исследования токсичности ионов меди при испытаниях на прудовиках

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	0,10	4	0	3,47	2,00
2	0,15	4	1	4,33	4,10
3	0,20	4	2	5,00	5,00
4	0,40	4	4	6,53	2,00

У прудовиков, помещенных в растворы с содержанием ионов меди 0,1 мг/дм³, существенных изменений не отмечалось. Через 1 час после начала опыта, прудовики, пытаясь покинуть токсичную среду, собирались у поверхности воды. Гибель половины особей зарегистрировали в растворах с содержанием меди 0,2 мг/дм³ уже через 48 часов после начала опыта. У оставшихся в живых прудовиков через 48 часов после начала эксперимента наблюдалась незначительная отечность головы. К концу опыта прудовики были угнетены, находились на дне емкости, на раздражение реагировали слабо.

Прудовики, помещенные в растворы с концентрацией меди 0,4 мг/дм³, через 20 минут приходили в состояние возбуждения, всплывали на поверхность воды. Через 24 часа становились неподвижными, лежали на дне емкости, наблюдалась отечность головы. Гибель половины особей наступала в течение 48 часов с момента начала опытов, а 100 % – через 92 часа. У погибших особей из-за отечности голова увеличивалась в размерах, края подошвы становились волнистыми.

Острая токсичность ионов меди для прудовиков составляет: ЛК₁₆= 0,08 мг/дм³, ЛК₅₀= 0,28±0,09 мг/дм³, ЛК₈₄= 0,47 мг/дм³. Расчет доверительных границ ЛК₅₀ при P<0,05 позволил дать следующую интервальную оценку: ЛК₅₀ =0,28 (0,19÷0,37) мг/дм³.

Результаты исследования токсичности ионов цинка на прудовиках представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Результаты исследования токсичности ионов цинка при испытаниях на прудовиках

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	2	4	0	3,47	2,00

Продолжение таблицы 25

2	4	4	1	4,33	4,10
3	6	4	2	5,00	5,00
4	8	4	3	5,67	4,10
5	10	4	4	6,53	2,00

У прудовиков, помещенных в растворы с содержанием ионов цинка 2,0 мг/дм³, существенных изменений не отмечалось. Через 24 часа после начала опыта, прудовики, пытаясь покинуть токсичную среду, собирались у поверхности воды. Гибель половины особей зарегистрировали в растворах с содержанием цинка 6,0 мг/дм³ через 72 часа после начала опыта, а у оставшихся в живых прудовиков – наблюдалась незначительная отечность головы. К концу опыта прудовики были угнетены, находились на дне емкости, на раздражение реагировали слабо.

Прудовики, помещенные в растворы с концентрацией цинка 8,0 мг/дм³, через 2 часа приходили в состояние возбуждения, всплывали на поверхность воды. Гибель особей наблюдалась через 48 часов после начала опытов. Моллюски в растворе с содержанием цинка 10 мг/дм³ через 24 часа становились неподвижными, лежали на дне емкости, наблюдалась отечность головы. Гибель половины особей наступала в течение 48 часов с момента начала опытов, а 100 % – через 90 часов. У погибших особей из-за отечности голова увеличивалась в размерах, а края подошвы становились волнистыми.

Острая токсичность ионов цинка для прудовиков составляет: ЛК₁₆= 3,24 мг/дм³, ЛК₅₀= 6,04±1,14 мг/дм³, ЛК₈₄= 8,84 мг/дм³. Расчет доверительных границ ЛК₅₀ при P<0,05 позволил дать следующую интервальную оценку: ЛК₅₀ =6,04 (4,9÷7,18) мг/дм³.

Наибольшие безвредные концентрации, определенные по результатам острых опытов, использовали для острых опытов в сочетанных растворах. Установлено, что сочетанный раствор вызывал гибель всех особей в течение 24

часов. Путем испытания различных комбинаций загрязняющих веществ, определили следующие их концентрации, не вызывающие гибели прудовиков: 25,0 мг/дм³ ионов аммония, 50,0 мг/дм³ железа, 0,05 мг/дм³ меди, 1,0 мг/дм³ цинка.

3.2.3.2 Определение хронической токсичности загрязняющих веществ на прудовиках

Для хронического опыта использовали одноразмерных прудовиков, которых по 4 особи помещали в емкости 1,5-2,5 дм³ с раствором загрязняющего вещества. Хронический опыт проводился при наибольшей недействующей концентрации, определенной в остром опыте, в двух повторностях. Продолжительность исследования составляла 30 суток. Моллюсков в опыте кормили. Учитывали влияние исследуемого вещества на выживаемость и поведение моллюсков. Оценивали массу особей, мутность раствора, потребление прудовиками корма и кислорода на 1, 10, 30 сут. исследования. Результаты хронического опыта представлены в таблице 26.

Хронический опыт в растворе аммония проводили при концентрации ионов 50 мг/дм³. Выявлено, что прудовики опытной группы выделяли больше слизи, чем в контрольной, поэтому мутность опытного раствора была больше. Выделение слизи является защитной функцией организма прудовиков, поскольку слой слизи затрудняет контакт токсикантов с кожным покровом, ограничивая, тем самым, диффузию токсикантов во внутреннюю среду моллюска. Интенсивность потребления корма опытной группы была меньше, чем в контрольной и снижалась в течение опыта. Потребление кислорода (рассчитывали по формуле (9)) прудовиками опытной группы в первые сут. было больше, чем в контрольной, затем оно снижалось и стало меньше, чем в интактной группе. Следовательно, энергетический обмен у прудовиков снижался под действием раствора. В

контрольной же группе потребление кислорода в течение всего опыта было стабильным. Кормовой коэффициент, рассчитанный по формуле (8), для прудовиков, содержащихся в растворе аммония, составлял 15,7, а для моллюсков контрольной группы – 15,6. Прирост массы прудовиков к концу эксперимента в опытной группе был меньше, чем в контрольной и составлял 0,4469 г., а в контрольной – 0,6932 г.

Таблица 26 – Результаты хронического опыта на прудовиках

Группа	Сроки исследования, сут.	Длина, мм	Ширина, мм	Масса, г	Мутность раствора, ЕМФ	Суточное потребление корма одним прудовиком, г/сут.	Потребление кислорода, мг/дм ³ ·ч
Контроль	1	45±0,71	25±0,71	4,4575±0,0004	0	-	0,0531 ± 0,0001
	10	45±0,71	25±0,71	4,6228±0,0001	10,189 ± 0,0049	0,340±0,0100	0,0522 ± 0,0005
	30	46±0,71	26±0,71	5,1507±0,0004	17,800 ± 0,0707	0,368 ± 0,0007	0,0520 ± 0,0007
Аммоний	1	43±1,87	22±1,41	4,4956±0,0004	0	-	0,0664±0,0004
	10	43±1,87	23±1,41	4,7929±0,0004	10,9914±0,0003	0,2513±0,0004	0,0394±0,0003
	30	44±1,87	24±1,41	4,9425±0,0004	91,0235±0,0004	0,2260±0,0007	0,0103±0,0004
Железо	1	40±1,41	22±1,41	4,4617±0,0004	0	-	0,0237±0,0004
	10	40±1,41	23±1,41	4,6349±0,0004	13,7995±0,0004	0,2303±0,0004	0,0121±0,0001
	30	41±1,41	24±1,41	4,8157±0,0004	93,0293±0,0004	0,2267±0,0004	0,0011±0,0001
Медь	1	43±1,41	21±1,41	4,3577±0,0004	0	-	0,0217 ± 0,0004
	10	43±1,41	21±1,41	4,5837±0,0004	16,708 ± 0,0014	0,297 ± 0,0014	0,0215 ± 0,0001
	30	44±1,41	24±1,41	4,8024±0,0007	96,038 ± 0,0015	0,251 ± 0,0029	0,0141 ± 0,0001
Цинк	1	42±1,41	20±1,41	4,1516±0,0001	0	-	0,0499±0,0006

Продолжение таблицы 26

	10	42±1,41	21±1,41	4,2817± 0,0004	16,7792±0, 0016	0,2777±0,0004	0,0395±0,0004
	30	43±1,41	22±1,41	4,4519± 0,0002	90,0207±0, 0004	0,1483±0,0004	0,0135±0,0004
Сочетанная	1	41±0,71	24±0,71	4,4865± 0,0004	0	-	0,1405±0,0004
	10	41±0,71	24±0,71	4,6387± 0,0004	19,3867±0, 0004	0,2307±0,0004	0,0282±0,0002
	30	42±0,71	24±0,71	4,7957±0, 0004	92,5278±0, 0015	0,1922±0,0005	0,0233±0,0041

Хронический опыт в растворе железа проводили при концентрации 100 мг/дм³. Мутность опытного раствора была больше, чем в контрольной, следовательно, прудовики опытной группы выделяли больше слизи. Интенсивность потребления корма снижалась в течение опыта, но оставалась меньше, чем в контрольной. Энергетический обмен прудовиков снижался под действием загрязняющего вещества, об этом свидетельствовало то, что потребление кислорода прудовиками опытной группы было меньше, чем контрольной. К 10-ым сут. опытов все прудовики покрывались бурым налетом, становились менее подвижными, большую часть времени находились на поверхности воды. Кормовой коэффициент для прудовиков данной группы составлял 18,2, которое превышает значение у контрольной группы, что также свидетельствует об ослаблении рыб. Прирост массы моллюсков к концу опыта составлял 0,354 г., который был меньше контрольной группы.

Хронический опыт в растворе меди проводили при ее концентрации 0,1 мг/дм³. Установлено, что прудовики выделяли больше слизи по сравнению с контрольной группой, поэтому мутность раствора опытной группы была больше. Интенсивность потребления корма прудовиками опытной группы также была ниже, чем в контрольной группе, причем она снижалась в течение опыта. Кормовой коэффициент для прудовиков опытной группы составлял 18,0, что превышало значение у контрольной группы, следовательно, раствор меди оказывал угнетающее действие на прудовиков данной группы. Потребление

кислорода прудовиками контрольной группы было больше, чем в опытной. В течение опыта потребление кислорода прудовиками опытной группы снижалось по сравнению с первыми сутками. Следовательно, энергетический обмен у прудовиков снижался под действием раствора. На 20-ые сут. прудовики покрывались голубым налетом. Прирост массы прудовиков к концу опыта был меньше, чем в контрольной, и составлял 0,4447 г.

Хронический опыт в растворе цинка проводили при его концентрации 2,0 мг/дм³. Прудовики свободно передвигались по всей толще, активно потребляли корм. Мутность опытного раствора была больше, чем в контрольной группе, поскольку прудовики выделяли больше слизи. Интенсивность потребления корма прудовиками опытной группы также была ниже, чем в контрольной группе – на 18,32% и 59,70% ниже контрольной на 10, 30 сут., соответственно. На протяжении всего эксперимента потребление кислорода прудовиками контрольной группы было больше, чем в опытной. Причем потребление кислорода прудовиками опытной группы снижалось на протяжении опыта по сравнению с первыми сутками. Следовательно, энергетический обмен у прудовиков снижался под действием раствора. Значение кормового коэффициента для прудовиков данной группы составлял 19,1, что выше, чем для прудовиков контрольной группы и говорит об угнетении состояния моллюсков. Прирост массы моллюсков к концу опыта составлял 0,3003 г., который был меньше контрольной группы.

Хронический опыт в растворе с сочетанным содержанием загрязняющих веществ проводили при концентрации ионов аммония 25,0 мг/дм³, железа – 50,0 мг/дм³, меди – 0,05 мг/дм³, цинка – 1,0 мг/дм³. В начале опыта прудовики были активны – передвигались, потребляли корм. Мутность опытного раствора была больше, чем в контрольной, следовательно, прудовики опытной группы выделяли больше слизи. Интенсивность потребления корма оставалась меньше, чем в контрольной, на 30-ые сут. потребление корма прудовиками уменьшилось на

16,69% по сравнению с 10-ми сутками. Потребление кислорода прудовиками опытной группы было меньше, чем контрольной. Следовательно, энергетический обмен прудовиков снижался. Кормовой коэффициент для прудовиков опытной группы составлял 19,9, что превышало значение у контрольной группы, следовательно, сочетанный раствор оказывал угнетающее действие на моллюсков данной группы. К 10-ым сут. опытов все прудовики покрылись бурым налетом, становились менее подвижными, большую часть времени находились на поверхности воды. Прирост массы прудовиков к 30-ым сут. опыта был меньше, чем в контрольной и составлял 0,3092 г.

3.2.3.3 Определение острой токсичности загрязняющих веществ на рыбах

Для острых опытов использовали мальков гуппи в возрасте 1-2 суток. Рыб по 6 особей помещали в емкости с раствором загрязняющего вещества. Острый опыт проводился при нескольких концентрациях в трех повторностях каждая. Продолжительность исследования составляла 96 часов. Животных в опыте не кормили. Учитывали влияние исследуемого вещества на выживаемость и поведение рыб. Расчет ЛК₅₀ производили с помощью формул (4)-(7). Результаты исследования на рыбах представлены в таблицах 27-30.

Таблица 27 – Результаты исследования токсичности ионов аммония при испытаниях на рыбах

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	10	6	0	3,27	1,6

Продолжение таблицы 27

2	15	6	1	4,03	3,5
3	20	6	3	5	5
4	25	6	5	5,97	3,5
5	30	6	6	6,73	1,6

У рыб, помещенных в растворы с содержанием ионов аммония 10 мг/дм^3 , существенных изменений не отмечалось. Рыбы активно плавали по всей толще воды. В растворе с содержанием ионов аммония 15 мг/дм^3 одна рыба погибла по истечении 71 часа с момента начала опыта. Рыбы в растворах с концентрацией аммония 20 мг/дм^3 были угнетены, плавали на поверхности воды. Гибель 50 % рыб наступала через 48 часов с момента начала экспериментов. Рыбы, находившиеся в растворе с содержанием ионов аммония 25 мг/дм^3 , были очень угнетены, на раздражители реагировали слабо. Гибель отмечалась через 43 часа от начала эксперимента. У рыб, помещенных в растворы с концентрацией ионов аммония 30 мг/дм^3 , смерть наступала через 16 часов после начала экспериментов. Рыбы кратковременно переворачивались брюхом кверху, иногда плавали в таком положении, оставались неподвижными, на раздражители реагировали слабо. Перед гибелью рыбы опускались на дно. Все особи погибали через 90 часов от начала опытов.

Острая токсичность ионов аммония для рыб составляет: $\text{ЛК}_{16} = 14,46 \text{ мг/дм}^3$, $\text{ЛК}_{50} = 20,0 \pm 1,85 \text{ мг/дм}^3$, $\text{ЛК}_{84} = 25,54 \text{ мг/дм}^3$. Расчет доверительных границ ЛК_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $\text{ЛК}_{50} = 20,0 (18,15 \div 21,85) \text{ мг/дм}^3$.

Таблица 28 – Результаты исследования токсичности ионов железа при испытаниях на рыбах

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	60	6	0	3,27	1,6
2	80	6	1	4,03	3,5
3	100	6	3	5	5
4	120	6	3	5	5
5	140	6	3	5	5
6	160	6	4	5,43	4,6
7	180	6	5	5,97	3,5
8	200	6	6	6,73	1,6

У рыб, помещенных в растворы с содержанием ионов железа 60 мг/дм³, существенных изменений не отмечалось. Рыбы активно плавали по всей толще воды. В растворе с содержанием железа 80 мг/дм³ одна рыба погибла по истечении 91 часа после начала опыта. Рыбы в растворах с концентрацией железа 100-140 мг/дм³ были угнетены, плавали на поверхности воды, некоторое время оставались неподвижными. Гибель 50% особей рыб наступала через 90 часов с момента начала экспериментов. Рыбы, находившиеся в растворе с содержанием железа 120 мг/дм³, покрывались бурым налетом. У рыб, помещенных в растворы с концентрацией железа 160-200 мг/дм³, угнетение наступало через 24 часа после начала экспериментов. Рыбы кратковременно переворачивались брюхом кверху, иногда плавали в таком положении, оставались неподвижными, на раздражители реагировали слабо. Перед гибелью рыбы опускались на дно. 100% гибель отмечалась через 44 часа от начала опытов при концентрации 200 мг/дм³.

Острая токсичность ионов железа для рыб составляет: ЛК₁₆= 71,59 мг/дм³, ЛК₅₀= 125,99±12,82 мг/дм³, ЛК₈₄= 180,38 мг/дм³. Расчет доверительных границ

ЛК₅₀ при P<0,05 позволил дать следующую интервальную оценку: ЛК₅₀ =125,99 (113,17÷138,81) мг/дм³.

Таблица 29 – Результаты исследования токсичности ионов меди при испытаниях на рыбах

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	0,48	6	0	3,27	1,60
2	0,52	6	3	5,00	5,00
3	0,56	6	3	5,00	5,00
4	0,60	6	5	5,97	3,50
5	0,64	6	5	5,97	3,50
6	0,68	6	6	6,73	1,60

У рыб, помещенных в растворы с содержанием ионов меди 0,48 мг/дм³, существенных изменений не отмечали. Рыбы плавали по всей толще воды, были активны. В растворах с концентрацией меди 0,52-0,56 мг/дм³ рыбы угнетены, поднимались на поверхность воды, некоторое время оставались неподвижными, а при прикосновении сачком к телу рыбы, стремительно отплывали. Гибель рыб отмечалась через 48 часов после начала опытов. Рыбы в растворах с содержанием меди 0,6-0,64 мг/дм³ были более угнетены, плавали на поверхности воды, слабо реагировали на раздражители. Гибель рыб наступала через 40 часов с момента начала экспериментов. У рыб, помещенных в растворы с концентрацией меди 0,68 мг/дм³, угнетение наступало через 24 часа после начала экспериментов. Рыбы кратковременно опрокидывались на бок, иногда плавали в таком положении, некоторые кружили вокруг продольной оси головой вниз, оставались неподвижными, на раздражители реагировали слабо. Незадолго до гибели рыбы опускались на дно. 100% гибель отмечалась через 90 часов от начала опытов.

Острая токсичность ионов меди для рыб составляет: $LK_{16} = 0,47$ мг/дм³, $LK_{50} = 0,55 \pm 0,02$ мг/дм³, $LK_{84} = 0,62$ мг/дм³. Расчет доверительных границ LK_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LK_{50} = 0,55$ ($0,53 \div 0,57$) мг/дм³.

Таблица 30 – Результаты исследования токсичности ионов цинка при испытаниях на рыбах

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (X)	Количество животных	Количество павших животных	Величина эффекта в пробитах (Y)	Весовой коэф. пробита (Z)
1	8	6	0	3,27	1,6
2	10	6	2	4,57	4,6
3	12	6	3	5	5
4	14	6	3	5	5
5	16	6	4	5,43	4,6
6	18	6	5	5,97	3,5
7	20	6	6	6,73	1,6

У рыб, помещенных в растворы с содержанием ионов цинка 8 мг/дм³, существенных изменений не отмечали. Рыбы активно плавали по всей толще воды. В растворах с концентрацией цинка 10 мг/дм³ рыбы угнетены, поднимались на поверхность воды. Гибель рыб отмечалась через 66 часов после начала опытов. Рыбы в растворах с содержанием цинка 12-14 мг/дм³ вяло двигались, плавали в основном на поверхности воды, быстро двигали жаберными крышками. Гибель половины рыб наступала через 48-72 часа с момента начала экспериментов. У рыб, помещенных в растворы с концентрацией цинка 16 мг/дм³, движения также были вялыми, с потерей равновесия, на раздражения реагировали слабо. Гибель первых рыб наступала через 48 часов после начала опытов. Рыбы в растворах с содержанием цинка 18-20 мг/дм³ были угнетены уже через 24 часа после начала экспериментов. Они плавали на боку, а при прикосновении сачком к телу рыбы,

принимали нормальное положение и отплывали, быстро двигали жаберными крышками, окраска тела к концу опытов становилась темнее. Незадолго до гибели рыбы опускались на дно. 100% гибель отмечалась через 72 часа от начала опытов.

Острая токсичность ионов цинка для рыб составляет: $LK_{16} = 8,42$ мг/дм³, $LK_{50} = 13,18 \pm 1,23$ мг/дм³, $LK_{84} = 17,93$ мг/дм³. Расчет доверительных границ LK_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LK_{50} = 13,18$ (11,95÷14,41) мг/дм³.

Наибольшие безвредные концентрации, определенные по результатам острых опытов и использованные для острых опытов в сочетанных растворах, представлены в таблице 31.

Таблица 31 – Результаты исследования токсичности сочетанных растворов при испытаниях на рыбах

Группа	Концентрация, мг/дм ³ (Zn+Cu+NH ₄ +Fe)	Количество животных	Количество павших животных
1	8,0+0,48+10,0+40,0	6	6
2	6,0+0,4+10,0+40,0	6	5
3	6,0+0,2+10,0+40,0	6	5
4	4,0+0,2+10,0+40,0	6	4
5	2,0+0,2+5,0+40,0	6	3
6	1,0+0,2+5,0+40,0	6	0

Установлено, что сочетанный раствор вызывал гибель всех особей в течение 72 часов. Путем испытания различных комбинаций загрязняющих веществ, определили следующие их концентрации, не вызывающие гибели рыб: 0,2 мг/дм³ меди, 1,0 мг/дм³ цинка, 40,0 мг/дм³ железа, 5,0 мг/дм³ ионов аммония.

3.2.3.4 Определение хронической токсичности загрязняющих веществ на рыбах

Хронические опыты на рыбах проводили в трех повторностях при концентрациях, равных $\frac{1}{2}$ ЛК₅₀ и $\frac{1}{4}$ ЛК₅₀, определенных в острых опытах. В экспериментах использовали по 10 односуточных гуппи, которые в течение 90 сут. находились в воде, содержащей токсические вещества. В качестве токсичных веществ использовали те же вещества, что и в острых опытах. Рыб контрольной группы содержали в емкостях с отстоянной водопроводной водой. Регистрировали поведение, выживаемость, а также изменение массы тела и сачковую пробу на 1, 10, 30, 60, 90 сут. от начала опытов.

Результаты хронического опыта представлены в таблице 32.

Рыбы контрольной группы на протяжении всего опыта были активны, плавали по всей толще воды, подплывали к корму и потребляли его. Значение сачковой пробы имело тенденцию к увеличению, что свидетельствует о возрастании резервной силы организма. Прирост массы рыб составил 22,5 мг.

Хронические опыты проводили при концентрации ионов аммония 5,0 мг/дм³, 10,0 мг/дм³ в трех повторностях. 1-2 суточных гуппи по 10 особей поместили в растворы. Рыбы, содержащиеся в растворах с концентрацией ионов аммония 5,0 мг/дм³, не испытывали значительного угнетения в течение 30 сут. с начала эксперимента, их масса увеличивалась. Поведение опытных рыб не отличалось от контрольных – они активно плавали по всей толще воды, подплывали к корму, потребляли его. В первые 10 сут. снижалось значение сачковой пробы, затем, начиная с 30 суток, сачковая проба, и соответственно, резервная сила, увеличивалась, возможно, вследствие привыкания организма рыб. На 50-ые и 55-ые сут. погибли по одной рыбе.

Таблица 32 – Результаты хронического опыта на гуппи в течение 90 сут.

Группа	1 сут.			10 сут.			30 сут.			60 сут.			90 сут.		
	Кол-во	Масса, мг	Сачковая проба	Кол-во	Масса, мг	Сачковая проба	Кол-во	Масса, мг	Сачковая проба	Кол-во	Масса, мг	Сачковая проба	Кол-во	Масса, мг	Сачковая проба
Контроль	10,00 ±0,00	4,5±0,4	49,05± 0,04	10,00 ±0,00	6,1± 0,2	50,00± 1,41	10,00± 0,00	13,7± 0,4	55,57± 0,88	10,00± 0,00	15,5±0,4	56,27± 0,78	10,00 ±0,00	27,0± 0,43	58,80± 0,51
Аммоний 10 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,5±0,4	53,40± 0,37	9,00± 0,41	5,9± 0,3	42,10± 0,60	9,0± 0,41	8,7± 0,4	41,86± 0,16	7,00± 0,00	9,5±0,4	68,33± 0,41	6,00± 0,00	10,9± 0,2	65,00± 3,54
Аммоний 5 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,1±0,2	44,33± 0,41	10,00 ±0,00	4,4± 0,1	42,00± 0,71	10,00± 0,00	5,3± 0,4	46,10± 0,72	8,00± 0,00	8,4±0,4	50,38± 0,38	8,00± 0,00	11,1± 0,1	52,87± 0,45
Железо 50 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,4±0,4	33,50± 0,35	9,00± 0,41	5,1± 0,1	23,83± 0,54	7,00± 0,41	6,3± 0,4	22,00± 1,41	7,00± 0,00	7,4±0,4	20,00± 2,45	6,00± 0,00	8,5±0,4	17,00± 1,41
Железо 25 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,7±0,4	49,33± 0,41	10,00 ±0,00	5,9± 0,1	40,67± 0,41	10,00± 0,00	6,8± 0,4	33,43± 0,36	5,00± 0,71	7,5±0,4	50,67± 0,41	2,00± 0,00	9,5±0,4	50,00± 1,41
Медь 0,28 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,5±0,4	56,37± 0,39	10,00 ±0,00	5,1± 0,1	41,50± 0,35	4,00± 1,41	8,6± 0,4	35,00± 3,54	2,00± 0,00	9,1±0,1	27,00± 1,41	1,00± 0,00	19,3± 0,1	0,00± 0,00
Медь 0,14 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,3±0,4	35,13± 0,16	8,00± 0,41	5,7± 0,4	51,27± 0,18	7,00± 0,41	10,7± 0,4	54,13± 0,57	7,00± 0,41	12,5±0,4	63,00± 1,87	7,00± 0,41	17,8± 0,2	65,33± 0,41
Цинк 6,5 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,7±0,4	74,77± 0,29	9,00± 0,00	5,7± 0,4	48,67± 0,41	7,00± 0,71	6,7± 0,4	31,37± 0,39	3,00± 0,71	8,2±0,7	44,10± 0,82	2,00± 1,41	9,0± 0,57	40,00± 0,00
Цинк 3,3 мг/дм ³	10,00 ±0,00	4,3±0,4	72,83± 1,81	10,00 ±0,00	5,3± 0,2	41,83± 0,20	10,00± 0,00	5,9± 0,3	31,47± 1,80	10,00± 0,00	6,5±0,9	37,33± 1,78	8,00± 0,71	8,3±0,4	30,67± 0,41
Сочетанная, раствор 1	10,00 ±0,00	5,1±0,1	36,67± 0,82	10,00 ±0,00	6,0± 0,7	34,67± 0,41	4,00± 1,41	6,9± 0,3	46,67± 1,08	1,00± 0,00	7,4±0,4	40,00± 1,41	-	-	-
Сочетанная, раствор 2	10,00 ±0,00	4,9±0,4	60,83± 2,70	10,00 ±0,00	5,8± 0,4	55,83± 2,70	8,00± 0,71	7,3± 0,4	53,67± 0,41	6,00± 0,71	11,1±0,6	43,00± 1,41	6,00± 0,00	14,4± 0,4	8,00± 1,22

В течение первых 10 сут. от начала экспериментов не отмечали изменений у рыб, содержащиеся в растворах с концентрацией ионов аммония 10 мг/дм^3 – они свободно плавали по всей толще воды, активно потребляли корм. Масса рыб увеличивалась в течение всего опыта. На 10-ые сут. отметили гибель первой рыбы. Значение сачковой пробы вплоть до 30-х сут. уменьшалось, в этот период активность рыб снизилась – они чаще плавали у поверхности воды, иногда опускались на дно, некоторое время лежали на дне, при прикосновении к телу рыбы сачком отплывали. К концу опыта сачковая проба увеличилась, превысив значение за первые сутки. До 60 сут. погибли две рыбы, до 90 – еще одна.

Прирост массы рыб, содержащихся в растворе с концентрацией ионов аммония $5,0 \text{ мг/дм}^3$, составлял $7,0 \text{ мг}$, а в растворе с концентрацией $10,0 \text{ мг/дм}^3$ – $6,4 \text{ мг}$.

Хронические исследования в растворах с железом проводили при концентрациях $25,0$ и $50,0 \text{ мг/дм}^3$. Рыбы, помещенные в раствор с содержанием ионов железа $25,0 \text{ мг/дм}^3$, плавали по всей толще воды, подплывали к корму, потребляли его у поверхности воды. К концу опыта активность рыб снижалась по сравнению с контролем – они чаще опускались на дно, некоторое время оставались неподвижными, отплывали при прикосновении к телу сачком. К 30-ым сут. на теле рыб начал появляться бурый налет. Вплоть до 35 сут. гибель рыб не отмечалась – рыбы пали – 36, 37, 39, 51, 53, 74, 76 сут. от начала экспериментов. До 30-ых сут. сачковая проба уменьшалась, затем ее значения увеличились до значений первых суток. Масса рыб в течение опыта увеличивалась и к 90 сут. составила $9,5 \text{ мг}$.

Рыбы, содержащиеся в растворах с концентрацией ионов железа 50 мг/дм^3 , были более угнетены по сравнению с теми, которые были в растворах с концентрацией 25 мг/дм^3 . Сачковая проба уменьшалась с течением опыта и была меньше, чем у рыб в растворах с содержанием ионов железа 25 мг/дм^3 . Масса тела в ходе опыта увеличивалась. На 10 сут. отмечалась гибель одной рыбы, на 26 сут. – 2 рыб, на 87 сут. – еще одной рыбы. К 15 сут. на теле рыб появился бурый налет,

они чаще опускались на дно, были вялыми, корм потребляли не активно, заглатывали в толще воды, а некоторые лишь, когда он оседал на дно. Прирост массы рыб, содержащихся в растворе с концентрацией ионов железа 25 мг/дм^3 , составлял $4,8 \text{ мг}$, а в растворе с концентрацией 50 мг/дм^3 – $4,1 \text{ мг}$.

