

**АКАДЕМИЯ НАУК СССР
ОРДЕНА ЛЕНИНА СИБИРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
ИНСТИТУТ ВОДНЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ
ГОСУДАРСТВЕННАЯ ПУБЛИЧНАЯ
НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКАЯ БИБЛИОТЕКА**

**Поведение ртути и других
тяжелых металлов в экосистемах**

Аналитический обзор

**Часть II. Процессы биоаккумуляции
и экотоксикология**

Новосибирск, 1989

Поведение ртути и других тяжелых металлов в экосистемах:
Аналит. обзор. Ч.2. Процессы биоаккумуляции и экотоксикология.
- Новосибирск, Изд. ГНТИ СО АН СССР, 1989. - 164 с.

Аннотация

Три части обзора включают данные отечественной и мировой литературы за последние 20 лет. Освещен комплекс актуальных проблем, связанных с загрязнением окружающей среды тяжелыми металлами, в первую очередь, ртутью. Часть I посвящена проблеме определения уровней содержания тяжелых металлов в элементах окружающей среды. Рассмотрены вопросы отбора проб и пробоподготовки, различные физико-химические методы определения содержания тяжелых металлов, а также сосуществующих форм ртути в природных объектах и, в частности, в биологических объектах. В части 2 обобщены современные представления о принципиальных закономерностях миграции тяжелых металлов в окружающей среде и их токсическом действии на обитателей водных и наземных биоценозов, включая человека. В части 3 в связи с предполагаемым строительством водохранилища на реке Катунь рассматривается изученность геохимической и гидрохимической обстановки данного региона, мировой опыт исследования поведения ртути в создаваемых водохранилищах, современное состояние работ по математическому моделированию поведения тяжелых металлов в пресноводных экосистемах.

Редакционная коллегия: чл.-корр. АН СССР О.Ф.Васильев, отв.ред.;
к.х.н. Л.И.Кузубова; к.п.н. А.Н.Лебедева;
д.г.-м.н. Н.А.Росляков; к.б.н. В.А.Смирнов;
к.ф.-м.н. С.А.Сухенко, отв. секретарь; д.х.н. И.Г.Юделевич.

Обзор подготовлен к печати:

А.Н.Лебедевой, С.А.Сухенко,
О.Л.Лаврик, Л.А.Юдановой

© Государственная публичная научно-техническая библиотека Сибирского отделения Академии наук СССР (ГНТИ СО АН СССР), 1989.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В последнее время в условиях интенсивного развития производительных сил важное значение приобрели проблемы охраны природы и рационального природопользования. Они вызывают интерес широких кругов общественности и специалистов из различных областей науки. Особое внимание привлекают вопросы оценки экологических последствий создания крупных гидротехнических сооружений, в частности - плотин с водохранилищами. Примером являются приобретенные большую остроту дискуссии на страницах прессы относительно проекта Катунской ГЭС на Алтае.

В заключении Комиссии Сибирского отделения АН СССР по эколого-экономической экспертизе данного проекта и в постановлении Президиума СО АН СССР по этому вопросу от 3 июля 1987 г. была отмечена необходимость исследования вопроса о возможном поведении тяжелых металлов, в первую очередь, ртути, в водохранилищах Катунской и связанной с ней Чемальской ГЭС. В связи с этим в Сибирском отделении АН СССР разработана комплексная программа исследования по изучению загрязнения тяжелыми металлами вод реки Катунь и других водоемов в бассейне Верхней Оби, донных отложений в них, почв ложа водохранилища проектируемой Катунской ГЭС, общего геохимического фона в рассматриваемой горной зоне, а также уровня аккумуляции ртути и её спутников представителями флоры и фауны, прежде всего - гидробионтами. На основе результатов такого исследования и обобщения мирового опыта в этой области предполагалось дать оценку возможного поведения ртути при создании водохранилищ. В этой работе участвовало несколько институтов Сибирского отделения АН СССР с привлечением ряда других организаций.

Публикуемый аналитический обзор является итогом первого этапа работ по указанной комплексной программе. Основной задачей при его подготовке было обобщение отечественного и мирового опыта изучения влияния тяжелых металлов на состояние водных и

наземных экосистем, главным образом – пресноводных, имея в виду и методы химико-аналитических исследований, используемые при этом. В настоящее время интерес в мире к рассматриваемой проблеме весьма велик, число публикаций по ней непрерывно растет, что обуславливает определенное запаздывание в обобщающих работах монографического или обзорного плана. Так, в известной книге Дж. Мура и С. Рамамурти "Тяжелые металлы в природных водах", перевод которой на русский язык вышел в 1987 г., отражено состояние проблемы к 1981 г. Поэтому настоящий обзор, в который вошли работы, опубликованные, в основном, за последние 8-10 лет, должен представлять интерес для всех исследователей, занимающихся или интересующихся ролью тяжелых металлов в водных экосистемах. Полнота охвата литературных источников обеспечивалась широким использованием наиболее авторитетных информационных изданий для их выявления, а также оперативным поиском информации по отечественным и зарубежным базам данных.

С самого первого этапа работы тема обзора была сформулирована довольно широко. Это потребовало привлечения большого числа специалистов из самых различных научных областей, что неизбежно должно было наложить определенный отпечаток неоднородности на обзор в целом: в различных областях науки бытуют различные методологические подходы, своя устоявшаяся терминология. Определенные трудности были связаны ещё и с тем, что по многим вопросам литературные данные весьма фрагментарны, а иногда и просто противоречивы.

Каждая глава данного обзора представляет собой освещение какого-либо аспекта проблемы и иногда является самостоятельным обзором работ по этому аспекту. Естественно, что при этом неизбежны определенные повторы: в отдельных главах содержится изложение материала, о котором уже упоминалось в других. Однако это наложение является либо более развернутым, либо освещает проблему под другим углом зрения.

По своей структуре обзор разделен на три части. Первая состоит из четырех глав и посвящена описанию и сопоставлению различных физико-химических методов определения содержания тяжелых металлов – в первую очередь, ртути – в природных объектах. Во второй части (пять глав) представлены современные воззрения на

принципиальные закономерности поведения тяжелых металлов в водных, главным образом, и наземных экосистемах. В ней отражены такие вопросы, как биоаккумуляция, движение по пищевым цепям и экотоксикология. В отдельную главу выделен материал, освещающий проблему воздействия ртути и её соединений на организм человека. Третья часть обзора (шесть глав) более разнопланова по содержанию, чем предыдущие. Значительное место в ней уделено региональным особенностям бассейна рек Катунь и Верхней Оби в свете обсуждаемой широкой проблемы. В других главах отражены современные представления о миграции ртути в водоемах (особо выделена проблема ртутного загрязнения в водохранилищах), а также о таком чрезвычайно важном явлении, как метилирование ртути в водной среде. В заключительной главе содержится описание математических моделей поведения тяжелых металлов в пресноводных экосистемах.

Редакционная коллегия надеется, что настоящий обзор будет полезен для широкого круга исследователей, занимающихся проблемами загрязнения окружающей среды.

Ответственный редактор
член-корреспондент АН СССР

С.Ф.Васильев

Г Л А В А I

ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ В ПОЧВАХ И РАСТЕНИЯХ

В.Б.Ильин, Л.А.Юданова

В результате промышленных и производственных процессов во внешнюю среду выбрасывается большое количество отходов, содержащих различные соединения тяжелых металлов, которые являются токсичными для растений, животных и человека. Особую опасность представляет загрязнение биосферы такими металлами как ртуть, мышьяк, кадмий, свинец.

Металлы поступают в атмосферу в составе газообразных выделений и дымов, в виде техногенной пыли, попадают со сточными водами в водоемы, а из воды и атмосферы переходят в почву, где их миграционные процессы существенно замедляются. В почву поступают свинец, кадмий, мышьяк, ртуть, хром, никель, цинк и многие другие химические элементы.

Фоновый уровень тяжелых металлов в биосфере постепенно повышается. Химическое воздействие человека на окружающую среду в настоящее время носит глобальный характер. Известно, например, что сейчас даже в малодоступных районах Гренландии вблизи северного полюса и на других неосвоенных территориях концентрация свинца в окружающей среде превышает уровень 10 мкг/м^3 , в то время как в начале века элемент там полностью отсутствовал, причем, время его появления в северных льдах совпадает с эрой бурного развития автомобильного транспорта [1,2] .

I.I. Накопление и миграция тяжелых металлов в окружающей среде

I.I.I. Антропогенные источники загрязнения

Основное количество тяжелых металлов (до 95%) поступает в

атмосферу от предприятий черной и цветной металлургии. Большими загрязнителями окружающей среды являются ТЭЦ. В последние десятилетия к названным источникам, мощность которых продолжает расти, прибавилось большое число новых. Это предприятия приборостроения, радиотехники, электроники, разных отраслей химической промышленности, в которых металлы являются основными конструкционными материалами.

Загрязнение окружающей среды свинцом происходит в основном при сжигании горючего автотранспортом. В атмосферу ежегодно выбрасывается более 350 тыс. т. свинца (40 л бензина содержат 2,5 г Pb) [3,4], в связи с чем предполагается изменить требования к октановым характеристикам топлива и ведутся поиски менее токсичного антидетонатора [5].

При сжигании углей в золе и шлаке накапливаются многие тяжелые металлы. Их количество превосходит клари в земной коре в 2,5 - 10 раз. Один котлоагрегат современной ТЭЦ, работающей на угле, в год выбрасывает в окружающую среду до 1,5 тонн паров ртути. Если принять во внимание, что на каждой ТЭЦ в среднем 10 котлов, то можно представить мощность источника выброса [6].

Значительное поступление некоторых тяжелых металлов в окружающую среду происходит при использовании их соединений в качестве ядохимикатов - пестицидов, фунгицидов [7].

Большую тревогу в настоящее время вызывает огромное накопление на станциях аэрации осадка сточных вод (шламов) в промышленных городах. Осадки содержат много органического вещества, азота, фосфора, калия и могли бы считаться ценными органическими удобрениями. Однако наличие в них большого количества многих тяжелых металлов делает проблематичным их использование в сельском хозяйстве, а имеющийся зарубежный опыт [8] указывает на необходимость большой осторожности при их использовании в растениеводстве.

1.1.2. Токсичность тяжелых металлов.

Тяжелые металлы, несомненно, ядовиты для всего живого. Однако в микроскопических количествах они являются естественной, чаще всего необходимой составной частью живой клетки [9-12]. Избыток же какого-либо из них вызывает серьезные отклонения в нор-

мальном функционировании и жизнедеятельности организма. Повреждающее действие токсикантов на растения проявляется в несколько этапов: по мере возрастания концентрации химического элемента в среде вначале задерживается рост растений, затем наступает хлороз листьев, который сменяется некрозом, угнетается корневая система. Выявляются значительные нарушения обмена веществ, наблюдается угнетение растительного организма, его гибель. Токсичность, например, меди и ртути проявляется в ингибировании активности ферментов, с органическими молекулами эти металлы образуют комплексные соединения, способные проникать через клеточные мембраны. Ртуть, свинец, медь ингибируют главным образом щелочную фосфатазу, каталазу, оксидазу и рибонуклеазу. Отдельные тяжелые металлы взаимодействуют с клеточными мембранами, изменяя их проницаемость и другие свойства [13,14].

При антропогенном загрязнении окружающей среды тяжелые металлы накапливаются в почве чаще всего не отдельно, а совместно. При этом возможны как синергические, так и антагонистические взаимодействия между ними. Обстоятельства, при которых возникает первый или второй тип взаимодействий, изучены слабо. В опытах изучается в основном воздействие на растения только одного тяжелого металла.

1.1.3. Загрязнение почвы тяжелыми металлами

Загрязнение происходит преимущественно в результате накопления на её поверхности выпадающих из атмосферы химических соединений. Загрязнение почвы приводит к тому, что накопившиеся в ней избыточные тяжелые металлы начинают поступать в растения, а через них в организм животных и человека.

Почва — мощный и активный поглотитель тяжелых металлов. Она способна трансформировать попадающие в неё соединения элементов и прочно связывать их, снижать поступление токсикантов в растения и почвенно-грунтовые воды. Но емкость почвы не беспредельна: чем меньше в почве гумуса и тонкодисперсных минеральных частиц, тем она ниже [15].

Для оценки масштаба загрязнения почв тяжелыми металлами важно знать их естественное, фоновое содержание. При этом важно не только валовое содержание, но и количество подвижной формы

тяжелых металлов в почвах. Соединения, входящие в состав подвижной формы, наиболее доступны растениям. Именно они формируют поток тяжелых металлов из почвы в растения, способны мигрировать в почвенно-грунтовые воды.

Фоновое содержание тяжелых металлов в разных типах почв неодинаковое (табл. I)

Таблица I

Валовое содержание тяжелых металлов в почвах, 10^{-3} мг/кг

Элемент	Подзолистые	Серые лесные	Черноземы	Каштановые
Медь	15,3	23,5	28,9	15,6
Цинк	41,3	50	62	52,3
Кадмий	0,7	0,7	0,5	0,4
Свинец	11,5	12,5	13,2	10,0

По данным [17] средневаловое содержание тяжелых металлов в незагрязненных почвах таково: ртуть - 0,03, мышьяк - 6,0, кадмий - 0,06, свинец - 10, цинк - 50, медь - 20 мг/кг воздушно-сухой массы.

Тяжелые металлы накапливаются в почвах в разной форме - в виде ионов в почвенном растворе, они входят в состав органо-минеральных комплексов, адсорбируются на поверхности коллоидных частиц.

Концентрации тяжелых металлов в растворе зависят от особенностей взаимодействия твердой и жидкой фаз почвы. Теоретически возможно предсказать растворимость тяжелых металлов в большинстве химических соединений, присутствующих в почве, но экспериментальные данные показывают, что эти расчеты не дают действительных значений растворения.

Фульвокислоты с металлами образуют растворимые хелатные соединения в большом диапазоне значения pH, повышая тем самым растворимость металлов. Напротив, комплексы гуминовых кислот с тяжелыми металлами менее растворимы, что способствует их накоплению в почвах [18].

В окислительных условиях при снижении pH, растворимость ме-

таллов увеличивается в восстановительных - растворимость большинства металлов уменьшается [19,20] .

Мобильность тяжелых металлов и, следовательно, токсичность их для растений в условиях загрязнения зависят от многих компонентов и свойств почвы. Кислые почвы обладают значительно меньшей способностью удерживать тяжелые металлы, чем нейтральные [21]. Возможности перевода токсикантов в малоподвижные соединения у разных почв неодинаковы: почвы малогумусные песчаные, например, не в состоянии оградить растения от высоких концентраций тяжелых металлов, что следует учитывать при использовании загрязненных земель в сельском хозяйстве. Напротив, почвы высокогумусированные глинистые обладают большими возможностями для инактивации ионов тяжелых металлов [11].

Попавшие в почву тяжелые металлы изменяют в неблагоприятную сторону течение таких важных процессов как азотфиксация и нитрификация [19].

1.1.4. Накопление тяжелых металлов вблизи промышленных предприятий

Бурное развитие промышленности в течение последних десятилетий привело к заметному ухудшению плодородия почв вокруг крупных городов и промышленных центров. В районах с развитой металлургической промышленностью дальность распространения техногенного загрязнения достигает 20 км и более [6,22,23]. Выращенные на этой территории сельскохозяйственные культуры содержат повышенное количество токсичных элементов, что опасно для поедающих растительную продукцию животных и человека.

Чаще всего вокруг промышленных предприятий выделяется несколько зон по интенсивности загрязнения почвы. Первая - наиболее загрязненная, находится в пределах первых 500-1000 м вокруг предприятия. На этой территории особенно большая концентрация токсикантов. Ее запрещено использовать для выращивания культурных растений, а также отводить под пастбища и сенокосы. Вторая зона - до 5-10 км, менее загрязнена, количество выпадающих на этой территории тяжелых металлов сокращается примерно наполовину. Третья зона распространяется до 20 км. Почти все тяжелые металлы, исключая свинец, который выпадает ближе к предприятиям,

находятся в почвах этой зоны в концентрациях, превышающих ПДК для сельскохозяйственных культур [24].

Проблема загрязнения почвы выбросами промышленности остро стоит во всех высокоразвитых индустриальных странах. Так, например, в торфяниках Польши уже аккумулировано до 60 мг/кг свинца, до 1,6 мг/кг кадмия [25]. В некоторых местностях Канады выявлены ареалы почв с уровнем содержания мышьяка до 126 мг/кг, кадмия - до 8,1, меди - до 664, свинца до - 888 мг/кг, ртути - до 1,14 мг/кг [26]. В промышленных регионах развитых стран содержание тяжелых металлов в почве превосходит фоновое в 30-40 раз и более.

Накопление тяжелых металлов в почве наносит заметный ущерб её плодородию, выражающийся в недоборе урожая, равному 10-15%.

1.1.5. Нормирование содержания тяжелых металлов в почве

Постепенное накопление тяжелых металлов повышает токсический потенциал почвы, поэтому следует строго определить до какой предельно допустимой концентрации (ПДК) можно доводить содержание каждого из металлов-загрязнителей, чтобы их действие не сказывалось отрицательно на плодородии почвы, на величине и качестве урожая растений.

Под ПДК тяжелых металлов следует понимать такую их концентрацию, которая при длительном воздействии на почву и на произрастающие на ней растения не вызывает каких-либо патологических изменений или аномалий в ходе биологических процессов, а также не приводит к накоплению токсичных элементов в сельскохозяйственных культурах и, следовательно, не может нарушить биологический оптимум для сельскохозяйственных животных и человека. Вопрос состоит не в том, чтобы иметь чистую почву, а в том, чтобы уровни содержания тяжелых металлов антропогенного происхождения находились в почвах сельскохозяйственного использования в количествах, не приводящих к негативным последствиям [27].

Уже упоминалось, что губительные для растений концентрации металлов для разных почв различны. При этом имеет значение не только количество элемента, но и длительность его нахождения в почве [28].

В США при определении ПДК тяжелых металлов учитывают также

поглощательную способность почвы, повышение которой достигается увеличением содержания органических и минеральных коллоидов. Поглощательная способность почв увеличивается с падением концентрации водородных ионов, то есть с приближением реакции почвенной среды к нейтральной. Хотя ПДК устанавливается по фитотоксичности металла, пороги чувствительности к концентрации тяжелых металлов у растений и микроорганизмов различны, что следует учитывать, если при определении ПДК металлов нас будет интересовать дальнейшая судьба собственно почвы и уровень её плодородия.

По данным разных авторов [29,30], ПДК для металлов в почве определены следующие: кадмий - 3,5 мг/кг, свинец - 300; цинк - 300-500, мышьяк - 20, медь - 100, ртуть - 2. В настоящее время в нашей стране установлены следующие ПДК: валовое количество мышьяка - 20, ртути - 2,1, свинца - 20 (сверх фона, составляющего 12 мг/кг), кадмия - 5 [3,31]. В последнее время поднимается вопрос о понижении ПДК для кадмия до 1 мг/кг.

Однако в любом случае надо учитывать, какие именно культуры будут выращиваться на данной загрязненной почве, так как трава, например, идущая на корм скоту, накапливает больше тяжелых металлов, нежели злаковые, идущие в пищу человеку [32].

I.1.6. Поступление тяжелых металлов в растения

В основном тяжелые металлы проникают в растение через корневую систему, причем, элементы, которые входят в состав жизненно важных соединений, поглощаются из почвы растениями избирательно [9,33].

Накоплен определенный фактический материал, касающийся поступления тяжелых металлов в растениях, распределения их по органам, влияния на урожай и его качество [29,34,35]. По эти данные разрозненны, а нередко и противоречивы.

Многими исследователями выявлено существование у растений механизмов защиты от неблагоприятных факторов внешней среды, в том числе и от тяжелых металлов в высокой концентрации [36,37]. Почва, с её буферной способностью частично переводить металлы в малоподвижную форму, рассматривается как первая линия защиты растений от токсичных ионов. Вторая линия защиты - корневая си-

стема, которая способна их задерживать в большом количестве. Так, содержание тяжелых металлов в тканях корня и семян в условиях сильно загрязненной среды может различаться в 500-600 раз [38].

Растения, наследственно концентрирующие какие-либо химические элементы, легче переносят их избыток в среде по сравнению с другими растениями, которым эти элементы мало нужны. Поэтому, чтобы судить о степени насыщенности тканей растений тяжелым металлом, необходимо знать природное содержание этого элемента в растительном организме.

По способности накапливать тяжелые элементы ткани основных органов растений можно расположить в следующем порядке: корни > листья > семена (плоды). Исследования в этой области проведены большим числом авторов [39-43].

Диапазон нормальных концентраций тяжелых металлов в растительной массе довольно широк, ещё шире диапазон концентраций, при которых растения могут нормально функционировать (табл. 2).