Хронический опыт в растворах с содержанием ионов меди проводили при концентрациях $0,14$ и $0,28 \text{ мг/дм}^3$.

У рыб, помещенных в растворы с концентрацией ионов меди $0,14 \text{ мг/дм}^3$, существенных изменений не отмечали. Рыбы активно плавали, питались кормом, подплывая к нему. На 10-ые, 28-ые сут. наступала гибель рыб. К концу опыта активность рыб незначительно снижалась, они чаще плавали у уреза воды. Масса рыб и значение сачковой пробы в течение опыта увеличивались. Следовательно, ионы меди в концентрации $0,14 \text{ мг/дм}^3$ не оказывали влияния на рост рыб и их резервную силу.

Рыбы, помещенные в раствор с содержанием ионов меди $0,28 \text{ мг/дм}^3$, плавали по всей толще воды, подплывали к корму, потребляли его. К концу опыта активность рыб незначительно снижалась по сравнению с контролем – они чаще плавали у уреза воды, некоторое время оставались неподвижными, а при прикосновении к телу сачком отплывали, потребляли корм в толще воды. Результаты хронического опыта показывают, что ионы меди оказывали влияние на рост и развитие рыб. В ходе эксперимента наблюдалась гибель рыб на 11, 15, 24, 51, 89 сут. от начала эксперимента. Масса рыб в течение опыта увеличивалась, но оставалась меньше, чем в контрольной, сачковая проба сокращалась. Следовательно, раствор меди действует угнетающе на рыб, вызывая снижение резервной силы рыб. Перед гибелью рыбы опускались на дно, лежали на боку.

Прирост массы рыб, содержащихся в растворе с концентрацией ионов меди $0,14 \text{ мг/дм}^3$, составлял $13,5 \text{ мг}$, а в растворе с концентрацией $0,28 \text{ мг/дм}^3$ – $14,8 \text{ мг}$.

Хронический опыт в растворах с содержанием ионов цинка проводили при концентрациях $3,3$ и $6,5 \text{ мг/дм}^3$.

Рыбы, помещенные в раствор с содержанием ионов цинка $3,3 \text{ мг/дм}^3$, плавали по всей толще воды, подплывали к корму, потребляли его у поверхности воды. Сачковая проба до 30 сут. снижалась, затем ее значения стабилизировались. Гибель рыб отмечалась в период с 60 по 90 сутки. Масса рыб к 90-ым сут. увеличилась незначительно. К концу опыта активность рыб снижалась по сравнению с контролем – они чаще опускались на дно, плавали вертикально вниз головой, при прикосновении к телу сачком принимали нормальное положение, отплывали, а через некоторое время снова принимали вертикальное положение, затем погибали.

Рыбы, содержащиеся в растворах с концентрацией ионов цинка $6,5 \text{ мг/дм}^3$, были угнетены по сравнению с теми, которые были в растворах с концентрацией $3,3 \text{ мг/дм}^3$. Об этом свидетельствует гибель особей на 10-ые сут. исследований. Сачковая проба уменьшалась с течением опыта. Масса тела в ходе опыта увеличивалась. С 30-ых сут. рыбы становились более угнетены, все чаще опускались на дно, корм потребляли в толще воды или на дне емкости, принимали боковое положение, некоторые вертикальное, но реагировали на раздражения. Начиная с 50-ых сут. вновь отмечалась гибель рыб. были вялыми, корм потребляли не активно, заглатывали в толще воды, а некоторые лишь когда он оседал на дно.

Прирост массы рыб, содержащихся в растворе с концентрацией ионов цинка $3,3 \text{ мг/дм}^3$, составлял $4,0 \text{ мг}$, а в растворе с концентрацией $6,5 \text{ мг/дм}^3$ – $4,3 \text{ мг}$.

Хронический опыт в растворах с сочетанным содержанием исследуемых веществ проводили при следующих концентрациях:

- раствор 1: меди – $0,2 \text{ мг/дм}^3$, цинка – $1,0 \text{ мг/дм}^3$, железа – $40,0 \text{ мг/дм}^3$, ионов аммония – $5,0 \text{ мг/дм}^3$;
- раствор 2: меди – $0,1 \text{ мг/дм}^3$, цинка – $0,5 \text{ мг/дм}^3$, железа – $20,0 \text{ мг/дм}^3$, ионов аммония – $2,5 \text{ мг/дм}^3$.

Рыбы, содержащиеся в растворе 1, в течение 19 сут. не испытывали существенного угнетения. Начиная с 20 сут., отмечали угнетение, рыбы становились малоподвижными, плавали преимущественно у поверхности. Опыт завершился к 62 сут., когда погибла последняя рыба. В течение опыта масса рыб увеличивалась, прирост массы к концу опыта составил 2,3 мг. Показатель сачковой пробы не имел определенной тенденции – до 10-ых сут. уменьшался, к 30-ым сут. увеличивался, а затем снижался.

Рыбы, содержащиеся в растворе 2, в течение 20 сут. не испытывали угнетения, а, на 21, 29 сут. отмечали гибель 2 особей и еще 2 гуппи пали на 45 сутки. На протяжении опыта масса рыб увеличивалась и к концу опыта прирост составил 9,5 мг, что было больше чем в группе, содержащейся в растворе 1. Сачковая проба уменьшалась в течение опыта, что свидетельствовало об угнетении рыб под действием исследуемых веществ.

3.2.3.5 Оценка влияния загрязняющих веществ на плодовитость гидробионтов

Выживаемость может служить хорошим критерием на острое отравление токсикантом. Однако при воздействии малых доз токсического вещества такого критерия недостаточно. Организм иногда живет в токсической среде длительное время, поэтому может создаваться впечатление о полном его биологическом благополучии. В действительности же он не размножается, или у него снижается плодовитость, или, наконец, ухудшается качество потомства [65]. Поэтому важно оценить воздействие токсических веществ на плодовитость.

Для оценки влияния исследуемых веществ на процессы размножения прудовиков, в емкости с раствором загрязняющего вещества помещали по 3 взрослых особи. Прудовиков содержали в растворах с той же концентрацией токсикантов, что и в хронических опытах. Опыты проводили в трех повторностях. Ежедневно учитывали появление кладок, их число и количество яиц в каждой кладке. Результаты исследований представлены в таблице 33.

Таблица 33 – Результаты опыта по оценке влияния загрязняющих веществ на плодовитость прудовиков

Группа	Количество кладок на каждого прудовика	Потенциальная плодовитость каждого прудовика, шт	Реальная плодовитость	
			Абсолютная величина, шт	% к потенциальной плодовитости
Контроль	2,00±0,71	39,67±1,08	39,67±1,08	100,00
Аммоний	3,33±0,41	66,22±0,72	7,89±0,17	11,91
Железо	3,00±0,00	57,33±0,41	0,00±0,00	0,00
Цинк	6,00±0,71	74,00±0,71	8,89±0,03	12,01
Медь	2,00±0,00	58,22±0,41	29,89±0,06	51,33
Сочетанная	3,00±0,00	56,22±0,41	0,00±0,00	0,00

Из результатов, представленных в таблице, видно, что количество кладок, приходящееся на одного прудовика, во всех группах, кроме меди, было больше,

чем в контрольной группе. Потенциальная плодовитость также во всех группах достоверно была больше контрольной. Наибольшая потенциальная плодовитость наблюдалась у прудовиков группы цинка. Реальная же плодовитость была наибольшей в контрольной группе. В группах железа и сочетанной из яиц не вылупились ни одного прудовика: 55,43% яиц группы железа погибали на стадии дробления, 44,57% – на стадии трохофоры, в сочетанной группе 60,08% яиц развивались до стадии дробления, а 39,92% – до стадии трохофоры. В группе аммония примерно одинаковое количество невылупившихся яиц развивались до стадии дробления и трохофоры – 44,13% и 43,96%, соответственно. В группе цинка значительная часть невылупившихся яиц (65,92%) развились до стадии трохофоры, а 22,07% – до стадии дробления, оставшаяся часть – вылупились. В группе меди значительное количество яиц (51,33%) вылупились, 35,88% – развились до стадии дробления, 12,79% – до стадии трохофоры.

Несмотря на то, что тестируемые вещества не вызывали гибели взрослых особей прудовиков в хроническом опыте, они снижали реальную плодовитость, вызывая гибель яиц в кладках.

Для изучения влияния загрязняющих веществ на плодовитость рыб использовали особей, полученных от производителей, и выращивали в лабораторных условиях. После появления первых половых признаков, самцов отсаживали от самок и продолжали выращивать в отдельных аквариумах в течение 6 месяцев. По истечении 6 месяцев, к каждой самке подсаживали по два самца на 4 сут. для спаривания. Затем по 6 самок вплоть до вымета помещали в раствор загрязняющего вещества в той же концентрации, что и в хроническом опыте. Опыт проводили в трех повторностях. Учитывали выживаемость самок, количество молоди как жизнеспособной, так и мертворожденной. Жизнеспособную молодь проверяли по показателю ЛК₅₀ для эталонного вещества (бихромата калия).

Результаты исследований по оценке влияния загрязняющих веществ на плодовитость рыб представлены в таблице 34.

Таблица 34 – Влияние загрязняющих веществ на плодовитость рыб

Группа	Концентрация вещества в растворе, мг/дм ³	Среднее количество мальков, рожденных от 1 самки	Концентрация эталонного вещества, вызывающая гибель 50% мальков, мг/дм ³
Контроль	-	16	60,0
Аммоний	5	12	45,0
	10	10	45,0
Железо	25	10	45,0
	50	0	—
Цинк	3,3	0	—
	6,5	0	—
Медь	0,14	10	45,0
	0,28	0	—
Сочетанная	Раствор 1	0	—
	Раствор 2	13	45,0

В течение опыта наблюдали гибель самок в следующих группах: медь, 0,14 мг/дм³ – 1 пала, медь, 0,28 мг/дм³ – 1 пала; цинк, 6,5 мг/дм³ – 1 пала; сочетанная группа: раствор 1 – 2 пали, раствор 2 – 1 пала. Из результатов, представленных в таблице 34, видно, что в большинстве групп количество мальков, приходящихся на одну самку, было меньше, чем в контрольной, в некоторых группах мальки не рождались вовсе. Всех родившихся мальков помещали в растворы эталонного вещества в промежутке концентраций от 45 до 60 мг/дм³, поскольку данный интервал является оптимальным для мальков рыб. Помимо уменьшения количества мальков на одну самку, загрязняющие вещества снижали выживаемость в эталонном веществе. 50% мальков контрольной группы выживали при концентрации бихромата калия 60 мг/дм³, а в опытных группах – при 45 мг/дм³, что свидетельствует о том, что мальки контрольной группы были более устойчивы к воздействию эталонного вещества. Следовательно, исследуемые токсиканты оказывали негативное влияние на плодовитость рыб,

уменьшая количество мальков на одну самку (а в некоторых группах рыбы вообще не могли родить) и снижая жизнеспособность мальков в растворе бихромата калия.

3.2.3.6 Определение кумулятивных свойств загрязняющих веществ на гидробионтах

Оценку накопления веществ в гидробионтах проводили при тех же концентрациях, что и в хроническом опыте. Прудовиков содержали в следующих растворах: аммоний – 50,0 мг/дм³, железо – 100,0 – мг/дм³, медь – 0,1 мг/дм³, цинк – 2,0 мг/дм³, сочетанный с концентрацией аммония 25,0 мг/дм³, железа 50,0 мг/дм³, меди 0,05 мг/дм³, цинка 1,0 мг/дм³. Рыб содержали в следующих растворах: аммоний – 5,0 и 10,0 мг/дм³, железо – 25,0 и 50,0 мг/дм³, медь – 0,14 и 0,28 мг/дм³, цинк – 3,3 и 6,5 мг/дм³. Группы также помещали в два сочетанных раствора: раствор 1 содержал 5,0 мг/дм³ аммония, 40,0 мг/дм³ железа, 0,2 мг/дм³ меди и 1,0 мг/дм³ цинка, а раствор 2 – 2,5 мг/дм³ аммония, 20,0 мг/дм³ железа, 0,1 мг/дм³ меди и 0,5 мг/дм³ цинка. Гидробионтов контрольной группы содержали в отстоянной водопроводной воде. Длительность исследования составляла 30 суток. На 10 и 30 сут. исследований гидробионтов умерщвляли и проводили определение содержания загрязняющих веществ.

Динамика изменения содержания загрязняющих веществ в прудовиках представлена в таблицах 35-36, а в рыбах – в таблицах 37-38.

Таблица 35 – Содержание загрязняющих веществ в прудовиках

Группа	Концентрация в растворе, мг/дм ³	Содержание в прудовиках, мг/кг								
		Тело			Раковина			In toto		
		Фон	10 сут.	30 сут.	Фон	10 сут.	30 сут.	Фон	10 сут.	30 сут.
Аммоний	50,0	16,56	17,98	19,65	4,84	6,5	9,32	19,89	21,06	26,12
Железо	100,0	5,67	18,55	33,52	0,94	3,25	6,5	8,28	22,45	37,54

Продолжение таблицы 35

Медь	0,1	0,25	1,42	2,61	1,38	5,54	7,56	1,42	6,36	9,82
Цинк	2,0	0,14	1,39	2,46	1,25	5,2	7,01	1,36	6,03	9,04

Таблица 36 – Содержание загрязняющих веществ в прудовиках, находившихся в сочтанном растворе

Группа	Концентрация в растворе, мг/дм ³	Содержание в прудовиках, мг/кг								
		Тело			Раковина			In toto		
		Фон	10 сут	30 сут	Фон	10 сут	30 сут	Фон	10 сут	30 сут
Аммоний	25,0	16,56	17,05	18,97	4,84	5,99	8,85	19,89	20,99	24,63
Железо	50,0	5,67	18,43	32,99	0,94	3,18	6,32	8,28	21,89	36,95
Медь	0,05	0,25	1,38	2,44	1,38	5,36	7,36	1,42	6,21	9,54
Цинк	1,0	0,14	1,27	2,36	1,25	4,99	6,86	1,36	5,9	8,75

Таблица 37 – Содержание загрязняющих веществ в рыбах

Группа	Концентрация в растворе, мг/дм ³	Содержание в рыбах, мг/кг		
		Фон	10 сут.	30 сут.
Аммоний	5	4,24	4,84	5,82
	10		5,81	8,29
Железо	25	7,56	8,28	10,35
	50		14,16	26,75
Медь	0,14	0,56	1,42	2,07
	0,28		2,19	4,83
Цинк	3,3	0,36	0,98	1,57
	6,5		1,75	3,85

Таблица 38 – Содержание загрязняющих веществ в рыбах, находившихся в сочтаных растворах

Группа	Концентрация в растворе, мг/дм ³	Содержание в рыбах, мг/кг		
		Фон	10 сут.	30 сут.
Аммоний	2,5	4,24	4,36	5,01
	5		4,79	5,64
Железо	20	7,56	8,15	10,15
	40		12,14	22,75
Медь	0,1	0,56	1,23	1,99
	0,2		2,05	4,57
Цинк	0,5	0,36	0,42	0,69
	1		0,65	1,12

По данным, приведенным в таблицах 35, 36, видно, что в течение опыта количество аккумулируемого вещества как в теле, раковине, так и в цельном моллюске, возрастало. Содержание ионов аммония к концу опыта в теле прудовиков увеличивалось на 19%, в раковине — в 1,9 раз, в цельном моллюске — на 31%. Содержание ионов железа увеличивалось в теле в 5,9, в раковине — в 6,9, цельном моллюске — в 4,5 раза. Содержание ионов меди увеличивалось по сравнению с фоном в теле прудовика в 10,4, в раковине — 5,5, в цельном моллюске — в 6,9 раз. Содержание цинка к концу опыта увеличивалось в теле в 5,6, в раковине — в 5,6, в цельном прудовике — 6,6 раз.

Как следует из таблиц 37, 38, количество исследуемых веществ в рыбах также возрастало. В гуппи содержание ионов аммония к концу опыта увеличивалось в 1,4, железа — 1,9, меди и цинка — 2,2 раза по сравнению с фоном.

3.2.4 Исследования на лабораторных животных

3.2.4.1 Определение острой токсичности загрязняющих веществ

В экспериментах были использованы белые крысы живой массой 140-180 г. На протяжении всего периода исследования опытные и контрольные группы животных находились в одинаковых условиях. Кормление животных осуществлялось в соответствии с зоотехническими требованиями.

Для экспериментального исследования использовали растворы ионов аммония, железа, меди, цинка, а также их сочетания. Растворы вводили крысам внутрижелудочно. Токсическое действие оценивали по выживаемости и поведенческим реакциям животных. Расчет параметров острой токсичности производили по формуле (10).

Результаты исследований токсичности ионов аммония в острых опытах на белых крысах представлены в таблице 39.

Таблица 39 – Результаты исследования токсичности ионов аммония на белых крысах

Доза, мг/кг	Количество животных		z	d	z·d
	Всего	Пало			
350	6	0	0	0	0
550	6	3	1,5	200	300
750	6	4	3,5	200	700
1000	6	6	5	250	1250
Контроль	6	0	-	-	-

$$\Sigma = 2250$$

При введении крысам раствора ионов аммония в дозе 350 мг/кг клинических признаков не наблюдали. Крысы, получившие дозу 550 мг/кг,

проявляли беспокойство, искали угол, отказом от корма и гибелью животных на 6 сутки. Клинические признаки проявлялись у крыс при введении им дозы 750 мг/кг и характеризовались беспокойством, отказом от корма. Затем крысы успокаивались, становились малоподвижными, большую часть времени лежали. Увеличение дозы до 1000 мг/кг приводило к тому, что первые животные погибали на 22 минуте после введения раствора.

Острая токсичность ионов аммония для белых крыс составляет: $LD_{16} = 401,89$ мг/кг, $LD_{50} = 625,00 \pm 94,78$ мг/кг, $LD_{84} = 866,21$ мг/кг. Расчет доверительных границ LD_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LD_{50} = 625,00 (530,22 \div 719,78)$ мг/кг.

Результаты исследований токсичности ионов железа в острых опытах на белых крысах представлены в таблице 40.

Таблица 40 – Результаты исследования токсичности ионов железа на белых крысах

Доза, мг/кг	Количество животных		z	d	z·d
	Всего	Пало			
300	6	0	0	0	0
350	6	1	0,5	50	25
400	6	3	2	50	100
450	6	4	3,5	50	175
500	6	6	5	50	250
Контроль	6	0	-	-	-

$\Sigma = 550$

При введении крысам раствора ионов железа в дозе 300 мг/кг клинических признаков не наблюдали. Дозы 350 мг/кг проявлялись беспокойством, учащенным дыханием. Через 15 минут крысы приходили в нормальное состояние. На 4 сут. 1 крыса пала. Признаки у крыс при введении им дозы 400 мг/кг проявлялись через 2 минуты и характеризовались редким дыханием,

склонением головы на бок, отказом от корма. Через 1 час крысы лежали неподвижно, некоторые ложились на брюхо. Половина крыс пали в течение 48 часов, а выжившие постепенно приходили в норму, начинали потреблять корм. Крысы, получившие дозу 450 мг/кг, имели те же признаки, смертность наступала в течение 24 часов. Увеличение дозы до 500 мг/кг приводило к тому, что все животные погибали до 90 минут после введения раствора.

Острая токсичность ионов железа для белых крыс составляет: $LD_{16} = 338,67$ мг/кг, $LD_{50} = 408,33 \pm 22,67$ мг/кг, $LD_{84} = 474,67$ мг/кг. Расчет доверительных границ LD_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LD_{50} = 408,33$ ($385,67 \div 431,0$) мг/кг.

Результаты исследований токсичности ионов цинка в острых опытах на белых крысах представлены в таблице 41.

Таблица 41 – Результаты исследования токсичности ионов цинка на белых крысах

Доза, мг/кг	Количество животных		z	d	z·d
	Всего	Пало			
150	6	0	0	0	0
200	6	3	1,5	50	75
250	6	5	4	50	200
300	6	6	5,5	50	250
Контроль	6	0	-	-	-

$\Sigma = 550$

При введении крысам раствора ионов цинка в дозе 150 мг/кг клинических признаков не наблюдали. У крыс, получивших дозу 200 мг/кг, признаки проявлялись через 5 минут и характеризовались угнетением, прерывистым дыханием. К 4-м сут. пала половина крыс, оставшиеся в живых – становились активными, потребляли корм. Крысы, получившие дозу 250 мг/кг, также были угнетены, лежали, у некоторых наблюдался парез задних конечностей,

смертность наступала в течение 24 часов. Доза 300 мг/кг являлась смертельной для всех крыс – они погибали в течение 18 часов после введения раствора.

Острая токсичность ионов цинка для белых крыс составляет: $LD_{16} = 161,50$ мг/кг, $LD_{50} = 208,33 \pm 20,82$ мг/кг, $LD_{84} = 263,50$ мг/кг. Расчет доверительных границ LD_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LD_{50} = 208,33$ (187,51 ÷ 229,15) мг/кг.

Результаты исследований токсичности ионов меди в острых опытах на белых крысах представлены в таблице 42.

Таблица 42 – Результаты исследования токсичности ионов меди на белых крысах

Доза, мг/кг	Количество животных		z	d	z·d
	Всего	Пало			
300	6	0	0	0	0
325	6	1	0,5	25	12,5
350	6	3	2	25	50
375	6	5	4	25	100
400	6	6	5,5	25	137,5
Контроль	6	0	-	-	-

$\Sigma = 300$

При введении крысам раствора ионов меди в дозе 300 мг/кг клинических признаков не наблюдали. Дозы 325 мг/кг проявлялись беспокойством, учащенным дыханием. Через 15 минут крысы приходили в нормальное состояние. На 3 сут. 1 крыса пала. Признаки у крыс при введении им дозы 350 мг/кг проявлялись через 10 минуты и характеризовались учащенным дыханием, отказом от корма. Половина крыс пали в течение 40 часов, а выжившие постепенно приходили в норму, начинали потреблять корм. Крысы, получившие дозу 375 мг/кг склоняли голову на бок, не потребляли корм, смертность

наступала в течение 24 часов. Увеличение дозы до 400 мг/кг приводило к тому, что все животные погибали в течение 2 часов после введения раствора.

Острая токсичность ионов меди для белых крыс составляет: $LD_{16} = 318,13$ мг/кг, $LD_{50} = 350,0 \pm 10,63$ мг/кг, $LD_{84} = 381,88$ мг/кг. Расчет доверительных границ LD_{50} при $P < 0,05$ позволил дать следующую интервальную оценку: $LD_{50} = 350,0$ (339,37÷360,63) мг/кг.

Наибольшие безвредные дозы, определенные по результатам острых опытов, использовали для острых опытов с сочетанным раствором. Результаты исследований токсичности сочетанного раствора приведены в таблице 43.

Таблица 43 – Результаты исследования токсичности сочетанного раствора на белых крысах

Группа	Доза, мг/кг ($NH_4+Fe+Zn+Cu$)	Количество животных	Количество павших животных
1	350+300+150+300	6	6
2	300+200+125+250	6	4
3	250+150+100+150	6	2
4	250+75+50+100	6	0

Раствор с сочетанным содержанием исследуемых веществ в наибольшей безвредной дозе вызывал гибель всех особей. Путем испытания различных комбинаций загрязняющих веществ, определили следующие дозы, не вызывающие гибели крыс: 250 мг/кг ионов аммония, 75 мг/кг железа, 50 мг/кг цинка и 100 мг/кг меди.

3.2.4.2 Определение хронической токсичности загрязняющих веществ на лабораторных животных

При определении параметров хронической токсичности токсических веществ за опытными животными вели наблюдение в течение 30 суток.

Для опытов использовали белых крыс и сформировали 5 опытных и контрольную группы. Животных поили водой с добавлением загрязняющих веществ. Токсическое действие веществ оценивали по поведению, выживаемости особей, клинико-гематологическим показателям животных и по результатам определения содержания токсических элементов в органах опытных и контрольных животных.

Первую группу крыс поили водой с содержанием ионов аммония 190 мг/дм^3 . Периодически производили взвешивание крыс и замер количества выпитой воды. Крысы, употреблявшие воду с содержанием ионов аммония, в течение 30 сут. выпивали в среднем $247,9 \text{ мл}$ воды каждая, а доза, которую они получили, составила $305,1 \text{ мг/кг}$ массы. В течение 18-и сут. клинических признаков интоксикации не наблюдалось. На 19-ые сут. с начала эксперимента отмечалось незначительное угнетение общего состояния и выражалось в потере аппетита, малоподвижности. Смертность в хроническом опыте не отмечалась.

Вторая группа крыс получала раствор с концентрацией ионов железа 80 мг/дм^3 . В течение эксперимента крысы выпивали в среднем $328,3 \text{ мл}$ воды, к концу опыта каждая крыса получала дозу $172,0 \text{ мг/кг}$ массы. В течение 17-и сут. не выявляли клинических признаков интоксикации, но, начиная с 18-ых сут. наблюдалось беспокойство, учащенное дыхание. На протяжении всего опыта крысы активно потребляли корм. Смертность также не отмечалась.

Третью группу крыс поили водой с содержанием ионов цинка 40 мг/дм^3 . В течение опыта крысы выпили $355,0 \text{ мл}$ воды и они получили дозу $121,4 \text{ мг/кг}$ массы. Вплоть до 15-ых сут. клинических признаков интоксикации не наблюдали, а с 16-ых сут. отмечалось незначительное угнетение, прерывистое дыхание. На протяжении всего опыта крысы активно потребляли корм. Смертность в течение опыта не регистрировалась.

Четвертую группу крыс поили водой с концентрацией ионов меди $64,0 \text{ мг/дм}^3$. На протяжении всего опыта крысы выпили $283,2 \text{ мл}$ воды и получили дозу 150 мг/кг массы. В течение 15-и сут. не наблюдали клинических признаков интоксикации, а на 16-ые сут. отмечали незначительное угнетение состояния

крыс, что выражалось в беспокойстве, учащенном дыхании. Смертность в течение опыта не отмечалась.

Пятую группу крыс поили водой с сочетанным содержанием загрязняющих веществ: 150 мг/дм³ аммония, 40 мг/дм³ железа, 25 мг/дм³ цинка, 60 мг/дм³ меди. В течение опыта крысы выпивали 265,55 мл воды и получили дозу аммония 257 мг/кг, железа 68,5 мг/кг, цинка 42,8 мг/кг, меди 102,8 мг/кг. На протяжении 14 сут. не наблюдали клинических признаков, с 15-ых сут. отмечалось незначительное угнетение общего состояния и выражалось в виде потери аппетита, беспокойства, учащенного дыхания.

Крыс контрольной группы поили водопроводной водой. В течение опыта крысы выпивали 347,33 мл воды. Смертность животных в течение опыта не отмечалась.

До начала опытов, а затем на 10-ые и 30-ые сут. экспериментов производили отбор проб для исследований крови, гистологических исследований внутренних органов и определения содержания в них токсикантов.

3.2.4.3 Определение влияния загрязняющих веществ на морфологические и биохимические показатели крови животных

Оценка влияния загрязняющих веществ на гематологические показатели представляет собой один из стандартных методов определения его безвредности для организма. Для исследований сформировали 5 опытных групп по 6 белых крыс в каждой. Крыс контрольной группы поили водопроводной водой. Крыс первой группы поили водой с концентрацией ионов аммония 190 мг/дм³. Вторая группа крыс пила воду с содержанием ионов железа 80 мг/дм³. Третью группу крыс поили водой с концентрацией ионов цинка 40 мг/дм³. Крысы четвертой группы пили воду с содержанием ионов меди 64 мг/дм³. Пятую группу крыс поили водой с сочетанным содержанием ионов аммония, железа, цинка и меди в

следующих концентрациях: 150 мг/дм³, 40 мг/дм³, 25 мг/дм³, 60 мг/дм³ соответственно. Длительность исследований составляла 30 суток.

За время опыта крысы первой группы получили ионы аммония в дозе 305,1 мг/кг массы, крысы второй группы получили железо в дозе 172 мг/кг. Крысы третьей группы получили цинк в дозе 121,4 мг/кг. Крысы четвертой группы получили медь в дозе 150 мг/кг. Крысы пятой группы получили ионов аммония, железа, цинка и меди в дозе 257 мг/кг, 68,5 мг/кг, 42,8 мг/кг, 102,8 мг/кг, соответственно.

Исследование крови проводили до начала опытов (фон) и на 10, 30 сутки.

Динамика изменений показателей крови приведены в таблицах 44-46.