Таблица 2

Содержание тяжелых металлов в растениях,
мг/кг воздушно-сухой массы

Элемент	Содержание тяжелых металлов	
	нормальное	предположительно максимальное
Цинк	15-150	300
Медь	3-40	150
Свинец	0,1-5,0	10
Кадмий	0,05-0,2	3
Мышьяк	0,01-1,0	2
Ртуть	0,001-0,01	0,04

Растения обладают способностью в случае очень сильного загрязнения почвы усиливать формирование главного защитного органа - корневой системы за счет сокращения биомассы надземной части. Эту реакцию растительного организма следует рассматривать как вынужденную потребность растений усилить емкость корней.

Защитные возможности корней весьма велики, но и они имеют предел. При возрастающей концентрации токсиканта в почве или питательном субстрате в определенный момент происходит как бы "срыв" защитного механизма корневой системы. Барьер "корень - стебель" разрушается и становится бессилем задерживать ядовитые вещества, которые начинают проникать в надземные части растения. По достижении определенной концентрации тяжелых металлов в стебле и при нарастании концентрации металлов в почве происходит ломка следующего механизма защиты на границе стебель - листья. И только в случае, если и этот барьер не в силах справиться с нарастающей концентрацией токсических веществ, происходит их проникновение в репродуктивные органы растения - плоды и зерно. Исследования в этом направлении подтверждают наличие у растений нескольких механизмов защиты от избыточных ионов химических элементов [44,45].

Поток тяжелых металлов из почвы в растения можно снизить агротехническими приемами - внесением удобрений, особенно органических, и известкованием.

1.2. Ртуть

Содержание ртути в земной коре равно 0,08 мг/кг [46]. Количество элемента в осадочных горных породах сильно колеблется: в песчаниках - 0,0079-0,016, в глинистых сланцах - 0,045-0,34, в карбонатных отложениях - 0,022 - 0,03 мг/кг [47].

Сведений о содержании ртути в почвах СССР сравнительно немного. По свидетельству [48] в дерново-подзолистых почвах Московской области валовое количество элемента колеблется в пределах 0,04 - 0,75 мг/кг, в серых лесных Тульской области - 0,10-0,80 мг/кг, в черноземах Курской области - 0,10-0,40 мг/кг. Всегда повышенное количество ртути наблюдается в пойменных почвах. Концентрация элемента в них в 2-3 раза выше, чем в почвах автономных ландшафтов [49]. В странах Европы и Северной Америки (табл. 3) найдены примерно те же величины.

В США, в качестве фоновое, было принято содержание ртути в почвах, равное 0,1 мг/кг [50].

Колебания концентрации ртути в почвах обусловлены рядом факторов, прежде всего наличием почвообразующих пород этим

ральные соединения как сульфат, фосфат, карбонат, ртуть становится малоподвижной [50].

Соединения ртути в том числе с органическим веществом, довольно легко подвергаются гидролизу при низких значениях pH. В присутствии ионов хлора ртуть, связанная с гумусом, освобождается и образует более прочные комплексы с Cl^- . Предполагается, что гумусовое вещество способно восстанавливать Hg^{2+} до Hg^0 , и в этой форме элемент может испариться из почвы [49]. В почве возможен и обратный процесс - окисление Hg^0 в Hg^{2+} , который протекает обязательно в присутствии органического вещества. Однако в целом условия и механизм взаимодействия между гумусом и ртутью в почвах изучен ещё недостаточно глубоко. Между тем, предсказать, какое явление - аккумуляция или восстановление и испарение элемента - будет преобладать, очень важно для оценки поведения ртути в окружающей среде.

В связи с этим особое значение приобретает вопрос о метилировании ртути - образовании чрезвычайно токсичных соединений Hg^+ с органическими радикалами CH_3^- , C_2H_5^- , C_6H_5^- из её неорганических солей. Процесс метилирования ртути в почве усиливается уже при небольшом увеличении количества элемента в почве [55]. Продукты метилирования, например, метил-ртуть и этилртуть, обладают высокой подвижностью в почве, они хорошо растворимы в воде, могут легко испаряться из почвы в атмосферу.

Считается, что в почве процесс метилирования ртути может идти энзиматическим (основным) и неэнзиматическим (дополнительным) путями. На его масштаб оказывают влияние величины pH и ОЗП: они выше в аэробных условиях и при возрастании pH. В целом же, сведений об этом процессе недостаточно.

Ртуть всегда в небольшом количестве присутствует в растениях.

По данным [56], количество ртути в растениях на незагрязнённых почвах колеблется от 0,003 до 0,05 мг/кг. Исследователи [57] считают, что нормальное содержание ртути в растениях равно 0,001 - 0,01, предположительно максимальное - 0,04 мг/кг сухого вещества. Основные сельскохозяйственные культуры содержат неодинаковое количество элемента: овощи (листья) - 0,06; зерновые (листья) - 0,04, зерновые (зерно) - 0,002, травы (надземная часть) - 0,03 мг/кг.

ного поступления элемента в произрастающую растительность. Обнаружена тесная корреляция между содержанием ртути в почвах, особенно в гумусовом горизонте, с накоплением её в растениях [62,63]. Самыми доступными для растений формами почвенной ртути считаются: элементарная, 2-х валентная ртуть в составе легкорастворимых солей, метил- и этилртуть [64].

Поступившая в растения ртуть распределяется по органам неравномерно: она накапливается в основном в корнях, иногда до 85% всей ртути в растении [65], её много также в стеблях, соломе. Органы запасаания ассимилятов (а именно они преимущественно идут в пищу человека), наименее насыщены ртутью.

Особенно много ртути накапливается в растениях в местах её добычи. Вблизи ртутного комбината (на расстоянии 0,5 км, по направлению господствующих ветров - до 4 км) среднее содержание ртути в растениях равнялось 12,3 мг/кг воздушно сухой массы (фон - 0,15 мг/кг). Загрязнение растений ртутью прослеживалось на расстоянии 17 км от комбината [59].

Высокое содержание ртути обнаружено в растениях, произрастающих вблизи месторождений - до 3,5 мг/кг [50]. В меньших количествах, но все же довольно высоких (до 0,25 - 0,33 мг-кг), была обнаружена ртуть в надземной части многих растений на одном из рудопоявлений Азербайджана [61].

В природных очагах концентрирования ртути при наличии её самородной формы или легкорастворимых соединений происходит возгонка элемента, и паровая ртуть интенсивно поглощается растениями. В этом случае в их надземной части накапливается ртути примерно на порядок больше, чем на фоновой территории [66].

Источником ртути в растительной продукции являются также ядохимикаты, применяемые в сельском хозяйстве. Однако при правильном их применении загрязнение оказывается очень малым. Так, в США было отмечено лишь очень небольшое увеличение содержания элемента в зерне [67]. Исследования в ГДР показали, что применение химических средств защиты растений от болезней и вредителей не приводит к накоплению ртути в почве и, следовательно, в растениях [68]. В опытах с полевыми и огородными культурами применение ртутьсодержащих ядохимикатов привело лишь к слабому увеличению концентрации ртути в растениях [69].

И всё же, по мнению многих исследователей. эти препараты

считаются опасными загрязнителями.

Повышение количества ртути в растительных тканях, начиная с определенного предела, нарушает метаболические процессы и приводит к снижению урожая. Не менее важно сохранять нужное качество урожая: ПДК ртути в сухой траве не должно превышать 3, в сухой массе других растений - 0,5-1 [30] в корме для коров - 1 мг/кг.

В СССР существуют жесткие требования к содержанию ртути в продуктах: допустимая остаточная концентрация (ДОК) элемента в хлебо- и зернопродуктах равна 0,01, в овощах - 0,02, во фруктах - 0,01 мг/кг сырого веса [70].

В почвах, в которых содержание ртути повышено и уже представляет опасность для пищевой цепи, можно уменьшить подвижность элемента в результате применения серы. Серосодержащие соединения инактивируют в почве мобильную форму ртути [71]. Другой прием - микробиологический - описан [72]. Суть его в том, что почвенные микроскопические грибы, в частности, аспергиллус нигер, способны в большом количестве поглощать мобильную форму ртути и в закомплексированном виде накапливать её.

Для уменьшения потока ртути из почвы в растения необходимо повысить pH среды. При известковании почвы в растения поступает ртуть почти в 2 раза меньше [70].

1.3. Мышьяк

Мышьяк не относится к тяжелым металлам, однако, поскольку его природное содержание в земной коре, а также антропогенное загрязнение биосферы этим элементом довольно существенно, то представляется целесообразным рассмотреть в данной главе поведение и миграцию этого токсичного элемента в почве и растениях.

Среднее содержание мышьяка в земной коре равно 3,4 мг/кг [73]. По данным Виноградова кислые породы несколько беднее основных: в гранитоидах количество мышьяка равно 1,5, в базальтах и габбро - 2 мг/кг. В глинистых осадочных породах содержание более высокое - 5 мг/кг [74]. Насыщенность почвообразующих пород мышьяком неодинакова: элемента больше в субстратах тяжелого гранулометрического состава (глинах) и меньше в субстратах

легких (песках). По данным Вединой [75] содержание мышьяка в почвообразующих породах европейской части СССР колеблется в нешироких пределах: от 1,8-2,1 мг/кг в моренных и покровных суглинках до 2,9-4,8 мг/кг в лессовидных и карбонатных суглинках. В продуктах же выветривания основных пород Грузии количество мышьяка более высокое - 3,9-11,3 мг/кг.

По усредненным данным содержание мышьяка в почвах мира составляет 5-6 мг/кг [26,76]. Близким к этому количеству оказалось содержание его в основных типах почв СССР: в подзолистых - 3,0, в серых лесных - 4,7 в черноземах - 5,9, в каштановых - 5,2 мг/кг. Наиболее богаты мышьяком почвы, формирующиеся в районах деятельности вулканов: среднее содержание мышьяка в них составляет 20 мг/кг. В отдельных же пунктах в почве накапливается элемента до 10 000 мг/кг [16,77,78].

Для целей мониторинга окружающей среды важное значение представляют сведения о фоновом содержании в почвах тех или иных загрязнителей. Данные табл. 6 показывают, что фоновое количество мышьяка в почвах довольно сильно колеблется: минимальная концентрация элемента на порядок ниже максимальной.

Таблица 6

Фоновое содержание мышьяка в почвах [79], мг/кг

Регион	Колебания	Среднее
Зарубежная Европа	0,1 - 11	2
Европейская часть СССР	0,8 - 8,6	2
Зарубежная Азия	3,5 - 12	7
Азиатская часть СССР	0,5 - 7,3	3,8
Северная Америка	1,0 - 7,5	4,1
Почвы мира	-	2,9

На уровень содержания мышьяка в почвах большое влияние оказывает органическое вещество почв. Высокогумусированные почвы мышьяком значительно богаче. По этой же причине в почвах разного генезиса наибольшее количество элемента отмечено в горизонте А [74]. В иллювиальном горизонте В подзолистых почв наблюдается второй максимум содержания мышьяка. Элемент накапливается в этом горизонте в результате миграции из вышележащей

толщи почвы и перехода в малоподвижные соединения при взаимодействии с железом (вероятно, в ферроарсениты). В целом же на долю неорганического мышьяка в почвах приходится 30-40% от залового количества элемента [80].

В условиях влажного климата миграционные возможности мышьяка увеличиваются. В частности, сульфиды мышьяка, содержащиеся в почве, окисляются и становятся водорастворимыми. Вместе с нисходящим током влаги они могут быть вынесены за пределы почвенного профиля. Напротив, в условиях сухого климата соединения мышьяка остаются малоподвижными.

В почвах содержится также значительное количество мобильного мышьяка: на долю водорастворимой формы (экстрагент - горячая вода) приходится 5-10% от залового количества элемента. Эта форма наиболее доступна для растений и поэтому именно она попадает в пищевую цепь.

Мышьяк в почвах присутствует в различных соединениях - в виде арсенитов и арсенатов железа, алюминия, кальция, сульфидов и оксидов мышьяка, в виде органических форм. В почвах с нейтральной или щелочной реакцией среды преобладают кальциевые соли мышьяковистой и мышьяковой кислот, в кислых почвах - соединения мышьяка с железом и алюминием. На форму мышьяка в почвах большое влияние оказывают кислотно-щелочные и окислительно-восстановительные условия [81]. Например, в аэрируемых почвах ($E_h = 400 - 600 \text{ mV}$) в основном присутствуют анионы мышьяковой кислоты. В условиях же плохой аэрации почвы как в кислом, так и в щелочном диапазоне pH мышьяк переходит в форму анионов мышьяковистой кислоты.

По особенностям гипергенной миграции мышьяк следует отнести к слабоподвижным анионогенным элементам. Он более подвижен в окислительной и глеевой обстановках и менее подвижен в восстановительной сероводородной. Мышьяк накапливается в почве на следующих геохимических барьерах: на физико-химическом сероводородном (например, в торфянисто-болотных почвах), на адсорбционном (например, в иллювиальном горизонте В), на биогеохимическом (в гумусовом горизонте почв).

В небольших количествах мышьяк всегда присутствует в растениях. В них он поступает вместе с потоком воды, перемещающимся из почвы в растения. Однако возможно и активное поглощение

мышьяка растениями. Предполагается, что соединения мышьяка с восстановительными свойствами повышают работу окислительных ферментов.

Содержание мышьяка в основных сельскохозяйственных культурах, выращенных на незагрязненных почвах сравнительно невелико [82,83]. Однако заметны различия между культурами (даже между органами одной и той же культуры), выращенными на разных почвах (табл. 7).

Таблица 7

Содержание мышьяка в сельскохозяйственных культурах,
мг/кг сухой массы [84]

Культура	Содержание мышьяка, мг/кг
Зерно зерновых	0,1 - 0,6
Зерно кукурузы	0,03 - 0,4
Зерно гороха	0,2 - 0,5
Шпинат	0,2 - 1,5
Свекла, листья	0,2 - 1,3
"- корнеплод	0,3 - 1,3
Клубни картофеля	0,03 - 0,2
Семена подсолнечника	3,3 - 4,2
Клевер	3,6

Различные сельскохозяйственные культуры проявляют неодинаковую толерантность к избытку мышьяка в почве [85]. Толерантными считаются рожь, пшеница, овес, картофель, томаты, морковь, многие однолетние злаковые травы; умеренно толерантными - кукуруза, свекла, кабачки; малотолерантными - горох, фасоль, соя, рис, огурцы.

Основные источники загрязнения почв тяжелыми металлами и неметаллами, в том числе мышьяком, - ТЭЦ, рудники по переработке полиметаллических руд, металлургические предприятия, промышленные и бытовые отходы, минеральные удобрения [86,87]. Значительное количество мышьяка поступает в почву при применении мышьякосодержащих пестицидов и инсектофунгицидов.

Неорганические препараты мышьяка; используемые в сельском хозяйстве, малолетучи и могут долго сохраняться в почве. В ка-

честве наименее токсичных для теплокровных животных используются соли метиларсоновой и наководиловой кислот. Однако со временем они в почве переходят в неорганическую форму [88].

В США мышьяксодержащие вещества используются при производстве гербицидов - 31%, для предохранения древесины - 36%, для подсушивания листьев хлопчатника перед уборкой - 15%, при флотации - 8%, а также при изготовлении стекла и керамики. Применение пестицидов и дефолиантов резко увеличило содержание мышьяка в почвах (табл. 8).

Таблица 8

Валовое содержание мышьяка в контрольных почвах и неоднократно обрабатывавшихся мышьяксодержащими пестицидами и дефолиантами, мг/кг [89]

Штат	Контрольная почва	Обработанная почва	Культура
Колорадо	1,3 - 2,3	13 - 69	Фруктовые деревья
Индиана	2 - 4	56 - 250	" -
Айдахо	0 - 10	138 - 204	" -
Висконсин	2,2	6 - 26	Картофель
Флорида	8	18 - 28	" -

В США на обработанных почвах содержание мышьяка достигло 165 мг/кг при фоновом содержании 13 мг/кг, на плантациях штата Миссури - до 830 мг/кг при фоновом содержании 14 мг/кг [90]. Надо отметить, что фоновое количество мышьяка в почвах США следует признать достаточно высоким. Вероятно, оно складывается из естественного содержания элемента и его поступлений с аэрозольной пылью.

Значительно меньшим загрязнителем почвы являются минеральные удобрения. По данным [91], с азотными удобрениями в почву поступает мышьяка 1-10 г/га, с суперфосфатом - 30-300 мг/кг.

Опасными загрязнителями почв мышьяком являются металлургические предприятия и рудники по добыче и переработке полиметаллических руд. Так, в Англии почвы вокруг медеплавильных заводов накопили мышьяка до 380 мг/кг [92], а в Норвегии почвы, окружающие рудники, содержали от 50 до 1475 мг/кг элемента [93]. Возможно также загрязнение почв за счет применения шламов. По дан-

ным американских авторов [85] в шлаках США количество мышьяка колеблется от 3 до 30 мг/кг, среднее содержание – 14,3 мг/кг. В Великобритании нормальным считается количество мышьяка в сухом веществе шлама, не превышающее 75 мг/кг. В этом случае максимальная доза внесения мышьяка в течение 30 лет не должна превышать 10 кг/га [94].

Нормальное валовое содержание мышьяка в пахотных почвах колеблется от 2 до 20 мг/кг, однако, по мнению [95], эти цифры представляют грубое ранжирование. Более ценные сведения даст учет в почве подвижной формы элемента.

Загрязнение почв мышьяком приводит к повышению содержания элемента в растениях. Польские исследователи установили, что различные сельскохозяйственные культуры, выращиваемые в зоне загрязнения почв медеплавильными заводом, содержат мышьяка в 2–5 раз больше, чем фоновые. Вместе с тем, концентрация элемента в органах запасаания ассимилятов (плодах фруктовых деревьев, зерне злаковых культур, в корне- и клубнеплодах) заметно ниже, чем соответственно в листьях, соломе и ботве. Поступающий из почвы избыточный мышьяк распределяется по органам растений неравномерно: основная его часть задерживается в корнях, в надземную часть переносится лишь ограниченное количество [96].

Для снижения токсичного воздействия As на растения и уменьшения его потока в пищевой цепи предлагаются различные приемы, например, внесение в почву некоторых минеральных удобрений – фосфата натрия, сульфата аммония, хлористого калия, обладающих элюационной способностью [97]. Они обеспечивают вытеснение мышьяка из почвенного поглощающего комплекса и способствуют его вымыванию. Внесение удобрений улучшает минеральное питание растений, обеспечивает увеличение биомассы и "разбавляет" концентрацию мышьяка в растительной продукции. Кроме того, увеличение в почве концентрации фосфат-ионов, конкурирующих за сорбционные места на почвенных частицах с арсенат-ионами, приводит к вытеснению последних и уменьшению загрязнения растений. Концентрация мышьяка в растительной продукции уменьшается также при обычной кулинарной обработке (табл. 9).

Содержание мышьяка в растительной продукции жестко нормируется. Так, МЗ СССР в 1981 г. утверждено допустимое количество

Таблица 9

Среднее содержание мышьяка в овощах и картофеле [70],
мг/кг

Вид продукции	Фасоль кустистая	Морковь	Капуста цветная	Кольраби	Картофель
Необработанная сырая	7,7	12	15	7,4	94
Мытая очищенная	1,9	3,4	3,2	1,5	0,6
Сваренная	1,1	2,6	2,9	6,5	0,6

элемента в хлебо- и зернопродуктах, овощах и фруктах, равное 0,2 мг/кг сырой массы.

1.4. Свинец

К весьма токсичным и широко распространенным загрязнителям почв относится свинец – сильный яд для теплокровных животных и человека.

В результате вулканической деятельности и других природных явлений в атмосферу ежегодно выбрасывается около 25 тыс. т. свинца. При сжигании разных видов топлива, а также с промышленными выбросами в окружающую среду поступает ещё около 440 тыс. т элемента [23,98] .

Как токсикант свинец привлек к себе внимание в 60-е годы, когда началось изучение почв и растительности вдоль дорог с интенсивным движением транспорта. Оказалось, что с выхлопными газами автомашин на поверхность почвы поступает от 180 до 260 тыс. т свинца в год [99, 100]. Загрязнение почв свинцом от проходящего транспорта прослеживается на расстоянии 100, реже 200 м. Наиболее сильное загрязнение отмечается в полосе до 60 м от трассы.

Содержание Pb в воздухе крупных промышленных городов может достигать 10, возле крупных автомагистралей в часы пик – до 20 мкг/м³ [101]. В городах уличная пыль содержит иногда до 1000 мкг/кг свинца.

Среднее содержание свинца в земной коре составляет 16 мг/кг в почвах – 10 мг/кг. Современный глобальный уровень содержания

свинца в почвах считается более высоким - 17 мг/кг, что связано, скорее всего, с антропогенным загрязнением [102].

Среднее содержание свинца в почвах европейской части СССР равно 13, а в азиатской части - 16 мг/кг [79]. В почвах Западной Сибири эта величина составляет 16,4 мг/кг [103].

Распределение свинца по профилю почв связано с распределением илстой фракции, так как он в основном накапливается именно в иле [104]. В среднем на долю илстой фракции приходится около 50% запасов свинца в почве. Повышенное содержание элемента свойственно также гумусовому горизонту, поскольку свинец легко комплексируется с гумусовыми кислотами. Хелатная форма свинца с фульвокислотами достаточно подвижна и в состоянии мигрировать вниз по профилю. Наиболее ярко профильная дифференциация свинца проявляется в почвах дерново-подзолистого ряда: в подзолистом горизонте запасы свинца в иле составляют лишь 20-30% от валовых, в иллювиальном - 60-75% [105].

Установлено, что выщелачивание свинца из почвы почти не происходит. Он мигрирует в основном в бикарбонатной форме, а также в составе органических комплексов [106, 107]. Из почвы свинец вымывается существенно слабее кадмия, цинка и меди, поскольку прочнее удерживается гумусом [108].

Другим источником загрязнения почв свинцом являются металлургические предприятия, их отрицательное воздействие может проявляться на расстоянии более 20, иногда до 40 км. Максимальное накопление свинца отмечено на расстоянии до 2 км. Накопление элемента происходит, как правило, в слое 0-30 см. В зоне наибольшего загрязнения, например, свинцовоплавильным заводом валовое содержание элемента в почве может превосходить фоновое в 200 раз, а количество кислоторастворимой формы элемента в слое 0-4 см достигает 12200 мг/кг [109].

При добыче свинцовых руд почвы загрязняются меньше, но и в этом случае в них может содержаться до 668 мг/кг свинца [73]. Свинец представляет серьезную опасность для здоровья животных и человека, причем он наиболее опасен при попадании в организм респираторным путем, поскольку такой свинец выводится из организма хуже, чем попавший с пищей. Неорганические соединения свинца (Pb^{2+}) нарушают обмен веществ в организме и являются ингибиторами ферментов.

В растения свинец поступает двумя путями: поглощается корнями и листьями. Органы растений, способные к интенсивному газообмену с окружающей средой, содержат больше свинца. Содержание элемента в растении возрастает непропорционально увеличению концентрации его в почве. Например, в люцерне концентрация свинца увеличилась вдвое лишь при 18-кратном увеличении его содержания в почве [110].

Наиболее интенсивное поступление свинца в растения происходит на кислых дерново-подзолистых почвах, значительно меньшее, когда эти почвы известкованы, и совсем небольшое – на черноземах [43].

Обычное содержание свинца в сельскохозяйственных культурах, используемых в пищу, находится в пределах 1–5 мг/кг сухого вещества.

Невысокая фитотоксичность свинца, видимо, объясняется наличием хорошо действующей в растении системы инактивации элемента, проникающего в корневую систему. Растения, выращенные на почвах со средним фоновым содержанием свинца, содержат элемент в концентрации от 0,01 до 3 мг/кг [111].

Сельскохозяйственные растения обладают разной чувствительностью к концентрациям свинца в почве. Кроме того, на накопление свинца в растениях влияет не только фаза их развития, но и тип почв [112].

Высокие концентрации свинца в почвах могут существенно подавлять ферментативную активность почвы, активность почвенной биоты и рост растений [113]. Установлено, что свинец, внесенный в почву в составе любого соединения в дозах 500–2000 мг/кг почвы, подавляет разложение целлюлозы и нарушает процессы респирации почвы, причем степень токсичности свинца зависит от того, в состав какого соединения он применялся. Наиболее токсичными оказались неорганические соединения элемента [114].

Количество свинца, вовлеченное в биологический круговорот на почвах с фоновым содержанием, небольшое и варьирует от 0,5 до 5 г/га. Вывод элемента с урожаем в большой степени зависит от выращиваемых культур, а также от типа почв, их окультуренности и применяемых удобрений. Так, например, вынос с урожаем картофеля на дерново-подзолистых почвах варьирует от 0,8 до 1,9 г/га, а вынос с урожаем кормовой свеклы на тех же почвах

составляет 2,8-9,2 г/га 13,115 . Количество свинца в траве, равное 2-14 мг/кг, считается нормальным, выше 60 мг - фитотоксичным. Количество свинца в кормах, превышающее 10-15 мг/кг в расчете на воздушносухое вещество, может оказать негативное воздействие на жвачных животных [57,116].

На почвах, содержащих опасное количество свинца рекомендуются проводить внесение органических удобрений и извести. В этом случае происходит инактивация наиболее подвижных форм элемента: образование комплексов (Рв-органическое вещество) и уменьшение подвижности соединений свинца при повышении pH почвы [117,118].

1.5. Кадмий

Кадмий - один из наиболее токсичных элементов как для растительных, так и для теплокровных организмов. В почву он поступает с пылью и осадками в районе предприятий металлургии, большие его количества содержатся в отходах гальванических и лакокрасочных производств, он попадает на сельскохозяйственные земли с удобрениями в виде шламов сточных вод, с фосфорными удобрениями и гербицидами. Окись кадмия является одной из преобладающих форм кадмия в аэрозольных выбросах. Значительным источником загрязнения атмосферы стало сжигание твердого и жидкого топлива. Например, содержание этого металла в угле и нефти равно 0,2-2 и 0,001-2 мг/кг топлива соответственно. Ежегодно во всем мире с дымовыми газами электростанций и промышленных котельных выбрасывается в окружающую среду до 100 тонн кадмия. Переработка металлолома и сжигание разнообразных отходов дополняют загрязнение атмосферного воздуха, а, следовательно, и сопредельные среды - почву, воду, все живое [119].

В шламах сточных вод западных стран содержится кадмия от 2 до 1500 мг/кг сухой массы. В Швеции непригодным для сельского хозяйства считается шлак, содержащий больше 25 мг/кг 120 , в США - более 50 [121], для стран СЭВ - более 10 мг/кг сухой массы.

Наибольшая концентрация этого элемента наблюдается в почвах вокруг металлургических предприятий. В радиусе до 2 км от источника загрязнения концентрация кадмия в почве (и воде)

может значительно превышать допустимую. В целом же загрязнение почв прослеживается в радиусе до 15 км.

В противоположность другим минеральным элементам (за исключением цинка) кадмий может накапливаться в относительно больших количествах в генеративных органах. В среднем его содержание в зерне может достигать 4 мг/кг (в соломе ячменя от 0,1 до 12 мг/кг) [41].

Токсические дозы кадмия для различных растений разные. В частности, для ячменя, например, определены три уровня концентрации кадмия в почве, влияющие на рост и развитие этой культуры: критический уровень - 20-50 мг/кг почвы вызывает снижение урожая на 10%, допустимый - вызывающий накопление кадмия в растении, не превышающее ПДК для кормов, и летальный уровень кадмия в почве, равный 50-100 мг/кг, который приводит к гибели растений [116].

Различные сельскохозяйственные культуры концентрируют кадмий неодинаково. Капуста, кукуруза и салат накапливают тяжелые металлы значительно активнее, чем, например, овес, горох, гречиха, морковь и редис. Пшеница обладает большой устойчивостью к кадмию: дозы 50-100 мг/кг почвы, вызывающие гибель ячменя и др. растений, в пшенице создают лишь некоторое увеличение содержания этого элемента в растении [122]. Салат и шпинат, активно концентрируя кадмий из почвы, могут накапливать его в тканях до 100 мг/кг, не проявляя при этом никаких признаков угнетения [123].

Кадмий относится к числу химических элементов, широко распространенных в окружающей среде. Кларк кадмия в литосфере равен $1,3 \cdot 10^{-5}\%$. Кадмиевые минералы в природе не образуют рудных скоплений, а встречаются в них лишь как спутники цинка.

Концентрация кадмия в основных типах почв СССР равна 0,01-0,04 мг/кг [124]. В почвах Западной Сибири она колеблется в пределах 0,004-0,50 мг/кг.

Считается, что кадмий достаточно легко проникает из почвы в надземную часть растений, однако в опытах с питательными растворами основная часть элемента задерживалась в корнях, а в листья поступало лишь небольшое количество [125].

Кадмий обладает довольно высокой миграционной способностью, особенно в пределах pH 5-9 [126,127].

Аккумуляция элемента в почве зависит от её свойств, от

реакции среды и наличия гумуса [128]. Нейтральная или слабощелочная реакция почвенного раствора (дерново-подзолистые окультуренные почвы, черноземы), а также высокое содержание в почве органических веществ создают благоприятные условия для прочной фиксации кадмия [129].

При внесении в почву соединений элемента в дозах от I до 100 мг/кг показано, что подавляющее его количество задерживается в верхнем пахотном слое (0-20 см). Некоторое количество кадмия может мигрировать в глубь почвы в условиях промывного водного режима.

Накопление кадмия в растениях во многом зависит от его содержания в загрязненной почве. Если принять за максимальную безвредную концентрацию в растении 3 мг/кг сухой массы, то в этом случае содержание кадмия в кислых дерново-подзолистых почвах не должно превышать 5, а в черноземных почвах - 50-100 мг/кг [43, 130].

Кадмий проникает в растения преимущественно в фазу кущения, однако в фазу колошения его количество в вегетативных частях резко уменьшается [131].

Те количества кадмия, которые не приносят вреда растению, могут оказать пагубное влияние на здоровье человека, поскольку элемент обладает высокими кумулятивными способностями. Из животного организма кадмий удаляется чрезвычайно медленно - в течение 20-40 лет [132].

ЦДК кадмия в растениях ещё не разработаны, однако имеются оценки содержания элемента в растительной пище и кормах. Допустимая доза кадмия в еженедельном рационе человека по норме ФАО-ВОЗ - 0,420-0,490 мг (в зависимости от веса индивидуума). Также отмечается, что для домашних жвачных содержание кадмия более 150 мг в кг сухого корма или норма более 5 мг/кг живого веса в сутки считаются опасными.

1.6. Цинк

Цинк в живой клетке играет чрезвычайно важную роль, обеспечивая нормальную жизнедеятельность растений, животных и человека.

Кларк цинка в литосфере равен 85 мг/кг. В осадочных горных

породах содержание цинка таково (мг/кг): в песчаниках - 5,2-31, в глинистых сланцах - 55-82, в карбонатных породах - 6,3-24 [47]. В зависимости от гранулометрического состава почвообразующие породы содержат неодинаковое количество цинка. Например, в Западной Сибири аллювиальные пески - 30,6; лессовидные суглинки - 71,7 мг/кг [133].

Среднее содержание цинка в почвах земного шара составляет 50 мг/кг. В почвах СССР валовое количество элемента колеблется от 17 до 83 мг/кг, а местами достигает 100 мг/кг [16]. В почвах Западной Сибири валовое содержание элемента равно 85,5 мг/кг, пределы колебаний - 34-123 мг/кг [133]. Эти данные относятся к наиболее гумусированному - пахотному - слою. Вниз по профилю почвы количество цинка обычно убывает.

В почве обычно присутствует несколько форм цинка: адсорбированная (до 14% от валового содержания элемента), органическая (свыше 7%), связанная с оксидами железа и алюминия (до 40% и более) [85].

Цинк является микроэлементом, выполняющим в растениях разносторонние функции. Он - составная часть нескольких ферментов. Растения содержат обычно 15-150 мг цинка в кг сухой массы. Внос элемента с урожаем на незагрязненных почвах составляет 100-500 г/га в год [134].

Элемент распределяется по органам растений неравномерно. В пшенице при цветении его больше всего в колосьях, в корнях примерно в 2 раза меньше [135]. Скорость поглощения цинка зерновыми культурами максимальна, как правило, в фазе кущения, когда 72% всей потребности растений в цинке покрывается за счет ранних запасов и 28% - за счет дополнительного поглощения из почвы [136].

На большом числе культур выявлено, что при обогащении почв тяжелыми металлами, в том числе и цинком, происходит четко выраженная видовая дифференциация фитоценоза, поскольку различные виды растений отличаются по способности накапливать цинк [137].

Главными источниками загрязнения окружающей среды цинком являются предприятия металлургии, особенно цветной, приборо- и машиностроительной отраслей. Цинк поступает также в окружающую среду при сжигании топлива на ТЭЦ. Много цинка содержится в осадках сточных вод [138]. Степень загрязнения почвы цинком

вблизи производственных корпусов достигает весьма значительных величин, однако по сравнению с другими тяжелыми металлами цинк имеет меньший радиус распространения. Наибольшая его концентрация обнаруживается в 500 м от источника выброса, а на расстоянии 5-7 км его избыток в почве незначителен [8]. При измерении содержания цинка в почве вокруг промышленных предприятий необходимо учитывать рельеф местности и направление преобладающего ветра, поскольку на расстоянии до 1 км от цинкового завода, доля цинка составляет 1-3% его общего выброса, в то время как на расстоянии 10 км по направлению ветра - 18% [139]. В наиболее загрязненных цинком почвах содержание элемента достигает 6000 мг/кг, что во много раз превышает ПДК, равную 300 мг/кг [140].

Фактором загрязнения почв цинком может стать осадок сточных вод при его использовании в качестве органического удобрения в сельском хозяйстве. Обычно в нем содержится большое количество элемента: в шлаках Великобритании, например, содержится от 700 до 49000 мг/кг цинка. В Швеции считается непригодным к использованию шлам, содержащий цинка более 10000 мг/кг сухого вещества [120]. В проекте требований к сточным водам, разработанном для стран СЭВ, предполагается считать за ПДК цинка в сточном шлаке не более 2000 мг/кг сухой массы.

По сравнению с ртутью, кадмием и свинцом цинк обладает меньшей фитотоксичностью. Негативный эффект его обнаруживается в почвах с малой емкостью катионного поглощения при 700 кг/га, а на почвах с большой емкостью - до 2000 кг/га. Цинк отличается большой миграционной способностью, однако его подвижность в почве в большой мере зависит от её свойств. Наибольшее влияние на поступление цинка в растения оказывает pH почвы. Так, максимальное количество подвижных его соединений содержится в кислой дерново-подзолистой почве, меньшее - в известкованной, совсем мало - в черноземе [141].

Избыток цинка в почве приводит к дисбалансу компонентов питания в растениях и отрицательно влияет на синтез и функции многих биологически активных соединений - ферментов, витаминов, гормонов.

В процессе приспособления у растений выработался механизм регуляции применительно к экзогенным концентрациям микроэлементов, но существует предел количеств цинка, с которым регули-

рующая система не справляется. Так, превышение концентрации элемента в растении в 2-3 раза по сравнению с нормальной уже влечет нарушения в развитии растения. Пределом концентрации цинка (для величины урожая) считается в травах - 100 мг/кг, в других культурах - 150-200 мг/кг воздушно-сухого вещества. Показано, что максимально допустимой концентрацией цинка в кормах можно считать 250 мг/кг сухого вещества. Однако приводятся и значительно большие величины, например, 500 мг/кг [142,143].

По мнению гигиенистов, в ежесуточном рационе человека содержание цинка не должно превышать 0,0605 мг, экстремальная же нагрузка может достигать 0,275 мг.

Ограничить негативное влияние избыточного цинка в почве на качество растительной продукции можно внесением органических удобрений, фосфатов или известкованием. Этот агротехнический прием приводит к повышению pH почвенного раствора, к уменьшению содержания обменных и доступных для растений форм цинка [144].

Очень сложно решить вопрос о той концентрации содержания цинка в почве, которая влечет за собой предельно допустимое накопление его в кормовых растениях и продуктах питания. Если за критическое содержание цинка в растении принять 300 мг/кг сухого веса, то в дерново-подзолистой известкованной окультуренной почве цинка должно быть 125 мг/кг, в кислых почвах - существенно меньше, примерно 50 мг/кг. В черноземе такая концентрация при техногенном загрязнении будет близка к 250 мг/кг. Следует подчеркнуть, что чем выше буферность почв, тем выше будет критическая концентрация цинка в них [57,141].

1.7. Медь

Медь является микроэлементом, который, как и цинк, входит в состав живой клетки и является необходимым для её нормального функционирования, принимая активное участие в биохимических процессах, окислительно-восстановительных реакциях. Медь входит в состав целого ряда ферментов, в которых образует прочный комплекс со специфическим белком. Она широко участвует в процессах дыхания и репродукции, в ауксиновом и азотном обменах [137]. Медь может выступать также в качестве неспецифического активато-

ра биохимических процессов, присутствуя в активном центре комплекса металл - белок [11].

Поступление меди в окружающую среду, в том числе в почву, происходит в основном через аэрозольные выбросы и отходы промышленных предприятий различных отраслей. Её концентрация на загрязнённых территориях в радиусе 1-3 км от источника загрязнения может превышать допустимую величину на 2-3 порядка [139].

Опасным источником загрязнения почв медью могут стать осадки городских сточных вод при использовании их в сельском хозяйстве. В шламах США, например, меди содержится от 458 до 2890 мг/кг [85]. По стандартам этой страны безопасным в санитарно-гигиеническом отношении считается осадок, в котором содержится меди не более 750 мг/кг сухой массы [121]. В шламах сточных вод некоторых городов СССР количество меди достигло 1000 мг/кг сухой массы и более [145].

Кларк меди в литосфере равен 47 мг/кг. В базальтах содержится $1 \cdot 10^{-2}\%$, в дунитах $1 \cdot 10^{-3}\%$ меди. Валовое содержание этого элемента в почвах СССР колеблется от 7 до 33 мг/кг, составляя в среднем примерно 20 мг/кг [16,74]. Валовое количество меди в почвах Западной Сибири составляет от 6 до 84 мг/кг, в среднем - 33,8 мг/кг [103].

Различные типы почв содержат разное количество меди. Так, дерново-слабоподзолистые, супесчаные и легкосуглинистые почвы характеризуются низкими концентрациями элемента - 6-8 мг/кг, что обусловлено невысоким содержанием его в почвообразующих породах [21]. При попадании в почву медь, как и цинк, прочно хелатируется в гумусе, концентрируясь в верхнем пахотном слое.

Содержание меди в растительных организмах в среднем равно 7,2 мг/кг воздушно сухой массы. При повышении концентрации меди в кормах до 15-20 мг происходят нарушения в метаболизме животных. Так, при содержании в корме меди более 40 мг/кг начинают страдать овцы, более 50 мг/кг - телята, при 120 мг/кг сухого корма и выше - коровы. В целом же верхняя пороговая концентрация меди для коромов сельскохозяйственных животных определена в 20-40 мг/кг [12].

Медь для растений более токсична, чем цинк. Концентрируется она в основном в листьях [137].

Медь переходит из почвы в растения довольно слабо. Так,

увеличение её содержания в почве в 12 раз приводит к возрастанию концентрации в растениях всего в 2 раза. Есть данные об увеличении концентрации меди в почве в 28 раз (с 300 до 8400 мг/кг) и сохранении при этом нормальной концентрации элемента в растении [123].

Растения накапливают медь с различной интенсивностью. Например, при увеличении содержания элемента в почве на 190-650% концентрация его в винограде возрастает на 170-390% соответственно, в луке, выращенном на почве, обогащенной медью на 160 и 300% по сравнению с контрольными участками, содержание меди увеличилось на 180 и 260% [27]. Эти данные свидетельствуют о том, что защитный механизм растений довольно свободно справляется с высокими концентрациями меди в почве, однако при содержании элемента в почве в дозе 8400 мг/кг мощности защитных сил растения становится уже недостаточно [42;33].

Литература

1. Роцин А.В. Загрязнение окружающей среды металлами // Металлы. Гигиенические аспекты оценки и оздоровление окружающей среды. - М., 1983. - С. 7 - 28.
2. Миланова Е.В. Загрязнение почв в процессе техногенеза // Актуальные проблемы изменения природной среды за рубежом. - М., 1979. - С. 79.
3. Насвижская Н.И., Саэт Ю.Б. Геохимические основы определения предельно допустимых концентраций химических элементов в почвах // Труды II Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1983. - С. 10 - 19.
4. Клатъевский П.В., Аржанова В.С. Баланс и трансформация миграционных форм тяжелых металлов // Труды II Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1983. - С. 89 - 97.
5. Бейкер Б.Г. // Химия окружающей среды. - М.: Химия, 1982. - С. 197 - 237.
6. Будун А.С. Влияние выбросов предприятий цветной металлургии в окружающую среду // Бюллетень Почвенного института. 1980. - Вып. 24. - С. 22 - 24.
7. Соловьев Г.А., Обухов А.И., Голубев М.В. Влияние свойств почвы и удобрений на накопление тяжелых металлов с/х культурами // Экологические проблемы сельского хозяйства. - М., 1978. - С. 147 - 148.
8. Vetter H. et al. // Berichte über Landwirtschaft. - 1974. - Bd. 52, N. 2. - S. 18 - 24.
9. Уильямс Д. Металлы жизни. - М.: Мир, 1975. - 240 с.
10. Коломийцева М.Г., Габович Р.Д. Микроэлементы в медицине. - М.: Медицина, 1970. - 288 с.

11. Ильин В.Е. Элементный химический состав растений, - Новосибирск: Наука, 1985. - 128 с.

12. Ковальский В.В., Равцкая Ю.И., Грачева Т.И. Микроэлементы в растениях и кормах. - М.: Колос, 1971. - 235 с.