Таблица 44 – Гематологические показатели крови белых крыс ($M \pm m$, $n=3$)

Показатели	Фон	Срок исследования (сут.)	
		10	30
1	2	3	4
Контрольная группа			
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	9,8 \pm 0,1	9,5 \pm 0,1	9,7 \pm 0,1
Гемоглобин, г/л	162 \pm 1,4	160 \pm 0,0	160 \pm 0,0
СОЭ, мм/ч	0,83 \pm 0,04	1,0 \pm 0,0**	1,0 \pm 0,0**
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	8,4 \pm 0,5	8,5 \pm 0,7	8,5 \pm 0,1
Первая группа — раствор аммония			
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	9,8 \pm 0,1	4,5 \pm 0,1*	10,7 \pm 0,1*
Гемоглобин, г/л	162 \pm 1,4	140 \pm 7,1**	168 \pm 1,4**
СОЭ, мм/ч	0,83 \pm 0,04	2,5 \pm 0,71	4,0 \pm 0,71**
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	8,4 \pm 0,5	12,3 \pm 0,1*	17,6 \pm 0,1*
Вторая группа — раствор железа			
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	9,8 \pm 0,1	5,79 \pm 0,01*	11,5 \pm 0,1*
Гемоглобин, г/л	162 \pm 1,4	146 \pm 5,7	166 \pm 2,8
СОЭ, мм/ч	0,83 \pm 0,04	1,25 \pm 0,35	3,0 \pm 0,71**
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	8,4 \pm 0,5	10,2 \pm 0,1*	12,8 \pm 0,3*
Третья группа — раствор меди			

Продолжение таблицы 44

1	2	3	4
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	9,8 \pm 0,1	10,6 \pm 0,1*	9,6 \pm 0,1
Гемоглобин, г/л	162 \pm 1,4	170 \pm 7,1	164 \pm 5,7
СОЭ, мм/ч	0,83 \pm 0,04	1,75 \pm 0,35	4,0 \pm 0,0*
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	8,4 \pm 0,5	9,8 \pm 0,1*	12,3 \pm 0,1*
Четвертая группа — раствор цинка			
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	9,8 \pm 0,1	2,2 \pm 0,04*	10,9 \pm 0,14*
Гемоглобин, г/л	162 \pm 1,4	134 \pm 2,8*	173 \pm 4,2
СОЭ, мм/ч	0,83 \pm 0,04	2,5 \pm 0,7	4,0 \pm 0,0*
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	8,4 \pm 0,5	10,0 \pm 0,3*	13,0 \pm 0,7*
Пятая группа — сочетанный раствор			
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	9,8 \pm 0,1	7,2 \pm 0,03*	10,0 \pm 1,4
Гемоглобин, г/л	162 \pm 1,4	160 \pm 1,4	166 \pm 5,7
СОЭ, мм/ч	0,8 \pm 0,04	2,5 \pm 0,7	4,0 \pm 0,0*
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	8,4 \pm 0,5	12,4 \pm 0,1	19,5 \pm 0,4*

Примечание: * - различия с фоном достоверны при $p \leq 0,05$

** - различия достоверны при $p \leq 0,1$

Из результатов исследований, приведенных в таблице 44, следует, что в показателях крови крыс контрольной группы не было значительных отклонений от фона. У крыс **первой группы** к 10 сут. Содержание эритроцитов достоверно уменьшилось в 2,18 раз по сравнению с фоном, а к 30 сут. - увеличилось на 9,9%. На протяжении всего опыта содержание лейкоцитов увеличивалось: на 46,4 % к 10 сут и в 2,1 раза к 30 сут, кроме того увеличивалась СОЭ, что свидетельствует о развитии воспалительного процесса в организме крыс. Содержание гемоглобина сначала уменьшилось на 13,6%, а затем превысило фон на 3,7%.

Установлено, что к 10 сут. содержание эритроцитов в крови крыс **второй группы** достоверно уменьшилось на 40,9 %, а количество лейкоцитов достоверно превысило фоновое на 21,4 %. К 30 сут. количество эритроцитов и лейкоцитов достоверно увеличилось на 17,3 % и 52,4 %, соответственно. Содержание

гемоглобина к 10 сут. уменьшилось на 9,9 %, а затем увеличилось на 2,5 % по отношению к фону. СОЭ на протяжении всего опыта превышала фоновую.

Выявлено, что к 10 сут. содержание эритроцитов в крови крыс **третьей группы** увеличилось на 8,2 %, а затем приблизилось к фоновому. К 10 сут. содержание лейкоцитов достоверно увеличилось на 16,7 %, а к 30 сут. на 46,4 % по сравнению с фоном. СОЭ на протяжении всего опыта была выше фоновой: на 10 сут. в 2,1 раза, а на 30 — в 4,8 раза. Содержание гемоглобина на 10 сут. было выше фонового на 4,9 %, затем немного снизилось и составило 164 г/л.

По результатам исследований установлено, что к 10 сут. содержание эритроцитов в крови крыс **четвертой группы** достоверно уменьшилось в 4,7 раза, а затем превысило фоновое значение на 11,2 %. Содержание лейкоцитов достоверно превысило фоновое содержание на 19 % к 10 и на 54,8 % к 30 суткам. СОЭ на протяжении всего опыта была выше фоновой. На 10 сут. содержание гемоглобина снизилось на 17,3 %, а к концу опыта возросло и составило 173 г/л.

Выявлено, что к 10 сут. содержание эритроцитов в крови крыс **пятой группы** уменьшилось на 26,3 %, а затем достигло фонового значения. Содержание лейкоцитов на 30 сут. достоверно увеличилось в 2,3 раза по сравнению с фоновым. СОЭ на протяжении всего опыта была выше фоновой: на 10 сут. в 3 раза, а на 30 – в 4,8 раз. Содержание гемоглобина немного отклонилось от фонового и находилось в пределах 160-166 г/л.

Таблица 45 – Лейкоцитарная формула крови белых крыс ($M \pm m$, $n=3$)

Показатели	Фон	Срок исследования (сут.)	
		10	30
1	2	3	4
Контрольная группа			
Лимфоциты, %	65±1,4	67±1,4	66±1,4
Моноциты, %	2±0,0	2±0,0	2±0,0
Юные нейтрофилы, %	1±0,0	2±0,0	2±0,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2±0,0	3±0,0	3±0,0

Продолжение таблицы 45

1	2	3	4
Сегментоядерные нейтрофилы, %	29±2,1	25±1,4	26±2,8
Базофилы, %	0±0,0	0±0,0	0±0,0
Эозинофилы, %	1±0,0	1±0,0	1±0,0
Первая группа — раствор аммония			
Лимфоциты, %	65±1,4	67±1,4	72±1,4*
Моноциты, %	2±0,0	2±0,0	2±0,0
Юные нейтрофилы, %	1±0,0	2±0,0	2±0,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2±0,0	3±0,0	3±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы, %	29±2,1	25±1,4	20±1,4**
Базофилы, %	0±0,0	0±0,0	0±0,0
Эозинофилы, %	1±0,0	1±0,0	1±0,0
Вторая группа — раствор железа			
Лимфоциты, %	65±1,4	67±2,8	71±1,4**
Моноциты, %	2±0,0	2±0,0	3±0,0
Юные нейтрофилы, %	1±0,0	2±0,0	2±0,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2±0,0	1±0,0	1±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы, %	29±2,1	27±1,4	22±2,8
Базофилы, %	0±0,0	0±0,0	0±0,0
Эозинофилы, %	1±0,0	1±0,0	1±0,0
Третья группа — раствор меди			
Лимфоциты, %	65±1,4	69±1,4	66±1,4
Моноциты, %	2±0,0	2±0,0	2±0,0
Юные нейтрофилы, %	1±0,0	1±0,0	2±0,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2±0,0	2±0,0	1±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы, %	29±2,1	25±1,4	28±1,4
Базофилы, %	0±0,0	0±0,0	0±0,0
Эозинофилы, %	1±0,0	1±0,0	1±0,0
Четвертая группа — раствор цинка			
Лимфоциты, %	65±1,4	67±1,4	59±1,4**
Моноциты, %	2±0,0	2±0,0	2±0,0

Продолжение таблицы 45

1	2	3	4
Юные нейтрофилы, %	1±0,0	2±0,0	2±0,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2±0,0	3±0,0	3±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы, %	29±2,1	25±1,4	33±2,8
Базофилы, %	0±0,0	0±0,0	0±0,0
Эозинофилы, %	1±0,0	1±0,0	1±0,0
Пятая группа — сочетанный раствор			
Лимфоциты, %	65±1,4	69±1,4	71±1,4**
Моноциты, %	2±0,0	2±0,0	2±0,0
Юные нейтрофилы, %	1±0,0	2±0,0	2±0,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2±0,0	3±0,0	3±0,0
Сегментоядерные нейтрофилы, %	29±2,1	23±1,4	21±1,4**
Базофилы, %	0±0,0	0±0,0	0±0,0
Эозинофилы, %	1±0,0	1±0,0	1±0,0

Примечание: * - различия с фоном достоверны при $p \leq 0,05$

** - различия достоверны при $p \leq 0,1$

Результаты исследования, представленные в таблице 45, свидетельствуют о том, что все показатели лейкоцитарной формулы крови крыс контрольной группы были в пределах нормы и незначительно отклонялись от фона. В лейкоцитарной формуле крови крыс **первой группы** все показатели в пределах нормы, однако прослеживается тенденция к увеличению количества лимфоцитов по сравнению с фоном и уменьшению сегментоядерных нейтрофилов. В лейкоцитарной формуле крови крыс **второй группы** все показатели в пределах нормы, однако прослеживается тенденция к увеличению количества лимфоцитов по сравнению с фоном и уменьшению сегментоядерных нейтрофилов. В лейкоцитарной формуле крови крыс **третьей и четвертой групп** все показатели в пределах нормы.

В лейкоцитарной формуле крови крыс **пятой группы** прослеживалась тенденция к увеличению содержания лимфоцитов и уменьшению количества сегментоядерных нейтрофилов.

Таблица 46 – Биохимические показатели крови белых крыс ($M \pm m$, $n=3$)

Показатели	Фон	Срок исследования (сут.)	
		10	30
1	2	3	4
Контрольная группа			
Щелочная фосфатаза, Е/л	294,0±2,1	294,0±1,4	296,0±5,7
Мочевина, ммоль/л	6,81±0,03	6,79±0,01	6,81±0,04
Глюкоза, ммоль/л	5,62±0,04	5,6±0,14	5,6±0,0
Кальций, ммоль/л	2,08±0,07	2,0±0,0	2,0±0,0
Общий белок, г/л	64,5±3,2	65,0±1,4	64,0±1,4
Белковые фракции:			
Альбумины, %	32±2,8	31±1,4	31±0,0
α-глобулины, %	28±3,0	28±1,4	29±1,4
β-глобулины, %	26±2,1	26±1,4	24±1,4
γ-глобулины, %	14±0,7	15±1,4	16±1,4
Соотношение А/Г	0,47	0,45	0,45
АЛТ, ед/л	26,82±0,17	26,8±0,35	26,7±0,28
АСТ, ед/л	22,17±0,83	22,2±0,57	22,0±0,57
Коэффициент де Ритиса	0,83	0,83	0,82
Железо (сыворот.), мкмоль/л	35,4±0,2	35,5±0,1	35,5±0,1
ОЖСС, мкмоль/л	43,2±0,2	43,1±0,2	43,1±0,2
Железо, мг%	4,41±0,21	4,41±0,04	4,40±0,0
Медь, мг%	5,33±0,15	5,31±0,01	5,32±0,02
Цинк, мг%	0,49±0,05	0,50±0,03	0,51±0,01
Первая группа — раствор аммония			
Щелочная фосфатаза, Е/л	294±2,1	169,4±0,1*	300,1±14,3
Мочевина, ммоль/л	6,81±0,03	6,17±0,03*	6,35±0,07*
Глюкоза, ммоль/л	5,62±0,04	4,57±0,03*	6,74±0,10*
Кальций, ммоль/л	2,08±0,07	2,44±0,01*	2,35±0,07
Общий белок, г/л	64,5±3,2	68,2±0,3	73,6±0,6
Белковые фракции:			

Продолжение таблицы 46

1	2	3	4
Альбумины, %	32±2,8	25±2,8	43,3±0,4**
α-глобулины, %	28±3,0	26,6±0,6	28,9±0,1
β-глобулины, %	26±2,1	28,8±0,3	19,6±0,1**
γ-глобулины, %	14±0,7	19,6±0,1*	8,2±0,3*
Соотношение А/Г	0,47	0,33	0,76
АЛТ, ед/л	26,82±0,17	18,67±0,01*	17,32±0,31*
АСТ, ед/л	22,17±0,83	22,36±0,01	19,58±0,31**
Коэффициент де Ритиса	0,83	0,82	1,13
Вторая группа — раствор железа			
Щелочная фосфатаза, Е\л	294±2,1	270±2,8*	286,1±0,1**
Мочевина, ммоль/л	6,81±0,03	6,53±0,04*	6,28±0,03*
Железо (сыворот.), мкмоль/л	35,4±0,2	39,6±0,1*	44,8±0,3*
ОЖСС, мкмоль/л	43,2±0,2	42,1±0,1*	41,4±0,3*
Глюкоза, ммоль/л	5,62±0,04	5,8±0,07	5,93±0,03*
Кальций, ммоль/л	2,08±0,07	2,35±0,07	2,46±0,01*
Общий белок, г/л	64,5±3,2	78,3±0,4*	79,6±0,3*
Белковые фракции:			
Альбумины, %	32±2,8	17,3±0,3*	34,8±0,3
α-глобулины, %	28±3,0	35,2±0,3	31,3±0,3
β-глобулины, %	26±2,1	27,9±0,1	23,2±0,3
γ-глобулины, %	14±0,7	19,6±0,1*	10,7±0,3*
Соотношение А/Г	0,47	0,21	0,53
АЛТ, ед/л	26,82±0,17	25,32±0,45**	20,54±0,03*
АСТ, ед/л	22,17±0,83	26,72±0,03*	32,36±0,03*
Коэффициент де Ритиса	0,83	1,06	1,58
Железо, мг%	4,41±0,21	5,4±0,1**	5,9±0,1*
Третья группа — раствор меди			
Щелочная фосфатаза, Е/л	294,0±2,1	277,1±0,1*	286,7±0,3**
Глюкоза, ммоль/л	6,81±0,03	6,28±0,03*	6,37±0,03*
Кальций, ммоль/л	2,08±0,07	2,92±0,03*	2,32±0,03**
Общий белок, г/л	64,5±3,2	79,1±0,1*	79,1±0,1*

1	2	3	4
Белковые фракции:			
Альбумины, %	32±2,8	52,8±0,3*	35,7±0,1
α-глобулины, %	28±3,0	22,2±0,3	22,7±0,3
β-глобулины, %	26±2,1	13,9±0,1-	28±1,4
γ-глобулины, %	14±0,7	11,1±0,1**	12,6±0,1
Соотношение А/Г	0,47	1,12	0,56
АЛТ, ед/л	26,82±0,17	20,37±0,03*	17,15±0,2*
АСТ, ед/л	22,17±0,83	24,02±0,03	23,1±0,1
Коэффициент де Ритиса	0,83	1,18	1,35
Медь, мг%	5,33±0,15	6,49±0,01*	6,89±0,01*
Четвертая группа — раствор цинка			
Щелочная фосфатаза, Е/л	294±2,1	320,8±3,1*	318,9±0,3*
Глюкоза, ммоль/л	5,62±0,04	5,6±0,07	5,56±0,08
Кальций, ммоль/л	2,08±0,07	2,21±0,04	2,31±0,01**
Общий белок, г/л	64,5±3,2	77,3±0,42**	77,3±0,42**
Белковые фракции:			
Альбумины, %	32±2,8	33±1,4	35,1±0,14
α-глобулины, %	28±3,0	29±1,4	30,7±0,3
β-глобулины, %	26±2,1	24±1,4	22,8±0,3
γ-глобулины, %	14±0,7	12±0,7	11,4±0,3**
Соотношение А/Г	0,47	0,51	0,54
АЛТ, ед/л	26,82±0,17	18,00±0,71*	16,13±0,18*
АСТ, ед/л	22,17±0,83	18,75±0,35**	16,63±0,89*
Коэффициент де Ритиса	0,83	1,04	1,03
Цинк, мг%	0,49±0,05	2,41±0,16*	3,56±0,08*
Пятая группа — сочетанный раствор			
Щелочная фосфатаза, Е/л	294,0±2,1	446,8±1,7*	647,7±3,8*
Мочевина, ммоль/л	6,81±0,03	7,00±0,6	7,50±0,7
Железо (сыворот.), мкмоль/л	35,4±0,2	36,5±0,7	37,6±2,3
ОЖСС, мкмоль/л	43,2±0,2	42,5±2,1	41,4±1,9
Глюкоза, ммоль/л	5,62±0,04	7,19±0,27*	7,82±0,23*

Продолжение таблицы 46

1	2	3	4
Кальций, ммоль/л	2,08±0,07	2,75±0,07*	4,04±0,11*
Общий белок, г/л	64,5±3,2	76,8±1,3**	87,3±1,8*
Белковые фракции:			
Альбумины, %	32±2,8	16,7±0,3*	29,1±1,4
α-глобулины, %	28±3,0	40,0±2,8**	37,3±1,8
β-глобулины, %	26±2,1	21,6±0,9	20±2,8
γ-глобулины, %	14±0,7	21,7±0,5*	13,6±0,9
Соотношение А/Г	0,47	0,2	0,41
АЛТ, ед/л	26,82±0,17	26,36±0,51	25,46±1,4
АСТ, ед/л	22,17±0,83	26,32±0,45	29,4±0,57
Коэффициент де Ритиса	0,83	0,99	1,15
Железо, мг%	4,41±0,21	5,21±0,16**	5,69±0,27**
Медь, мг%	5,33±0,15	6,28±0,11*	6,68±0,25*
Цинк, мг%	0,49±0,05	2,33±0,2*	3,47±0,3*

Примечание: * - различия с фоном достоверны при $p \leq 0,05$

** - различия достоверны при $p \leq 0,1$

Результаты исследования, представленные в таблице 46, свидетельствуют о том, что активность щелочной фосфатазы у крыс **первой группы** к 10 сут. достоверно снизилась на 42,4 %, а к 30 сут. достигла значения фона. Содержание мочевины и глюкозы на протяжении всего опыта было ниже фона, но к 30 сут. количество глюкозы достоверно превысило фон на 19,9 %. На протяжении всего опыта содержание кальция было выше фонового. Прослеживается тенденция к увеличению содержания общего белка на протяжении опыта. На 10 сут. содержание альбуминов и α-глобулинов было ниже, а β-глобулинов и γ-глобулинов – выше фона, на 30 же сут. содержание альбуминов и α-глобулинов стало выше, а β-глобулинов и γ-глобулинов – ниже, чем фон, причем количество γ-глобулинов снизилось значительно – на 41,4 %. Активность АЛТ была ниже фона и достоверно снижалась на протяжении всего опыта, что свидетельствует о

поражении печени. Активность АСТ на 10 сут. немного превысила фоновую, но к 30 сут. снизилась на 11,7 %.

Активность щелочной фосфатазы у крыс **второй группы** в течение всего опыта была ниже фоновой: 10 сут. на 6,9 %, 30 сут. на 2,7 %. Содержание мочевины на протяжении всего опыта было ниже фона, причем имелась тенденция к уменьшению к 30 суткам. Содержание глюкозы и кальция в опыте было выше фонового и нарастало на его протяжении. В течение опыта содержание железа и железа сывороточного возрастало, что закономерно приводило к снижению показателя ОЖСС. Прослеживается тенденция к достоверному увеличению содержания общего белка на протяжении опыта. На 10 сут. содержание альбуминов снизилось в 1,8 раз, а затем увеличилось на 8,8 % от фона. Содержание α -глобулинов, β -глобулинов и γ -глобулинов на 10 сут. было выше, чем фон, на 30 же сут. оно снизилось. Активность АЛТ была ниже фона и снижалась на протяжении всего опыта, что свидетельствует о развитии воспалительных процессов в мочеполовой системе. Активность АСТ достоверно возрастала в течение опыта, что указывает на наличие воспалительных процессов в сердце.

Активность щелочной фосфатазы у крыс **третьей группы** на протяжении всего опыта была достоверно ниже значения фона. Содержание глюкозы в течение всего опыта было достоверно ниже фона. На протяжении всего опыта содержание кальция превышало фоновое значение. Количество общего белка на протяжении всего опыта было стабильным и достоверно выше фонового значения на 22,6 %. На 10 сут. содержание альбуминов достоверно увеличилось в 1,65 раз, но к 30 сут. оно приблизилось к фоновому. Содержание α -глобулинов было ниже фонового на протяжении всего опыта. Количество β -глобулинов на 10 сут. достоверно уменьшилось в 1,9 раз, а на 30 сут. практически достигло фонового. Содержание γ -глобулинов на протяжении всего опыта было ниже фонового. Активность АЛТ была ниже фона и снижалась на протяжении всего опыта, что свидетельствует о поражении мочеполовой системы. О заболевании печени и

сердца свидетельствует повышение активности АСТ. Также наблюдали увеличение содержания меди.

Активность щелочной фосфатазы у крыс **четвертой группы** на протяжении всего опыта была достоверно выше значения фона, что свидетельствует о развитии воспалительных процессов в печени. Содержание глюкозы на протяжении всего опыта снижалось. Концентрация общего белка в опыте была стабильной и выше фонового значения на 19,8 %. Содержание альбуминов и α -глобулинов увеличивалось на протяжении опыта. Наблюдали снижение количества β -глобулинов и γ -глобулинов в течение всего опыта. Активность АЛТ и АСТ была ниже фона и снижалась на протяжении всего опыта. Также наблюдали увеличение содержания цинка.

Активность щелочной фосфатазы у крыс **пятой группы** на протяжении всего опыта была выше значения фона, что свидетельствует о поражении печени. Концентрация мочевины увеличивалась в течение опыта, что указывает на снижении функции почек. Содержание глюкозы и кальция на протяжении всего опыта повышалось и оставалось выше фонового. На протяжении всего опыта содержание железа и железа сывороточного возрастало, что закономерно приводило к снижению показателя ОЖСС. Концентрация общего белка в течение всего опыта увеличивалась. Содержание альбуминов уменьшилось в 1,9 раз от фона на 10 сут., а затем приблизилось к фоновому значению. Содержание α -глобулинов и γ -глобулинов увеличилось на 10 сут., на 30 сут. количество γ -глобулинов достигло фонового, а α -глобулинов – незначительно уменьшилось, но оставалось выше фона. Активность АЛТ и АСТ была ниже фона и снижалась на протяжении всего опыта, что свидетельствует о поражении почек. Также наблюдали увеличение концентрации меди и цинка.

Подводя итог, стоит отметить, что исследуемые вещества оказывали достоверные изменения в морфологических и биохимических показателях крови по сравнению с фоновыми значениями. Отмеченные отклонения указывали на наличие воспалительных процессов в органах крыс – в сердце, почках, печени. Более значительные по сравнению с остальными группами отклонения от фона по

содержанию лейкоцитов, кальция, общего белка, активности щелочной фосфатазы наблюдались у крыс, принимавших воду с сочетанным содержанием исследуемых веществ.

3.2.4.4 Определение кумулятивных свойств загрязняющих веществ на лабораторных животных

В экспериментах по оценке кумулятивных свойств загрязняющих веществ использовали по 6 белых крысы в каждой группе. Животных контрольной группы поили водопроводной водой. Крыс первой группы поили водой с концентрацией ионов аммония 190 мг/дм^3 . Вторая группа крыс пила воду с содержанием ионов железа 80 мг/дм^3 . Третью группу крыс поили водой с концентрацией ионов цинка 40 мг/дм^3 . Крысы четвертой группы пили воду с содержанием ионов меди 64 мг/дм^3 . Пятую группу крыс поили водой с сочетанным содержанием ионов аммония, железа, цинка и меди в следующих концентрациях: 150 мг/дм^3 , 40 мг/дм^3 , 25 мг/дм^3 , 60 мг/дм^3 соответственно. Длительность исследований составляла 30 суток.

За время опыта крысы первой группы получили ионы аммония в дозе $305,1 \text{ мг/кг}$ массы, крысы второй группы получили железо в дозе 172 мг/кг . Крысы третьей группы получили цинк в дозе $121,4 \text{ мг/кг}$. Крысы четвертой группы получили медь в дозе 150 мг/кг . Крысы пятой группы получили ионов аммония, железа, цинка и меди в дозе 257 мг/кг , $68,5 \text{ мг/кг}$, $42,8 \text{ мг/кг}$, $102,8 \text{ мг/кг}$, соответственно.

На 10-ые и 30-ые сут. опыта животных умерщвляли и производили определение содержания токсических веществ в органах крыс. Определение содержания железа, меди, цинка в органах животных проводили на пламенном атомно-абсорбционном спектрофотометре ААС-3 совместно с к.б.н. Конюховой В. А.

Динамика изменения содержания загрязняющих веществ в органах белых крыс приведена в таблицах 47–51.

Таблица 47 – Содержание аммония в органах белых крыс, принимавших раствор аммония

Орган	Содержание загрязняющего вещества, мг/кг массы		
	фон	10 сут.	30 сут.
Печень	1,91	4,88	10,73
Селезенка	1,79	5,12	5,5
Почки	2,52	5,97	9,31
Легкие	8,83	10,54	10,71

Из таблицы 47 видно, что при поении крыс в течение 10 сут. водой с аммонием, концентрация аммония увеличивалась в печени в 2,55 раз, селезенке в 2,86 раз, почках в 2,37 раз, легких в 1,19 раз по сравнению с фоновым содержанием. К 30 сут. содержание аммония превысило фоновую концентрацию в печени в 5,62 раз, селезенке в 3,07 раз, почках в 3,69 раз, легких 1,21 раз.

Таблица 48 – Содержание железа в органах белых крыс, принимавших раствор железа

Орган	Содержание загрязняющего вещества, мг/кг массы		
	фон	10 сут.	30 сут.
Печень	33,035	219,236	225,117
Селезенка	159,837	186,0	207,599
Почки	49,464	76,635	145,283
Легкие	79,861	143,406	157,167

Из таблицы 48 видно, что при поении крыс в течение 10 сут. водой с железом, содержание железа превысило фоновое содержание в печени в 6,64 раз, селезенке в 1,16 раз, почках в 1,55 раз, легких в 1,8 раз. К 30 сут. концентрация железа увеличилась по сравнению с фоновой в печени в 6,81 раз, селезенке в 1,3 раз, почках в 2,94 раз, легких 1,97 раз.

Таблица 49 – Содержание цинка в органах белых крыс, принимавших раствор цинка

Орган	Содержание загрязняющего вещества, мг/кг массы		
	фон	10 сут.	30 сут.
Печень	12,843	17,577	32,333
Селезенка	12,649	17,663	21,156
Почки	17,947	19,000	22,696
Легкие	13,264	17,056	25,636

Из результатов, представленных в таблице 49, видно, что при поении крыс в течение 10 сут. водой с цинком, его концентрация увеличивалась в печени в 1,37 раз, селезенке в 1,4 раз, почках в 1,06 раз, легких в 1,29 раз по сравнению с фоновым содержанием. К 30 сут. содержание цинка превысило фоновую концентрацию в печени в 2,52 раз, селезенке в 1,67 раз, почках в 1,26 раз, легких 1,93 раз.

Таблица 50 – Содержание меди в органах белых крыс, принимавших раствор меди

Орган	Содержание загрязняющего вещества, мг/кг массы		
	фон	10 сут.	30 сут.
Печень	2,079	6,899	15,794
Селезенка	10,217	12,092	14,292
Почки	4,563	9,057	13,576
Легкие	4,458	7,960	11,845

Из таблицы 50 видно, что при поении крыс в течение 10 сут. водой с медью, концентрация меди увеличивалась в печени в 3,32 раз, селезенке в 1,18 раз, почках в 1,98 раз, легких в 1,79 раз по сравнению с фоновым содержанием. К 30 сут. содержание меди превысило фоновую концентрацию в печени в 7,6 раз, селезенке в 1,4 раз, почках в 2,98 раз, легких 2,66 раз.

Таблица 51 – Содержание загрязняющих веществ в органах белых крыс, принимавших сочетанный раствор

Орган	Аммоний, мг/кг			Железо, мг/кг			Цинк, мг/кг			Медь, мг/кг		
	Фон	10 сут	30 сут	Фон	10 сут	30 сут	Фон	10 сут	30 сут	Фон	10 сут	30 сут
Печень	1,91	4,343	9,550	33,035	190,120	200,354	12,843	17,718	27,964	2,079	7,155	14,057
Селезенка	1,79	4,557	4,895	159,837	178,872	200,020	12,649	13,75	15,094	10,217	10,879	12,720
Почки	2,52	5,313	8,286	49,464	78,794	132,123	17,947	17,134	19,173	4,563	6,051	9,571
Легкие	8,83	9,381	9,532	79,861	125,552	143,299	13,264	16,215	21,047	4,458	6,133	9,382

Из таблицы 51 видно, что при поении крыс в течение 10 сут. водой с сочетанным содержанием загрязняющих веществ, концентрация аммония увеличилась в печени в 2,27 раз, селезенке в 2,55 раз, почках в 2,11 раз, легких в 1,06 раз по сравнению с фоновым содержанием. К 30 сут. содержание аммония превысило фоновую концентрацию в печени в 5,00 раз, селезенке в 2,73 раз, почках в 3,29 раз, легких 1,08 раз. Содержание железа на 10 сут. увеличилось в печени в 5,76 раз, в селезенке в 1,12 раз, в почках в 1,59 раз, в легких в 1,57 раз по сравнению с фоновой концентрацией, на 30 сут. в 6,06, 1,25, 2,67, 1,79 раз, соответственно. Концентрация цинка на 10 сут. превысила фоновое содержание в печени в 1,38 раз, в селезенке в 1,09 раз, в легких в 1,22 раз, а на 30 сут. в 2,18, 1,19, 1,59 раз, соответственно. На 10 сут. содержание меди превысило фоновое в печени в 3,44 раза, в селезенке в 1,06 раз, в почках в 1,33 раз, в легких в 1,38 раз, а на 30 сут. в 6,76, 1,24, 2,1, 2,1 раз, соответственно.

Приведенные результаты показывают, что в течение опыта содержание изучаемых веществ в органах крыс увеличивалось по сравнению с фоновым содержанием. Наибольшее количество аммония обнаружено в печени и легких. Максимальное содержание железа выявлено в печени крыс, немного меньше в селезенке. Наибольшее количество цинка аккумулировалось в печени и легких. Медь также преимущественно накапливалась в печени. Такое распределение

загрязняющих веществ в организме крыс зависит от вовлеченности органов в обмен веществ.

3.2.4.5 Оценка эмбриотоксических и тератогенных свойств загрязняющих веществ

Для определения эмбриотоксического действия загрязняющих веществ использовали 36 беременных самок белых крыс весом 140-180 г. Были подобраны 5 групп оплодотворенных самок по 6 голов в каждой. Для данных опытов производили перерасчет концентраций загрязняющих веществ, чтобы получаемая крысами доза соответствовала дозе в хроническом опыте. Крыс первой группы в течение всей беременности поили водой, содержащей ионы аммония в концентрации 270 мг/дм³, второй группы – железа 100 мг/дм³, третьей – цинка 60 мг/дм³, четвертой – меди 90 мг/дм³, пятой – сочетанным содержанием загрязняющих веществ в концентрации аммония 200 мг/дм³, железа 60 мг/дм³, цинка 40 мг/дм³, меди 90 мг/дм³. Крыс контрольной группы в течение всего срока беременности поили водопроводной водой без добавления загрязняющих веществ.

В течение всего эксперимента вели наблюдение за состоянием и поведением беременных самок, периодически проводили контрольное взвешивание, а также вели учет количества выпитой ими воды. Динамика массы тела самок крыс при ежедневном поении им воды с содержанием загрязняющих веществ в период беременности, представлена в таблице 52.

Таблица 52 – Динамика средней массы беременных самок

Сроки исследования	Группа					
	Контроль	Аммоний	Железо	Цинк	Медь	Сочетанная
Исходная масса	150,00±2,23	162,40±7,66	150,98±5,94	142,70±3,68	176,00±6,23	165,00±11,46
7-е сут.	180,00±2,23	174,78±8,22	169,33±6,62	154,05±3,61	201,07±3,96	186,25±9,07
14-е сут.	187,50±0,79	194,10±8,03	190,00±5,89	186,03±4,51	220,13±4,96	203,75±9,92
21-е сут	212,50±0,79	216,90±8,48	206,30±6,63	202,50±4,66	237,18±4,89	217,50±11,86

Приведенные результаты показывают, что беременные крысы хорошо переносили поение водой, во всех группах она не оказывала отрицательного влияния на продолжительность беременности и массу тела. Крысы группы аммония за время опыта выпили 173,36 мл воды и получили дозу 215,8 мг/кг, а крысы группы железа выпили 221,89 мл воды и получили дозу железа 107,6 мг/кг массы. Крысы группы цинка выпили 189 мл воды и получили дозу цинка 56 мг/кг, а крысы группы меди выпили 215,53 мл воды и получили дозу 64,5 мг/кг. Крысы сочетанной группы выпили 193,83 мл воды и получили дозу аммония 178,2 мг/кг, железа 53,5 мг/кг, цинка 35,6 мг/кг, меди 80,2 мг/кг.

Для оценки влияния воды с содержанием загрязняющих веществ на эмбрионов, на 21-ый день беременности крыс обезглавливали под эфирным наркозом, вскрывали брюшную полость и извлекали эмбрионов. Затем в соответствии с принятой методикой подсчитывали количество живых и мертвых плодов, мест имплантации, мест резорбции, желтых тел в яичниках. На основании полученных данных рассчитывали показатели предимплантационной, постимплантационной гибели эмбрионов, а также общую эмбриональную смертность. Результаты исследований представлены в таблице 53.

Таблица 53 – Влияние ионов аммония, железа, цинка, меди на показатели эмбриотоксичности у белых крыс

Показатель	Группа					
	Контроль	Аммоний	Железо	Цинк	Медь	Сочетанная
Количество живых плодов	8,58±0,37	6,33±0,54	6,67±0,30	7,20±0,34	7,00±0,80	8,67±0,39
Средний вес эмбрионов, г	3,88±0,19	3,20±0,18	3,27±0,01	2,88±0,08	4,18±0,46	3,03±0,08
Количество желтых тел	9,42±0,42	9,00±0,89	7,33±0,15	8,20±0,46	9,50±0,35	9,33±0,50
Количество мест имплантации	8,92±0,42	7,00±0,26	7,00±0,26	7,60±0,39	8,75±0,47	8,67±0,39
Количество мест резорбции	0,33±0,15	0,67±0,30	0,33±0,15	0,40±0,14	1,75±0,78	0,00±0,00
Предимплантационная смертность, %	5,15±2,55	17,58±5,00	4,76±2,12	6,86±1,67	8,40±1,55	6,57±1,49
Постимплантационная смертность, %	3,47±1,56	11,11±4,95	4,76±2,12	4,72±1,67	18,94±8,76	0,00±0,00
Общая эмбриональная смертность, %	8,42±2,95	27,11±6,06	9,53±2,12	11,36±1,89	25,67±8,07	6,57±1,49

Проведенные исследования показали, что изучаемые загрязняющие вещества, полученные беременными животными в течение 20 сут. не оказывали отрицательного влияния на их клиническое состояние. Однако в опытных группах происходили некоторые изменения в показателях эмбриотоксичности. Количество желтых тел в яичниках уменьшилось почти во всех группах: в группе аммония на 4,46%, в группе железа на 22,19%, в группе цинка на 12,95%, в сочетанной группе на 0,96%, только в группе меди отмечалось незначительное увеличение (на 0,85 %). Количество мест имплантации во всех группах было

меньше, чем в контрольной группе. Наблюдалось увеличение значений предимплантационной смертности по сравнению с контролем во всех группах, кроме железа. Постимплантационная и общая эмбриональная смертности во всех группах, кроме сочетанной, были больше, чем в контрольной группе. Кроме того, во всех группах, кроме сочетанной, отмечалось снижение числа живых плодов по сравнению с контрольной группой – наименьшее их количество наблюдалось в группах, принимавших воду с содержанием аммония и железа.

С целью обнаружения тератогенных эффектов методом Вильсона и развития скелета методом Доусона под бинокулярной лупой изучали внутренние органы эмбрионов, полученных от беременных самок крыс, получавших с водой ионы аммония, железа, меди, цинка и их сочетания. Внешний осмотр эмбрионов не выявил аномалий лицевого черепа, глаз, конечностей, передней брюшной стенки и хвоста. В результате сличения срезов плодов опытных и контрольной групп также не было выявлено значимых аномалий внутренних органов. Следовательно можно сделать вывод, что исследуемые загрязняющие вещества не вызывали тератогенного эффекта.

В результате проведенного исследования эмбрионов было установлено, что в скелете не нарушена топография костных и хрящевых закладок. Количество позвонков в шейных, спинных, поясничных отделах в контрольной и опытных группах соответствовало норме. Не выявлено нарушений в оссификации костей черепа, тазового, плечевого пояса и конечностей, а также количественных отклонений в строении скелета у плодов всех групп.

3.2.4.6 Оценка влияния загрязняющих веществ на постнатальное развитие потомства

Пороки развития и функциональная неполноценность различных органов и систем часто выявляются после рождения, поэтому вели наблюдения за постнатальным развитием потомства у животных.

Для выявления нарушений постнатального развития животных использовали 30 беременных крыс, которых в течение всей беременности поили водой, содержащей ионы аммония 270 мг/дм^3 , железа 100 мг/дм^3 , цинка 60 мг/дм^3 , меди 90 мг/дм^3 и их сочетания (200 мг/дм^3 аммония, 60 мг/дм^3 железа, 40 мг/дм^3 цинка, 90 мг/дм^3 меди). Концентрация загрязняющих веществ в воде такая же, как и в хроническом опыте. Животных контрольной группы поили водопроводной водой без содержания загрязняющих веществ.

Проводили наблюдения за физическим развитием потомства и скоростью созревания сенсорно-двигательных рефлексов в период вскармливания. Наблюдения за физическим развитием проводились со 2 дня.

Динамика изменения массы тела крысят, которых взвешивали на 1, 4, 7, 14, 21, 45 сут., представлена в таблице 54. Результаты показали, что в период с 1 по 4 сут., как масса крысят, так и суточные привесы, были меньше по сравнению с контролем во всех группах, кроме группы, которую поили водой, содержащей медь. На седьмые сут. масса крысят в группах, которых поили водой, содержащей железо и медь, стала выше, чем в остальных группах. Однако далее суточный привес группы железа уменьшился, и масса стала ниже контрольной. На 21-е сут. масса крысят во всех группах, кроме той, которую поили водой с медью, стала больше контрольной. К 45-ым сут. наблюдений масса и суточные привесы во всех группах, кроме группы, которую поили водой с медью, стали меньше контрольной группы. Следует отметить, что в группе, которую поили водой с медью, наблюдалась гибель двух крысят на 61 сут., а на 90-ые сут. значительно уменьшилась масса крысят и составила $77,25 \text{ г}$.

Таблица 54 – Динамика изменения массы тела крысят

Группа	1 сут.	4 сут.		7 сут.		14 сут.		21 сут.		45 сут.		90 сут.	
	Масса, г	Масса, г	Суточный привес, г	Масса, г	Суточный привес, г	Масса, г	Суточный привес, г	Масса, г	Суточный привес, г	Масса, г	Суточный привес, г	Масса, г	Суточный привес, г
Контроль	6,27±0,08	9,18±0,03	0,97	11,88±0,08	0,87	19,97±0,06	1,16	25,47±0,14	0,79	87,35±0,09	2,58	112,22±0,07	0,55
Аммоний	5,14±0,05	7,34±0,08	0,73	10,12±0,04	0,93	18,30±0,08	1,17	26,29±0,07	1,14	54,18±0,06	1,16	126,07±0,04	1,59
Железо	5,40±0,08	7,03±0,05	0,54	13,07±0,07	2,01	18,80±0,09	0,82	28,40±0,10	1,37	68,10±0,04	1,65	126,42±0,14	2,43
Медь	6,65±0,07	10,70±0,16	1,35	13,05±0,05	0,78	25,25±0,14	1,74	36,65±0,17	1,63	117,80±0,21	3,38	77,25±0,10	-1,69
Цинк	5,00±0,09	7,50±0,25	0,83	7,96±0,09	0,15	15,28±0,09	1,04	20,52±0,18	0,75	55,66±0,21	1,46	147,00±0,79	3,81
Сочетанная	5,79±0,05	7,34±0,07	0,52	9,80±0,05	0,82	16,65±0,05	0,98	25,13±0,03	1,21	65,26±0,04	1,67	117,00±0,07	2,16

В таблице 55 представлены данные физического развития крысят контрольной и опытных групп.

Таблица 55 – Физическое развитие потомства

Регистрируемые параметры	Контроль	Аммоний	Железо	Медь	Цинк	Сочетанная
Размер крысят, см	4,95±0,08	4,00±0,02	4,00±0,03	4,06±0,07	4,00±0,03	4,00±0,05
Отлипание ушной раковины, дн	5	5	7	6	5	5
Появление первичного волосяного покрова, дн	8	8	9	8	8	9
Открытие глаз, дн	17	19	19	19	19	18
Прорезывание резцов, дн	12	12	13	13	10	14

Размер крысят высчитывался по второму дню и во всех группах был меньше, чем в контрольной. Отлипание ушной раковины у крысят групп, которых поили водой с железом и медью, наблюдалось позже, чем в контрольной группе, т.е. на 7 и 6 сут., соответственно, у остальных групп и в контрольной – на 5 сутки. Появление первичного волосяного покрова у крысят в группах, которых поили водой с железом и сочетанными веществами, наступало позже, чем в контрольной, а в остальных группах – как в контрольной. Крысята всех опытных групп открыли глаза позже контрольной, т. е. на 18-19 сутки. У крысят контрольной группы, а также группы, которую поили водой с ионами аммония, резцы прорезались на 12 сут., у группы, которую поили водой с цинком – на 10 сут., у остальных групп – позже, чем в контрольной.

В таблице 56 представлены результаты изучения скорости созревания сенсорно-двигательных рефлексов в период вскармливания.

Опыт «Перевоорачивание на плоскости». В контрольной группе рефлекс полностью сформировался у крысят на 7 сутки. Они возвращались на все 4 лапы в среднем за 3,8 сек. Крысята группы аммония возвращались на 4 лапы в среднем за 6,5 сек на 8 сутки. У крысят группы, которую поили водой с содержанием железа, рефлекс сформировался на 7 сут., время возвращения составляло 7,8 сек. Все крысята группы меди возвращались на 4 лапы за 5 сек. на 7 сутки. У крысят группы, которую поили водой с цинком, рефлекс сформировался на 7 сут., время возвращения составляло 7,6 сек. Крысята сочетанной группы возвращались на 4 лапы, как и контрольная группа, на 7 сут., а время составляло 1,6 сек.

Опыт «Отрицательный геотаксис». В контрольной группе рефлекс полностью формировался на 9 сут., крысята разворачивались на 180 градусов за 8,33 сек. Крысята группы, которую поили водой, содержащей аммоний, рефлекс формировался на 5 сут., однако время разворота составляло 34 сек. У крысят группы железа рефлекс сформировался раньше, чем в контрольной группе, а время разворота составило 50,17 сек. Крысята группы, которую поили водой с медью, полностью разворачивались раньше, чем контрольной группе – на 8 сут., но для этого им требовалось дольше времени, чем для контрольных крысят – 14,5 сек. У всех крысят группы цинка рефлекс сформировался на 6 сут., время разворота составляло 15,2 сек. Крысята сочетанной группы разворачивались на 180 градусов за 14,75 сек. на 8 сутки.

Опыт «Избегание обрыва». У крысят контрольной группы рефлекс полностью сформировался на 7 сут., а время, за которое они отворачивались от края обрыва, составляло 1,6 сек. Все крысята группы, которую поили водой с содержанием ионов аммония, полностью разворачивались от края обрыва на 10 сут., в среднем за 9,3 сек. Крысята группы, которую поили водой с железом, полностью разворачивались от края обрыва на 7 сут. за 5 сек. У крысят группы меди рефлекс полностью формировался позже, чем в контрольной группе – на 11 сут., а время избегания обрыва составило – 6 сек. Все крысята группы цинка отворачивались от края обрыва на 8 сут., в среднем за 4,6 сек., а в сочетанной группе – на 7 сут. за 7,25 сек.

В опыте «Открытое поле-1» регистрировали количество подъемов головы, передних лап, ползание. Во всех группах, крысята, помещенные на площадку для проведения опыта «Открытое поле 1», некоторое время оставались неподвижными, затем начинали поворачивать головой по сторонам, совершали круговые движения. В первые сут. исследований этим все и ограничивалось. Позже, крысята круговыми движениями отползали на несколько квадратов, перемещались в заднем направлении. В контрольной группе рефлекс полностью сформировался на 9 сутки. В группе, которую поили водой с медью, все крысята ползали по площадке на 10 сут., т. е. позже, чем в контрольной группе.

В контрольной группе все крысята начинали поднимать голову на 11 сут., среднее количество составляло 1,67 раз. Крысята группы аммония начинали поднимать голову на 12 сут. в среднем по 3,5 раза. В группе, которую поили водой с содержанием железа, рефлекс формировался на 13 сут., а количество подъемов головы составляло 3,8 раз. В группе, которую поили водой с медью, время формирования рефлекса было как в контрольной группе, а частота – 1 раз. Все крысята групп цинка и сочетанной начинали поднимать голову на 12 сут., а частота составляла 1 и 1,5 раза, соответственно.

В контрольной группе все крысята начали поднимать передние лапы на 15 сут., в среднем 1,5 раза. Крысята группы аммония начинали поднимать передние лапы раньше, чем в контрольной группе, а количество составляло 1,4 раза. В группе, которую поили водой с содержанием железа, крысята поднимали передние лапы значительно позже, чем в контрольной – лишь на 17 сут., а частота подъемов была выше и составляла 3 раза. В группах, которых поили водой, содержащей медь и цинк, крысята поднимали передние лапы на 15 сут. по одному разу. Крысята сочетанной группы начинали поднимать передние лапы, как и крысята контрольной группы, на 15 сут., а частота составляла 1,4 раза.

Крысята всех групп начинали ползать позже, чем в контрольной группе, на 10-12 сут., а в контрольной – на 9 сутки.

Показатель «Обонятельная реакция». Опыт проводился на 14-15 сутки. В контрольной группе рефлекс сформировался на 14 сут., крысята на расстоянии

39,8 см от клетки с сибсами выбирали правильное направление. Во всех опытных группах рефлекс сформировался на 15 сут., ранее, даже на малом расстоянии, крысята выбирали неправильное направление к клетке с сибсами. Расстояние во всех группах, кроме меди, было меньше, чем в контрольной и составляло 31-35 см, а в группе меди – 40,5 см.

Показатель «Мышечная сила». В контрольной группе у всех крысят показатель сформировался на 18 сут., а время составило 31,4 сек. Почти во всех группах, кроме железа и меди, начиная с 18-ых сут. крысята могли висеть на сетке более 15 сек. В группе, которую поили водой с медью рефлекс формировался на 16 сут., а время, в течение которого крысята висели на сетке, составило 27,1 сек., в группе железа время составило 11,7 сек.

Таблица 56 – Изучение скорости созревания сенсорно-двигательных рефлексов в период вскармливания

№	Регистрируемые показатели	Контроль		Аммоний		Железо		Медь		Цинк		Сочетанная	
		День формирования рефлекса у всех животных	Время, сек/Количество (в среднем)	День формирования рефлекса у всех животных	Время (в среднем), сек	День формирования рефлекса у всех животных	Время (в среднем), сек	День формирования рефлекса у всех животных	Время (в среднем), сек	День формирования рефлекса у всех животных	Время (в среднем), сек	День формирования рефлекса у всех животных	Время (в среднем), сек
1	Переворачивание на плоскости	7	3,80±0,52	8	6,50± 0,28	7	7,83±0,34	7	5,00±0,40	7	7,60±0,27	7	1,63±0,28
2	Отрицательный геотаксис	9	8,33±0,20	5	34,00±4,67	5	50,17±10,59	8	14,50±0,47	6	15,20±1,47	8	14,75±2,32
3	Избегание обрыва	7	1,60±0,57	10	9,30±1,29	7	5,00±0,40	11	6,00±0,28	8	4,60±0,97	7	7,25±1,42
4	Открытое поле 1												
4.1	Поднимание головы	11	1,70±0,16	12	3,50±0,63	13	3,83±0,66	11	1,00±0,00	12	1,00±0,00	12	1,50±0,20
4.2	Поднимание передних лап	15	1,50±0,18	14	1,40±0,36	17	3,00±0,28	15	1,00±0,00	15	1,00±0,00	15	1,38±0,20
4.3	Ползание	9	-	12	-	11	-	10	-	12	-	10	-
5	Обонятельная реакция	14	39,80±0,73	15	31,00±0,27	15	33,00±0,57	15	40,50±0,24	15	31,60±0,57	15	35,00±0,40
6	Мышечная сила	18	31,40±7,39	18	34,70±5,38	18	11,67±0,78	16	27,14±0,37	18	22,20±0,22	18	19,63±0,17

Результаты исследования эмоционально-двигательного поведения (опыт «Открытое поле 2») приведены в таблице 57.

Таблица 57 – Исследование эмоционально-двигательного поведения (опыт «Открытое поле 2»)

Регистрируемые параметры	Контроль	Аммоний	Железо	Медь	Цинк	Сочетанная
Время выхода из центра, сек	1,00±0,00	1,00±0,00	1,00±0,00	1,00±0,00	1,00±0,00	1,00± 0,00
Число посещаемых квадратов	118,30±5,58	112,40±0,45	117,33±0,12	109,50±0,14	92,53±7,31	133,00± 1,69
Число стоек	14,90±0,36	17,23±0,91	14,39±0,06	13,33±0,13	16,87±0,72	13,88±0,27
Число умываний	1,57±0,25	1,90±0,05	1,78±0,08	2,33±0,12	1,80±0,09	1,92±0,06
Число актов дефекации	0,56±0,04	0,10±0,05	0,00±0,00	0,67±0,00	0,00±0,00	0,25±0,02
Число актов мочеиспускания	0,22±0,01	0,00±0,00	0,00±0,00	0,50±0,14	0,00±0,00	0,13±0,04
Заглядывание в норки	2,77±0,28	3,00±0,16	1,33±0,46	3,84±0,08	1,46±0,46	3,79±0,24

В контрольной группе крысы, помещенные на площадку, выходили из центра в течение 1 секунды, в начале испытывали шок, двигались по периметру площадки, обнюхивали, однако быстро приходили в состояние покоя, их активность уменьшалась, они становились спокойнее. Число посещенных квадратов крыс контрольной группы в среднем составляло 118,3. Число стоек составляло 14,9, умываний – 1,6, дефекаций и мочеиспусканий – 0,56 и 0,22, соответственно. В течение опыта крысы заглядывали в норки в среднем 3,17 раз. В группе аммония крысы выходили из центра площадки, так же как и в контрольной группе, за 1 сек. Число посещенных ими квадратов было меньше, чем в контрольной группе, и составляло 112,4, число стоек – 17,2, число умываний – 1,9, число актов дефекации – 0,1. На протяжении опыта в среднем 3 раза крысы заглядывали в норки. Все крысы группы железа также выходили из центра площадки за 1 сек. Поведение крыс не отличалось от контрольной

группы: число посещенных ими квадратов и число стоек незначительно отличались от контрольной группы. Число умываний составляло 1,78 раз. Также как и в контрольной группе актов дефекации и мочеиспускания не зарегистрированы. Крысята реже заглядывали в норки – в среднем 1,33 раза. Крысята в группе, которую поили водой с медью, также выходили из центра площадки в течение 1 сек. Число посещенных крысятами квадратов равнялось 109,5. Количество стоек составляло 13,3, умываний – 2,33, актов дефекаций и мочеиспусканий – 0,67 и 0,5, соответственно. Крысята немного чаще, чем контрольная группа, заглядывали в норки – 3,83 раза. Крысята группы цинка выходили из центра площадки в течение 1 сек. Количество посещенных крысятами квадратов было на 21,8% меньше, чем в контрольной группе. Количество стоек составляло 16,9, умываний – 1,8, акты дефекаций и мочеиспусканий не регистрировались, они в 2,1 раза реже заглядывали в норки. Крысята сочетанной группы также за 1 сек. выходили из центра площадки, количество посещенных ими квадратов на 12,4% превышало количество контрольной группы. Количество стоек составляло 13,88, умываний – 1,92, актов дефекации – 0,25, мочеиспускания – 0,13. Крысята немного чаще, чем контрольная группа, заглядывали в норки – 3,79 раза.

3.2.4.7 Гистологические исследования органов

Для проведения опытов использовали 30 белых крыс, которые были разделены на 5 опытных и контрольную группы по 5 животных в каждой. Животных контрольной группы поили водопроводной водой. Крыс первой группы поили водой с концентрацией ионов аммония 190 мг/дм^3 . Вторая группа крыс пила воду с содержанием ионов железа 45 мг/дм^3 . Третью группу крыс поили водой с концентрацией ионов цинка 40 мг/дм^3 . Крысы четвертой группы пили воду с содержанием ионов меди 64 мг/дм^3 . Пятую группу крыс поили водой

с сочетанным содержанием ионов аммония, железа, цинка и меди в следующих концентрациях: 250 мг/дм³, 150 мг/дм³, 25 мг/дм³, 60 мг/дм³ соответственно. Длительность исследования составляла 30 суток.

В течение опыта учитывали объем выпитой крысами воды и, следовательно, количество потребленного токсиканта.

При исследовании гистологических препаратов крыс контрольной группы никаких изменений не отмечалось.

За время опыта крысы первой группы получили ионы аммония в дозе 305,1 мг/кг. При исследовании гистологических препаратов были выявлены некоторые изменения. В срезах почек клетки эпителия извитых канальцев определялись единичные канальцы, в которых эпителий был десквамирован до базального слоя, размеры клубочков не изменены, но мезангиальные клетки располагались так, что между ними были видны пустоты, у единичных клубочков по периферии гиперхромное базофильное окрашивание и «стертость» структуры, просветы капсул клубочков свободные, в прямых канальцах содержались единичные эритроциты (рисунок 5). В препаратах легких перибронхиально, в просветах бронхов обнаружены скопления лимфоцитов. Бронхи расширены, в просветах лимфоциты, определяется набухание и десквамация в виде отрывов верхушек эпителия секреторных клеток. Стенки межальвеолярных перегородок тонкие (рисунок 6). Мышечная ткань, стенка желудка, сердце без особенностей. В печени в области триад определялись единичные лимфоциты, клетки паренхимы с просветленной цитоплазмой, 1/3 клеток без ядер, эозинофильной неравномерной окраски (рисунок 7). В селезенке наблюдалось умеренное кровенаполнение, структура без особенностей.



Рисунок 5 – Гиперхромное базофильное окрашивание и «стертость» структуры клубочка почки крысы первой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x40.

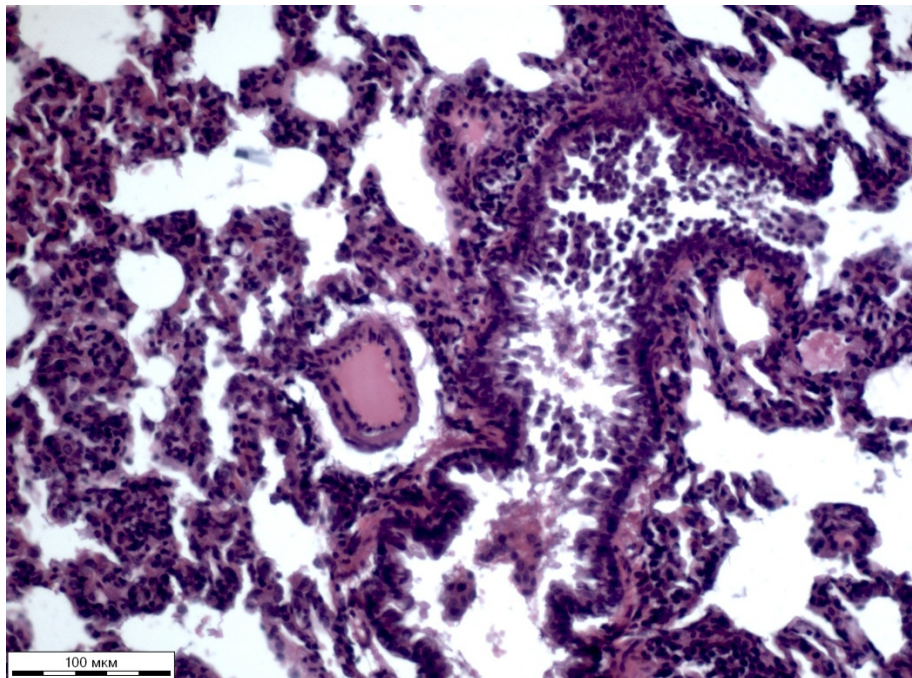


Рисунок 6 – Десквамация вершин секреторного эпителия легкого крысы первой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

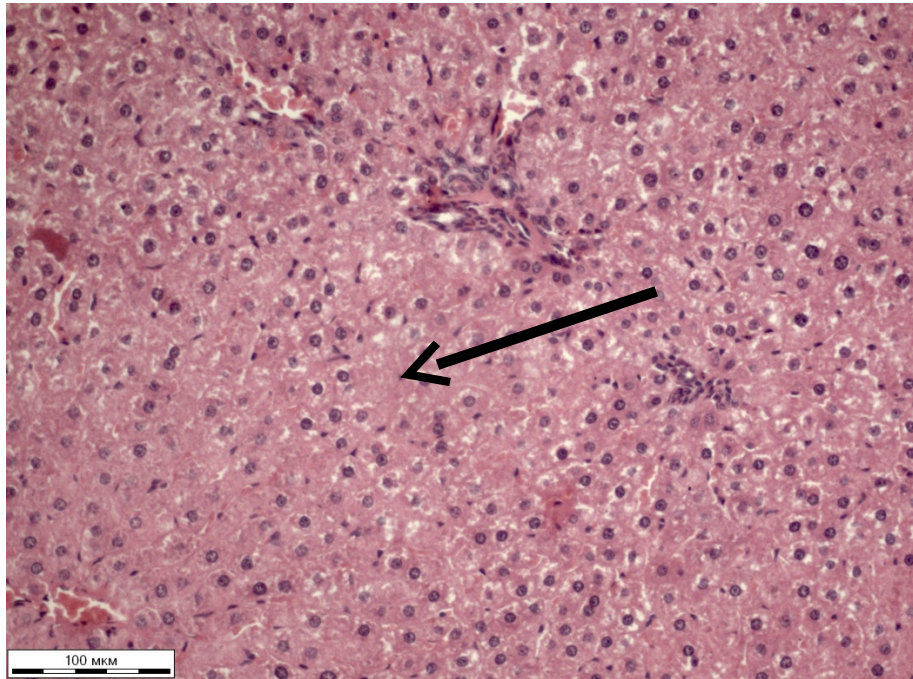


Рисунок 7 – Очаговые некробиозы гепатоцитов печени крысы первой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

Крысы второй группы получили железо в дозе 172 мг/кг. При исследовании гистологических препаратов почек выявлено, что кровенаполнение умеренное, структура клубочков без особенностей, ядра клеток эпителия извитых канальцев хорошо очерчены, цитоплазма эозинофильная, в базальных отделах определялись скопления бурых масс в виде глыбок (рисунок 8). В сердце кровенаполнение неравномерное, кардиомиоциты тонкие, извитые, на некоторых участках переплетаются между собой, в строме обнаружены мелкоочаговые скопления круглоядерных клеток и редких гистиоцитов (рисунок 9). В препаратах печени кровенаполнение умеренное, гепатоциты с просветленной цитоплазмой, в некоторых в цитоплазме глыбчатые массы, единичные клетки безъядерные, также обнаружены клетки с двумя ядрами (рисунок 10). В стенке желудка умеренное кровенаполнение, секреторные клетки на поверхности слизистой пустые с разрушенными вершинами, в более глубоких слоях сохранены элементы клетки базально и ещё глубже структура клеток полная, имеется ядро и цитоплазма (рисунок 11). Строение тонкого кишечника без особенностей. В препаратах

легких кровенаполнение умеренное, в просветах альвеол и бронхов определяются скопления эритроцитов (рисунок 12). Срез мышечной ткани без особенностей. В селезенке полнокровие красной пульпы, обнаружены лимфоциты в периартериальных зонах и в белом веществе с формированием фолликулоподобных структур. Обнаружены макрофагоподобные клетки, в цитоплазме которых видны скопления бурого пигмента (рисунок 13).