13. Гармаш Н.Ю. Воздействие повышенного содержания тяжелых металлов в субстрате на пшеницу и картофель // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. - 1983. - № 10, вып. 2. - С. 84 - 87.

14. Растения в экстремальных условиях минерального питания / Ред. Школьник М.Л. - Л.: Наука, 1983. - 177 с.

15. Пинский Д.Л., Филая К., Моцик А., Душкина Л.Н. Исследование механизма поглощения меди, кадмия и цинка лугово-черноземной карбонатной почвой // Почвоведение, - 1986. - № 1. - С. 58 - 66.

16. Беус А.А., Грабовская Л.И., Тихонова Н.В. Геохимия окружающей среды. - М.: Недра, 1976. - 248 с.

17. Bowen H.J.M. Trace elements in biochemistry. L. - N.Y.: Akad. Press, 1966. - 241 p.

18. Gan Nang, Verloo M. Effect of Various Organic Materials on the Mobility of heavy Metals in soil // Environ. Pollut. - 1985. - Vol. 10. - N 4. - P. 241 - 248.

19. Умаров М.М., Азиева Е.Е. Некоторые биохимические показатели загрязнения почв тяжелыми металлами // Тяжелые металлы в окружающей среде. - М., 1980. - С. 109 - 115.

20. Kiekens L. Behavior of heavy metals in soils // Util. Sewage Sludge Land Reclaim. Appl. and Long-Term. Eff. Metals. Proc. Semin., Upsala. - 1984. - P. 126 - 134.

21. Cavallero N., McBride M.B. Copper and cadmium absorption characteristics of selected acid and calcareous soils // Soil Sci. Soc. Am. J. - 1978. - Vol. 42, N 4. - P. 550 - 556.

22. Содержание тяжелых металлов в растворимых осадочных формах в выщелоченных в зависимости от расстояния от источника загрязнения / Махонько Э.П., Малахов С.Г., Блинов Е.К., Неспятина Т.В. // Труды I Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1988. - С. 53 - 58.

23. Унанян С.А. Содержание свинца в почвах окрестностей

АН СССР. - 1979. - Т. 247, № 3. - С. 766 - 768.

45. Тихомиров Ф.А., Моисеев И.Т., Пристер Б.С.

Формы природного и внесенного цинка в почвах и его поступление в растения // Агрохимия. - 1975. - № 12. - С. 90 - 96.

46. Виноградов А.П. Среднее содержание химических элементов в главных типах изверженных пород земной коры // Геохимия. - 1962. - № 7. - С. 555 - 571.

47. Браунхлюу А.Х. Геохимия. - М.: Недра, 1964. - 463 с.

48. Айдиньян Н.Х., Троицкий А.И., Белавская Г.А. Распределение ртути в различных почвах СССР и Вьетнама // Геохимия. - 1964. - № 7. - С. 654 - 660.

49. Зырин Н.Г., Обуховская Т.Д. Ртуть в почвах и растениях // Агрохимия. - 1980. - № 7. - С. 126 - 140.

50. Lagerwerff J.V. // Micronutrients in agriculture. Proc. Symp., Muscle Shoals, Apr. 20 - 22, 1971. - Madison, Wisconsin, 1972. - P. 320 - 325.

51. Jonasson J. et al. // Canad. Mining. Met. Bull. - 1972. - Vol. 65, N 717. - P. 215 - 220.

52. McNeal J. et al. // Geochim. Cosmochim. Acta. - 1974. - Vol. 38, N 12. - P. 170 - 179.

53. Whitby L.M. et al. // Canad. J. Soil Sci. - 1978. - Vol. 58, N 3. - P. 128 - 135.

54. Звонарева Б.А. Ртуть в почвах Северной Осетии: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - М.: МГУ, 1981. - 24 с.

55. Jensen S. // Nature. - 1980. - Vol. 223, N 5207. - P. 2040 - 2045.

56. McLean A.J. // Canad. J. Soil Sci. - 1974. - Vol. 54, N 3. - P. 351 - 359.

57. Baker D.E., Chesnin. Chemical monitoring of soil for environmental anality and animal and human health // Advances in Agronomi. - 1975. - Vol. 27. - P. 306 - 360.

58. Звонарев Б.А., Зырин Н.Г. Закономерности распределения ртути в почвах вблизи источника загрязнения // Почвоведение. - 1981. - № 4. - С. 32 - 40.

59. Краснокутская О.Н. Ртуть в почвах зоны влияния ртутного комбината: Дел. рук. - М., 1986. - 55 с. (Рук. деп. в ВИНТИ, 1986, №3715-88).

60. McKeague J.A. et al. // *Canad. J. Soil Sci.* - 1974. - Vol. 54, N 4. - P. 421 - 427.
61. Малуга Д.П., Айвазян А.Д. Содержание микроэлементов в некоторых культурных и диких злаках // *Труды Бурятского ин-та естественных наук. Вып. 2. Биогеохимия растений.* - Улан-Удэ: Бурят. кн. изд-во, 1969. - С. 154 - 160.
62. Judas M. et al. // *Canad. J. Soil Sci.* - 1975. - Vol. 55, N 2. - P. 215 - 222.
63. Goton S., Koga H. // *Plant and Soil.* - 1977. - Vol. 47, N 1. - P. 54 - 60.
64. Fang S. // *Environ. Sci. and Technol.* - 1978. - Vol. 12, N 3. - P. 285 - 288.
65. Beavford W. et al. // *Physiol. plantarum.* - 1977. - Vol. 39, N 4. - P. 451 - 457.
66. Ковалевский А.Л. Биогеохимические поиски рудных месторождений. - М.: Недра, 1984. - 172 с.
67. Gowen J.A. et al. // *Pesticides Monit. J.* - 1976. - N 10. - P. 734 - 739.
68. Хайниш Э. и др. Агрохимикаты в окружающей среде. - М.: Колос, 1979. - 357 с.
69. Мельников Н.Н. // *Химия в с/х* . - 1974. - № 2. - С. 34 - 37.
70. Найштейн С.Я. и др. Гигиена окружающей среды и применение удобрений. - Кишинев: Штиинца, 1987. - 144 с.
71. Findenegg G.R., Haunold E. // *Bodenkultur.* - 1972. - Bd. 23, N 3. - S. 18 - 24.
72. Змаков И.Е. // *Труды ВНИИ ветеринарной санитарии.* - 1978. - Т. 61. - С. 24 - 26.
73. Брукс Ф.Ф. Загрязнение микроэлементами // *Химия окружающей среды.* - М.: Химия, 1982. - С. 371 - 413.
74. Виноградов А.П. Геохимия редких и рассеянных элементов в почвах. - М.: Изд. АН СССР, 1957. - 237 с.
75. Ведеина О.Т. Атомно-абсорбционное определение и содержание мыльяка в почвах: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. - М., 1979. - 16 с.
76. Lisk D. // *Advances in agronom.* - 1972. - Vol. 24, N 3. - P. 267 - 325.

77. Виноградов А.П. Аз в почвах Союза // Почвоведение. - 1948. - № 1. - С. 26 - 32.
78. Grimmett R. et al. Occurrence of arsenic in soils and waters in the Waitotary Vally and its relation to stock health. New Zealand // J. Sci. Technol. - 1939. - Vol. 21, N 3. - P. 234 - 241.
79. Петрухин В.А., Андрианова Г.А., Бурцева Л.В., Виженский В.А., Лаленко Л.А., Дукан Е.И. // Мониторинг фонового загрязнения природных сред. - 1986. - Вып. 3. - С. 3 - 27.
80. Fassbender H. Gehalt, Formen und Fixierung von Arsenat in Vergleich zu Phosphat in Waldböden // Z. Pflanzenernähr. Bodenkunde. - 1974. - Bd. 137, N 3. - S. 503 - 508.
81. Bohn H. // Soil Sci. - 1976. - Vol. 121, N 2. - P. 238 - 245.
82. Jones J.S., Hatch M.B. // Soil Sci. - 1945. - Vol. 60 - P. 277 - 285.
83. Handbook of geochemistry / Ed. Wedepohl K.H. - Berlin: Springer-Verlag, 1969. - 442 P.
84. McBride B.C., Wolfe R.S. // Biochemistry. - 1971. - Vol. 10. - P. 2317.
85. Adriano D.C. Trace elements in the terrestrial environment. - New-York - Berlin - Heigenberg - Tokio: Springer-Verlag, 1986. - 533 P.
86. El Bassam N. et al. Arsenic transfer in soils // Environ. Pollut. 6-th Annu. Meet. Cadarache. - 1975. - P. 241 - 247.
87. Шестакова Г.А., Мякотина Н.Ф. Улучшение плодородия почвы, загрязненной выбросами // Биологические науки. - Алма-Ата, 1975. - Вып. 2. - С. 19 - 25.
88. Потатуева Ю.А., Залагина В.А. Агрохимическое значение мышьяка // Агрохимия. - 1981. - № 7. - С. 139 - 140.
89. Woolson E. et al. The chemistry and phytotoxicity of arsenic in soils. Contaminated field soils // Soil Sci. Soc. Amer. Proc. - 1971. - Vol. 35, N 6. - P. 938 - 943.
90. Hess R. et al. // Soil Sci. Soc. Amer. Proc. - 1976. Vol. 40, N 6. - P. 347 - 354.
91. Senesi et al. // Commun. Soil Sci. and Plant Anal. - 1979. - Vol. 10, N 8. - P. 247 - 259.

92. Colbourn P. // Sci. Total Environment. - 1975. - Vol. 4, N 4. - P. 129 - 137.
93. Lag J. // Acta Agric. Scand. - 1978. - Vol. 28, N 1. - P. 54 - 65.
94. Applied soil trace elements / Ed. Davies B. - John Wiley & Sons. Chichester - New-York, 1980. - 482 p.
95. Finck A. Fertilizers and Fertilization. - Verlag Chemie, Weinheim - Basel, 1982. - 324 p.
96. Merry R.H., Tiller K.G. // Plant and Soil. - 1980. - Vol. 91, N 1. - P. 32 - 41.
97. Galba J., Polacek S. // Acta fytotechn. - 1973. - Vol. 28, N 12. - P. 679 - 684.
98. Nriague G.O. Global inventory of natural and anthropogenic emission of trace metals to the atmosphere // Nature. - 1979. - Vol. 279, N 5712. - P. 409 - 411.
99. Минеев В.Г., Алексеев А.А., Тришина Т.А. Тяжелые металлы и окружающая среда в условиях современной химизации // Агрохимия. - 1982. - № 9. - С. 126 - 140.
100. Большаков В.А. и др. Загрязнение почв и растительности тяжелыми металлами. - М., 1978. - 52 с.
101. Измеров Н.Ф., Широков Ю.Г., Иванова Н.Ю. Связь в окружающей среде и его гигиеническое значение // Металлы. Гигиенические аспекты оценки и оздоровление окружающей среды. - М., 1983. - С. 86 - 98.
102. Tiller K.G. // Austral. J. Agric. Research. - 1986. - Vol. 37, N 4. - P. 393 - 402.
103. Ильин В.Б. Тяжелые металлы в почвах Западной Сибири // Почвоведение. - 1987. - № 11. - С. 87 - 94.
104. Содержание и формы соединений микроэлементов в почвах / Ред. Зырин Н.Г. - М.: МГУ, 1979. - 387 с.
105. Журавлева Е.Г. Закономерности распределения микроэлементов в почвах // Химия почв. Микроэлементы в почвах и современные методы их изучения. - М., 1985. - С. 6 - 11.
106. McGrath S.P. Persistence of metals in a long-term sewage sludge experiment // Heavy Metals Environ. Int. Conf. Athens., Sept. 1982, Vol. 1, Edinburg. - 1985. - P. 339 - 341.

107. Белицина Г.Д., Вертинский Ю.К. Свинец в некоторых почвах восточной части Московской области // Тр. ИЭМ. - 1983. - Вып. II (97). - С. 51 - 62.

108. Ильин В.Б., Степанова М.Д. Относительные показатели загрязнения в системе почва - растение // Почвоведение. - 1979. - № II. - С. 61 - 67.

109. Сердюкова А.В. Свинец в почвах техногенного и природного ландшафта и потребление элемента растениями: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - М.; МГУ, 1981. - 24 с.

110. Григорьева Т.И. Переход свинца из почвы в растения как один из критериев гигиенического нормирования // Труды I Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1980. - С. 203 - 207.

111. Woggon H., Jehle D., Raad M. Zum Übergang toxischer Schwermetalle aus dem Boden in Erntegüter // Nahrung. - 1982. - Bd. 26, N 5. - S. 465 - 477.

112. Устенко В.В. Поступление свинца в растения в вегетационном опыте и в полевых условиях // Труды II Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1985. - С. 179 - 183.

113. Doelman P., Haanstra. Effect of Lead on the decomposition of organic matter // Soil Biol. and Biochem. - 1979. - Vol. 11, N 5. - P. 481 - 485.

114. Булавко Г.И., Наплекова Н.Н. Влияние различных соединений свинца на биологическую активность почв // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. - 1982. - № 10/2. - С. 85 - 89.

115. Обухов А.И., Поддубная Е.А. Содержание свинца в системе почва - растение // Труды I Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1980. - С. 192 - 197.

116. Пераунина Р.И. Динамика соединений кадмия в почве в условиях модельного полевого опыта // Труды I Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1983. - С. 97 - 101.

117. Cox W.J., Rains D.M. // J. Environ. Quality. - 1972. - N 1. - P. 19 - 28.
118. Wong M.H., Bradshaw A.D. // New Phytology. - 1982. - Vol. 91, N 2. - P. 241 - 245.
119. Буштуева К.А., Бобкова Т.Е., Лифлянд Л.М., Ушников Т.С. Гигиенические аспекты загрязнения окружающей среды кадмием и молибденом // Металлы. Гигиенические аспекты оценки и оздоровления окружающей среды. - М., 1983. - С. 126 - 136.
120. Tillander V. // J. Water Pollut. Control Fed. - 1975. - Vol. 47, N 41. - P. 894 - 915.
121. Shipp R., Bacer D. // Compost Sci. - 1975. - Vol. 16, N 2. - P. 194 - 203.
122. Ильин В.Б., Степанова М.Д. Распределение свинца и кадмия в растениях пшеницы, произрастающей на загрязненных этими металлами почвах // Агрохимия. - 1980. - № 5. - С. 114 - 119.
123. Алексеев Ю.А. Тяжелые металлы в почвах и растениях. - Л.: Агропромиздат. Ленинградское отделение, 1987. - 142 с.
124. Ровинский Ф.Я., Бурцева Л.В., Петрухин В.А., Черханов Ю.П., Чичева Т.Б. Фоновое содержание свинца, ртути, мышьяка и кадмия в природных средах (по мировым данным) // Мониторинг фонового загрязнения природных сред. - 1982. - Вып. I. - С. 14 - 35.
125. Pettersson O. // Plant and Soil. - 1976. - Vol. 45, N 2. - P. 241 - 249.
126. Christensen T.H. Cadmium soil sorption at low concentrations // Water, Air and Soil Pollut. - 1984. - Vol. 21, N 1 - 4. - P. 115 - 125.
127. Khan D.H., Frackland B. Chemical forms of cadmium and lead in some contaminated soils // Environ. Pollut. - 1983. - Vol. 6, N 1. - P. 833 - 840.
128. Нерлунина Р.И., Зырин Н.Г. Миграция соединений кадмия в модельном агробиоценозе // Труды I Всесоюзного совещания по исследованию миграции загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1980. - С. 182 - 191.
129. Siegel O., Jsermann K. Pflanzliche Production und Cadmium - belastung durch die Nahrung // Mitt. Landbau. - 1982. - N 3. - S. 1 - 25.

130. Page A.L., Bingham F.T. Cadmium residues in the environment // Residues Rev. - 1973. - Vol. 48, N 1. - P. 44 - 47.

131. Парвунина Р.И., Зырин Н.Г., Малахов С.Г. Показатели загрязнения системы почва - о/х растения кадмием // Труды Института экспериментальной метеорологии. - М., 1987. - Вып. I4(I29). - С. 60 - 65.

132. Schrepping S., Heins K. Cadmium-Emission und Staubbiederschlag. Ein Beitrag zur Aufklärung der Zusammenhänge // Staub - Reinhaltung der Luft. - 1978. - Bd. 38, N 5. - S. 172 - 174.

133. Ильин В.Б. Биогеохимия и агрохимия микроэлементов в южной части Западной Сибири. - Новосибирск: Наука, 1973. - 391 с.

134. El Bazzam N., Thorman A. // Compost Sci. Land Utiliz. - 1979. - Vol. 20, N 6. - P. 30 - 39.

135. Трейман А.А. Потребности яровой пшеницы в макро- и микроэлементах // Агрохимия. - 1981. - № II. - С. 64 - 72.

136. Sims T., Boswell F. // J. Environ. Qual. - 1979. - Vol. 7, N 4. - P. 501.

137. Школьник М.Я. // Микроэлементы в жизни растений. - Л.: Наука, 1974. - С. II3 - I56.

138. Минеев В.Г., Алексеев А.А., Тришина Т.А. Цинк в окружающей среде // Агрохимия. - 1984. - № 3. - С. 94 - 105.

139. Махонько В.П. и др. Загрязнение почв тяжелыми металлами вокруг цинкового завода / Махонько В.П., Малахов С.Г., Вертильская Г.К., Неопяткина Т.В. // Труды Института экспериментальной метеорологии. - 1983. - Вып. II (97). - С. 68 - 72.

140. Реуце К., Кырста С. Борьба с загрязнением почв. - М.: Агропромиздат, 1986. - 221 с.

141. Бансал Р.Л., Каплунова Е.И., Зырин Н.Г. Соотношение цинка в почвах и транслокация его в растениях при высоких концентрациях элемента // Почвоведение. - 1982. - № IO. - С. 36 - 41.

142. Cottenie A. et al. // Qual. Plantarum. - 1976. - Vol. 26. - P. 273 - 285.

143. Underwood E.J. Trace elements in human and animal nutrition. - Academic Press, New-York, 1977. - 545 p.
144. Said M. Recovery of adsorbed zinc in acid soils as influenced by prior phosphorus applications // Plant and Soil. - 1979. - Vol. 52, N 3. - P. 447 - 450.
145. Алексеев Ю.В. // Бюллетень Почвенного института. - 1986. - № 38. - С. I - 84.

Г Л А В А 2

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ *

И.С.Ломоносов, Г.А.Леонова, А.О.Шепотко

Ртуть накапливается в различных звеньях трофических цепей за счет способности живых организмов кумулировать этот металл в концентрациях, в сотни и тысячи раз превосходящих его содержание в окружающей среде. По токсикологическим свойствам соединения ртути классифицируются на следующие группы: элементарная металлическая ртуть, неорганические соединения, алкильные соединения с короткой цепью (метилртуть, этилртуть) и другие ртутьорганические соединения [1].

Металлическая ртуть (в отличие от паров) токсически индифферентна. Пары ртути и её соединения, поступая в организм даже в сравнительно малых концентрациях, взаимодействуют с солями крови и тканей, блокируя функциональные (преимущественно сульфгидрильные) группы белков. Тиогруппы в процессе блокирования ртутью теряют свои реакционные свойства [2].

Органические соединения ртути: метил-, этил-, фенилртуть и другие более токсичны, чем неорганические. Это связано с тем, что органические соединения ртути хорошо растворяются в липидах и легко связываются с белками, способствуя свободному проникновению их в клетку. Наиболее токсичны алкилртутные соединения с короткой цепью, например, метилртуть, которая отличается более высокой стабильностью в окружающей среде, чем другие соединения и четко выраженными кумулятивными свойствами. Токсическое действие алкильных соединений ртути характеризуется в основном не-

* Данная глава содержит сжатое изложение основных сведений о токсикологии ртути. Более подробно различные аспекты этого вопроса освещены в последующих главах, а также в гл. 3. Примеч. ред.

обратимыми поражениями нервной системы [3].

Ртуть в организме отлагается в почках, печени, мозге, толстых кишках, легких, костях. Выделение её из организма происходит органами дыхания (с выдыхаемым воздухом), почками, кишечником, слюнными, потовыми и молочными железами [2].

Наряду с прямым токсическим действием на организм особую опасность представляют отдаленные биологические последствия отравления ртутью, связанные с мутагенным, эмбриотоксическим и гонадотоксическим действием её соединений [4].

Рассмотрим токсическое действие соединений ртути на гидробионты, фауну суши и человека.

Присутствие в водной среде соединений ртути за счет уменьшения интенсивности фотосинтеза водорослей на 10-90% приводит к снижению первичной продукции. При действии ртути на *Nidriella verticillatus*, *Pistia stratiotes*, *Salvinia molesta* в концентрациях I - 1000 мкг/л наблюдалось сильное повреждение листьев, снижение интенсивности фотосинтеза и прироста биомассы. Концентрация ртути 5000 мкг/л и выше вызывала признаки старения у

Salvinia natans, уменьшения содержания хлорофилла, белка, РНК, снижение сухого веса, активности каталазы и протеаз при одновременном повышении содержания свободных аминокислот. Концентрация ртути 10000 мкг/л приводила к гибели растений в течение первых суток [5-7]. Ингибирование ртутью фотосинтетической активности в большей степени происходит у водорослей в стационарной фазе развития (старые культуры), нежели в экспоненциальной (молодые культуры). К возможным причинам несдинакового реагирования старых и молодых водорослей на ртуть, в первую очередь, относят различия в метаболическом состоянии и в кинетике накопления и выведения металла. Механизм поглощения ртути у водорослей осуществляется, по-видимому, путем пассивной абсорбции [8,9].