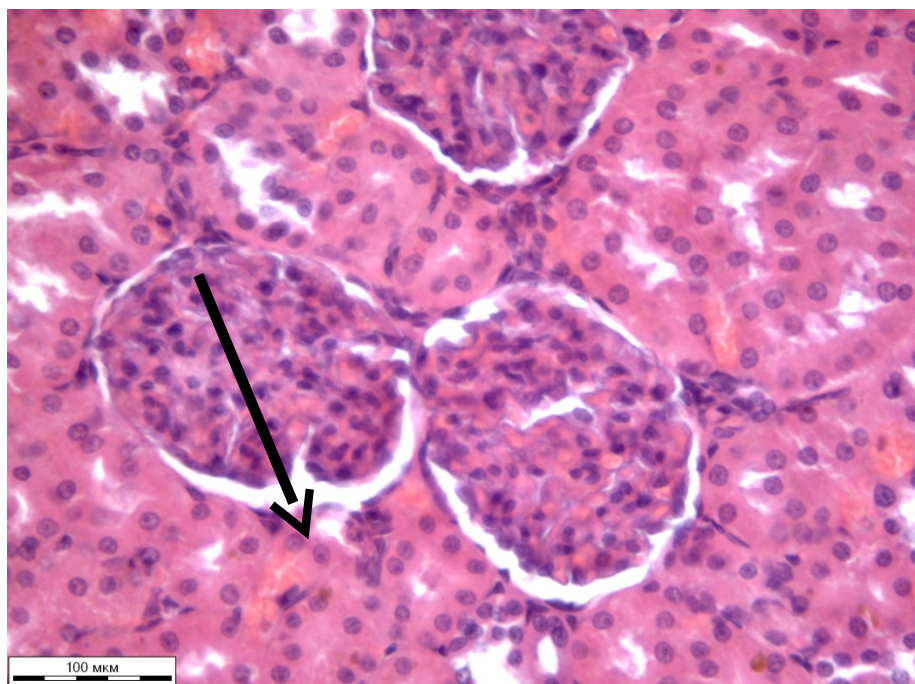


Рисунок 8 – Очаговое отложение бурого пигмента в базальных отделах эпителия извитых канальцев почек крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x40.

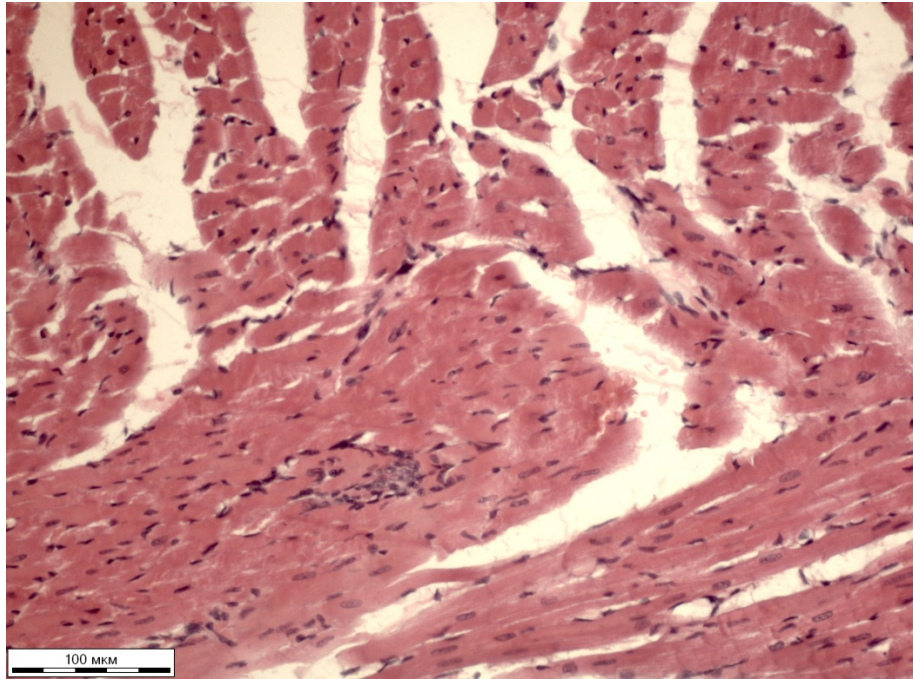


Рисунок 9 – Признаки кардиомиопатии с дистрофией кардиомиоцитов сердца крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

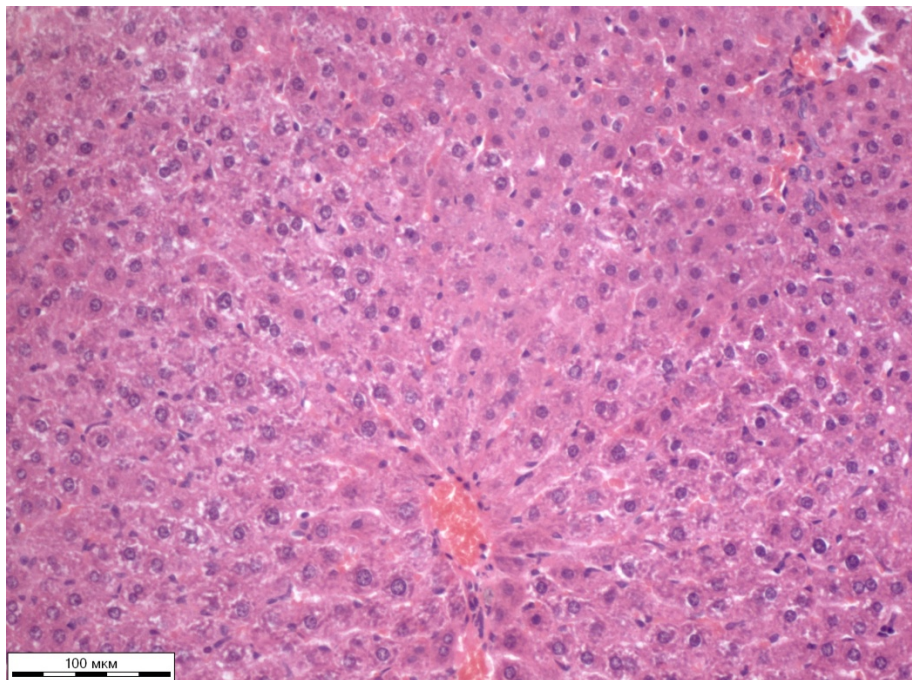


Рисунок 10 – Некробиозы гепатоцитов печени крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

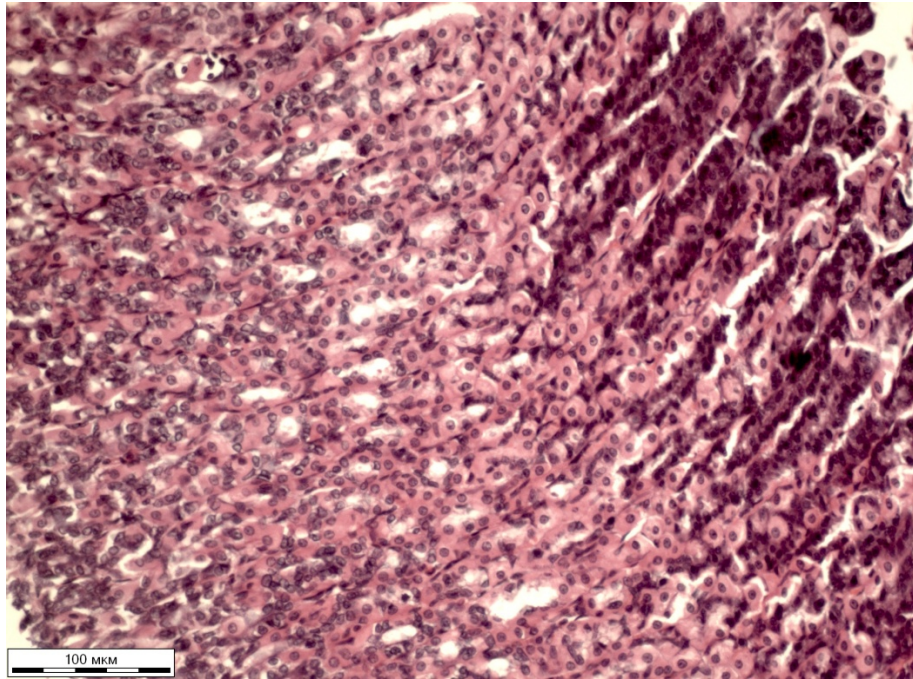


Рисунок 11 – Гистопрепарат стенки желудка крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

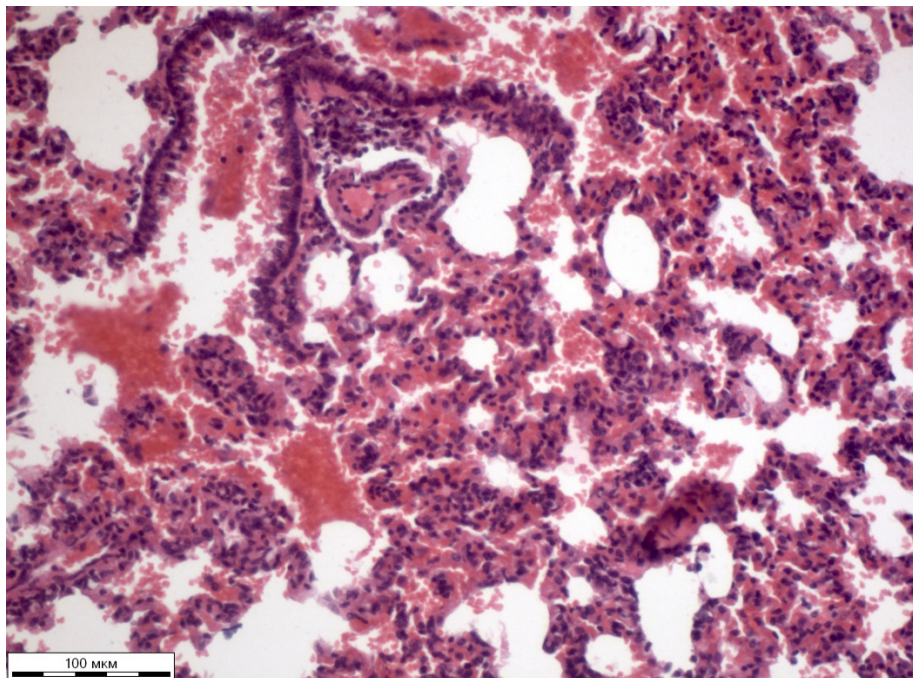


Рисунок 12 – Скопления эритроцитов в просветах альвеол и бронхов в легких крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

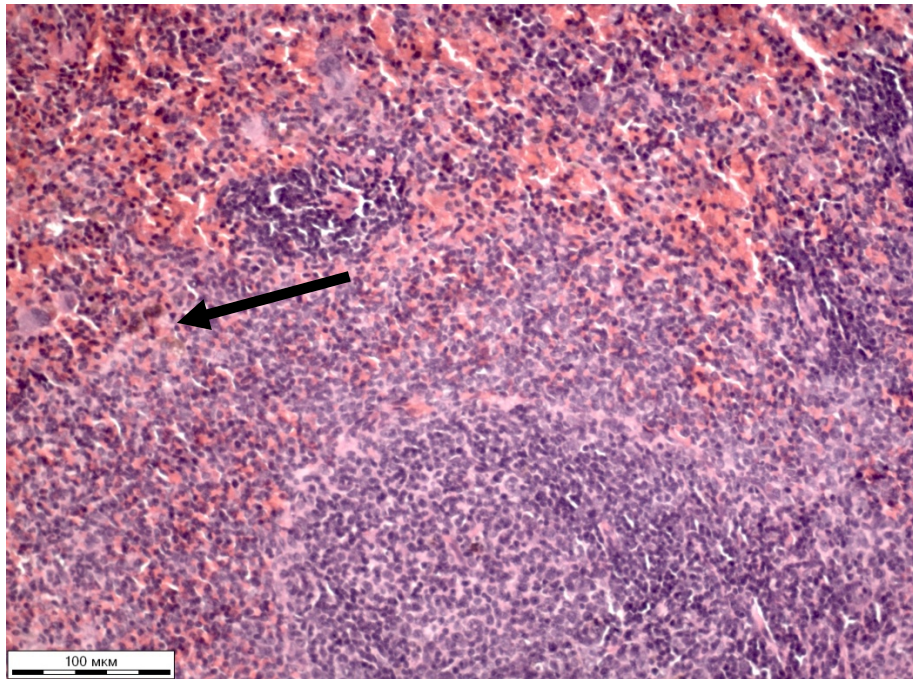


Рисунок 13 – Бурый пигмент в макрофагоподобных клетках селезенки крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

Крысы третьей группы получили цинк в дозе 121,4 мг/кг. При исследовании гистологических препаратов отмечены некоторые особенности в срезах почек. Кровенаполнение почек умеренное, клетки эпителия извитых и прямых канальцев с четкой структурой, клубочки увеличены, заполнили всё пространство капсул, капилляры клубочков малокровные. В прямых канальцах имелись небольшие участки десквамации апикальных частей с сохранением остальной структуры (рисунок 14). В печени кровенаполнение умеренное, гепатоциты единичные безъядерные увеличенные с мутной цитоплазмой, некоторые гепатоциты содержали по два ядра (рисунок 15). В сердце кровенаполнение умеренное, кардиомиоциты без особенностей. В стенке желудка умеренное кровенаполнение, секреторные клетки набухшие, в слизистом и подслизистом слоях единичные лимфоциты (рисунок 16). В стенке тонкого кишечника умеренное кровенаполнение, секреторные клетки набухшие, в слизистом и подслизистом слоях единичные лимфоциты (рисунок 17). В препаратах легких кровенаполнение

умеренное, перибронхиально определяются скопления лимфоцитов, межальвеолярные перегородки на некоторых участках незначительно утолщены, на других – истончены с разрывами, бронхи фестончатые, набухание апикальных частей, небольшое содержание секрета на поверхности (рисунок 18). В селезенке умеренное кровенаполнение красной пульпы, лимфоциты в белой пульпе в виде скоплений с образованием фолликулоподобных структур без реактивных центров с широким маргинальным слоем и лимфоцитами за его пределами (рисунок 19).

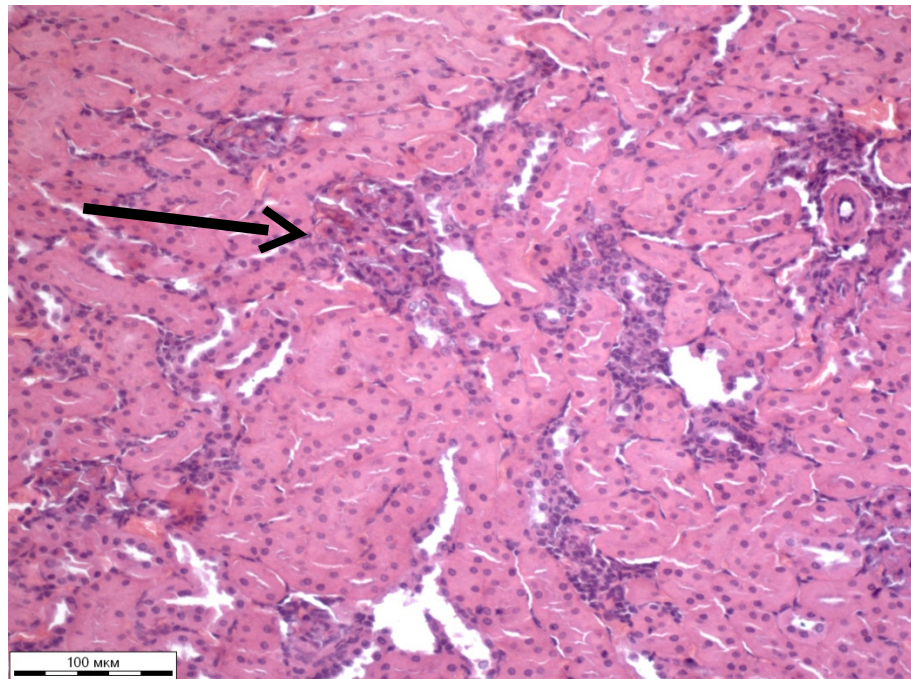


Рисунок 14 – Деформация клубочков по типу гипертрофии коркового слоя почки крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

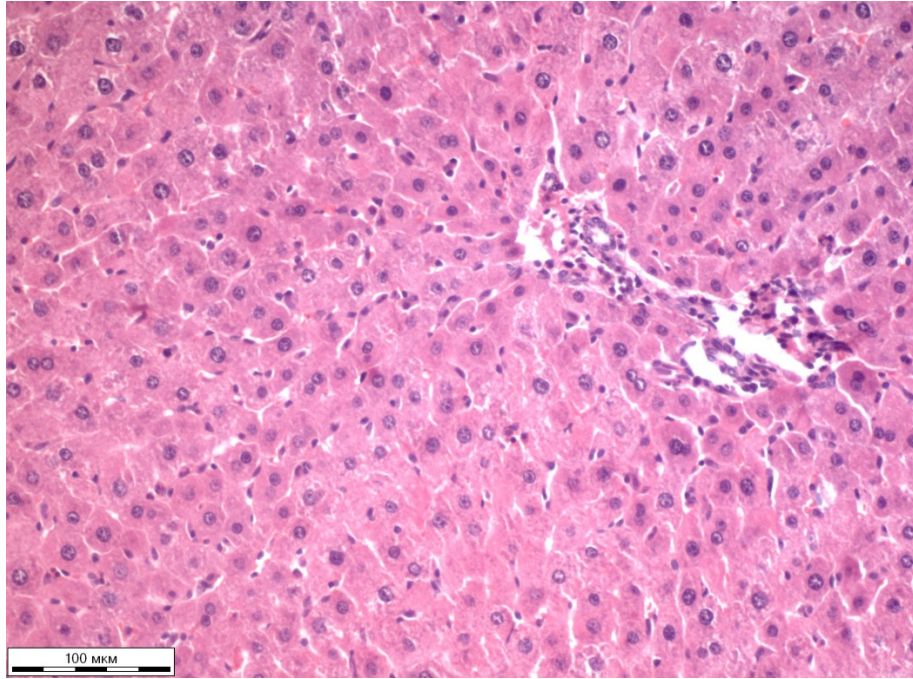


Рисунок 15 – Очаговые некробиозы эпителия извитых канальцев, слабо выраженная белковая дистрофия гепатоцитов печени крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

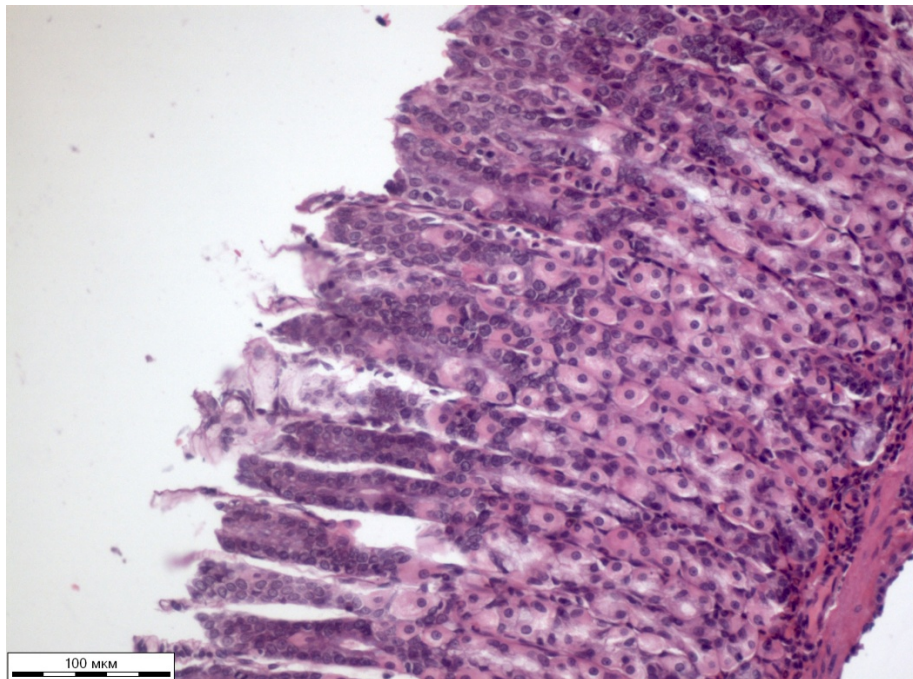


Рисунок 16 – Гистопрепарат стенки желудка крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

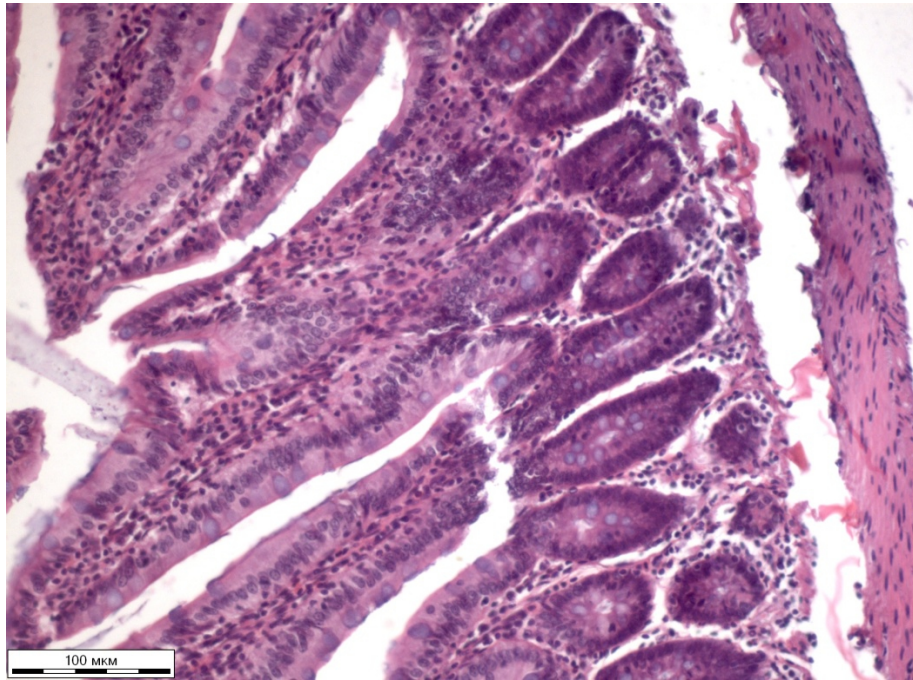


Рисунок 17 – Гистопрепарат тонкого кишечника крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

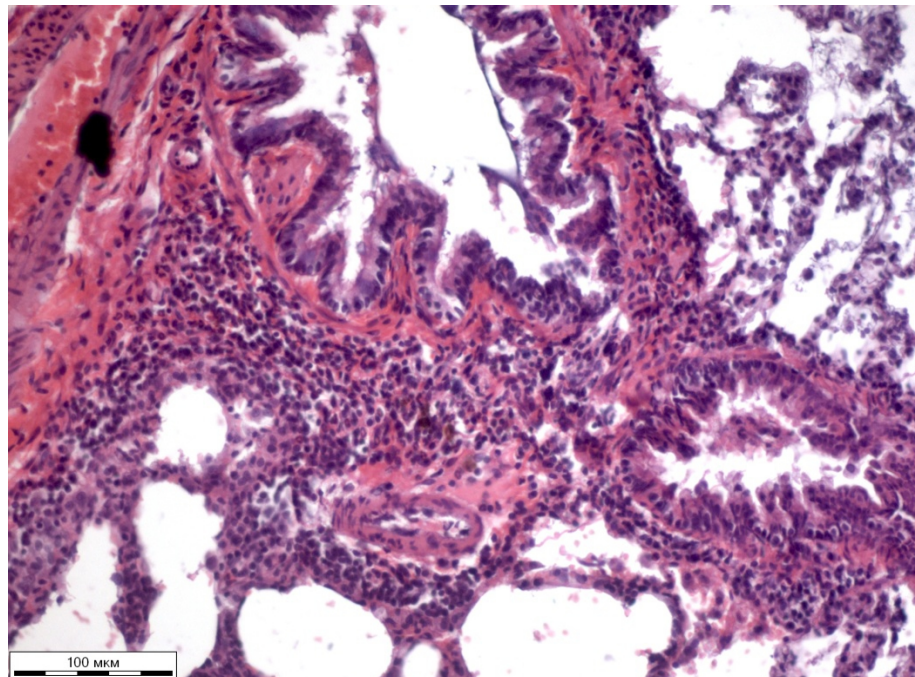


Рисунок 18 – Очаговая эмфизема легких крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

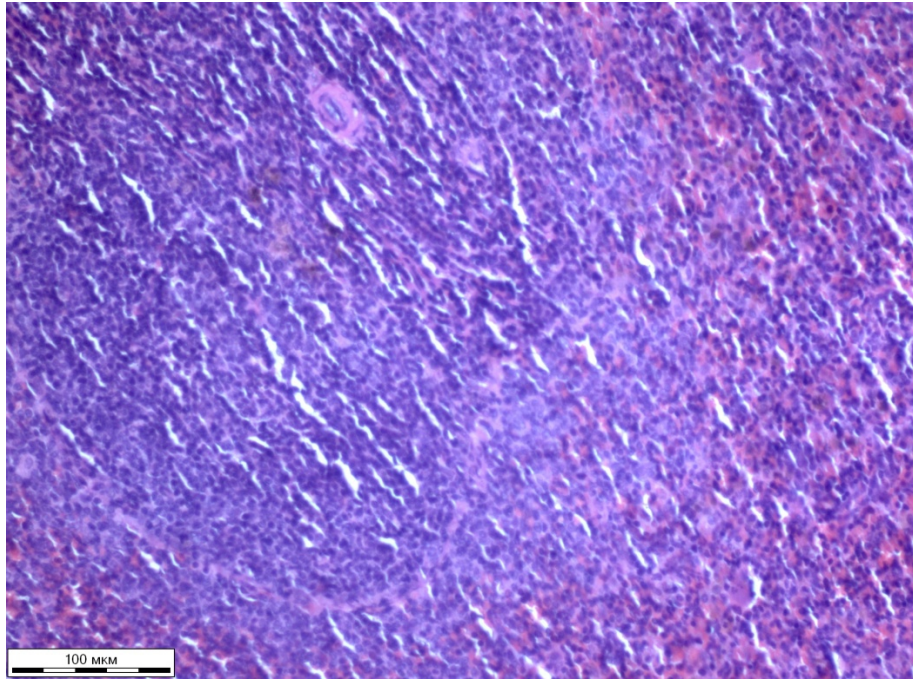


Рисунок 19 – Повышенное образование лимфоцитов в селезенке крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

Крысы четвертой группы получили медь в дозе 150 мг/кг. При исследовании гистологических препаратов были выявлены признаки нарушения гемодинамики, гемореологии в виде паретического венозного полнокровия внутренних органов, «слипания» эритроцитов. В легких инфильтрация стенок бронхов и перибронхиальной ткани лимфоцитами, очаговая эмфизема, скопление эритромасс в просветах бронхов и некоторых альвеол (рисунок 20). В препарате печени гепатоциты с зернистой неравномерно окрашенной цитоплазмой, в некоторых глыбчатые массы, часть клеток безъядерные. Синусоиды резко расширены, заполнены эритромассами. Выявлено нарушение балочного строения (рисунок 21). В стенке пищевода с переходом в желудок полнокровие, инфильтрация лимфоцитами слизистого и подслизистого слоев, десквамация клеток слизистого слоя (рисунок 22). В стенке тонкого кишечника на фоне полнокровия инфильтрация лимфоцитами слизистого и подслизистого слоев, десквамация слизистого слоя, уплощение эпителия, деформация ворсин,

скопление десквамированных клеток и секрета на поверхности (рисунок 23). В почках сосуды резко расширены, капилляры клубочков резко расширены, заполнены эритромами, скопление буроватого пигмента в виде глыбок в капиллярах, деформация и гипертрофия клубочков. Клетки эпителия извитых канальцев на некоторых участках уплощены, некоторые десквамированы. В прямых канальцах уплощение эпителия. В базальных отделах клеток извитых канальцев можно увидеть буроватый пигмент в виде глыбок (рисунки 24, 25). Срез мышечной ткани без особенностей. В сердце кардиомиоциты некоторые тонкие, волнообразно извиты. В селезенке полнокровие красной пульпы, видны глыбчатые скопления бурых масс; в белой пульпе умеренное количество лимфоцитов (рисунок 26).