Токсичность соединений ртути для морских и пресноводных беспозвоночных зависит от их видовой принадлежности, стадии развития и условий окружающей среды. Микроскопические виды, такие как коловратки, более чувствительны к воздействию ртути, что связано с большой, по сравнению с объемом, площадью их тела, увеличивающей вероятность проникновения ртути. В то время, например, олигохеты, значительно устойчивее к воздействию ртути [1].

Зоопланктон принимает непосредственное участие в транспорте ртути из осадков в рыбу. Обнаружена зависимость концентрации ртути в теле водных беспозвоночных от содержания её в донных отложениях. Биодоступность ртути коррелирует со степенью её связанности с органической фракцией грунта. Большая часть ртути ассоциирована с органическими веществами типа гуминовых и фульвокислот, и доступность металла для водных беспозвоночных уменьшается с увеличением концентрации органических соединений в осадках [10-12]. Хорошими индикаторами биологической доступности ртути, присутствующей в донных отложениях, являются также моллюски *Scrobicularia plana* и *Macoma baltica* [13].

Личинки водных беспозвоночных более чувствительны и восприимчивы к ртути по сравнению со взрослыми стадиями. Так, летальная концентрация хлорида ртути, вызывающая гибель 50% особей моллюсков *Crepidula fornicata*, составляла для личинок 60 мкг Hg/л, тогда как для взрослых организмов — 330 мкг Hg/л. Минимальная пороговая концентрация ртути для личинок креветок составляет 41 мкг/л [14,15]. Гонадотоксический эффект ртути у некоторых водных беспозвоночных (в частности, у креветок) выражается в вакуолизации ооцитов с последующим разрушением оолеммы и слиянием соседних ооцитов [16]. В эритроцитах морского двустворчатого моллюска *Scapharca broughtoni* ртуть вызывает гемолиз. Причина — окисление SH-групп и образование межмолекулярных связей [17].

Соединения ртути нарушают углеводный обмен у водных беспозвоночных. Воздействие дихлорида ртути вызвало у черноморских мидий понижение гликогена в жабрах до 15,8 % по сравнению с контролем. Это объясняется тем, что моллюски на большие концентрации токсиканта реагируют прекращением фильтрации воды или уменьшением её скорости (от этого зависит и суммарное количество адсорбированной ими ртути). В печени и гонадах, в отличие от жабр, количество гликогена уменьшается медленнее.

Показано, что органическая ртуть накапливается водными беспозвоночными и рыбами в большей степени и является более токсичной, чем неорганическая. Так, хищные креветки *C. granatop*, собранные в загрязненных ртутью водах, накапливают 4 % неорганической и 75 % органической ртути. Скорость накопления органической

ртути из морской воды (с концентрацией ртути 0,98 мкг/л) в 30 раз выше, чем неорганической. Метилртуть составляет более 70 % от общего содержания ртути в рыбах Женевского озера (окунь, плотва, налим); 63-79 % в тканях рыб озера Онтарио (кижуч, чавыча, кумжа, таймень); около 81 % в донной рыбе *Citharus linguatula* из различных районов Тирренского моря [13,18,19].

Исследования на выживаемость половозрелых особей и молоди медаки при действии растворов различных соединений ртути показали, что токсичность хлорида метилртути была почти в 10 раз выше, чем хлорида ртути и тесно связана с температурой, жесткостью pH водной среды, а также с содержанием растворенного кислорода. Токсичность ртути для *Notopterus notopterus* выше при более высокой температуре и низких содержаниях кислорода. В общем случае чувствительность рыб к действию ртути снижается с повышением pH и жесткости воды [1,20,21].

Установлена зависимость между концентрацией ртути в рыбах и характером их питания. Наименьшие концентрации (0,2 мкг/г) обнаружены в бентофагах; промежуточные (0,2 - 0,5 мкг/г) в рыбах, питающихся планктоном и беспозвоночными. Наибольшие концентрации ртути отмечаются в хищных рыбах, т.е. с повышением трофического уровня концентрация ртути увеличивается. Таким образом, характер питания может быть важным условием, способствующим бионакоплению ртути в рыбах даже в условиях отсутствия антропогенного загрязнения вод [22].

Метилртуть легко проникает через кожу, жабры и пищеварительный тракт. Уровни её содержания обычно несколько выше в органах (печени), нежели в мышечной ткани рыб. Доля органической формы для мяса и печени составляет 50 и 70 % от общего содержания ртути соответственно [21,23,24]. Поэтому печень является наиболее подходящим органом для индикации уровней накопления ртути у рыб. Соотношение содержания ртути в печени и мышцах около 0,5 говорит о стабильном состоянии среды обитания рыб; соотношение, превышающее 1 - о значительном нарушении [23].

По степени эмбриотоксического и тератогенного воздействия на рыб ртуть занимает одно из первых мест среди других тяжелых металлов. Среднее время инкубации икры радужной форели снижается при концентрациях ртути 0,3 и 1 мг/л на 58 и 66 % соответственно. При концентрациях ртути 3 и 10 мг/л выклев из большинства

икринок вообще не происходил. Ртуть во всех концентрациях (от 0,3 до 10 мг/л) снижала среднее время выживаемости эмбриона. В результате действия метилртути у 40% самок фундулуса полученная икра была нежизнеспособной [25,26].

Эмбрионы рыб способны переносить более высокие концентрации ионов ртути, нежели личинки. Способность зародышей камбалы выдерживать большие концентрации ртути, по сравнению с личинками, объясняется тем, что мембрана зародыша препятствует проникновению ионов ртути внутрь эмбриона. Устойчивость эмбрионов фундулуса к действию хлорида ртути можно объяснить связыванием ионов ртути белком металлотионеином. У эмбрионов, не испытывавших на себе тератогенное действие ртути, содержание металлотионеина было в 2 раза выше, чем у зародышей, подвергшихся тератогенному воздействию. Во время икрометания икринки фактически не содержали металлотионеин, что предполагает его более поздний синтез для повышения устойчивости к действию ртути на ранних стадиях развития, которые являются критическими относительно образования уродств и указывают на активность гена, ответственного за синтез металлотионеина [27,28].

Доказано, что хлориды ртути и метилртути препятствуют всасыванию кишечником рыб незаменимых аминокислот — лейцина, изолейцина, метионина и лизина. Хлорид ртути более сильный ингибитор, снижающий на 20-80% поглощение аминокислот в кишечнике фундулуса и рыбы-жабы. Ионы Hg^{2+} находятся на поверхности слизистой оболочки кишечника, тогда как более липофильные CH_3Hg^+ быстро проникают в эпителиальные клетки и ингибируют внутриклеточную продукцию энергии, необходимую для транспорта аминокислот [29,30].

Длительное воздействие метоксиэтилового хлорида ртути (8 недель) на особей огненного пунтиуса вызывает морфологические повреждения в ядре и цитоплазме зрелых эритроцитов крови, заключающиеся в вакуолизации, конденсации хроматина и гипохромии. У незрелых эритроцитов выявлены мембранные нарушения. Аналогичные аномалии крови возникают под действием хлористой ртути. Так, после острого воздействия 181 мкг/л $HgCl_2$ на пресноводную костистую рыбу *Barbus conchionius* отмечалась вакуолизация, микроритоз, разрушение цитоплазматических мембран эритроцитов, а также тромбоцитоз и гипертрофия клеток лимфоцитов (разрастание пи-

топлазмы) [31,32]. Влияние нитрата ртути на европейских и японских угрей выражается в кровоизлияниях в жабры, печень, кишечник а также в обильной коагуляции слизи и распуханием головы [33].

Гонадотоксический эффект, вызванный ртутным фунгицидом эмисаном (0,20 мг/кг), выражается у эмсегоголовов (*Channa punctatus*) в задержке созревания яичников, которое характеризуется присутствием многочисленных незрелых ооцитов. У некоторых ооцитов происходит дегенерация ядер и некроз ядрышек [34].

Присутствие в среде ионов ртути приводит к менее полному использованию кормовой базы и снижению интенсивности питания. Это экспериментально подтверждено на личинках карпа при воздействии нитрата ртути [35].

Уровень содержания ртути у млекопитающих отражает её присутствие в пищевой цепи: хищники - всеядные - растительноядные. Наибольшее количество ртути отмывается в рыбоядных хищниках. Так, норки и выдры аккумулируют примерно в 10 раз больше ртути, чем их кормовые объекты - рыбы. Концентрация ртути в экскрементах этих хищных зверьков хорошо скоррелирована с содержанием её в рыбах, которыми они питаются. Норки и выдры являются чувствительными индикаторами для мониторинга загрязнения среды, даже при низких значениях загрязнения водоемов ртутью [15,36,37].

У растительноядных млекопитающих повышенное содержание ртути в легких характеризует поступление её из воздуха, тогда как высокие концентрации ртути в печени и почках отражают попадание её с пищей. Так, максимальные концентрации ртути в тканях легких у обследованных лосей Эстонии составляли 1,3 мг/кг, в почках - 0,77 мг/кг и в печени до 0,64 мг/кг [38].

Атмосферный перенос ртути и её аккумуляция лишайниками из воздуха является причиной накопления металла в копытных, которые поедают лишайники на высокогорных плато. Содержание ртути в травах и листовом опаде составляет только 0,001 мг/кг, тогда как в лишайниках от 0,05 до 0,2 мг/кг. Это объясняет повышенные концентрации ртути в печени северных оленей Норвегии (до 192 мкг/кг), у которых лишайники составляют значительную долю в пищевом рационе по сравнению с содержаниями этого металла в печени лосей и благородных оленей (1,08 и 29 мкг/кг, соответственно), не употребляющих лишайники к пику [39]. Интересен факт выявления больших концентраций ртути в грибах и, соответственно, в

косулях, у которых грибы занимают не последнее место в питании [40]. Обнаружены значительные колебания содержания ртути у млекопитающих с возрастом. У гринд, например, концентрация ртути значительно ниже у детенышей и молодых животных, т.е. с возрастом происходит её накопление. У норок и выдр молодые и старые животные загрязнены ртутью больше, чем особи среднего (2 - 6 лет) возраста [36, 41]. Аналогичная картина имеет место у крыс. Так, наименьшее проявление токсичности ртути отмечалось у 3- и 6 недельных крыс, наибольшее - у более молодых и старых животных [42].

Линька у многих млекопитающих способствует экскреции ртути с шерстью. Например, у японского серау более 40% обнаруженной в организме ртути сосредоточено в шерсти [43].

По вредному воздействию на человека ртуть занимает одно из первых мест среди нескольких сотен токсичных веществ. Чрезвычайно широкое распространение ртути и концентрация её в месторождениях приводят к тому, что человек в процессе своей производственной деятельности высвобождает её в количествах, представляющих угрозу для его здоровья. Ртутное заражение окружающей среды в целом на планете все более возрастает вследствие увеличения темпов индустриального развития и захватывает все новые регионы. Ртуть, даже в очень малых дозах, обладает широким спектром биологического действия на человека и оказывает генотоксический, мутагенный, эмбриотоксический эффекты, способствуя развитию атеросклероза, нервных болезней и т.д. [4].

Ценным диагностическим методом определения содержания ртути в организме человека и для оценки возможного отравления ею является использование волос в качестве индикатора. Считается, что концентрация ртути в волосах отражает факт воздействия металла на человека, хотя не позволяет делать вывод о природе этого воздействия [44]. Содержание ртути в волосах характеризует накопление её в теле и меняется медленнее, чем в других диагностических субстратах (моче и крови). Симптомы болезни "Минамата" проявляются, когда содержание ртути в волосах составляет около 50 ч/млн., но и при 20 ч/млн. уже необходимо медицинское наблюдение [45]. Сравнительное изучение концентраций ртути в волосах хорошо сохранившихся мумий XV века и современных жителей Гренландии показало, что содержание её увеличилось в 2,5

телей Гренландии показало, что содержание её увеличилось в 2,5 раза [4].

Приблизительно 60 % метилртути поступает в организм человека при употреблении в пищу морепродуктов и зависит от географических факторов и национальных особенностей питания. Исследования по определению концентраций ртути в волосах у людей из 13 стран, употребляющих в пищу рыбу 1 – 4 раза в месяц, показали, что максимальные концентрации ртути в волосах у жителей Австралии – 2,5 мкг/г, в США – 2,4 мкг/г, в Южной Африке – 1,9 мкг/г, в Великобритании – 1,6 мкг/г, в Новой Зеландии – 1,3 мкг/г и в Китае – 0,9 мкг/г [46,47].

Кроме традиционного пути попадания ртути в организм человека с рыбпродуктами отмечается возможность заболевания людей лейкозом при употреблении мяса крупного рогатого скота, содержащего повышенные концентрации ртути. Статистически значимая корреляция установлена между загрязнением окружающей среды ртутьсодержащими фунгицидами (используемыми для протравливания зерна), заболеваемость лейкозом рогатого скота и заболеванием лейкозом фермеров, употреблявших в пищу мясо больных животных в сельскохозяйственном округе г.Кракова ПНР [48].

Накопление ртути может происходить в результате профессионального контакта людей с этим металлом, либо случайно при высокой экспозиции. Так, например, с увеличением стажа работы у дантистов обнаруживается усиление гиперчувствительности к ртути, повышение содержания её в различных органах, хотя амальгама – традиционное зубоврачебное средство – долгое время считалась нетоксичной. Ртутная амальгама стала подозреваться как фактор, опасный не только для персонала, но и для пациентов. У последних установлено увеличение количества выделяющейся в ротовую полость ртути при жевании, употреблении горячих напитков, курении, дыхании через рот [49].

Как отмечалось выше, соединения ртути обладают эмбриотоксическим и тератогенным действием. Это хорошо подтверждается опытами, проведенными на нескольких группах крышек по изучению влияния на потомство метилртути. Показано, что в экспериментальных группах достоверно повышалось количество выкидышей и мертворождений. У потомства, родившегося от матерей, у которых содержание метилртути в крови находилось в пределах 1 – 2 мкг/мл.,

наблюдались тенденции к задержке роста, микроцефалии и др. При концентрации метилртути свыше 2,5 ч/млн наблюдались аномалии развития головного мозга: некроз и лизис серого вещества вплоть до атрофии, сходные с теми, которые отмечались у людей [50].

Выявлено нарушение психического развития детей, чьи матери подверглись действию метилртути. В Кливленде (США) для определения причин большого поражения детей, рожденных от матерей в Минамата (Япония), получивших отравления ртутью, исследовали кровь 29 беременных и их новорожденных детей, а также плацентарный материал. Содержание CH_3Hg в эритроцитах матери $3,0 \pm 2,1$ нг/г, в эритроцитах новорожденных $3,9 \pm 3,0$ нг/г (на 30 % больше, чем у матери). В плацентарном материале содержание метилртути равнялось $1,4 \pm 1,1$ нг/г [51].

Ряд авторов [51, 52] указывают, что на накопление ртути в организме детей оказывает влияние профессиональный контакт их родителей с этим металлом.

Биогенный круговорот ртути в окружающей среде является комплексным процессом, включающим многие пути и различные реакции, которые зависят от свойств поступающих соединений ртути, физико-химического состава природных систем и метаболического состояния организмов. Центральное положение в биологическом круговороте ртути занимает метилртуть. Неорганическая же ртуть представлена, чаще всего, в следовых количествах.

В условиях увеличивающегося загрязнения среды процессы биоаккумуляции ртути, опосредованные пищевыми цепями, ведут к неблагоприятным последствиям. Опасность усугубляется тем, что для ртути в принципе не существует механизмов самоочищения – она лишь перемещается из одного природного резервуара в другой, взаимодействуя с различными категориями живых организмов, и повсюду оставляя видимые нежелательные последствия этого взаимодействия.

Однако биоаккумуляция в экологических пищевых цепях в свете учения В.И.Вернадского представляет собой неизбежный момент в общем обмене веществ в биосфере, и важно научиться использовать её в качестве потенциального рычага направленного воздействия на биосферу. Биоаккумуляционная способность экосистем должна быть использована так, чтобы, с одной стороны, минимизировать попадание примесей, особенно токсичных, в следующие звенья природных пищевых цепей, а с другой, пропускать возмож-

большее количество сточных вод и других видов промышленных и бытовых отходов через эти природные "очистительные сооружения" с их высокой эксплуатационной надежностью.

Для реальной оценки поведения и токсичности загрязняющих веществ, в том числе и ртути, необходимо учитывать, в каких формах она находится в природных системах - окисленных или восстановленных, хелатированных или метилированных. Но этот вопрос является темой отдельного обзора.*

* См., например, ч. 3, глава 2 - Примеч. ред.

Литература

1. Мур Дж.В., Рамамурти С. Тяжелые металлы в природных водах... - М.: Мир, 1987. - С. 140 - 168.
2. Гладышев В.П., Левицкая С.А., Филиппова Л.М. Аналитическая химия элементов. Ртуть. - М.: Наука, 1974. - С. II - 13.
3. Комаровский Ф.Я., Полищук Л.Р. Ртуть и другие тяжелые металлы в водной среде: миграции, накопление, токсичность для гидробионтов // Гидробиол. ж. - 1981. - Т. 17, № 5. - С. 71 - 83.
4. Озеров Н.А. Ртуть и эндогенное рудообразование. - М.: Наука, 1986. - 232 с.
5. Mhatre G.N., Chaphekar S.B. The effect of mercury on some aquatic plants // Environ. Pollut. - 1985. - Vol. A39, N 3 - P. 10 - 115.
6. Neuhaus J., Brady M., Siyali D. Mercury and organochlorine pesticides in fish // Med. J. Austral. - 1973. - Vol. 1, N 3. - P. 305 - 313.
7. Sen Asit A., Mondal Nitya G. *Salvina natans* - as the scavenger of Hg (II) // Water, Air, and Soil Pollut. - 1987. - Vol. 4, N 4. - P. 351 - 356.
8. Цылев О.Н., Ткаченко В.Н., Старцева А.И. Роль абиотического и биотического факторов в нарушении фотосинтетической активности водорослей в присутствии тяжелых металлов // Экологические аспекты химического и радиоактивного загрязнения водной среды. - М., 1983. - С. 7 - 14.
9. Bryan G.W. Some aspects of heavy metal tolerance in aquatic organisms // Effects of pollutants on aquatic organisms. - Cambridge: Cambridge University Press, 1976. - P. 7 - 34.
10. Bryan Geoffrey W. Bioavailability and effects of heavy metals in marine deposits // Wastes Ocean. - New York, e.a. 1985. - Vol. 6. - P. 300 - 330.

11. Di Giulio R.T., Ryan E.A. Mercuru in soils, sediments, and clams from a North Carolina peatland // Water, Air and Soil Pollut. - 1987. - Vol. 33, N 1. - P. 15 - 24.
12. Nishimura H., Kumgai M. Mercury pollution of fishes in minamata bay and surrounding water: analysis of pathway of mercury // Water, Air, and Soil Pollut. - 1983. - Vol. 20, N 4. - P. 419 - 425.
13. Bryan G.W., Langston W.J., Hummerstone L. The use of biological indicators of heavymetal contamination in estuaries // Occas. Publ. Mar. Biol. Assoc. U.K. - 1980. - N 1. - P. 19 - 29.
14. Piyan B.T., Law A.T., Cheah S.H. Toxic levels of mercury for sequential larval stages of *Macrobrachium rosenbergii* // Aquaculture. - 1985. - Vol. 46, N 4. - P. 419 - 425.
15. Thain J.E. Effects of mercury on the prosobranch mullusc *Crepidula fornicata*: acute lethal toxicity and effects on gravth and reproduction of chronic exposure // Mar. Environ. Res. - 1984. - Vol. 12, N 4. - P. 531 - 540.
16. Sarojini R., Victor B. Toxicity of mercury on the ovaries of the caridean prawn, *Cardina rajadhari* (Bouvier) // Curr. Sci. India. - 1985. - Vol. 54, N 8. - P. 731 - 742.
17. Челомин В.П., Бусев Н.М. Влияние тяжелых металлов на эритроциты морского двустворчатого моллюска / Тихоокеанский океанологический институт Дальневосточного научного центра АН СССР. - Владивосток, 1986. - 16 с. - (Рукопись деп. в ВИНИТИ 6.03.86, № 1541-В).
18. Barghigiani C., Pellegrini D., Crioffre D., De Rani-
eti S., Bargagli R. Preliminary results on the northern Tyrrhe-
nian Sea // Mar. Pollut. Bull. - 1986. - Vol. 17, N 9. -
P. 813 - 820.
19. Corvi Cl. Contamination de la faune piscicole du Le-
man par certains metaux lourds // Colloq. eutrophisacertains
et pollut. Lemman, Geneve, 31 aout. - 3 sept., 1983, Programme
et res, s.I, s.a., 3.8/6 - 3.8./10.
20. Eichenberger Elie. The Interrelation between essential-
ity and toxicity of metals in the aquatic ecosystem // Metal
Ions Biol. Syst. - New York, Basel, 1986. - Vol. 20. - P. 20 -
45.

21. Sakaizumi Mitsuru. Effect of mercury compounds on adult fish and fry of the medaka, *Oryzias latipes* // J. Fac. Sci., Univ. Tokyo. - 1980. - Sec. 4, Vol. 14, N 4. - P. 431 - 437.
22. Wren C.D., Mac Crimmon H.R. Comparative bioaccumulation of mercury in two adjacent freshwater ecosystems // Water Res. - 1986. - Vol. 20, N 6. - P. 637 - 642.
23. Elsokkary I.H. Assessment of Mercury pollution in the coastal region of Es Max at Alexandria Egypt // 7 Journees etud. pollut.mar. Mediterranee, Lucerne, 11 - 13 oct. 1984. - SI, 1985. - P. 114 - 119.
24. Koli A.K., Whitrome R., Walden B. Comparative analysis of inorganic elements in the muscle and liver of some fish species // Environ.Int.-1980.- Vol. 4, N 3.- P. 358 - 362.
25. Klaverkamp J.K., Macdonald W.A., Lillie W.R., Lutz A. Joint toxicity of mercury and selenium in salmonid eggs // Arch. Environ. Contam. and Toxicol. - 1983. - Vol. 12, N 4. - P. 378 - 401.
26. Weis Judith, Weis Peddrick. A rapid change in methylmercury tolerance in a population of killifish, *Fundulus heteroclitus*, from a golf course pond // Mar. Environ. Res. - 1984. - Vol. 13, N 3. - P. 304 - 312.
27. Cui Keduo, Lio Yumei, Hou Lanying // *ХАНХА ДН Хурман*, Oceanol et. limnol. sin. - 1987. - Vol. 18, N 2. - P. 254 - 261.
28. Weis Peddrick. Metallothionein and mercury tolerance in the killifish, *Fundulus heteroclitus* // Mar. Environ. Res. - 1984. - Vol. 14, N 1 - 4. - P. 48 - 59.
29. Farmanfarmajan A., Socci R. Inhibition of essential amino acid absorption in marine fishes by mercury // Mar. Environ. Res. - 1984. - Vol. 14, N 1 - 4. - P. 28 - 40.
30. Farmanfarmajan A., Socci R., Barkalow D., Park C.H. Interaction of Hg, Ca, Mg, Na, Se within intestinal absorptive function in marine fish // Ocean Eng. and Environ, San. Diego, Calif, Nov. 12 - 14, 1985, Conf. Rel. Vol. 2. - New York, 1984. - P. 201 - 205.
31. Gill Tejendra S., Pant Jagdish C. Mercury - induced blood anomalies in the freshwater teleost *Barbus conchionius* Ham

// Water, Air and Soil Pollut. - 1985. - Vol. 24, N 2. - P. 265 - 273.

32. Narayan Ram Raj, Sathyanesan A.G. A mercurial fungicide-induced nuclear changes in the oocyte of the teleost, *Channa punctatus* (Blich.) // Curr. Sci. (India). - 1986. - Vol. 55, N 24. - P. 513 - 519.

33. Кохненко О.С. Действие ртути на европейских и японских угрей в условиях эксперимента // Вопр. эксперимент. зоологии. - Минск, 1983. - С. 27 - 31.

34. Gill Teyendra S., Panf Jagdish C. Effect of organo-mercurial poisonig on the peripheral blood and metabolite levels of a freshwater fish // Ecotoxicol. and Environ. Safety. - 1985. - Vol. 10, N 2. - P. 203 - 217.

35. Столярова С.А. Особенности питания личинок карпа при воздействии азотнокислой ртути // Вестн. АН БССР. Сер. биол. - 1985. - № 1. - С. 15 - 21.

36. Kucera Emil. Mink and otter as indicators mercury in Manitoba waters // Can. J. Zool. - 1983. - Vol. 61, N 10. - P. 837 - 844.

37. Mason C.F., Mac Donald S.M. Levels of Cd, Hg and Pb in otter and mink faeces from the United Kingdom // Sci. Total Environ. - 1986. - Vol. 53, N 1 - 2. - P. 59 - 67.

38. Hodrevarv Helvi, Ott Roman. On the occurrence of heavy metals in elks (*Alces alces*) // Heavy Metals Environ. Int. Conf., Heidelberg, Sept., 1983, Vol. 1. - Edinburgh, - P. 304 - 309.

39. Frosli A., Norheim G., Rambak J.P., Steinnes E. Levels of trace elements in liver from Norwegian moose, reindeer and red deer Wegian in relation to atmosphere deposition // Acta vet. Scand. - 1984. - Vol. 25, N 3. - P. 353 - 362.

40. Tataruch F. Die Schwermetallbelastung des Schalenwildes im Achantal im Vergleich zu anderen Lebensraumen // Allg. Forst. - 1985. - Vol. 96, N 10. - P. 913 - 919.

41. Julshamm Kare, Andersen Allan, Ringdul Ole, Morcore Iacup. Trace elements intake in the Faroe Islands I. Element levels in edibleparts of pilot whales (*Globicephalus meleatus*) // Sci. Total. Environ. - 1987. - Vol. 65, Compl. Issue.

42. Malykovic Teodora, Kostial Krista. The influence of

age on metal toxicity // Heavy Metals Environ. Int. Conf., Athens, Sept. 1985, Vol. 2. - Edinburgh, 1985. - P. 204 - 208.

45. Honda Katsuhisa, Ichiashi Hideki, Tatsukawa Ryo. Tissue distribution of heavy metals and their variation with age, sex and habitat in Japanese serows (*Capricornis crispus*) // Arch. Environ. Contam. and Toxicol. - 1987. - Vol. 16, N 5. - P. 537 - 544.

44. Siegel B.Z., Siegel S.M. Mercury in human hair: uncertainties in the meaning and significance of "unexposed" and "exposed" in sample populations // Water, Air and Soil Pollut. - 1985. - Vol. 26, N 2. - P. 271 - 280.

45. Ohno H., Doi R., Tani Y., Harada M. Mercury content of Head hair from residents on the coast of Jakarta bay // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - 1984. - Vol. 33, N 4. - P. 449 - 457.

46. Mottet N.K., Sham C.M., Burbacher T.M. Health risks from increases in methylmercury exposure // Environ. Health Perspect. - 1985. - N 63. - P. 314 - 323.

47. Airey D. Total mercury concentrations in human hair from 13 countries in relation to fish consumption and location // Sci. Total Environ. - 1983. - Vol. 31. - N 2. - P. 236 - 249.

48. Janicki Kazimierz, Dobrowolski Jan, Krasnicki Kazimierz. Correlation between contamination of the rural environment with mercury and occurrence of ecukaemia in men and cattle // Chemosphere. - 1987. - Vol. 16, N 1. - P. 84 - 90.

49. Enwonwu C.O. Potential health hazard of use of mercury in dentistry: critical review of the literature // Environ. Res. - 1987. - Vol. 42, N 1. - P. 67 - 75.

50. Mottet N. Karle, Burbacher Thomas M. Recent findings on the reproductive and in embryopathic effects of methylmercury in primates // Heavy Metals Environ. Int. Conf. Athens, Sept., 1985, Vol. 2. - Edinburgh, 1985. - P. 293 - 298.

51. Kuhnert P.M., Kuhnert B.R., Erhard P., Prochaska A.L. Methyl and inorganic mercury levels in maternal-placental-fetal tissue sets // Trace. Subst. Environ. Health - XIV. Proc. 14 th Annu. Conf. Columbia, Miss., June 2 - 5, 1980. - Columbia, Miss. S.A., 1981. - P. 304 - 309.

52. Ревич Б.А., Сотсков Ю.П., Троснина В.И. Накопление химических элементов в организме человека в техногенных геохимических аномалиях // Методы изучения техногенных геохимических аномалий. - М., 1984. - С. 20 - 31.

ГЛАВА 3

НАКОПЛЕНИЕ РТУТИ И ДРУГИХ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ВОДОРОСЛЯМИ И ВОДНЫМИ РАСТЕНИЯМИ

Т.А.Сафонова

Количество природных вод определяется, наряду с физико-химическими свойствами, деятельностью обитающих в водах живых организмов - гидробионтов. Поступление в гидросферу ядовитых веществ - токсикантов - делает актуальной задачу изучения живого населения водоемов, анализа взаимодействия этого населения с поступающими в водоем загрязнителями.

Среди множества токсикантов, попадающих в природные воды, особое значение имеют тяжелые металлы (ТМ). В том или ином количестве они всегда содержались в природных водах [1], но в последние годы наблюдается тенденция к их накоплению в водоемах. Поступая в биосферу, ТМ активно включаются в миграционные циклы, аккумулируются в различных компонентах экосистем, в том числе, в гидробионтах. Особая опасность накопления ТМ в том, что в отличие от токсикантов, имеющих органическую природу и в большей или меньшей степени разлагающихся в природных водах, ионы ТМ сохраняются постоянно при любых условиях [1,2,3,4].

Естественный источник поступления ТМ в водоем - это миграция их из горных пород, но гораздо большее значение сейчас приобретает антропогенное загрязнение, которое добавляет к естественному выносу двукратное количество ртути и 12-13-кратное количество свинца, меди, цинка [1] вместе с поступающими в водоем промышленными и коммунальными стоками, а также через атмосферные осадки. Последнее, например, предполагается в качестве причины высоких уровней ртути в южных и центральных областях Швеции [5].

Закономерностью распределения ТМ по акватории является по-

вышенная концентрация их вблизи мест поступления стоков и уменьшение её при удалении от источника локальных загрязнений, например, вниз по течению реки или по мере продвижения от внутренней части эстуария к океану [1,6,7].

Существует мнение, что ТМ, поступая в водоем, не рассеиваются в воде, а сосредотачиваются в донной биомассе [8]. Однако многочисленные данные показывают, что в водоеме происходит распределение ТМ по различным экзотопам, хотя донные осадки по сравнению с водой действительно значительно обогащены металлами [1,9,10]. Поступающие в воду ТМ переходят в гидроокислы, карбонаты и фосфаты, в воде происходит активная адсорбция их взвешенными частицами, которые являются основными переносчиками металлов [11]. В донных осадках ТМ содержатся в виде карбонатов, сульфидов и органометаллических комплексов и их содержание здесь на несколько порядков превышает таковое в воде (табл. I).

В донных отложениях озер Канады их содержание в 1000 раз больше, чем в воде [12], в донных осадках прибрежной части Средиземного моря содержание Hg достигает 0,3 мкг/г, в открытой части моря оно редко бывает выше, чем 6 нг/л [13]. Содержание ртути в донных осадках загрязненной р. Лан (ФРГ) достигало максимума (568 мкг/кг) вблизи очистных сооружений, по мере удаления от которых оно снижалось [14]. На примере р. Оттава (Канада) изучалось распределение ртути и условий её переноса в речных экосистемах. Почти вся ртуть (96,7%) содержалась в донных отложениях, где её концентрация была 80,6 мкг/л в пересчете на сухую биомассу. Во взвешенном веществе содержалось 1,8% общего количества ртути, в воде - 1,3% [15].

Таким образом, в донных отложениях аккумулируется значительное количество ТМ, что может способствовать накоплению руд цветных металлов [16] в толще грунтов. Выступая как аккумуляторы ТМ, донные отложения очищают от последних воду, но в то же время повышают концентрацию ТМ для внутриводоемных экосистем и водопотребителей [17]. При изменении равновесия концентраций аккумулированные ТМ могут вновь поступать из донных отложений в воду, образуя очаг вторичного загрязнения [18].

Среди методов контроля за уровнем загрязнения природной среды ТМ одно из ведущих мест принадлежит биологическим. Эти методы позволяют получить наиболее достоверную оценку начального

Таблица I

Содержание металлов в воде (I) и донных осадках (II) некоторых водоемов (мкг/л) (по: I)

Металл	Водоем	I	II
Hg	оз. Поуэлл (США)	0,01	30000
	оз. Эри	0,13	600000
Cu	р. Иллинойс	5,0	1000-82000
	река в пром. районе СССР	10-90	150000-470000
Zn	р. Иллинойс	610,0	6000-339000
	река в пром. районе СССР	32-45	9600-205000
Cd	р. Иллинойс	2,0	200-12000
Co	р. Иллинойс	6,0	1000-18000
Cr	р. Иллинойс	38,0	2000-88000
Pb	оз. Верхнее	7-20	3000-140000
Mn	фьорды Норвегии	27,4	66000
	река в пром. районе СССР	3-56	150000-400000

этапа антропогенного пресса на экосистемы, когда химические или иные виды анализов ТМ не дают четкой картины [19,20].

Одним из интересных объектов, изучению которого придается большое значение при оценке токсикологического загрязнения, являются микроскопические водоросли - первичные продуценты кислорода и органического вещества в водоеме. Их особенности - простота строения, высокий темп размножения, короткий жизненный цикл - делают их удобными в качестве тест-объектов при проведении токсикологических экспериментов и объектов наблюдений при изучении водоемов. Накоплены большие данные (табл. 2), подтверждающие способности микроскопических водорослей аккумулировать ТМ [1,3, 4,20,32,34,35].

Интенсивность поступления ТМ в клетки водорослей различна и зависит от множества факторов, в том числе от особенностей водоросли и вида металла. По некоторым данным [9] водоросли накапливают меньше металла, чем его содержится в воде, взвешенном ве-

Таблица 2

Накопление металлов водорослями и высшими водными растениями

Металл	Объект	Количество		Литератур- ный источ- ник
		абсолютн.	единица измерения	
1	2	3	4	5
Au	<i>Chlorella vulgaris</i>	10	% от сухого веса	21
Zn	Водоросли Большого барьерного рифа	0,27-38,6	мкг/г сухого веса	22
Cu	"	0,74-11,2	"	"
Cd	"	0,08-2,2	"	"
Ni	"	0,41-46,1	"	"
Hg	"	0,005-0,320	"	"
Pb	Морская вода	40	нг/кг	23
	Бурные водоросли			
	а) в литорали	до 200	нг/г	"
	б) в верхней суб- литорали	20-120	"	"
	в) в средней суб- литорали	20-30	"	"
Hg	Эстуарий, Конемязй- ол (Южн. Финляндия):			24
	сестон > 25 мкм	0,71	мг/кг	"
	высшие водные растения	0,43	"	"
Hg	Вода р. Оттавы	15	нг/л	25
	Макрофиты	30-50	нг/г сухого веса	"
Ni	<i>Synechococcus</i> } <i>Oscillatoria</i> } <i>Euglena</i> }	$1,1 \cdot 10^1$ - $3,3 \cdot 10^3$	нг	26
Cd	<i>Chroococcus parv</i>	53	мг/г сухого веса	27
Cu		120	"	"
Zn		65	"	"
Cd	Макрофиты в рай- оне Бермудских	1,12	мкг/г сухого веса	28
Co	островов	10,52		
Cr		9,47		
Cu		9,69		

1	2	3	4	5
Fe		249,76		
Mn		4,79		
Ni		5,01		
Pb		18,84		
Zn		20,87		
As	Бурые водоросли	26,3-179,0	мкг/г	29
	Красные водоросли	12,5-31,3	" "	" "
	Зеленые водоросли	6,3-16,3	" "	" "
Cd	<i>Nucella lapillus</i>	9,9-14,0	мкг/г су-	30
	из зал. Кардиган			
	"- из Бристоль-	30,8-55,4		
	ского залива			
Cu	Водные мхи из во-	832	мкг/г	31
	доемов Юры (Фран-			
	ция)			
Cr		121		
Zn		156		
Pb		22		
Hg	<i>Fucus vesiculosus</i>	0,002-0,018	мг/кг сырой	32
	на Рижском взморье		массы	
	Красные водоросли	0,006		
	Зеленые водоросли	0,002-0,074		
Hg	Печеночный мох	650	" "	33
	<i>Jungermania</i>			
	<i>vulcanicola</i>			

цестве и донных отложениях. В р.Оттаве, о которой упоминалось выше [15], на всю группу гидробионтов, включая рыбу и водные растения, приходится 0,2% валового количества ртути. Но чаще отмечаются противоположные факты, говорящие о том, что концентрация некоторых металлов в водорослевых группировках может быть выше, чем в воде и грунтах. Это указано, например, для перифитона (водоросли обрастаний) в одной из рек США [37]. На одном из участков р. Усмань содержание свинца в воде, пробах ила и в планктоне равнялось соответственно 0,70±0,22 мг/кг, 8,8±1,7 ,

244,0 $\pm$ 30,0 мг/кг сухого вещества [20]. В прибрежной части Черного моря в воде содержалось 0,04 мкг/л ртути, в донных отложениях - 0,10 мг/кг, в планктоне - 0,93 мг/кг [10].

В то же время следует помнить, что микроскопические планктонные водоросли трудно отделить от взвешенного вещества, и в донных отложениях, особенно в прибрежной части водоемов, обитает разнообразное водорослевое население. Поэтому часть металла, учтенного в грунтах и взвешенном веществе, приходится фактически на водоросли. На примере оз.Мичиган отмечено, что концентрация металлов, сорбированных на частицах, определяется обилием фитопланктона [36]. Именно фитопланктон может влиять на распределение металлов в природных водах, изменяя его вертикальный транспорт в толще воды [39].

Данные наблюдений в природе и лабораторных опытов показали, что коэффициенты накопления (КН) металлов растительными гидробионтами - отношение концентрации элемента в растениях (на 1 г сухого вещества) к концентрации его в воде (на 1 см³) - могут быть очень большими. Так для *Scenedesmus quadricauda* КН цинка - 120, кобальта - 200, кадмия - 620 [40]. Отмечены большие вариации КН, например, для *Cladophora fracta* КН цинка изменяется в пределах 8-310, кобальта - 8-3400 [4].

Э.А.Гилева [41] на основании данных эксперимента (табл. 3) приходит к следующим выводам. Водоросли в целом дают более высокие КН, чем другие пресноводные организмы. КН разных элементов в пределах одного вида водоросли отличаются значительно большей вариабельностью, чем КН одного и того же элемента разными водорослями. Отсюда следует, что величина КН в большей степени определяется природой химического элемента, чем специфичностью организма. Поэтому градация элементов по степени их накопления в общих чертах одинакова для таких различных в систематическом отношении групп, как бактерии, водоросли, высшие водные растения и водные животные.

Изученные Э.А.Гилевой металлы группируются следующим образом: группа слабо накапливаемых (Са, Sr, Се), промежуточная группа (Со, Ru) и группа сильно накапливаемых (Zn, Сe, Рn, Hg). Нитчатки в большинстве случаев интенсивнее аккумулируют химические элементы, чем одноклеточные и колониальные водоросли, в то же время элементы наиболее сильно аккумулируемые, в частности ртуть,

Таблица 3

Коэффициенты накопления (КН) металлов видами водорослей (по 4)

Металл Водо- росль	Co	Zn	Sr	Y	Ru
<i>Scenedesmus quadricauda</i>	390	775	130	22050	3000
<i>Chlorella vulgaris</i>	190	12500	150	85100	860
<i>Lagerheimia</i> sp.	11450	43700	1500	22750	6950
<i>Stichococcus bacillaris</i>	650	25000	140	30000	2000
<i>Cladophora fracta</i>	8750	6100	1900	119600	2550
<i>Mougeotia</i> sp.	238000	37000	190	15600	9300
<i>Spirogyra crassa</i>	17000	1950	235	6850	2300
<i>Spirogyra</i> sp.	5650	31500	550	14000	3200
<i>Vaucheria terrestris</i>	3200	18500	350	35000	22300
<i>Ulothrix</i> sp.	6300	6000	220	32800	8700
Приближенные средние данные	26200	18250	540	36500	6700

Продолжение табл. 3

Металл Водо- росль	Cu	Cd	Pb	Hg
<i>Scenedesmus quadricauda</i>	280	20700	58250	68600
<i>Chlorella vulgaris</i>	175	48800	10460	35100
<i>Lagerheimia</i> sp.	315	31100	16200	62650
<i>Stichococcus bacillaris</i>	130	110500	35000	24800
<i>Cladophora fracta</i>	1230	35600	73000	46000
<i>Mougeotia</i> sp.	2865	5450	29900	16700
<i>Spirogyra crassa</i>	285	41200	3450	21300
<i>Spirogyra</i> sp.	1020	12800	3000	27200
<i>Vaucheria terrestris</i>	630	16350	28800	70250
<i>Ulothrix</i> sp.	390	28800	61500	27800
Приближенные средние данные	800	35150	32000	40000

не дают достоверных различий в накоплении их одноклеточными, колониальными водорослями и нитчатками [41].