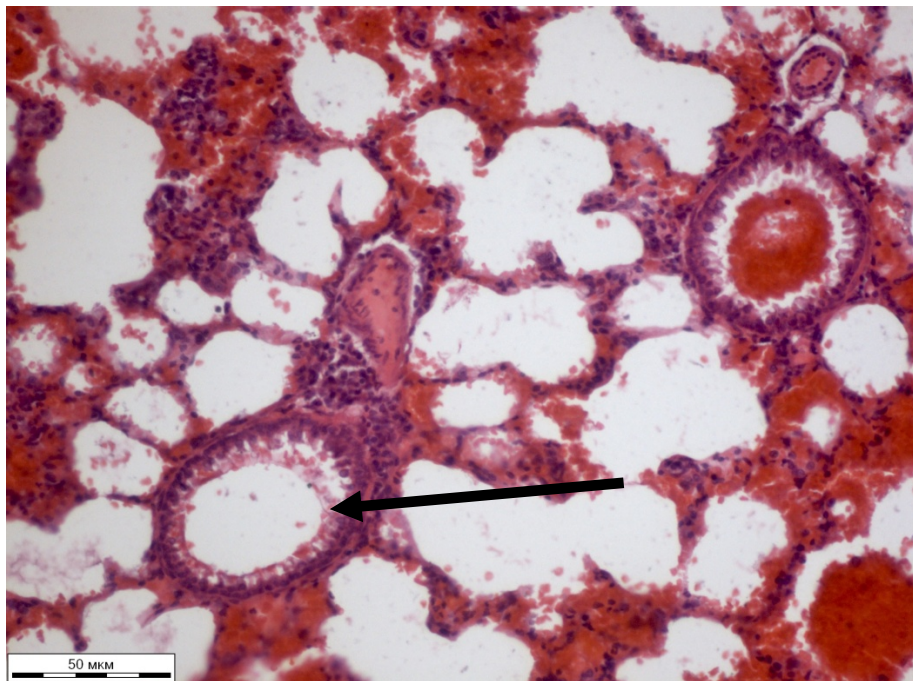


Рисунок 20 – Десквамация вершин секреторного эпителия легкого крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

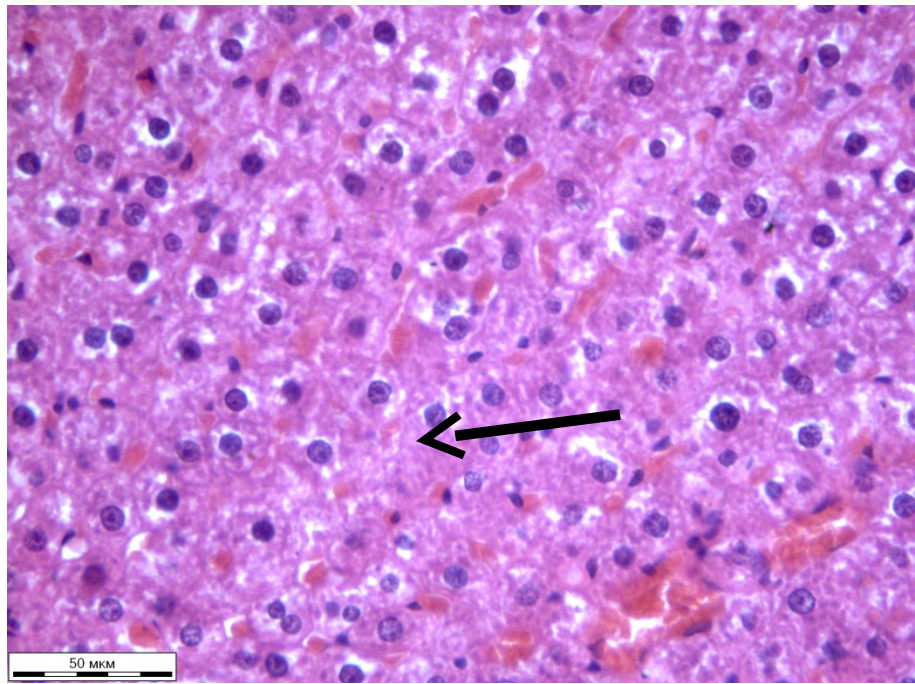


Рисунок 21 – Очаговые некробиозы гепатоцитов печени крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

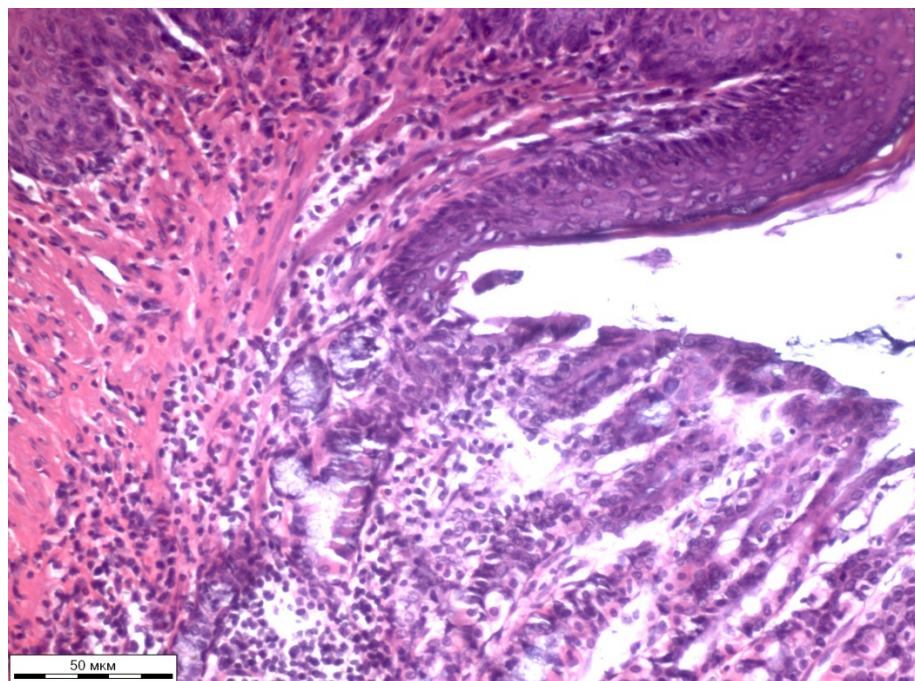


Рисунок 22 – Десквамация клеток слизистого слоя пищевода (переход в желудок) крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

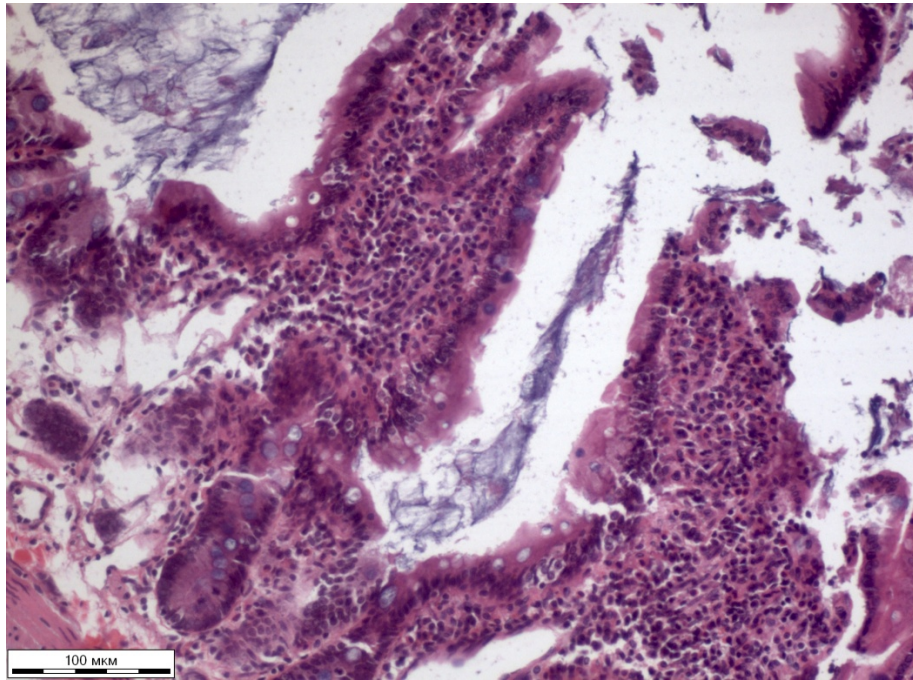


Рисунок 23 – Гистопрепарат тонкого кишечника крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

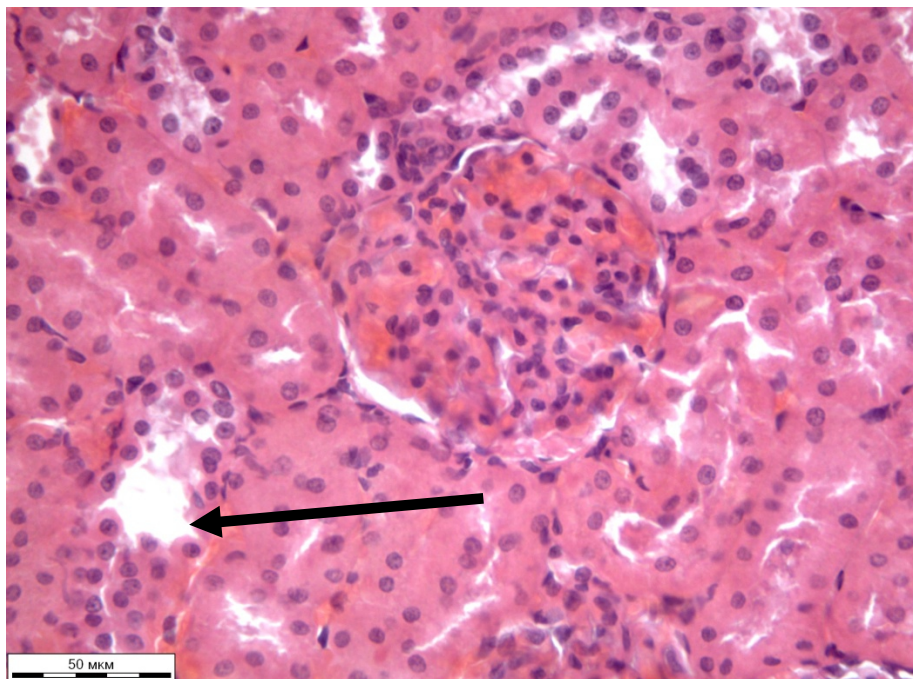


Рисунок 24 – Глубокая десквамации эпителия единичных канальцев почки крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x40.

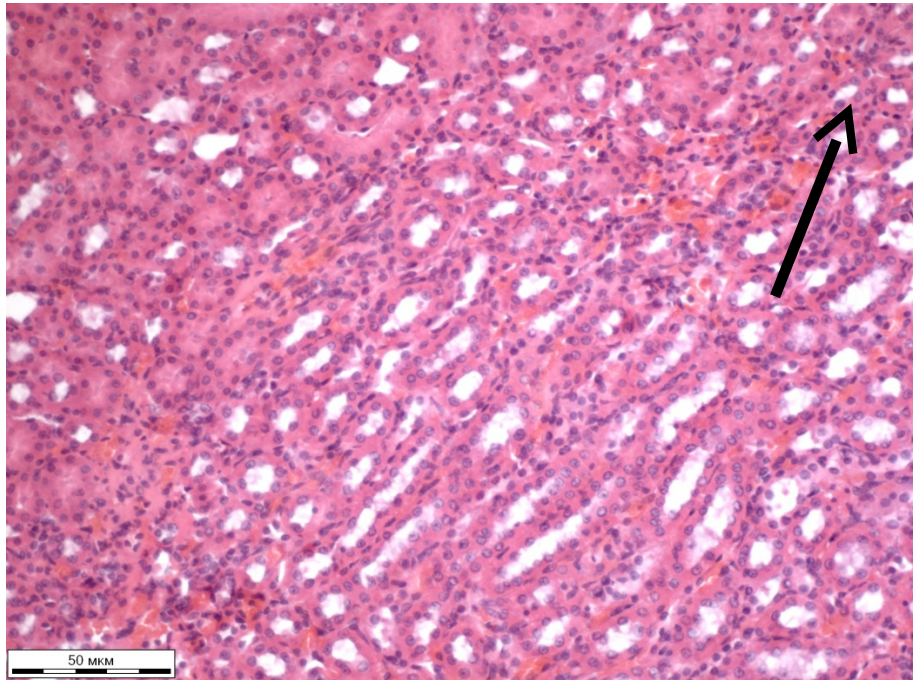


Рисунок 25 – Признаки гематурии в почках крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

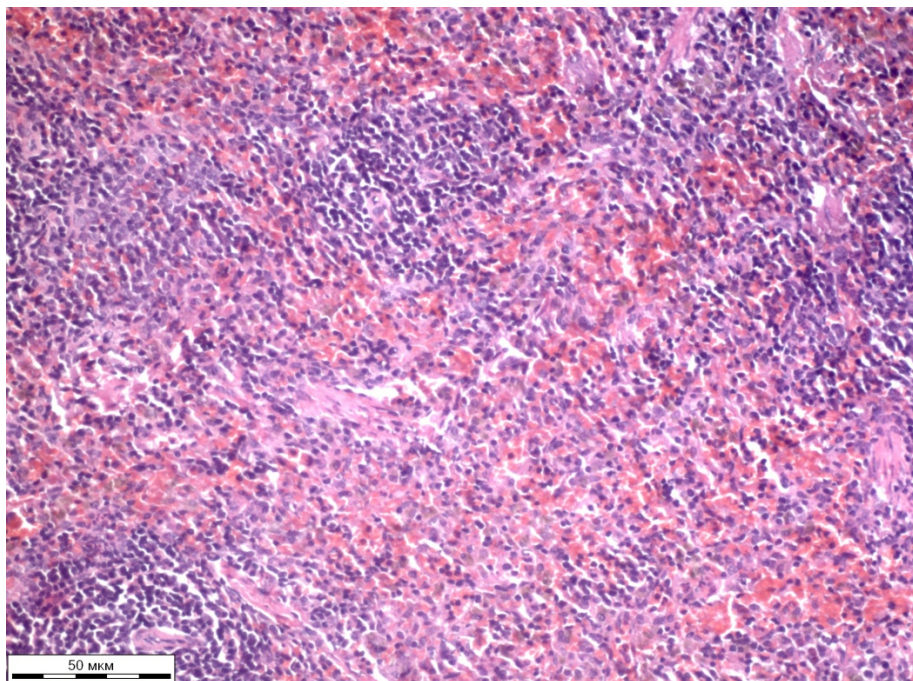


Рисунок 26 – Гистопрепарат ткани селезенки крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

Крысы пятой группы пили воду с сочетанным содержанием ионов аммония, железа, цинка и меди и получили дозы 257 мг/кг, 68,5 мг/кг, 42,8 мг/кг, 102,8 мг/кг, соответственно. Выявлено, что в препарате легких кровенаполнение умеренное, стенки бронхов инфильтрированы лимфоцитами, перибронхиально определяются скопления лимфоцитов. Стенки альвеол на некоторых участках утолщены (рисунок 27). В сердце кровенаполнение умеренное, кардиомиоциты некоторые волнообразно извиты, некоторые тонкие, переплетаются между собой (рисунок 28). Кровенаполнение почек умеренное, клетки эпителия извитых и прямых канальцев с четкой структурой, клубочки увеличены, заполнили всё пространство капсул, капилляры клубочков заполнены эритроmassами. На некоторых участках клетки эпителия извитых канальцев уплощены, деформированные, цитоплазма неравномерно окрашена (рисунок 29). В печени сосуды резко расширены, заполнены эритроmassами, лимфоцитами. Гепатоциты на всем срезе с просветленной цитоплазмой, некоторые безъядерные, в единичных определяется по два ядра (рисунок 30). В препарате пищевода (в месте перехода в желудок) кровенаполнение умеренное, многослойный плоский эпителий десквамирован в виде пластов (рисунок 31). В стенке тонкого кишечника умеренное кровенаполнение, слизистый слой уплощен, обнажены крипты, ворсин мало, однослойный каемчатый эпителий тонкий, в слизистом и подслизистом слоях единичные лимфоциты (рисунок 32). В селезенке умеренное кровенаполнение красной пульпы, лимфоциты в белой пульпе многочисленные, определяются скопления с образованием фолликулоподобных структур без реактивных центров, многочисленные лимфоциты в белой пульпе (рисунок 33). Строение мышечной ткани без особенностей.

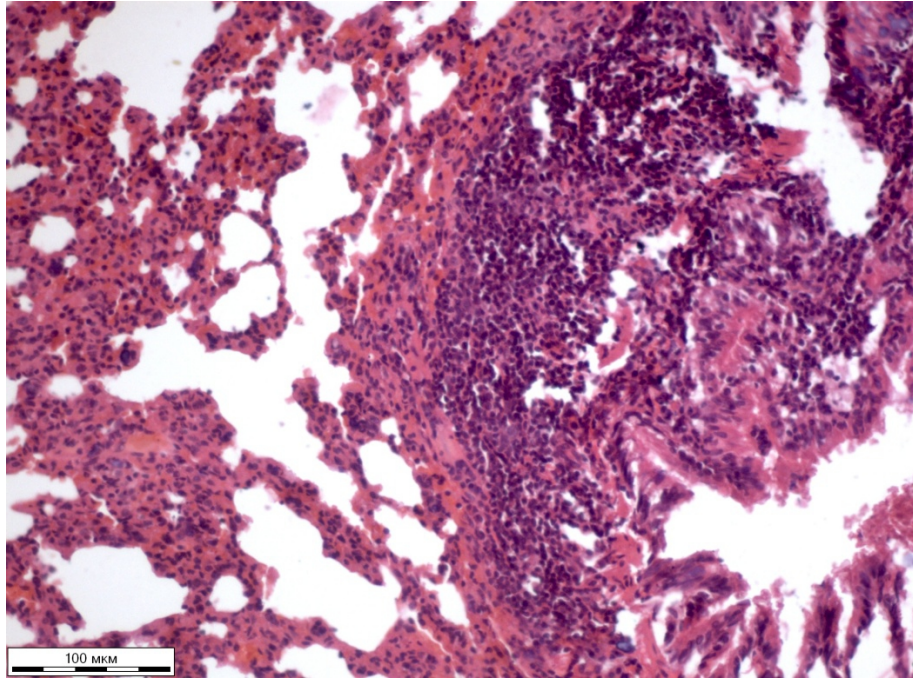


Рисунок 27 – Хронический бронхит в легких крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

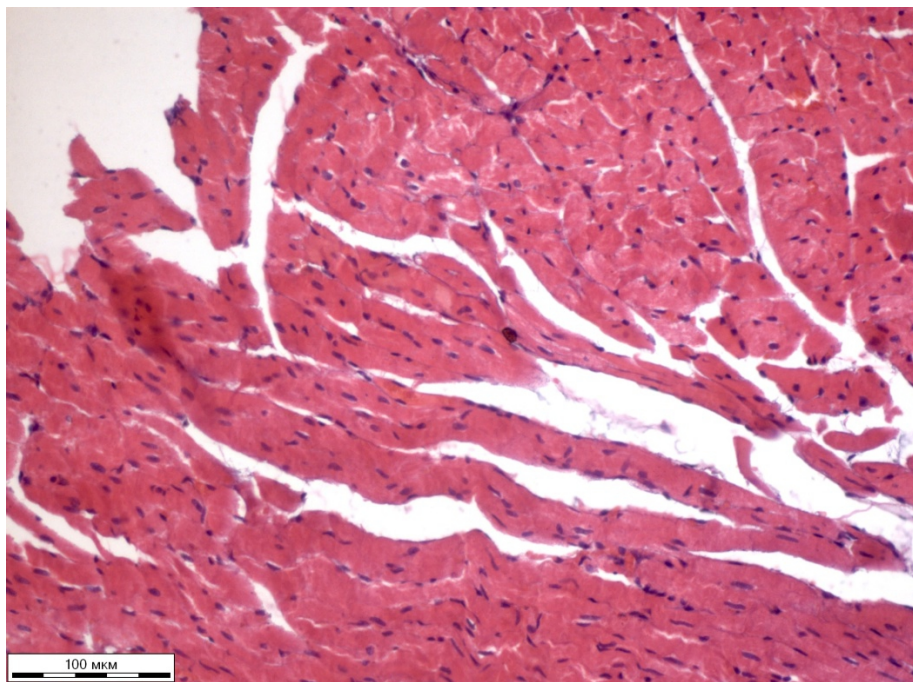


Рисунок 28 – Дистрофические изменения в сердце у крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

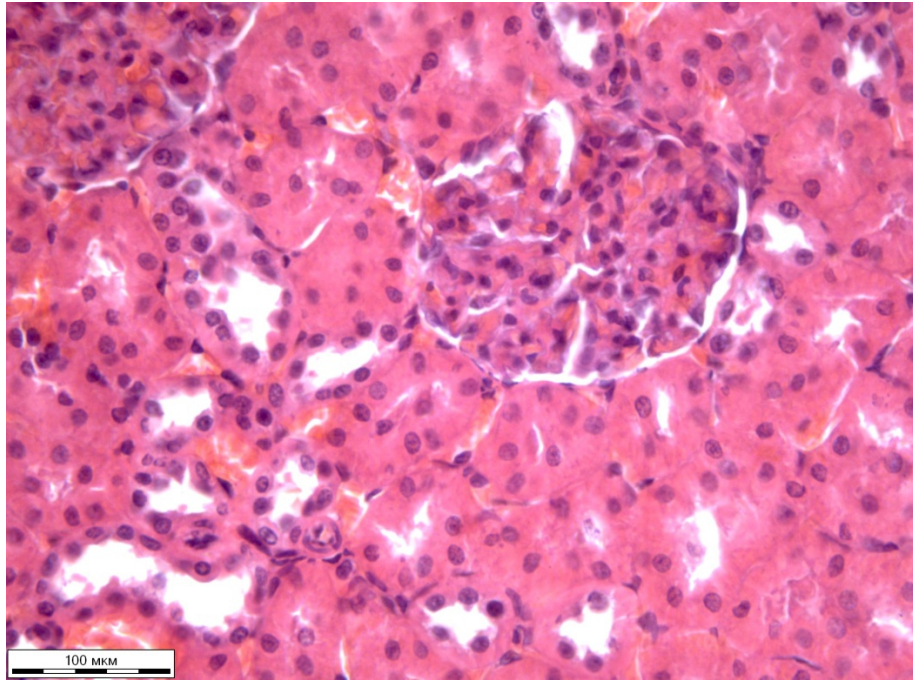


Рисунок 29 – Гипертрофия клубочков почек крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 40$.

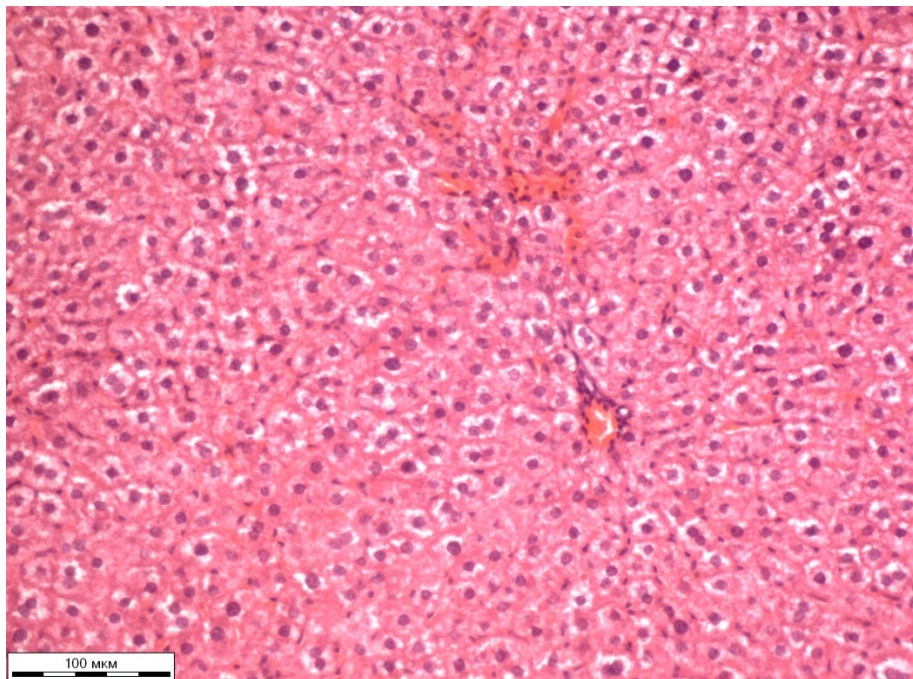


Рисунок 30 – Очаговые некрозы ткани печени крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.

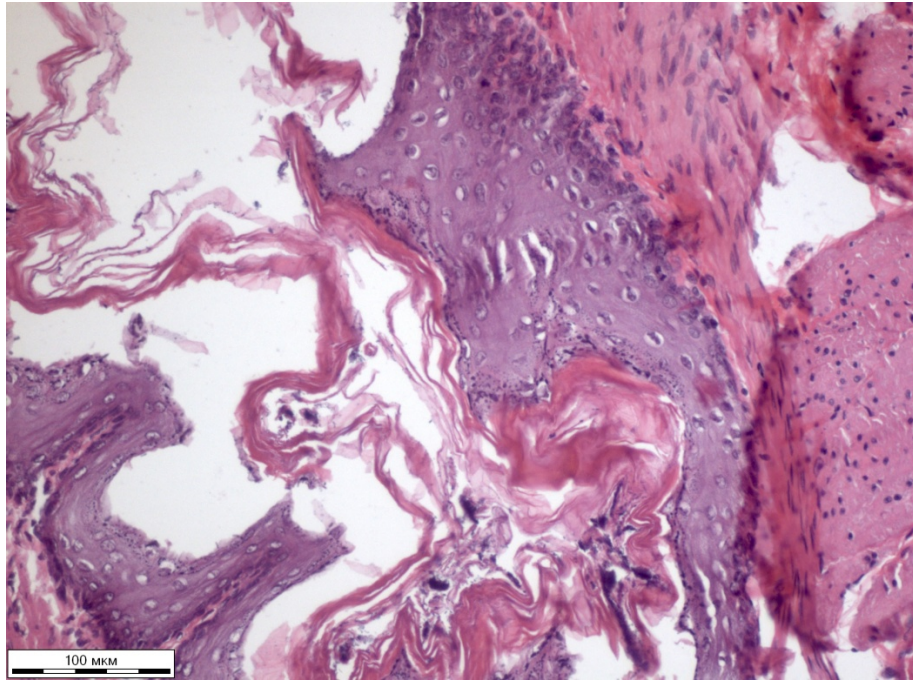


Рисунок 31 – Десквамация эпителия пищевода в месте перехода в желудок у крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

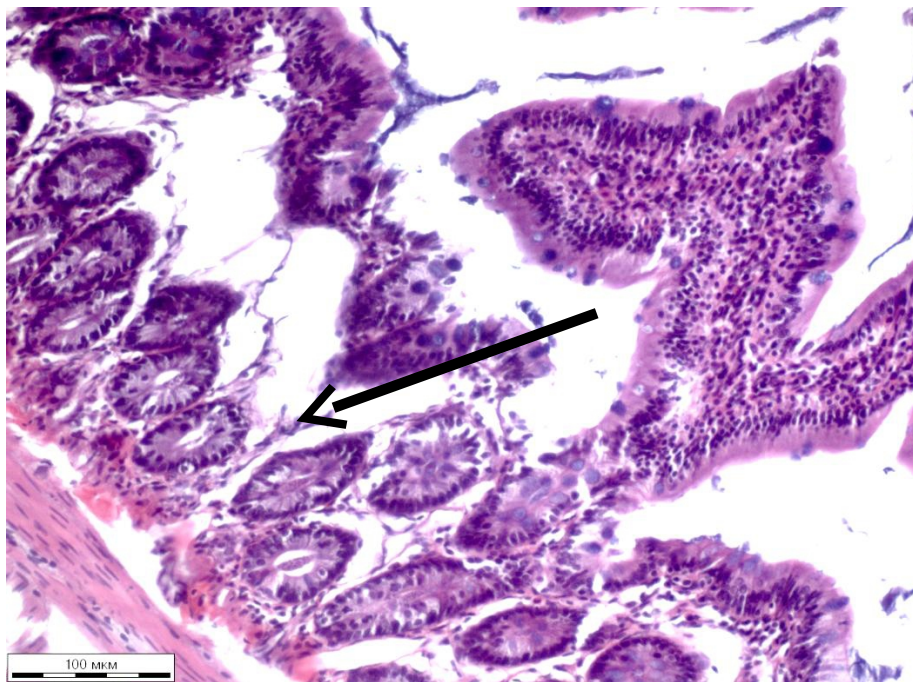


Рисунок 32 – Дистрофия слизистого слоя тонкого кишечника крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

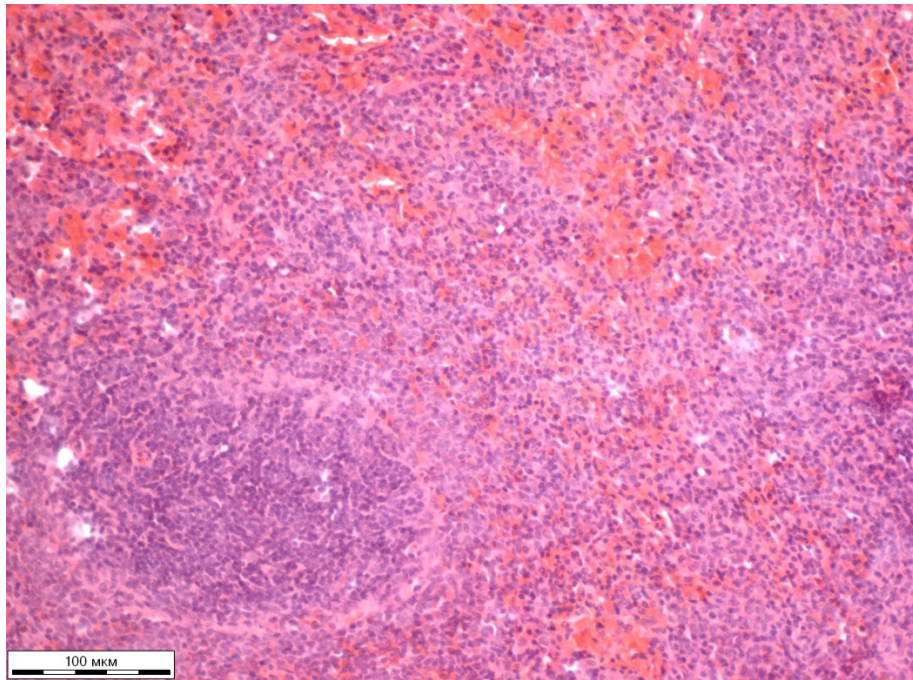


Рисунок 33 – Повышенное содержание лимфоцитов в селезенке крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

Подведя итог по результатам гистологических исследований, можно заключить, что ионы аммония вызывали изменения в почках в виде признаков гематурии, очаговых некробиозов по периметру единичных клубочков, глубокой десквамации эпителия единичных извитых канальцев. В печени крыс наблюдались очаговые некробиозы гепатоцитов, в легких – десквамация вершин секреторного эпителия, хронический бронхит.

Ионы железа вызывали изменения в почках в виде очагового отложения бурого пигмента в базальных отделах эпителия извитых канальцев (гемосидероз почек). Также отмечался бурый пигмент в макрофагоподобных клетках в селезенке. В сердце наблюдались признаки кардиомиопатии с дистрофией кардиомиоцитов. В печени обнаружены очаговые некробиозы гепатоцитов, в стенке желудка – выброс секрета из секреторных клеток.

Ионы цинка вызывали изменения в почках в виде деформации клубочков по типу гипертрофии, очаговой десквамации апикальных частей эпителия извитых

канальцев. В легких на фоне хронического бронхита наблюдалась очаговая эмфизема. В печени обнаруживались очаговые некробиозы эпителия извитых канальцев, слабо выраженная белковая дистрофия гепатоцитов. Отмечалось повышенное образование лимфоцитов в селезенке.

Ионы меди вызывали изменения в почках в виде гипертрофии клубочков, наблюдались отложение бурого пигмента в клубочках, в базальных отделах эпителия извитых канальцев (гемоглобиновый пигмент), дистрофия эпителия канальцев почек, очаговые некрозы эпителия почек, дистрофия печени с некрозами. Отмечались воспалительная реакция с десквамацией в стенке пищевода с переходом в желудок, тонком кишечнике, дистрофия слизистого слоя тонкого кишечника. Обнаружена дистрофия кардиомиоцитов. Выявлен бурый пигмент в виде глыбок в селезенке. Ионы меди вызывали паретическое полнокровие внутренних органов, «слипание» эритроцитов как нарушение гемореологии.

Сочетанное же действие ионов аммония, железа, цинка и меди вызвало значительно более выраженные отрицательные изменения. Отмечены дистрофия слизистого слоя тонкого кишечника, лимфоцитарная инфильтрация стенки тонкого кишечника, десквамация эпителия пищевода в месте перехода в желудок, дистрофия почек с гипертрофией клубочков, дистрофия печени с очаговыми некрозами, дистрофические изменения в сердце, повышенное содержание лимфоцитов в селезенке, хронический бронхит легких.

4 ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время большинство водных экосистем вовлечено в хозяйственную деятельность человека. Химический состав поверхностных вод формирует совокупность природных и антропогенных факторов. Сточные воды содержат ионы тяжелых металлов, нефтепродукты, а также множество различных соединений [24].

Приоритетной группой экотоксикантов во многих странах считаются тяжелые металлы, и, в частности цинк, медь, железо [150, 149, 24]. Загрязненность водных объектов тяжелыми металлами отмечается в ряде регионов России, в том числе в республике Татарстан. Тяжелые металлы относятся к классу консервативных загрязняющих веществ, которые не разлагаются в природных водах, а только изменяют форму своего существования, сохраняются в ней длительное время даже после устранения источника загрязнения [24].

Произведенный нами мониторинг содержания загрязняющих веществ в воде водных объектов республики Татарстан, показывает, что широко распространенными веществами были тяжелые металлы и азотсодержащие соединения.

В связи с этим целью исследований было выявление экотоксикологического воздействия ионов аммония, железа, цинка, меди и их сочетаний на организм животных. В качестве объектов исследования были выбраны прудовики, рыбы гуппи и белые крысы.

Содержание прудовиков в растворе с содержанием ионов аммония 50 мг/дм³, не вызывали существенных изменений в поведении. Растворы с содержанием ионов аммония 200 мг/дм³ и более вызывали угнетение, а концентрация 300 мг/дм³ – гибель всех особей.

Прудовики, содержащиеся в растворе с концентрацией ионов железа 100 мг/дм³, активно передвигались, реагировали на раздражение. Растворы с содержанием железа 140 мг/дм³ и более приводили к отечности головы, раковины покрывались бурым налетом.

Моллюски, содержащиеся в воде с концентрацией ионов меди $0,1 \text{ мг/дм}^3$, собирались у поверхности воды, пытаясь покинуть токсичную среду. Концентрация меди $0,2 \text{ мг/дм}^3$ и более вызывали возбуждение, отечность головы и гибель особей.

Содержание прудовиков в растворе с концентрацией цинка $2,0 \text{ мг/дм}^3$ не вызывали изменений в их поведении. Концентрация цинка $8,0 \text{ мг/дм}^3$ и более оказывали негативное воздействие в виде отечности головы, гибели.

Рыбы, помещенные в растворы с содержанием ионов аммония 10 мг/дм^3 , активно плавали по всей толще воды. Растворы с концентрацией ионов аммония 20 мг/дм^3 и более угнетали состояние рыб: они слабо реагировали на раздражители, кратковременно переворачивались брюхом кверху.

Содержание гуппи в растворе с концентрацией ионов железа 60 мг/дм^3 не вызывало изменений в их поведении. Рыбы, помещенные в растворы с концентрацией ионов железа 100 мг/дм^3 и более, испытывали угнетение, что выражалось в малоподвижности.

У рыб, помещенных в растворы с содержанием ионов меди $0,48 \text{ мг/дм}^3$, изменений в их поведении не отмечали. Растворы с концентрацией ионов меди $0,60-0,64 \text{ мг/дм}^3$ были угнетены, плавали на поверхности, слабо реагировали на раздражители. Гибель всех рыб наступала через 90 часов от начала опытов в растворе с концентрацией ионов меди $0,68 \text{ мг/дм}^3$.

Рыбы, содержащиеся в растворе с концентрацией ионов цинка $8,0 \text{ мг/дм}^3$, не испытывали угнетения. Особи в растворах с содержанием цинка $12-14 \text{ мг/дм}^3$ вяло двигались, плавали в основном на поверхности воды. Растворы с концентрацией $18-20 \text{ мг/дм}^3$ вызывали существенное угнетение, вплоть до гибели.

Ионы аммония в дозе 750 мг/кг вызывали проявление клинических признаков – беспокойство, отказ от корма, малоподвижность. Все животные погибали при поступлении в дозе 1000 мг/кг . У крыс, получавших ионы железа 300 мг/кг , не наблюдали клинических признаков. Поступление ионов железа в дозах $400-500 \text{ мг/кг}$ сопровождалось редким дыханием, склонением головы на бок, отказом от корма, смертью. Не отмечали клинических признаков при

поступлении ионов цинка в дозе 150 мг/кг. Крысы, получившие дозу 250 мг/кг, были угнетены, а доза 300 мг/кг являлась смертельной. Ионы меди в дозе 325 мг/кг вызывали у крыс беспокойство, учащенное дыхание. Крысы, получившие дозу 375 мг/кг склоняли голову на бок, не потребляли корм. Гибель всех особей наступала при дозе 400 мг/кг.

Исследование острой токсичности ионов аммония показало, что среднесмертельная концентрация составляет $150,95 \pm 24,77$ мг/дм³ – для прудовиков, $20,00 \pm 1,85$ мг/дм³ – для рыб, а среднесмертельная доза составляет $625,00 \pm 94,78$ мг/кг – для белых крыс.

Оценка острой токсичности ионов железа показала, что среднесмертельная концентрация составляет $150,00 \pm 13,80$ мг/дм³ – для прудовиков, $125,99 \pm 12,82$ мг/дм³ – для рыб, а среднесмертельная доза составляет $408,33 \pm 22,67$ мг/кг – для белых крыс.

Исследование острой токсичности ионов меди показало, что среднесмертельная концентрация составляет $0,278 \pm 0,09$ мг/дм³ – для прудовиков, $0,55 \pm 0,02$ мг/дм³ – для рыб, а среднесмертельная доза составляет $350,00 \pm 10,63$ мг/кг – для белых крыс.

Опыты по оценке острой токсичности ионов цинка показали, что среднесмертельная концентрация составляет $6,04 \pm 1,14$ мг/дм³ – для прудовиков, $13,18 \pm 1,23$ мг/дм³ – для рыб, а среднесмертельная доза составляет $208,33 \pm 20,82$ мг/кг – для белых крыс.

Из проведенных острых опытов на гидробионтах следует, что прудовики отличаются более высокой чувствительностью к действию исследованных загрязняющих веществ по сравнению с гуппи.

В хроническом опыте загрязняющие вещества вызывали у прудовиков угнетение, что выражалось в уменьшении потребления корма, кислорода, снижении массы по сравнению с контрольной группой. В хроническом опыте в группе аммония рыбы активно плавали по всей толще воды, потребляли корм, значение сачковой пробы снижалось к 10 сут., затем возрастало. Активность рыб группы железа снижалась к концу опыта, плавали по всей толще воды,

потребляли корм, на теле рыб появлялся бурый налет. В группе меди активность рыб к концу опыта снижалась, они чаще плавали у уреза воды, некоторое время оставались неподвижными, при прикосновении сачком отплывали. Активность рыб группы цинка также снижалась к концу опыта, плавали вертикально вниз головой, при прикосновении к телу сачком приходили в нормальное положение. В сочетанной группе рыбы были вялые, корм потребляли не активно, заглатывали либо в толще воды, либо на дне, принимали боковое или вертикальное положение, реагировали на раздражение, сачковая проба в течение опыта уменьшалась.

В хроническом опыте на белых крысах установлено, что загрязняющие вещества вызывали угнетение общего состояния, что выражалось в потере аппетита, малоподвижности, беспокойстве, учащенном или прерывистом дыхании. Наши исследования по изучению влияния исследуемых веществ на организм лабораторных животных показывают, что отравление аммонием, железом, цинком, медью и их сочетанием оказывало воздействие на многие гематологические и биохимические показатели. К концу опыта ионы аммония вызывали увеличение СОЭ, содержания лейкоцитов, лимфоцитов, общего белка, понижение активности АЛТ и АСТ. Ионы железа вызывали увеличение СОЭ, количества лейкоцитов, лимфоцитов, глюкозы, кальция, железа и железа сывороточного, общего белка, активности АСТ, снижение ОЖСС и активности АЛТ. Воздействие ионов меди сопровождалось увеличением СОЭ, содержания лейкоцитов, общего белка, меди, снижением активности АЛТ. Ионы цинка вызывали увеличение СОЭ, содержания кальция, цинка, общего белка, альбуминов, α -глобулинов, снижение активности АЛТ и АСТ. Сочетанное воздействие загрязняющих веществ вызывало увеличение СОЭ, содержания лимфоцитов, железа, меди, цинка, кальция, общего белка, активности щелочной фосфатазы, снижение активности АЛТ и АСТ.

В результате хронических экспериментов установлено, что исследуемые вещества обладают кумулятивными свойствами. Они накапливались в теле прудовиков и рыб. Опыты на крысах показали, что наибольшее количество

аммония обнаружено в печени и легких белых крыс. Максимальное содержание железа выявлено в печени крыс, немного меньше в селезенке. Наибольшее количество цинка накапливалось в печени и легких, а в почках и селезенке содержание его было меньше и примерно одинаковым. Медь преимущественно накапливалась в печени.

Результаты исследований по выявлению эмбриотоксического и тератогенного эффектов показали следующие изменения по сравнению с интактными животными. Количество желтых тел в яичниках уменьшилось почти во всех группах: в группе аммония на 4,46%, в группе железа на 22,19%, в группе цинка на 12,95%, в сочетанной группе на 0,96%, только в группе меди отмечалось незначительное увеличение (на 0,85 %). Количество мест имплантации во всех группах было меньше, чем в контрольной группе. Наблюдалось увеличение значений предимплантационной смертности по сравнению с контролем во всех группах, кроме железа. Постимплантационная и общая эмбриональная смертности во всех группах, кроме сочетанной, были больше, чем в контрольной группе.

При изучении тератогенного эффекта, вызываемого исследуемыми веществами, выявили постнатальную смертность в группе меди.

Патологоанатомические изменения при хроническом отравлении исследуемыми веществами, у лабораторных животных характеризуются следующими отклонениями. Ионы аммония вызывали изменения в почках в виде признаков гематурии, очаговых некробиозов по периметру единичных клубочков, глубокой десквамации эпителия единичных извитых канальцев. В печени крыс наблюдались очаговые некробиозы гепатоцитов, в легких — десквамация вершин секреторного эпителия, хронический бронхит. Ионы железа вызывали изменения в почках в виде очагового отложения бурого пигмента в базальных отделах эпителия извитых канальцев (гемосидероз почек). Также отмечался бурый пигмент в макрофагоподобных клетках в селезенке. В сердце наблюдались признаки кардиомиопатии с дистрофией кардиомиоцитов. В печени обнаружены очаговые некробиозы гепатоцитов, в стенке желудка — выброс секрета из

секреторных клеток. Ионы цинка вызывали изменения в почках в виде деформации клубочков по типу гипертрофии, очаговой десквамации апикальных частей эпителия извитых канальцев. В легких на фоне хронического бронхита наблюдалась очаговая эмфизема. В печени обнаруживались очаговые некробиозы эпителия извитых канальцев, слабо выраженная белковая дистрофия гепатоцитов. Отмечалось повышенное образование лимфоцитов в селезенке. Ионы меди вызывали изменения в почках в виде гипертрофии клубочков, наблюдались отложение бурого пигмента в клубочках, в базальных отделах эпителия извитых канальцев (гемоглобиновый пигмент), дистрофия эпителия канальцев почек, очаговые некрозы эпителия почек, дистрофия печени с некрозами. Отмечались воспалительная реакция с десквамацией в стенке пищевода с переходом в желудок, тонком кишечнике, дистрофия слизистого слоя тонкого кишечника. Обнаружена дистрофия кардиомиоцитов. Выявлен бурый пигмент в виде глыбок в селезенке. Ионы меди вызывали паретическое полнокровие внутренних органов, «слипание» эритроцитов как нарушение гемореологии. Сочетанное же действие ионов аммония, железа, цинка и меди вызвало значительно более выраженные отрицательные изменения. Отмечены дистрофия слизистого слоя тонкого кишечника, лимфоцитарная инфильтрация стенки тонкого кишечника, десквамация эпителия пищевода в месте перехода в желудок, дистрофия почек с гипертрофией клубочков, дистрофия печени с очаговыми некрозами, дистрофические изменения в сердце, повышенное содержание лимфоцитов в селезенке, хронический бронхит легких.

На основании результатов проведенных исследований сделаны следующие выводы:

1. Во все сезоны года широко распространенными загрязнителями водных объектов Республики Татарстан являются тяжелые металлы (железо, медь, цинк) и азотсодержащие соединения (ионы аммония, нитриты). Содержание железа, меди и цинка в водных объектах превышало нормативы не зависимо от времени года. Концентрация никеля увеличивалась зимой, весной и летом. Превышение нормативов по содержанию кобальта, марганца, ионов аммония

происходило спорадически. При этом ионы аммония обладали средней, железа — умеренной, меди и цинка — высокой стабильностью.

2. В воде LC_{50} ионов аммония, железа, меди и цинка для прудовиков составляет, соответственно: $150,95 \pm 24,77$; $150,00 \pm 13,80$; $0,278 \pm 0,09$ и $6,04 \pm 1,14$ мг/дм³, а для рыб — $20,00 \pm 1,85$; $125,99 \pm 12,82$; $0,55 \pm 0,02$ и $13,18 \pm 1,23$ мг/дм³.

LD_{50} ионов аммония для белых крыс составляет $625,00 \pm 94,78$; железа — $408,33 \pm 22,67$; меди — $350,00 \pm 10,63$; цинка — $208,33 \pm 20,82$ мг/кг.

3. Тестируемые загрязнители снижали реальную плодовитость прудовиков, вызывая гибель яиц в кладках, и оказывали негативное влияние на плодовитость рыб, уменьшая количество мальков на одну самку, снижали жизнеспособность мальков. При поступлении загрязнителей в организм белых крыс количество желтых тел в яичниках уменьшилось на 4,46% при введении ионов аммония, железа — на 22,19%, цинка — на 12,95%, а у животных, которые получали ионы меди, количество желтых тел увеличилось на 0,85 % по сравнению с контрольной группой. В группе животных, которых поили водой с сочетанным содержанием загрязнителей, количество желтых тел уменьшилось только на 0,96%. Наблюдалось увеличение значений предимплантационной, постимплантационной и общей эмбриональной смертности.

4. Все исследованные загрязнители обладали кумулятивными свойствами. Содержание ионов аммония к концу опыта в теле прудовиков увеличивалось на 19%, в раковине — в 1,9 раз, в цельном моллюске — на 31%. Содержание ионов железа увеличивалось в теле в 5,9, в раковине — в 6,9, цельном моллюске — в 4,5 раза. Содержание ионов меди увеличивалось по сравнению с фоном в теле прудовика в 10,4, в раковине — 5,5, в цельном моллюске — в 6,9 раз. Содержание цинка к концу опыта увеличивалось в теле в 5,6, в раковине — в 5,6, в цельном прудовике — 6,6 раз.

В рыбах содержание ионов аммония к концу опыта увеличивалось в 1,4, железа — 1,9, меди и цинка — 2,2 раза по сравнению с фоном.

У белых крыс наибольшее количество аммония обнаружено в печени (и легких, железа — в печени и селезенке. Медь и цинк преимущественно

накапливались в печени — их содержание составляло 15,79 мг/кг и 32,33 мг/кг, соответственно.

5. Хроническое поступление исследуемых веществ способствовало увеличению в крови крыс СОЭ, количества лейкоцитов, лимфоцитов, кальция, общего белка, активности щелочной фосфатазы, содержания цинка, меди, железа, изменению активности АЛТ, АСТ.

6. Ионы аммония в дозе 305,1 мг/кг, полученной в хроническом опыте при поении содержащей ионы аммония водой, вызывали гематурию, некробиозы в почках, печени. Ионы железа в дозе 172,0 мг/кг приводили к отложениям бурого пигмента в почках, селезенке, в сердце наблюдались признаки кардиомиопатии. Ионы цинка в дозе 121,4 мг/кг вызывали деформацию клубочков в почках, эмфизему в легких, некробиозы эпителия извитых канальцев в печени. Ионы меди в дозе 150 мг/кг приводили к гипертрофии и дистрофии клубочков в почках, воспалительной реакции в пищеводе, тонком кишечнике, дистрофии кардиомиоцитов. Употребление крысами воды с сочетанным содержанием загрязняющих веществ вызывало дистрофию слизистого слоя тонкого кишечника, десквамацию эпителия пищевода, дистрофию почек, печени, сердца.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Результаты, полученные в ходе исследований, необходимы при диагностике отравлений животных ионами аммония, железа, меди, цинка и их сочетаниями.

Полученные результаты рекомендуется использовать научными сотрудниками, аспирантами и студентами ВУЗов, специалистами в области токсикологии, биологии, экологии, ветеринарии, ветеринарно-санитарной экспертизы.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АПК — агропромышленный комплекс

АСТ — аспартатаминотрансфераза

БПК₅ — биохимическое потребление кислорода за 5 суток

ГОСТ — государственный стандарт

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

ЛД₅₀ (ЛК₅₀)— доза (концентрация), вызывающая гибель половины животных

ЛД₁₀₀ (ЛК₁₀₀)— доза (концентрация), вызывающая гибель всех животных

ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки

ПДК – предельно-допустимая концентрация

РНК — рибонуклеиновая кислота

РТ — Республика Татарстан

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

СПИСОК ТЕРМИНОВ

биохимическое потребление кислорода: Количество кислорода, израсходованное на аэробное биохимическое окисление микроорганизмами и разложение органических соединений, растворенных в воде

кормовой коэффициент: Количество корма, затраченного на получение 1 г прироста прудовика

половой диморфизм: Внешние различия между самками и самцами у животных, не считая половых органов: размер, окраска, волосяной покров и др.

эпибентос: Совокупность организмов, обитающих на поверхности грунта дна водного объекта

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алабастер, Дж. Критерии качества воды для пресноводных рыб / Дж. Алабастер, Р. Ллойд. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1984. – 344 с.
2. Алекина, О.А. Основы гидрохимии / О.А. Алекина. – Л.: Гидрометеиздат, 1970. – 444 с.
3. Аршаница, Н.М. К вопросу биоиндикации природных вод на рыбах / Н.М. Аршаница // Вторая всесоюзная конференция по рыбохозяйственной токсикологии. – СПб, 1991.
4. Баженов, С.В. Ветеринарная токсикология / С.В.Баженов. – Л.: Колос, 1970. – 320 с.
5. Безматерных, Д. М. Зообентос как индикатор экологического состояния водных экосистем Западной Сибири: аналит. обзор / Гос. публич. науч.-техн. б-ка Сиб. отд-ния Рос. акад. наук, Ин-т вод. и экол. проблем. – Новосибирск, 2007. Сер. Экология. – Вып. 85 – 87 с.
6. Берман, Ш.А. Распределение микроэлементов в органах и тканях пресноводных рыб / Ш.А. Берман, А.Э. Ильзинь // Микроэлементы в организме рыб и птиц. – Рига, 1968. – С. 35-43.
7. Болезни рыб: справочник / Г.В. Васильков [и др.]. – М.: Агропромиздат, 1989. – 288 с.
8. Брагинский, Л.П. Некоторые особенности поведения водных беспозвоночных в токсической среде и их значение для этологии / Л.П. Брагинский, И.Л. Буртная, Э.П. Щербань // Поведение водных беспозвоночных: материалы первого Всесоюзного симпозиума. – Борок, 1972. – С. 14-21
9. Брагинский, Л. П. Визуально фиксируемые реакции пресноводных гидробионтов как экспресс-индикаторы токсичности водной среды / Л. П. Брагинский, А. А. Игнатюк // Гидробиол. журн. – 2005. – Т. 41, № 4. – С. 89–103. Брызгало

10. Брукс, Р.Р. Загрязнение микроэлементами / Р.Р. Брукс // Химия окружающей среды. – М.: Химия, 1982. – С. 371-413
11. Бумбу, Я.В. Микроэлементы в жизни фитопланктона / Я.В. Бумбу. – Кишинев: Штиница, 1976. – 116 с.
12. Ведемейер, Г.А. Стресс и болезни рыб / Г.А. Ведемейер, Ф.П. Мейер, Л. Смит. – М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. – 128 с.
13. Виноградов, Г.А. Адаптация водных животных с различными типами осморегуляции к понижению рН внешней среды / Г.А. Виноградов // Физиология и паразитология пресноводных животных. – Л.: Наука, 1979. – С. 17-25
14. Виноградов, Г.А. Исследование основных функций жабр речного рака при воздействии солей аммония и закислении среды / Г.А. Виноградов, Е.С. Даль, В.Т. Комов // Реакции гидробионтов на загрязнения. – М.: Наука, 1983.
15. Владимцева, Т.М. Мутагенез, индукция клеточной гибели и окислительного стресса при цинковой интоксикации / Т.М. Владимцева, Ю.А. Успенская, В.В. Нефедова // Гигиена и санитария. – 2002. – № 4. – С. 56-57.
16. Власюк, П.А. Биологические элементы в жизнедеятельности растений / П.А. Власюк. – Киев: Наукова думка, 1969. – 378 с.
17. Волков, И.И. Химические элементы в речном стоке и формы их поступления в море (на примере рек Черноморского бассейна) / И.И. Волков // Проблемы литологии и геохимии осадочных пород и руд. – М.: Наука, 1975. – С. 85-113
18. География Татарстана, пробное учебное пособие / под ред. д.геогр.н. Г.П. Бутакова. – Казань: Магариф, 1994. – 143 с.
19. Глаголева, М. А. Формы миграции элементов в речных водах / М.А. Глаголева. – ДАН СССР, 1958. – 121. – № 6. – С. 1052-1055
20. Государственный доклад о состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2005 году / Министерство природных ресурсов Российской Федерации. – М.: АНО Центр международных проектов, 2006. – 500 с.

21. Государственный доклад о состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2006 году / Министерство природных ресурсов Российской Федерации. – М.: АНО Центр международных проектов, 2007. – 502 с.
22. Государственный доклад о состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2014 году / Министерство природных ресурсов Российской Федерации. – М.: АНО Центр международных проектов, 2015. – 502 с.
23. Государственный доклад о состоянии природных ресурсов и об охране окружающей среды республики Татарстан в 2014 году / Министерство экологии и природных ресурсов Республики Татарстан. – Казань, 2015. – 531 с.
24. Давыдова, О.А. Влияние физико-химических факторов на содержание тяжелых металлов в водных экосистемах / О.А. Давыдова, Е.С. Климов, Е.С. Ваганова, А.С. Ваганов. – Ульяновск: УлГТУ, 2014. — 167 с.
25. Ергалиев, Т. Анализ токсикологической обстановки на содержание тяжелых металлов нижнего течения реки Урал / Т. Ергалиев // Первая Всероссийская конференция по рыбохозяйственной токсикологии: Тезисы докладов. – Рига, 1988. – Ч.1. – С. 136-137.
26. Ершов, Ю.А. Механизмы токсического действия неорганических соединений / Ю.А. Ершов, Т.В. Плетенева. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
27. Иванова, А.А. Некоторые микроэлементы в главнейших реках Советского Союза: автореф. дис...канд. хим. Наук / А.А. Иванова. – Новочеркасск: Гидрохимический институт, 1968. – 27 с.
28. Иванова, А.А. О механическом и минералогическом составе взвешенных веществ некоторых рек Советского Союза / А.А. Иванова, Г.С. Коновалов // Гидрохимические материалы. – 1971. – Т. 55. – С. 79-90
29. Иванова, А.А. Процессы превращения соединений металлов в природных водах / – А.А. Иванова, В.Т. Каплин, Т.О. Гончарова // Труды IV Всесоюзного гидрологического съезда. – Л.: Гидрометеоздат, 1976. – Т. 9. –

С. 44-53

30. Израэль, Ю.А. Проблемы антропогенной экологии / Ю.А. Израэль // Научные аспекты экологических проблем России. – М.: Наука, 2002. – Т. 1. – С. 9-21
31. Козлов, Н.Б. Аммиак. Его обмен и роль в патологии / Н.Б. Козлов. – М.: Медицина, 1971. – 128 с.
32. Кондрахин, И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
33. Красинцева, В.В. Процессы миграции и формы нахождения химических элементов в поровых водах донных отложений в Иваньковском водохранилище / В.В. Красинцева [и др.] // Геохимия. – 1982. – № 9. – С. 1342-1354
34. Краснов, В.Н. О содержании некоторых микроэлементов (тяжелых металлов) в воде в илах Волгоградского водохранилища / В.Н. Краснов, А.Л. Кузьменко // Гидрохимические материалы. – 1967. – Т. 43. – С. 182-190
35. Леонова, Г.А. Биогеохимическая индикация загрязнения водных экосистем тяжелыми металлами / Г.А. Леонова // Водные ресурсы. – 2004. – Т. 31. – С. 215-222
36. Линник, П.Н. Формы миграции меди в пресных и солоноватоводных водоемах / П.Н. Линник // Гидробиол. журнал. – 1984. – Т. 20. – № 1. – С. 69-75
37. Линник, П.Н. Формы миграции металлов в пресных поверхностных водах / П.Н. Линник, Б.И. Набиванец. – Л.: Гидрометеиздат, 1986. – 270 с.
38. Лобченко, Е.Е. Изучение адсорбционных свойств глинистых минералов. Сообщение IV. Адсорбция ионов цинка / Е.Е. Лобченко, Г.А. Соломин // Гидрохимические материалы. – 1968. – Т. 48. – С. 97-102
39. Лобченко, Е.Е. Роль взвешенных веществ в самоочищении природных вод от ионов меди и цинка / Е.Е. Лобченко, В.Т. Каплин // Гидрохимические материалы. – 1968 – Т. 48 – С. 151-155