При оценке МН металлов водорослями следует учитывать, что содержание металлов в водорослях находится в прямой зависимости от концентрации в воде лишь в условиях лабораторной культуры, где количество внесенного металла ограничено объемом культуральной среды и характеризуются определенной стабильностью. В водоеме же поступление металла в водоросли не ограничено и в меньшей степени детерминировано концентрацией ТМ в воде. При относительно постоянном содержании металлов в водорослях коэффициенты их накопления значительно варьируют в зависимости от концентрации в воде. В этом случае целесообразно учитывать не МН металлов, а их содержание в водорослях [4].

Накопление металлов водорослями происходит, прежде всего, путем его адсорбции на клеточной стенке, что отмечено, например, для *Chlorella stigmatophora* и *Ch. vulgaris* [21, 42]. В опыте с диатомовыми установлено одинаковое накопление Zn в темноте при 0°C и на свету при 18°C , что авторы считают доказательством пассивной адсорбции металла [39]. Именно этим, по-видимому, объясняется преимущественное поглощение ТМ водорослями сразу же после внесения металлов в их культуру. Отмечено, например, быстрое связывание меди, цинка, кадмия синезелеными водорослями, при котором около 90% металла связывалось в первую минуту [27]. Наиболее интенсивное поглощение цинка, кобальта, кадмия клетками *Scenedesmus quadricauda* происходило в первые 24 часа после их добавки [40]. Следующий этап накопления ТМ — проникновение их внутрь клетки — происходит медленнее и складывается, по-видимому, из пассивной диффузии и метаболически обусловленного поглощения [40].

Распределение ТМ внутри клетки может иметь различный характер. Изучение поступления меди в акинеты зеленой водоросли *Pithophora* показало, что около половины меди адсорбируется в клеточных стенках акинет и незначительная часть обнаруживается в цитоплазме [43]. Пирофитовые водоросли: *Glenodinium foliaceum* и *Gyrodinium aureum* около 20% ртути, содержащейся в среде, адсорбируют клеточными стенками и около 70% проникает внутрь клеток [44]. Использование сканирующего микроскопа в сочетании с рент-

генмикрoанализом не подтвердило включения меди в клеточные стенки *Scenedesmus* sp. , а внутриклеточная локализация этого металла оказалась различной у разных штаммов: в одном случае преобладали внутриядерные, в другом – цитоплазматические включения [45].

Изучение поступления свинца в клетки *Chlamidomonas reinhardtii* выявило, что свинец в цитоплазме не накапливается, но сосредотачивается в клеточных стенках, хлоропластах, в вакуолях и ядре [46]. На степень накопления ТМ водорослями оказывает влияние множество факторов, которые должны обязательно учитываться при интерпретации данных распределения металлов по гидробионтам [1,3,47-50]. Это прежде всего вид металла, форма, в которой он присутствует в среде и его концентрация. Очень важны условия внешней среды: температура, соленость, жесткость воды, а также биологические особенности организма, его функциональная активность.

Накопление ТМ водорослями сопровождается сменой реакции последних на действие ТМ. При низких концентрациях металла возможна стимуляция роста водоросли или процессов её метаболизма. С увеличением концентрации наступает постепенное подавление или полное прекращение роста [51-55]. К числу наиболее опасных загрязнений морской среды относятся свинец и ртуть [1,20,53,56]. Известны различные оценки токсичности одного и того же металла, например, медь при его действии на морской фитопланктон Белого [57] и Баренцева [55] морей. При действии на *Chroococcus parvus* металлы по токсичности образовали ряд $Zn < Cd < Cu$ [27], в опытах с культурой *Scenedesmus quadricauda* последнее по токсичности место занял свинец [48].

Большое значение имеет концентрация токсиканта [49,59]. Вблизи от источника загрязнения накопление ТМ всегда выше, чем вдали от него. Это отмечено на примере планктона зал. Курш-Марес [60], акватории в районе Большого Барьерного Рифа [22] и других водоемов. Наибольшие концентрации Zn , Fe , Mn в фитопланктоне Азовского моря отмечены в восточной части Таганрогского залива, куда впадает р. Дон. По мере удаления от устья реки вглубь моря накопление этих металлов снижалось [6].

В водоеме обычно наблюдается присутствие не одного, а нескольких металлов, поэтому очень важно в практическом отношении изучение синергического или антагонистического действия металлов на водоросли [1]. Неоднократно отмечалось, что токсичность одного

металла возрастает в присутствии другого. Указывается, например, что РЬ способен увеличивать токсичность других металлов [55,56]. Обнаружен антагонизм меди и кадмия, а также ртути и кадмия при совместном действии [57]. Установлено, что при действии на *Selemastrum carpicornutum* комбинации металлов (Cu, Zn, Cd) Cu и Cd снижают рост водоросли слабее, чем равные концентрации меди. Это свидетельствует о подавлении кадмием токсичности меди [1]. Токсичность меди уменьшается также при добавлении других металлов, в том числе Al, Fe, Cr, Mn, Co [61]. Металлы Zn, Cd, Ag в сочетании со свинцом вызывают синергический эффект, но при высоких концентрациях свинца его взаимодействие с кадмием носит антагонистический характер [62].

Большое значение имеет форма металла, в которой он находится в среде. В опытах с культурой золотистой водоросли *Potamo-chromonas malhamensis* изучалось действие неорганических солей и метилпроизводных металлов Hg, Pb, Sn. Установлено, что 72 часовая LC_{50} составила для метилпроизводных этих металлов 0,2 мкМ, 50, 80 мкМ, а для неорганических солей её значения были выше: 25, 1500 и 3500 мкМ соответственно [63]. Таким образом, металлоорганические соединения, как правило, значительно токсичнее соответствующих неорганических соединений.

Сведений о сезонной динамике накопления и токсичности металлов в литературе приводится немного, хотя и отмечается, что биологические последствия загрязнения водной среды могут зависеть не только от уровня загрязнения данной территории, но и времени года [51]. Отмечено, что максимальные концентрации кадмия, свинца и цинка в загрязненных прудах наблюдались весной, зимой и осенью, летом содержание ТМ снижалось до уровня их в чистых прудах [64]. В противоположность этому Брагинский Л.П. и др. [4] считают, что интоксикация водорослевых клеток возможна только на фоне летней температуры, т.к. снижение температуры воды ниже 15°C при которой активность ферментов минимальна, предельно снижает поглощение токсикантов водорослями.

Осеннее накопление металлов по сравнению с весной связывается с колебаниями стока [65]. В связи с этим надо упомянуть о том, что на накопление ТМ влияют, наряду с другими факторами, гидродинамические условия [66]. В частности установлено, что возрастание скорости потока в полужамкнутой проточной системе увеличивает

скорость накопления кадмия и это позволяет рекомендовать подобную систему в качестве одного из этапов удаления металлов из загрязненных вод [67].

Отмечено снижение устойчивости гидробионтов к токсикантам при повышении температуры [34,68,69]. Изучение устойчивости диатомовых водорослей к добавкам свинца (концентрации 50-100 мкг/л) и меди (25-75 мкг/л) при различных температурах (6°, 12°, 18°, 25°C) выявило наибольшую устойчивость этих водорослей при температурах 6-12°C и резкое снижение её при повышении температуры до 25°C. Концентрация меди 75 мкг/л - летальная при 25°C - не приводит к 100%-ной гибели клеток водорослей при более низких температурах [69].

Указывается, что на накопление и токсичность металлов влияет световой режим [1,70], но конкретных данных по этому вопросу нам встретилось мало. Выявлено усиление токсичности ртути на свету при действии на монокультуру *Nephrochloris salina* [71]. Указано снижение коэффициента накопления Sn диатомовыми водорослями на свету по сравнению с темнотой [39], но тут же авторы противоречат этому, отмечая, что накопление Sn на свету и в темноте было одинаковым.

Большое значение имеет величина pH, при снижении которой увеличивается подвижность ТМ и в связи с этим их концентрация в воде [72-74]. Снижение pH повышает скорость метилирования ртути и увеличение её содержание в донных осадках [75] и в биоте [5]. В кислой среде увеличивается токсичность некоторых металлов, например, свинца [62], регулируется процесс адсорбции металлов на поверхности клеток, что установлено на примере *Chlorella vulgaris*. [21].

Сильным модифицирующим фактором является жесткость воды, при повышении которой снижается концентрация ионов металла за счет комплексобразования [1]. Уменьшается токсичность ТМ и при повышении солености. В эксперименте с природным фитопланктоном и культурой диатомовых отмечено снижение токсичности хрома при возрастании солености от 0,03 до 32,5‰ [76]. Это объясняется различным механизмом проницаемости и транспорта металлов через клеточную мембрану в гипотонической и гипертонической средах [77].

Одним из важных показателей физико-химической характеристики среды, влияющих на токсичность ТМ, является наличие в водосе-

органических веществ. Выше отмечалось, что токсичность ТМ для гидробионтов связана с концентрацией металла в водоеме. Однако показано, что уровень метилртути зависит не столько от концентрации в водоеме неорганической ртути, сколько от содержания органического вещества [78]. При взаимодействии Hg с органическим веществом токсичность ртути возрастает, а некоторых других металлов снижается, в частности, при взаимодействии с гуминовыми и фульвиновыми кислотами [14,79-81]. Некоторые загрязнители, например нефтяная пленка, обладают свойством активно сорбировать ТМ. Даже в незагрязненных металлами водах через несколько часов концентрация ТМ в пленке превышает ПДК на несколько порядков, в свою очередь ТМ снижают растворимость нефтяной пленки в воде, нейтрализуя, таким образом, отрицательное действие нефти [82].

Литературные данные свидетельствуют о различной степени чувствительности водорослей к токсикантам, которая выражается при сравнении не только представителей отдаленных систематических групп, но и в пределах рода, вида [4,23,34,53,54,83,84].

В большинстве случаев водоросли, как и бактерии, менее чувствительны к ТМ, чем более высокоорганизованные ракообразные, моллюски и рыбы [34,48,85]. Летальная концентрация меди для различных групп водорослей колебалась для большинства видов в пределах 0,1-0,5 мг/л. Более высокую концентрацию (1,0 мг/л и 5-10 мг/л соответственно) выдерживали *Chlorella* и *Eudorina* - представители зеленых водорослей с мощными слизистыми обертками [4].

Данные о действии на водоросли различных полиметаллических руд, из которых одна (ККС) содержит Pb, Cu, Ag, другая (МОЦ) - Cu, Zn, Pb, Bi, свидетельствуют о различной реакции водорослей разных родов. Продолжительность жизни 100% особей при концентрации ККС 2 мг/л составляет для *Chlorella vulgaris* - 45 суток, *Scenedesmus quadricauda* - 30, *Microcystis aeruginosa* - 20, *Aphanizomenon flos-aquae* - 18, *Asteromonas gracilis* - 12 суток. То же при концентрации МОЦ 5 мг/л составляет для *Chlorella vulgaris* - 50 суток, *Scenedesmus quadricauda* - 45, *Microcystis aeruginosa* - 29, *Asteromonas gracilis* - 23, *Aphanizomenon flos-aquae* - 22 суток. В обоих случаях более устойчивой была хлорелла [34].

В канале со стоками бумажной фабрики *Stigeoclonium* хорошо развивался при высокой концентрации цинка, меди, никеля и при низком содержании кобальта и свинца; *Schizomeria*, напротив, пред

почитал высокое содержание свинца [83]. При действии цинка (концентрации 150-1000 мкг/л) на фитопланктон установлена более высокая чувствительность диатомовых, которые к концу опыта (через 17 дней) и обнаруживались при концентрациях 350 мкг/л и выше. Наиболее устойчива была пиропитовая водоросль *Dinophysis bal-tica*, сохраняющая численность при концентрации цинка 150 и 350 мкг/л и лишь снижающая её при концентрации 500-1000 мкг/л [54].

Выращивание представителей разных родов диатомовых показало различное отношение их к меди, которая действовала на удлинение лаг-фазы: сильнее для *Chaetonea antiqua*, слабее для *Heterosigma akashiwo* и *Skeletonema costatum*, и не действовала на *Thalassiosira pseudonana* [84].

Изучение действия ТМ на структуру фитопланктона Белого моря позволило выделить внутри одного рода *Chaetoceros* группы видов со сходной реакцией: постепенно или резко снижающих свою численность [85]. Даже в пределах одного вида наблюдается различная реакция на токсические добавки. Выделены устойчивые и не устойчивые к кадмию штаммы *Euglena gracilis*. Первые лучше вторых растут на средах, содержащих цинк и кобальт. Неустойчивые к кадмию показывают более резкие колебания скорости роста и численности при изменении концентрации кобальта и цинка [86].

При оценке токсичности металлов следует иметь ввиду и некоторые морфологические и биологические особенности объектов. Указано, что мелкие формы водорослей (нанопланктон) накапливают больше ТМ, чем крупные формы [74]. Отмечена и наибольшая токсичность загрязнителей для водорослей с размерами менее 5 мкм [87]. Учитывая, что эта размерная группа труднее поддается учету, не исключена возможность заниженной оценки действия токсикантов.

Накопление ТМ водорослями и реакция последних на токсическое действие в условиях культуры нередко определяется её возрастом. Накопление металлов в стадии роста обычно протекает менее интенсивно, молодые культуры слабее реагируют на металлы по сравнению со старыми. Это подтверждает значимость метаболической активности, снижающей накопление металлов [71,67]. При изучении устойчивости зеленой водоросли *Pithophora* к меди установлено, что вегетативные нити испытывали более сильное действие меди, чем акинеты. Автор объясняет это, во-первых, отношением поверхности клетки к её объему, которое у нитей больше (0,061), чем у акинет (0,047). во-вторых, метаболической активностью. Отношение фотосинтеза к

дыханию у акинет не превышает 1,2, у нитей оно в 20 раз больше [43].

Помимо летального действия повышенные концентрации ТМ вызывают нарушения различных функций водорослей, что отражено в табл. 4. В присутствии ТМ происходит нарушение митоза, появление аномальных гигантских клеток с несколькими (до 12-ти) полиплоидными ядрами. Это наблюдалось, например, при добавках ТМ к культурам *Poterochromonas malhamensis* [63] и *Euglena gracilis* [88]. Повышенные концентрации Hg, Cu вызвали ингибирование роста водорослей в культуре [61,89]. Биологический эффект загрязнения окружающей среды ТМ проявлялся в отношении фотосинтетической деятельности фитопланктона [96]. Нарушение процессов фотосинтеза и дыхания водорослей наблюдалось при действии на водоросли ртути, меди, кадмия, цинка [4,94,97,98]. Повышенные концентрации свинца вызвали глубокие изменения в структуре хлоропластов и пигментном составе [53]. Нарушение синтеза хлорофилла и каротиноидов, приводящее к обесцвечиванию клеток, наблюдалось при действии кадмия на культуру *Euglena gracilis* [88]. Показано, что основная причина подавления фотосинтеза повышенными концентрациями ТМ заключается в нарушении фотосинтетического электронного аппарата [99].

Одним из важных последствий действия ТМ на водные экосистемы является изменение структуры планктона и бентоса [2,3,100]. Экологический стресс, включающий и действие ТМ, нередко приводит к снижению числа видов, что ведет к деградации экосистемы [56, 101,102]. Поскольку в многокомпонентном водном сообществе чувствительность каждого отдельного компонента к токсиканту различна, то наряду со снижением числа видов происходят изменения доминантного состава, что приводит к изменению межвидовых взаимоотношений [2]. Подобные структурные перестройки отмечены, например, для Великих озер, где многовидовые сообщества с преобладанием разнообразных диатомовых сменились набором немногих видов синезеленых [103]. В зал. Курш-Марес близ источника загрязнения развились синезеленые [60], в эстуарии рек Тигр и Евфрат произошло угнетение диатомовых водорослей и развились в большом количестве жгутиковые водоросли: *Chaetomonas* sp., *Euglena acus* [104].

Изучение действия ТМ, в том числе ртути, свинца, меди, ко-

Таблица 4

Токсическое действие металлов на водоросли

Объект	Металл	Концентрация		Эффект	Литературный источник
		абсолютн. число	единица измерения		
1	2	3	4	5	6
<i>Microcystis aeruginosa</i>	полиметаллические руды (Cu+Zn)	4	мг/л	Снижение числа живых клеток до 1%, выделения O_2 , уменьшение содержания хлорофилла "а", повреждение пигментной системы	49
<i>Platymonas subcordiformis</i>	Pb(PbCl ₂)	2,5 10,0 60,0	мг/л "-" "-"	Подавление деления клеток Полная гибель клеток	34
Фитопланктон Рижского залива	Pb	50 100 1000	мкг/л "-" "-"	Снижение содержания хлорофилла "а" Снижение фотосинтетической активности более, чем на 50% Летальный эффект для синезеленых в 1-е сутки эксперимента	56

1	2	3	4	5	6
Морской фитопланктон (длительность эксперимента 18 суток)	Рb	1500	мкг/л	Снижение численности на 80%, прекращение синтеза хлоро- филла "а"	53
		100	—"	Незначительное влияние	
		500	—"	Снижение численности на 50%, особенно для <i>Aphanizomenon</i> <i>flos-aquae</i>	
		1000-1500	—"	Резкое снижение численности во 2-ю половину опыта, наиболее устойчивы <i>Oocytis sub-</i> <i>marina</i>	
<i>Monoraphidium grif-</i> <i>fithii</i>	Рb	15	мг/л	Подавление роста	62
		1	мкМ	Снижение выделения O_2 через 3 часа на 26%	
		5	—"	—" на 58%	
		20	—"	—" на 82%	
Одноклеточные водоросли		1-10	мг/л	Стимулирование фотосинтеза и клеточного деления в 2-3,5 раза	4

1	2	3	4	5	6
Hydrilla verticillata, Pistis stratioides, Salvinia molesta	Hg	I-1000	мкг/л	Изменение содержания хлорофилла, биомассы, нарушение целостности листьев по сравнению с контролем	90
Isochrisis aalbana	Hg	0,001 0,018	мг/л "-	Отставание роста на 3 суток Полное подавление культуры к 20 суткам	I
Фитопланктон	Hg	I 100	мкг/л "-	Стимуляция развития фитопланктона при сохранении видового состава Перестройка состава	52
Glenodinium foliaceum Gyrodinium fisum	Hg	I-20 200 10	"- "- "-	Подавление фотосинтеза обратимое "- необратимое Снижение биомассы фитопланктона на 30-50%	44
Chlorella vulgaris	Zn	2,4	мг/л	Подавление роста на 50% за 96 часов	I
Microcystis aeruginosa	Zn	0,1 0,2	мг/л "-	Снижение численности в 2,3 раза Снижение численности в 25 раз	4

1	2	3	4	5	6
Бурые водоросли	Cu	50-500	мкг/г	Денатурация хлоропластов, ненормальное развитие спорофитов	91
<i>Eichhornia crassipes</i>	Cd	0,5	мг/л	Уменьшение роста, хлороз, подавление развития новых корней	93
<i>Euglena gracilis</i>	Cd	$5 \cdot 10^{-4}$	М	Подавление процессов дыхания. Увеличение размеров клеток	94
<i>Chlorella</i> sp.	Cr	0,1	мг/л	Снижение интенсивности фотосинтеза на 85%	95
<i>Microcystis aeruginosa</i>	Co	0,1	мг/л	Стимулирование фотосинтеза, дыхания, роста численности	4
		0,5	"-	Слабое угнетение	
		1,0		Альгицидное действие	

бальта, цинка на структурные характеристики фитопланктона проведено на Белом и Балтийском морях. Установлено действие ТМ на изменение состава, численности, биомассы фитопланктона, на смену доминирующих видов [52,53,54,56,100,105,106]. Эти данные о перестройке водных сообществ под действием ТМ имеют очень большое практическое значение. Токсическое действие на отдельных представителей фитопланктона и фитобентоса в конечном итоге оказывает большое влияние на продуктивность водных сообществ в целом, а также на качество воды, пригодность которой для различных видов водопользования определяется во многом нормальным функционированием гидробионтов.

Одной из особенностей водорослей, как и других гидробионтов, является способность адаптации к ядам [4]. Водоросли, изолированные из отходов производства, более устойчивы к действию ТМ, чем культуральные штаммы. Указано, например, что природный штамм *Stigeoclonium* sp. не реагировал на концентрацию свинца 50 мг/л, в то время как для остальных водорослей токсичной была более низкая концентрация этого металла [53]. Возможно частичное восстановление сообщества, если высокие дозы токсикантов добавлены однократно. Популяции могут восстановить свою численность, если даже в живых осталось менее 1% клеток [49,56]. Замечено, что большинство планктонных организмов в условиях культуры, приобретая устойчивость к малым концентрациям токсикантов, оказывается устойчивым и к большим, что вообще присуще живым системам. Установлена способность одноклеточных водорослей адаптироваться даже к летальным дозам ртути [4].