40. Лубченко, И.Ю. Миграция элементов в речных водах / И.Ю. Лубченко, И.В. Белова // Литология и полезные ископаемые. – 1973. – № 2. – С. 23-29
41. Лурье, Ю.Ю. Химический анализ производственных сточных вод / Ю.Ю. Лурье, А.И. Рыбникова. – М.: Химия. – 1974. – 336 с.
42. Метелев, В.В., Водная токсикология / В.В. Метелев, А. Н. Канаев, Н. Г. Дзасохова. – М., 1971. – 247 с.
43. Милетенко, Н.В. О федеральной целевой программе Экология и природные ресурсы России (2002-2010 годы). (Основные положения) / Н.В. Милетенко, И.В. Каленский. – М.: ВНИИгеосистем, 2002. – 44 с.
44. Мур, Дж. Тяжелые металлы в природных водах. Контроль и оценка влияния / Мур Дж., Рамамурти С.Д. – М.: Мир, 1987. – 288 с.
45. Набиванец, Б.И. Новый метод исследования процессов комплексообразования ионов металлов в природных водах / Б.И. Набиванец, Л.В. Клабина // Вестн. Киевского политехн.ин-та. Сер. хим. машиностроения и технологии. – 1977. – Вып. 14. – С. 90-94
46. Назаренко, В.А. Гидролиз ионов металлов в разбавленных растворах / В.А. Назаренко, В.П. Антонович, Е.М. Невская. – М.: Атомиздат, 1979. – 192 с.
47. Нахшина, Е.П. Микроэлементы в водохранилищах Днепра / Е.П. Нахшина. – Киев: Наукова думка, 1983. – 160 с.
48. Никаноров, А.М. Биомониторинг металлов в пресноводных экосистемах / А.М. Никаноров, А.В. Жулидов. – Л.: Гидрометиздат, 1991. – 312 с.
49. Никитина, И.Б. Геохимия ультрапресных вод мерзлотных ландшафтов / И.Б. Никитина. – М.: Наука, 1977. – 148 с.
50. Об утверждении Методических указаний по разработке нормативов качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативов предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения: приказ Росрыболовства от 04 августа 2009 № 695
51. Об утверждении нормативов качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативов предельно

допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения: приказ Росрыболовства от 18 января 2010 года № 20

52. Онегина, Л.К. Микроэлементы в природных водах и донных отложениях озер Карелии / Л.К. Онегина, М.А. Тойкка // Микроэлементы в биосфере Карелии и сопредельных районов. – Петрозаводск, 1976. – Ч. 1. – С. 86-154
53. Пономаренко, А.М. Эколого-рыбохозяйственные аспекты ртутного загрязнения водохранилищ: автореф. дис...канд. биол. наук / А.М. Пономаренко. – Казань, 2006
54. Прокофьев, А.К. Химические формы ртути, кадмия и цинка в природных водных средах / А.К. Прокофьев // Успехи химии. – 1981. – Т. 50. – № 1. – С. 54-84
55. Проссер, Л. Сравнительная физиология животных / Л. Проссер. – М.: Мир, 1977. Т. 1. – 609 с.
56. Руководство по химическому анализу поверхностных вод суши / Под ред. д-ра хим. наук проф. А. Д. Семенова. – Л.: Гидрометеиздат, 1977. – 541 с.
57. Семенов, А.Д. Опыт определения миграционных форм растворенных веществ в природных водах / А.Д. Семенов [и др.] // Гидрохимические материалы. – 1968. – Т. 47. – С. 194-202
58. Смольникова, Н.М. Методические указания по изучению репродуктивной токсичности фармакологических веществ. Руководство по экспериментальному доклиническому изучению новых фармакологических веществ / Н.М. Смольникова [и др.]. – М., 2005. –
59. Соломин, Г.А. Роль гидроокисей в самоочищении природных вод от ионов тяжелых металлов / Г.А. Соломин, Т.О. Гончарова // Гидрохимические материалы. – 1968. – Т. 46. – С. 143-149
60. Соломин, Г.А. Самоочищение кислотных шахтных вод от тяжелых металлов в естественных условиях / Соломин Г.А. [и др.] // Гидрохимические материалы. – 1968. – Т. 46. – С. 150-157
61. Станцо, В.В. Медь / В.В. Станцо // Популярная библиотека химических

- элементов. Марганец-олово. – М.: Наука, 1972. – С. 69-82
62. Строганов, Н.С. Действие сточных промышленных вод на водные объекты / Н.С. Строганов, А.Т. Пожитков // Уч.зап. МГУ. – Вып. 60. – Биология. – 1941. – С. 28-88
63. Строганов, Н.С. Современные проблемы водной токсикологии / Н.С. Строганов // Вестник МГУ. – Биология. – №2. – 1960. – С. 3-17
64. Строганов, Н.С. Изучение токсичности водной среды на брюхоногих моллюсках / Н.С. Строганов, Л.В. Колосова // Методики биологических исследований по водной токсикологии. – М.: Наука, 1971. – С. 216-218
65. Строганов, Н.С. Методика определения токсичности водной среды / Н.С. Строганов // Методики биологических исследований по водной токсикологии. – М.: Наука, 1971. – С. 14-60
66. Строганов, Н.С. Принципы оценки нормального и патологического состояния водоемов при химическом загрязнении / Н.С. Строганов // Теоретические вопросы водной токсикологии — материалы 3-го Советско-Американского симпозиума. – Л.: Наука, 1981. – С. 16-29
67. Строганов, Н.С. Экологическая физиология рыб / Н.С. Строганов. – М.: Изд-во МГУ, 1962. – 444 с.
68. Токсикологическая химия: учебник для вузов/под ред. Т. В. Плетеневой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 512 с.
69. Турстон, Р.В. Влияние низких значений рН, солей аммония и обессоливания на активность ферментов, обмен натрия в жабрах у ультраструктуры хлоридных клеток у пресноводных рыб. Сообщение 1 / Р.В. Турстон [и др.] // Информ. Бюл. Биол. Внутренних вод. – 1979а. – № 43. – С. 75-81
70. Флеров, Б.А. Актуальные проблемы водной токсикологии / Б.А. Флеров. – Борок, 2004 – 248 с.
71. Хмельницкий, Г.А. Ветеринарная токсикология / Г.А. Хмельницкий, В.Н. Локтионов, Д.Д. Полоз. – М.: Агропромиздат, 1987. – 319 с.
72. Цаллаева, Р.Т. Эффекты хлорида цинка на функцию почек у паратиреоидэктомированных крыс / Р.Т. Цаллаева, В.Б. Брин // Вестник

- новых медицинских технологий. – 2013. – Т. XX. – №2. – С. 375-377.
73. Чернавина, И.А. Физиология и биохимия микроэлементов / И.А. Чернавина. – М.: Высшая школа, 1970. – 310 с.
74. Чернышева, В.М. Гуппи как объект для определения действия токсических веществ на рыб / В.М. Чернышева // Методики биологических исследований по водной токсикологии. – М.: Наука, 1971. – С. 183-189
75. Шевцова, С.Н. Влияние сульфата меди на рост, выживаемость и уровень экспрессии металлотионеинов у пресноводного моллюска *Lymnaea stagnalis* // Труды БГУ. - 2011. - Т. 6. - Ч. 1. - С. 152-162.
76. Яблоков, А.В. Уровни охраны живой природы / А.В. Яблоков, С.А. Остроумов. – М.: Наука, 1985. – 175 с.
77. Немова, Н.Н. Биохимическая индикация токсических воздействий на рыб / Н.Н. Немова, Р.У. Высоцкая, В.С. Сидоров // Актуальные проблемы водной токсикологии: сб. статей. — Борок: Институт биологии внутренних вод РАН, 2004. — С. 81-98.
78. Елизарова, О.Н. Определение пороговых доз промышленных ядов при пероральном введении / О.Н. Елизарова. — М.: Госуд. Изд-во медицинской литературы, 1962. — 174 с.
79. Брагинский, Л.П. Гидробиологические аспекты проблемы установления ПДК токсических веществ в водной среде / Л.П. Брагинский // Водные ресурсы. – 1973. – № 4. – с. 134-139
80. Курант, В.З. Влияние цинка на содержание белков и нуклеиновых кислот в тканях карпа / В.З. Курант, О.М. Арсан // Гидробиологический журнал. – 1991. – Т. 27. – № 6. – С. 45-47
81. Малыжева, Т.С. Пищеварительная ферментативная активность у карпа при энтеральных нагрузках цинком / Т.С. Малыжева, В.С. Василевский // Гидробиологический журнал. – 1991. – Т. 27. – № 2. – С. 66-72
82. Экология города Казани / Н.М. Мингазова [и др.] – Казань: Изд-во «Фэн» Академии наук РТ, 2005. – 576 с.

83. Кудрявцев, А.А. Клиническая гематология животных / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. – М.: Колос, 1974. – 399 с.
84. Канбетов, А.Ш. Оценка влияния загрязнения на моллюсков реки Урал: автореф. дис... канд. биол. наук / А.Ш. Канбетов. – Махачкала, 2004. – 22 с.
85. Вернадский, В.И. Химический состав животного вещества в связи с химией земной коры / В.И. Вернадский. – Петроград, 1922. — С. 48-71.
86. Слюзова, О.В. Экотоксикологическое влияние кадмия на антиоксидантные процессы млекопитающих в модельной системе белых крыс и их потомства: автореф. дис...канд. биол. наук / О.В. Слюзова. – Саратов, 2008. – 19 с.
87. Бабич, П.Н. Применение пробит-анализа в токсикологии и фармакологии с использованием программы Microsoft Excel для оценки фармакологической активности при альтернативной форме учета реакций / П.Н. Бабич, А.В. Чубенко, С.Н. Лапач // Современные проблемы токсикологии. – 2003. – №4. – С. 81-89
88. http://studopedia.ru/1_122130_osnovnie-protsessi-formirovaniya-himicheskogo-sostava-prirodnih-vod.html
89. Boyle E. A., Edmond J. M., Sholkovitz E. R. The mechanism of iron removal in estuaries. – *Geochim. Cosmochim. Acta*, 1977, 41, N 9, p. 1313-1324
90. Brix, Kevin V., Esbaugh, Andrew J., Grossell, Martin The toxicity and physiological effects of copper on the freshwater pulmonate snail *Lymnaea stagnalis* // *Comparative Biochemistry and PHYSIOLOGY. Part C*. 154. - 2011. - P. 261-267.
91. Florence T. M. The speciation of trace elements in waters. – *Talanta*, 1982, 29, N 5, p. 345-364
92. Florence T. M., Batley G. E. Chemical speciation in natural waters. – *CRC Critical Rev. Anal. Chem.*, 1980, 9 N 3, p. 219-296
93. Moore R. M., Burton J. D., Williams P. J., Le B., Young M. L. The behavior of dissolved organic material, iron and manganese in estuarine mixing. – *Geochim. Cosmochim. Acta*, 1979, 43, N 6, p. 919-926

94. Shapiro J. The effect of yellow organic acids on iron and other metals in water. – Journ. Amer. Water Works Assoc., 1964, 56, N 8, p. 1062-1082
95. Akiyama T. Interactions of ferric and ferrous irons and organic matter in water environment. – Geochem. Journ., 1973, 7, N 1, p. 167-177
96. Ghosh M. M., O'Connor J. T., Engelbrecht R. S. Removal of iron from ground water by filtration. – Journ. Amer. Wat. Works Assoc., 1967, 59, N 7, p. 878-896
97. Miles C. J., Brezonik P. L. Oxygen consumption in humic-colored waters by a photochemical ferrous-ferric catalytic cycle. – Environ. Sci. Technol., – 1981, 15, N 9, p. 1089-1095
98. Skogerboe R. K., Wilson S. A. Reduction of ionic species by fulvic acid. – Anal. Chem., 1981, 53, N 2, 228-232
99. Szilágyi M. Reduction of Fe^{3+} ion by humic acid preparations. – Soil Sci., 1971, 111, N 4, p. 232-235
100. Theis T. L., Singer P. C. The stabilization of ferrous iron by organic compounds in natural waters. – In: Trace metals and metal-organic interactions in natural waters / P. C. Singer, edit. – Michigan: Ann Arbor. Sci., 1973, p. 303-320
101. Theis T. L., Singer P. C. Complexation of iron (II) by organic matter and its effect on iron (II) oxygenation. – Environ. Sci. Technol., 1974, 8, N 6, p. 569-573
102. Gjessing E. T. Ferrous iron in water. – Ibid. 1964, 9, N 2, p. 272-274
103. Shapiro J. On the measurement of ferrous iron in natural waters. – Limnol. Oceanogr., 1966, 11, N 2, p. 293-298
104. Stumm W., Giovanoli R. On the nature of particulate manganese in simulated lake waters. – Chimia, 1976, 30, N 9, p. 423-425
105. Bell G. R. Removal of soluble iron by filtration. – Journ. Amer. Water Works Assoc. – 1965. – 57 – N 4. – P. 458-471
106. Bowen H. J. M. Environmental chemistry of the elements. – London: Acad. Press, 1979. – 333 p.
107. Ferguson J., Bubela B. The concentration of Cu(II), Pb(II) and Zn(II) from aqueous solutions by particulate algal matter. – Chem. Geol., 1974, 13, p. 163-168

108. Das, S., Khangarot, B. S. Bioaccumulation of copper and toxic effects on feeding, growth, fecundity and development of pond snail *Lymnaea luteola* L. // *Journal of Hazardous Materials*. – 185. – 2011. – P. 295-305.
109. Duddridge J. E., Wainwright M. Heavy metals in river sediments – calculation of metal adsorption maxima using Langmuir and Freundlich isotherms. – *Environ. Pollut.* – 1981. – B2. – N 5. – P. 387-397
110. Gadde R. R., Laitinen H. A. Studies of heavy metal adsorption by hydrous iron and manganese oxides. – *Anal. Chem.*, 1974, 46, N 13, p. 2022-2026
111. Jackson K. S., Jonasson O. R., Skippen G. B. The nature of metals-sediment-waters interactions in freshwater bodies with emphasis on the role of organic matter. – *Earth-Sci. Rev.*, 1978, 14, N 2, p. 97-146
112. Zinc in the environment. Part 1. Ecological cycling/J. O. Nriagu, edit. – New York: Wiley-Interscience publ., 1980. – 453 p.
113. Stevenson F. J. Binding of metal ions humic acids. – In: *Environmental biogeochemistry*/J. O. Nriagu, edit. – Michigan: Ann Arbor Sci. publ., 1976, p. 519-540
114. Tobia S. K., Hannah A. S. Effect of copper sulphate added to irrigation water on copper status of Egyptian soils. 2. Free and complexed copper. – *Soil. Sci.*, 1961, 92, N 2, p. 123-126
115. Hodgson J. F., Lindsay W. L., Trierweiler J. F. Micronutrient cation complexing in soil solution. II. Complexing of zinc and copper in displaced solution from calcareous soils. – *Soil. Sci. Soc. Amer. Proc.*, 1966, 30, N 7, p. 723-726
116. Mouvet C., Bourg C. M. Speciation (including adsorbed species) of copper, lead, nickel and zinc in the Meuse river. Observed results compared to values calculated with a chemical equilibrium computer program. – *Water Res.*, 1983, 17, N 6, p. 641-649
117. Hart B. T., Davies S. H. R. Trace metal speciation in three Victorian lakes. – *Ibid.* 1981, 32, N 2, p. 175-189

118. Theng B. K. G. Interactions between montmorillonite and fulvic acid. – *Geoderma*, 1976, 15, N 3, p. 243-252
119. Farrah H., Pickering W. F. Influence of clay-solute interactions on aqueous heavy metal ion levels. – *Water. Air. Soil Pollut.*, 1977, 8, N 2, p. 189-197
120. Guy R. D., Chakrabarti C. L., Schramm L. L. The applications of a simple chemical model of natural waters to metal fixation in particulate matter. – *Ibid.*, 1975, 53, N 5, p. 661-669
121. Kishk F. M., Hassan M. N. Sorption and desorption of copper by and from clay minerals. – *Plant Sci.*, 1973, 39, N 4, p. 497-505
122. Khangarot, B. S., Das, S. Effects of copper on the egg development and hatching of a freshwater pulmonate snail *Lymnaea luteola* L. // *Journal of Hazardous Materials*. - 179. - 2010. - P. 665-675.
123. Calmano W., Lieser K. H. Austauschvorgänge von Spurenelementen on Schwebstoffen. – *Naturwissenschaften*, 1981, 68, N 5, S. 264-265
124. Jackson T. A., Kipphut G., Hesslein R. H., Schindler D. W. Experimental study of trace metal chemistry in soft-water lakes at different pH levels. – *Can. Journ. Fish. Aquat. Sci.*, 1980, 37, N 3, p. 387-402
125. Florence T. M. Trace metal species in fresh waters. – *Water Res.*, 1977, 11, N 8, p. 681-687
126. Sylva R. N. The environmental chemistry of copper (II) in aquatic systems. – *Water Res.*, 1976, 10, N 9, p. 789-792
127. Mantoura R. F. C., Dixon A., Riley J. P. The speciation of trace metals with humic compounds in natural waters. – *Thalassia Jugoslavica*, 1978, 14, N 1/2, p. 127-145
128. Stiff M. F. The chemical states of copper in polluted fresh water and a scheme of analysis to differentiate them. – *Water Res.*, 1971, 5, N 8, p. 585-599
129. Wagemann R., Barica J. Speciation and rate of loss of copper from lakewater with implications to toxicity. – *Water Res.*, 1979, 13, N 6, p. 515-523

130. Hoffman M. R., Yost E. C., Eisenreich S. J., Maier W. J. Characterization of soluble and colloidal-phase metal complexes in river water by ultrafiltration. A massbalance approach. – Environ. Sci. Technol., 1981, 15, N 6, p. 655-661
131. Lee J. Complexation analysis of fresh waters by equilibrium diafiltration. – Ibid., 1983, 17, N 5, p. 501-510
132. Matson W. R., Allen H. E., Rekshan P. Trace-metal-organic complexes in the Great Lakes. – Amer. Chem. Soc., Div. Water, Air Waste Chem., Gen. Pap., 1969, p. 164-168
133. Baes C. F., Mesmer R. E. The hydrolysis of cation. – New York^ Wiley-Interscience, 1976. – 489 p.
134. Leckie J. O., Davis J. A. Aqueous environmental chemistry of copper. – In: Copper in the environment. Part 1. Ecological cycling/J. O. Nriagu, edit. – New York: Wiley-Interscience publ., 1979, p. 89-121
135. Jackson T. A. The biogeochemistry of heavy metals in polluted lakes and streams at Flin-Flon, Canada and a proposed method for limiting heavy metal pollution of natural waters. – Environ. Geol., 1978, 2, N 3, p. 173-189
136. Venugopal, B. Metal toxicity in mammals / B. Venugopal, T.D. Luckey. — New York: Plenum press. 1978. — Vol. 2. — 409 p.
137. Pippy J. H. Relationship of river pollution to bacterial infection in salmon (*Salmo salar*) and suckers (*Catostomus commersoni*) / Pippy J.H., Hare G.M. Trans. Am. Fish. Soc. – 1969. – 98. – P. 685-690.
138. McKee J. E. and Wolf H. W., 1963 Water quality criteria, 2nd ed. Resources Agency of California, State Water Quality Control Board, Sacramento, Publ. N 3-A, 548 pp.
139. Knight A. P. 1901 The effects of polluted waters on fish life. Department of Marine Fisheries, Canada, 32nd Annual Report, Supplement N 22a, 9 pp.
140. Southgate B. A. 1948 Treatment and Disposal of Industrial Waste Waters. Department of Scientific and Industrial research, H. M. Stationary Office, London, 326 pp.

141. Lewis, 1960 Suitability of well water with a high iron content for warm-water fish culture. *The Progressive Fish-Culturist* 22(2): P. 79-80
142. Schäperclaus W. 1933 Textbook of Pond Culture. U. S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Fishery Leaflet 311, Washington. 260 pp.
143. Liebmann H. 1960 Toxikologie des Abwassers. Sauerstoffmangel und anorganische Gifte. Gastormige Gifte. Ammoniak und Ammonium (NH₃, NH₄). – In: Handbuch der Firschwasser – und Abwasser – Biologie. Jena, 1960, Bd. 2, L. 5, S. 641-800
144. EPA 1977 – EPA. Ammonia, EPA-600/1-77-054. Office of Research and Development U. S. Environmental Protection Agency, North Carolina 27711. 1977.
145. Willingham W. T., Colt J. E., Fava J. A. et al. Ammonia. – In: a review of the EPA Red Book: quality criteria for water. American fisheries societ. Bethesda, Maryland, 1979.
146. Tabata K. 1962 Suisan dobutsu ni oyobusu ammonia no dokusei to pH, tansan to no Kankei (Toxicity ammonia to aquatic animals with reference to the effect of pH and carbonic acid). – Bull. Tokai Reg. Fish. Res. Lab., 1962, N 34, p. 67-74 (In English translation)
147. Armstrong D. A., Chippendale D., Knight A. W., Colt J. E. Interaction of ionized and unionized ammonia on short-term survival and growth of prawn larvae, *Macrobrachium rosenbergii*. – Biol. Bull., 1978, vol. 154, p. 15-31
148. Maetz J. Na⁺/NH₄⁺, Na⁺/H⁺ exchanges and NH₃ movement across the gill of *Carassius auratus*. – J. Exp. Biol., 1973, vol. 58, P. 255-275
149. Emery T. Iron metabolism in humans and plants. // Amer. Sci. – 1982. – Vol. 70. – P. 626-632
150. Jaji M.O., Bamgbose O., Odukoya O.O., Arowolo T.A. Water quality assessment of Ogun river, South West Nigeria // Environ. Monit. Assess. – 2007. Vol. 133, N 1-3. – P. 473-482.
151. Unamuno V.I., Meers E., Tack F.M. The solid-solution partitioning of heavy metals (Cd and Zn) in soil and dredged sediments for environmental

- management purposes // Commun. Agric. Appl. Biol. Sci. 2006. – Vol. 71, N 1. – P. 245-247.
152. Bandt, H.J. Über die Giftwirkung von Dinitroorthokresol-Preparaten und von “Nemotan” auf Fische. — Anz. Schadlingskunde, Bd. 17. — 1941.
153. Shumaimi-Othman, M., Nadzifah, Y., Ahmad, A. K. Toxicity of copper and cadmium to freshwater fishes // World Academy of Science, Engineering and Technology. 2010. - Vol. 4. - P. 676-678.
154. Schäder, Th. Fische als Indikatoren der Wasserbeschaffenheit. — Wiss Z. Karl Marx Univ. Leipzig. Jahrg. 13. — 1964.
155. U. S. EPA (2005) Toxicological review of zinc and compounds. U. S. Environmental Protection Agency. EPA/635/R-05/002.
156. Rajkumar, J. S. I., Milton, M. C. John, Ambrose, T. Acute toxicity of water borne Cd, Cu, Pb and Zn to Mugil Cephalus fingerlings // International Journal of Chemical Sciences. 2011. – N 9(2). – P. 477-480.
157. Hallberg, L. Iron absorption and iron deficiency // Hum. Nutr. Clin. Nutr. – 1982. – 36. – P. 259-278.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Таблицы

1. Объем проведенных исследований
2. Результаты исследований проб воды в зимний период
3. Результаты исследований проб воды в весенний период
4. Результаты исследований проб воды в летний период
5. Результаты исследований проб воды в осенний период
6. Динамика распада ионов аммония в воде в течение 30 сут.
7. Данные расчета распада ионов аммония в концентрации 1,0 мг/дм³
8. Данные расчета распада ионов аммония в концентрации 5,0 мг/дм³
9. Данные расчета распада ионов аммония в концентрации 50,0 мг/дм³
10. Динамика распада ионов железа в воде в течение 30 сут.
11. Данные расчета распада ионов железа в концентрации 0,5 мг/дм³
12. Данные расчета распада ионов железа в концентрации 1,5 мг/дм³
13. Данные расчета распада ионов железа в концентрации 3,0 мг/дм³
14. Динамика распада ионов цинка в воде в течение 30 сут.
15. Данные расчета распада ионов цинка в концентрации 0,009 мг/дм³
16. Данные расчета распада ионов цинка в концентрации 0,09 мг/дм³
17. Данные расчета распада ионов цинка в концентрации 0,9 мг/дм³
18. Динамика распада ионов меди в воде в течение 30 сут.
19. Данные расчета распада ионов меди в концентрации 0,005 мг/дм³
20. Данные расчета распада ионов меди в концентрации 0,01 мг/дм³
21. Данные расчета распада ионов меди в концентрации 0,1 мг/дм³
22. Результаты исследования токсичности ионов аммония при испытаниях на прудовиках
23. Результаты исследования токсичности ионов железа при испытаниях на прудовиках
24. Результаты исследования токсичности ионов меди при испытаниях на прудовиках

25. Результаты исследования токсичности ионов цинка при испытаниях на прудовиках
26. Результаты хронического опыта на прудовиках
27. Результаты исследования токсичности ионов аммония при испытаниях на рыбах
28. Результаты исследования токсичности ионов железа при испытаниях на рыбах
29. Результаты исследования токсичности ионов меди при испытаниях на рыбах
30. Результаты исследования токсичности ионов цинка при испытаниях на рыбах
31. Результаты исследования токсичности сочетанных растворов при испытаниях на рыбах
32. Результаты хронического опыта на гуппи в течение 90 сут.
33. Результаты опыта по оценке влияния загрязняющих веществ на плодовитость прудовиков
34. Влияние загрязняющих веществ на плодовитость рыб
35. Содержание загрязняющих веществ в прудовиках
36. Содержание загрязняющих веществ в прудовиках, находившихся в сочетанном растворе
37. Содержание загрязняющих веществ в рыбах
38. Содержание загрязняющих веществ в рыбах, находившихся в сочетанных растворах
39. Результаты исследования токсичности ионов аммония на белых крысах
40. Результаты исследования токсичности ионов железа на белых крысах
41. Результаты исследования токсичности ионов цинка на белых крысах
42. Результаты исследования токсичности ионов меди на белых крысах
43. Результаты исследования токсичности сочетанного раствора на белых крысах
44. Гематологические показатели крови белых крыс

45. Лейкоцитарная формула крови белых крыс
46. Биохимические показатели крови белых крыс
47. Содержание ионов аммония в органах белых крыс, принимавших раствор аммония
48. Содержание ионов железа в органах белых крыс, принимавших раствор железа
49. Содержание ионов цинка в органах белых крыс, принимавших раствор цинка
50. Содержание ионов меди в органах белых крыс, принимавших раствор меди
51. Содержание загрязняющих веществ в органах белых крыс, принимавших сочетанный раствор
52. Динамика средней массы беременных крыс
53. Влияние ионов аммония, железа, цинка, меди на показатели эмбриотоксичности у белых крыс
54. Динамика изменения массы тела крысят
55. Физическое развитие потомства
56. Изучение скорости созревания сенсорно-двигательных рефлексов в период вскармливания
57. Исследование эмоционально-двигательного поведения (опыт «Открытое поле 2»)

Рисунки

1. Распад ионов аммония в течение 30 сут.
2. Распад ионов железа в течение 30 сут.
3. Распад ионов цинка в течение 30 сут.
4. Распад ионов меди в течение 30 сут.
5. Гиперхромное базофильное окрашивание и «стертость» структуры клубочка почки крысы первой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 40$.

6. Десквамация вершин секреторного эпителия легкого крысы первой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
7. Очаговые некробиозы гепатоцитов печени крысы первой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
8. Очаговое отложение бурого пигмента в базальных отделах эпителия извитых канальцев почек крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x40.
9. Признаки кардиомиопатии с дистрофией кардиомиоцитов сердца крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
10. Некробиозы гепатоцитов печени крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
11. Гистопрепарат стенки желудка крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
12. Скопления эритроцитов в просветах альвеол и бронхов в легких крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
13. Бурый пигмент в макрофагоподобных клетках селезенки крысы второй группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
14. Деформация клубочков по типу гипертрофии коркового слоя почки крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
15. Очаговые некробиозы эпителия извитых канальцев, слабо выраженная белковая дистрофия гепатоцитов печени крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
16. Гистопрепарат стенки желудка крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.
17. Гистопрепарат тонкого кишечника крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение x20.

18. Очаговая эмфизема легких крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
19. Повышенное образование лимфоцитов в селезенке крысы третьей группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
20. Десквамация вершин секреторного эпителия легкого крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
21. Очаговые некробиозы гепатоцитов печени крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
22. Десквамация клеток слизистого слоя пищевода (переход в желудок) крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
23. Гистопрепарат тонкого кишечника крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
24. Рисунок 24 – Глубокая десквамация эпителия единичных канальцев почки крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 40$.
25. Признаки гематурии в почках крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
26. Гистопрепарат ткани селезенки крысы четвертой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
27. Хронический бронхит в легких крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
28. Дистрофические изменения в сердце у крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.
29. Гипертрофия клубочков почек крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 40$.
30. Очаговые некрозы ткани печени крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение $\times 20$.

31. Десквамация эпителия пищевода в месте перехода в желудок у крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение х20.
32. Дистрофия слизистого слоя тонкого кишечника крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение х20.
33. Повышенное содержание лимфоцитов в селезенке крысы пятой группы. Окраска гематоксилином Эрлиха и эозином водным, увеличение х20.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ФГБНУ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ,
РАДИАЦИОННОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ»

УТВЕРЖДАЮ
Директор ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ»
А. И. Никитин
«__» _____ 20__ г.



МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ
ПО ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ВОДЫ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИДРОБИОНТОВ

Казань 2017

УДК 619:616-099-02:615.91.

Авторы:

Методическое пособие подготовлено сотрудниками ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ»: профессорами Папуниди К.Х., Аслановым Р. М., Тремасовым М.Я., аспирантом Макаевой А.Р.

В методическом пособии представлены методики определения токсичности воды с использованием гидробионтов.

Предназначено для научных сотрудников, аспирантов, студентов вузов, специалистов в области охраны окружающей среды и водной токсикологии, ветеринаров и биологов.

Методическое пособие рассмотрено и одобрено на заседании научно-методического совета ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» (протокол № 2 от 22 февраля 2017 г.).

Рецензенты:

Кадиков И.Р. — ФГБНУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности», заведующий лабораторией тяжелых металлов и синтетических ядов, кандидат биологических наук.

Софронов В.Г. — ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана», заведующий кафедрой зооигиены, доктор ветеринарных наук, профессор.