Адаптационные возможности водорослей, механизм которых изучен ещё недостаточно, заставляют осторожно подходить к оценке токсичности тех или иных веществ для водных организмов, принимая во внимание, то, что у быстроразмножающихся планктонных организмов возникающие функциональные изменения могут закрепляться в ряду поколений, приобретая наследственный характер [4]. В связи с процессами накопления ТМ по трофической цепи адаптивные явления несут угрозу существования не только для видов гидробионтов, но в итоге для человека [107].

Обзор литературных данных показывает, что микроскопические водоросли имеют большое значение в трансформации ТМ в водных экосистемах. Активно накапливая ТМ, водоросли могут влиять на

распределение их в пищевой цепи, на вертикальный и горизонтальный транспорт ТМ по акватории. Большое значение придается водорослям как объектам мониторинга процессов загрязнения водоемов, т.к. водоросли могут накапливать ТМ до количеств, на несколько порядков превышающих их содержание в воде. Водорослевая часть биоты интегрирует во времени все вредные воздействия на водоем.

Отмечая большое значение всестороннего изучения водорослей в целях организации мониторинга по загрязнению водоемов ТМ, исследователи говорят одновременно и о методических сложностях использования этой группы растений. Считается, что традиционными гидробиологическими методами может быть выявлена картина изменения видового состава, численности, биомассы планктона и бентоса, структуры альгогруппировок. Эта картина должна явиться видимым отражением токсического действия ТМ [4].

Однако использовать данные, полученные при натурных наблюдениях, трудно в связи с отсутствием контроля при исходных фоновых данных или недостаточных знаний о типе динамики альгоценозов того или иного водоема [4]. Явления, протекающие в водной среде — одни из сложных, изучаемых современной экологией, поэтому многие данные по миграции ТМ в природных водах скорее отражают меру несовершенства методических подходов, используемых при изучении данной проблемы, нежели истинное положение дел.

Организаторами биомониторинга ТМ в пресноводных экосистемах рек Усмани и Ивницы [20] высказывается мнение, что на нынешнем этапе знаний для выявления роли гидробионтов в миграции ТМ целесообразно сконцентрировать усилия на экспериментальных исследованиях в лаборатории. Но и это направление сопряжено с большими трудностями. Традиционные токсикологические подходы далеко не всегда удаются при использовании микроскопических водорослей в качестве тест-объекта из-за больших трудностей культивирования многих видов водорослей. Для постановки достаточно "чистого" опыта необходима модельная тест-культура, не засоренная особями другого вида, т.к. даже два вида водорослей образуют ценоз, в котором реакции одного вида на токсикант модифицируются реакциями другого и их взаимодействием. Однако и "чистые" культуры не представляют собой аналогов планктона, и не всегда результаты эксперимента можно экстраполировать на природные объекты. Поэтому экспериментальных исследований по водорослям, проведенных в стро-

гом соответствии с принципами токсикометрии, очень мало, что обусловлено новизной этого вопроса.

Большое значение в качестве объектов наблюдения за загрязнением водоемов ТМ придается так называемым "макрофитам" - водным растениям крупных размеров, в отличие от микроскопических водорослей хорошо заметных невооруженным глазом. В группу макрофитов входят представители красных, бурых, зеленых водорослей, водные мхи и высшие водные растения. В литературе отмечается перспективность в целях мониторинга наблюдений за развитием скоплений нитчаток [12], бурых и красных водорослей [30,108,109], водных мхов [31,110-112], высших водных растений или "морских и речных трав" [113-115].

Одно из преимуществ макрофитов в том, что их крупные размеры позволяют взять нужную пробу с определенного вида растений, что трудно-исполняемо в отношении микроскопических водорослей. Постоянная приуроченность прикрепленных растений к определенному местообитанию позволяет оценить геохимическую ситуацию по градиенту загрязнения водоема ТМ.

Водные растения в значительном количестве аккумулируют различные ТМ, находящиеся в водоеме (табл. 2).

Пути поступления ТМ в водные растения различны. Это может быть накопление непосредственно из воды, как у печеночных мхов [33]. Основной транспорт ртути в особи элодеи, находящейся в контакте с загрязненными осадками, происходит через проводящие ткани, и лишь небольшая часть металла поступает непосредственно из воды. Обнаружена локализация ртути у элодеи в стеблях и корнях [116], равномерное распределение цинка и меди по тканям кодиума и ульвы и более заметное сосредоточение железа и марганца в базальных частях растений, чем в краевых [117]. В обзорной работе о накоплении ТМ водными макрофитами сообщается, что медь и ртуть накапливаются преимущественно в подземных частях растений, в листьях [118]. По степени накопления ТМ водным гиадинтом органы растения располагались в следующий ряд: листья < стебли < корни [93]. Экспериментальное изучение накопления ртути и меди водорослью *Ceratium brasiliense* позволило предположить, что поглощение меди связано с пассивным транспортом, а поглощение ртути включает и активный транспорт через клеточную стенку [119].

На накопление макрофитами ТМ влияют, в основном, те же фак-

торы, что отмечены для микроскопических водорослей [118]. Изучение, например, водных растений р. Оттавы показало, что особенности накопления ими ТМ зависят от вида растения, вида металла, его удельного веса и концентрации, сезонных особенностей, скорости нарастания биомассы [25]. Макрофиты Балтийского моря накапливали ТМ в такой последовательности: $\text{Fe} > \text{Zn} > \text{Mn} > \text{Cu} > \text{Ni} > \text{Pb} > \text{Cr} > \text{Co} > \text{Cd}$ [120]; морские травы у побережья Австралии - $\text{Zn} > \text{Cd} > \text{Pb}$ [115]; водные растения р. Оттавы накапливали ртуть и свинец в больших количествах, чем никель и медь [25].

Отмечены различия в накоплении ТМ, связанные с биологическими особенностями объекта. По-разному накапливают одни и те же металлы виды мхов и водорослей разных родов. Например, кодиум накапливает больше ТМ, чем ульва: железа в 2-3 раза, марганца в 3-10 раз [117]. Зеленые водоросли Эгейского моря аккумулируют больше ТМ, чем красные, что коррелирует с большим количеством белков у зеленых [66]. Выявлена наименьшая устойчивость к ТМ у *Potamogeton*, наибольшая у *Hydrilla* [121]. В то же время, некоторые авторы говорят об отсутствии видовой или родовой специфичности организмов в накоплении металлов, связывая выявленные различия с экологическими особенностями водоемов и их антропогенным изменением [120].

Отмечено различное накопление ТМ разными размерно-возрастными группами. Наибольшие концентрации Fe, Mn, Pb и Cu отмечены у особой *Sargassum* с более высоким возрастом и максимальной длиной ствола [109]. Крупные особи *Fucus vesiculosus* в Рижском заливе накапливали Hg в 4,5 раза больше на единицу веса, чем мелкие [32]. По-видимому, следует учитывать и особенности различных жизненных форм. Так, накопление меди у погруженных форм растений было больше, чем у плавающих [118].

Изучение содержания ТМ в воде и водных растениях устьевых участков Дуная и Днестра показало, что в течение вегетационного периода концентрация Pb, Zn, Cu, Hg в водных растениях (аир болотный, тростник, рогоз узк. листный) увеличивается [122]. Отмечены сезонные особенности накопления As *Fucus vesiculosus* [123]. Максимум накопления ТМ зелеными водорослями Эгейского моря отмечен весной, а красными водорослями - зимой. Это объясняется особенностями вегетации групп водорослей разного систематического положения [66].

На накопление ТМ макрофитами, как это указано и для микроскопических водорослей, влияет степень солености воды. Определенное влияние солености (17-23%) на поглощение ртути и меди *Ceratium brasiliense*, проведенное в эксперименте [119], показало, что при увеличении солености концентрация металлов в клетках снижалась и увеличивалась биомасса водорослей. В то же время при исследовании накопления металлов (Cu, Zn, Cd, Pb) водорослью *Euterodictyon* sp. по станциям вдоль градиента солености не отмечено существенных различий в образцах из местообитаний с разной соленостью [124].

На примере накопления и выведения ТМ (Al, Mn, Zn) водными мхами, обитающими в условиях кислотного загрязнения, установлено влияние pH на эти процессы. При понижении pH увеличивается КН металлов. В связи с этим высвобождение металлов из мхов в среде с повышенным содержанием водородных ионов может явиться источником пополнения металлов в экосистеме водоемов [125]. Встречается также мнение о том, что важным фактором накопления ТМ являются гидродинамические условия водоема [66].

Токсический эффект накопления ТМ водными растениями заключается в ингибировании роста, старении тканей, нарушении фотосинтетической активности, циклов развития (табл. 4). По мере увеличения концентрации ТМ ингибировали рост фукусов в следующей последовательности: $Mn < Co < Zn < Cd < Ni$, а Cu оказывал летальный эффект [126]. Существенное уменьшение роста водных гиацинтов вызывали кадмий и медь, а влияния свинца в этом отношении не установлено [93]. Действие меди на бурые водоросли вызывало подавление выхода мейоспор, задержку роста спорофитов, нарушение развития гаметофитов и замедление гаметогенеза [127]. Действие ТМ (Hg, Cd, Pb, Cu) в разных комбинациях вызывало старение тканей у рдестов, валлиснерии и гидриллы, уменьшение содержания хлорофилла, протеина, увеличение проницаемости тканей [121]. Поглощение ртути водными растениями (*Hydrilla verticillata*, *Pistia stratiotes* и *Salvinia molesta*) привело к нарушению целостности листьев (табл. 4), что позволило предложить индекс поражения листьев в качестве экспрессного биотеста при мониторинге загрязнения.

Таким образом, водоросли и высшие водные растения, как и другие гидробионты, обладают способностью накапливать ТМ, реаги-

руя различным образом на их повышенные концентрации. Процессы накопления и эффект отклика растительных гидробионтов определяются сложными комбинациями множества факторов, как внешней среды, так и внутренних биологических особенностей организма. Сложная картина этих взаимоотношений трудно поддается изучению, поэтому пока ещё нередки противоречивые оценки различных явлений, наблюдаемых как в природе, так и в эксперименте. Недостаточно ясны, помимо всего прочего, региональные особенности действия токсикантов, что особенно важно для горных водоемов Западной Сибири, где не только не изучалось влияние антропогенного загрязнения на гидробиоту, но практически неизвестна и фоновая картина структуры и продуктивности альгологических сообществ.

Поэтому в данном случае очень важны работы по изучению состава и структуры фитопланктона и фитобентоса, их реакции на антропогенное загрязнение, которые позволяют решать задачи биоиндикации водной среды по функциональным характеристикам гидробионтов и прогнозной оценки изменения состояния водоемов при антропогенном вмешательстве. Очень важной задачей водной токсикологии становится выявление тех пределов, за которыми будет превышена биологическая норма вносимых загрязнений, нарушающая нормальную деятельность гидробионтов, так как качество воды формируется под влиянием деятельности водорослей и высших водных растений.

Литература

1. Филенко О.Ф., Хоботьев В.Р. Загрязнение металлами // Водная токсикология. - М.: ВИНТИ, 1976. - Т. 3. - С. 110 - 150 (Общая экология. Биоценология. Гидробиология).
2. Строганов Н.С. Токсическое загрязнение водоемов и деградация водных экосистем // Там же. - 1976. - С. 5 - 47.
3. Линник П.Н. Формы миграции тяжелых металлов и их действие на гидробионтов // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1986. - Вып. II. - С. 144 - 154.
4. Брагинский Л.П., Валичко И.М., Щербань Э.П. Пресноводный планктон в токсической среде. - Киев: Наун. думка, 1987. - 180 с.
5. Björklund I., Borg H., Johansson K. Mercury in Swedish lakes - its regional distribution and causes 33 AMBIO. - 1984. - Vol. 13, N 2. - P. 118 - 121.
6. Ковтун И.Ф., Чернышова И.В., Трофимчук О.А. и др. Содержание микроэлементов в гидробионтах Азовского моря. - Ростов-на-Дону: Ростов.н/Д ун-т, 1984. - 9 с.
7. Ray S., Macknight S.D. Trace metal distribution in Saint John harbour sediments 33 Mar. Pollut. Bull. - 1984. - Vol. 15, N 1. - P. 12 - 18.
8. Gray N.F., Clarke G. Heavy metals in heterotrophic slimes in Irish Rivers // Environ. Technol. Lett. - 1984. - Vol. 5, N 5. - P. 201 - 206.
9. Ndiokwere C.L. An investigation of the heavy metal content of sediments and algae from the River Niger and Nigerian Atlantic coastal waters // Environ. Pollut. - 1984. - Vol. 7, N 4. - P. 247 - 254.
10. Козлова С.И., Золухова Ю.В. Содержания, трансформация и миграция ртути в экосистемах дельты Дуная // Миграция загрязняющих веществ в почвах и сопредельных средах. - Л.: Гидрометеомиздат, 1985. - С. 180 - 184.

11. Hart B.T. Transport of toxic heavy metal and organic contaminants by particulate matter in streams // Austral. Water Resour. Counc. Conf. Ser. - 1983. - N 9. - P. 136 - 149.

12. Bailey R.G., Stokes P.M. Evaluation of filamentous algae as biomonitors of metal accumulation in softwater lakes: A multivariate approach // Aquat. Toxicol. and Hazard Assessment. 7th Symp., Milwaukee, Wisc., 17 - 19 Apr., 1983. - Philadelphia, Pa, 1985. - P. 5 - 26.

13. Ferrara R., Maserti B. Mercury in the Mediterranean basin // Mar. pollut. bul. - 1986. - Vol. 17, N 12. - P. 533 - 534.

14. Spickermann W., Stork G. Untersuchungen an Sedimenten aus dem Bereich der oberen Lahn: Quecksilber-Bestimmung und faktorenanalytische Auswertung // Fresenius'Z. anal Chem. - 1984. - Bd. 317, N 3. - 4. - S. 361 + 365.

15. Кудр А. Распределение и миграция ртути в водной среде на примере реки Оттава // Канье гидэуку. Environ. Conserv. Eng. - 1986. - T. 15, N 2. - C. 176 - 187.

16. Lopes C.E.A., Teixeira A.C.D., Maddock J.E.L. et al. Absorbtion of metals by benthic microbial mats and sediments of Lagoa Vermelha, Brazil // Sci. Total Environ. - 1986. - Vol. 58, N 1 - 2. - P. 55 - 62.

17. Водохранилища мира. - М.: Наука, 1979. - 288 с.

18. Брагин Б.И. Роль донных отложений в самоочищении пресноводных водоемов // Биологические основы рыбного хозяйства водоемов Средней Азии и Казахстана: Тезисы докладов XIX конференции. Ашхабад. 9 - 11 октября 1986 г. - Ашхабад, 1986. - С. 41 - 42.

19. Тинсли И. Поведение химических загрязнителей в окружающей среде. - М.: Мир, 1982. - 280 с.

20. Никаноров А.М., Жулидов А.В., Покаржевский А.Д. Биомониторинг тяжелых металлов в пресноводных экосистемах. - Л.: Гидрометеоиздат, 1985. - 144 с.

21. Greene B., Honea M., McPherson R. et al. Interaction of gold (I) and gold (III) complexes with algal biomass // Environ. Sci. and Technol. - 1986. - Vol. 20, N 6. - P. 627 - 632.

22. Denton G.R.W., Burdon-Jones C. Trace metals in algae from the Great Barrier Reef // Mar. Pollut. Bull. - 1986. - Vol. 17, N 3. - P. 98 - 107.

23. Hirao Y., Yamakawa H., Maeda M. et al. Распределение свинца в различных видах водорослей // Тихо океану, Geochemistry. - 1986. - Vol. 20, N 1. - P. 29 - 38.

24. Cajander V., Ihanola R. Mercury in some higher aquatic plants and plankton in the estuary of the river Kokemäenjo-ki, southern Finland // Ann. bot. fenn. - 1984. - Vol. 21, N 2. - P. 151 - 156.

25. Mortimer D.C. Freshwater aquatic macrophytes as heavy metal monitors - the Ottawa river experience // Environ. Monit. and Assessment. - 1985. - Vol. 5, N 3. - P. 311 - 323.

26. Wang H.-K., Wood J.M. Bioaccumulation of nickel by algae // Environ. Sci. and Technol. - 1984. - Vol. 18, N 2. - P. 106 - 109.

27. Les A., Walker R.W. Toxicity and binding of copper, zinc, and cadmium by the blue-green alga, *Chroococcus parvulus* // Water, Air, and Soil Pollut. - 1984. - Vol. 23, N 2. - P. 129 - 139.

28. Sivalingam P.M. Trace metal contaminants in algae of Bermuda waters // Сопыи, Jap. J. Phytol. - 1983. - Vol. 31, N 4. - P. 259 - 262.

29. Maher W.A., Clarke S.M. The occurrence of arsenic in selected marine macroalgae from two coastal areas of South Australia // Mar. Pollut. Bull. - 1984. - Vol. 15, N 3. - P. 111 - 112.

30. Abdullan A.M., Ireland M.P. Cadmium content, accumulation and toxicity in dog whelks collected around the Welsh coastline // Mar. pollut. bull. - 1986. - Vol. 17, N 12. - P. 557 - 561.

31. Mouvet C., Pattee E., Cordebar P. Utilisation des mousses aquatiques pour l'identification et la localisation precise de sources de pollution metallique multiforme // Acta oecol. appl. - 1986. - Vol. 7, N 1. - P. 77 - 91.

32. Тяжелые металлы в гидробионтах Рижского залива. - Рига: Зинатне, 1984. - 179 с.

33. Satake K., Soma M., Seyama H. et al. Accumulation of mercury in the liverwort *Jungermania vulcanicola* Steph. in an acid stream Kashiranashigawa in Japan // Arch. Hydrobiol. - 1983. - Vol. 99, N 1. - P. 80 - 92.

34. Строганов Н.С. Сравнительная чувствительность гидробионтов к токсикантам // Водная токсикология. - М.: ВИНТИ, 1976. - Т. 3. - С. 151 - 176. (Общая экология. Биоценология. Гидробиология).

35. Балодэ М.Я. Методический подход к изучению токсикорезистентности планктонных водорослей Балтийского моря при воздействии тяжелых металлов // Разработка и внедрения на комплексных фоновых станциях методов биологического мониторинга. - Рига, 1983. - Т. 2. - С. 126 - 138.

36. Ситник К.М., Масюк Н.П., Кондратьева Н.В. и др. Альгология на пути в третье тысячелетие // Актуальные проблемы современной альгологии. Тезисы докладов I Всесоюзной конференции. Черкассы. Сентябрь 1987. - Киев: Наук. думка, 1987. - С. 278 - 313.

37. Ramelow G.J., Maples R.S., Thompson R.L. et al. Periphyton as monitors for heavy metal pollution in the Calcasieu River estuary // Environ. Pollut. - 1987. - Vol. 43, N 4. - P. 247 - 261.

38. Parker J.I., Stanlaw K.A., Marshall J.S. et al. Sorption and sedimentation of Zn and Cd by a seston in southern Lake Michigan // J. Great Lakes Res. - 1982. - Vol. 8, N 3. - P. 520 - 531.

39. Fischer N.S., Azam F., Teyssie J.-L. Accumulation of (65 Sn) by a marine diatom // Special session and activ. Prod. Environ. proc. speciat. - 1985. - P. 231 - 239.

40. Горюнова С.В., Максимов В.Н., Илеханов С.Б. Поглощение и выведение тяжелых металлов микроводорослями в зависимости от их физиологического состояния // Науч. докл. высш. школы. Биол. науки. - 1984. - № 2. - С. 69 - 72.

41. Гилева Э.А. О накоплении химических элементов пресноводными водорослями // Радиактивные изотопы в гидробиологии и методы санитарной гидробиологии. - М.-Л.: Наука, 1964. - С. 17 - 20.

42. Rebbum S., Ben-Amotz A. The distribution of cadmium between the marine alga *Chlorella stigmaeophora* and sea water medium. Effect on algal growth // Water Res. - 1984. - Vol. 18, N 2. - P. 173 - 178.

43. Pearlmutter N.L., Lembi C.A. The effect of copper on

the green alga *Pithophora oedogonia* // *Weed Sci.* - 1986. - Vol. 34, N 6. - P. 842 - 849.

44. Скрипник И.А., Саркисова С.А., Рясинцева Н.И. Физиологическое состояние водорослей при ртутном загрязнении // *Экспериментальная водная токсикология.* - Рига, 1982. - Вып. 8. -

45. Qureshi J.A., Stokes P.M. Mechanism of heavy metal tolerance in a green alga (*Scenedesmus* sp.), an ultrastructural view // *Heavy metals environ. Int. Conf.*, Athens, Sept. 1985. - Edinburgh, 1985. - Vol. 2. - P. 156 - 158.

46. Irmer U., Wachholz L., Schäfer H. et al. Influence of lead on *Chlamydomonas reinhardtii* Dangeard (Volvocales, Chlorophyta): Accumulation, toxicity and ultrastructural changes // *Environ. and Exp. Bot.* - 1986. - Vol. 26, N 2. - P. 97 - 105.

47. Строганов Н.С. Допустимые уровни загрязнения водоемов // *Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов.* - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. - С. 9 - 16.

48. Строганов Н.С. Моделирование возможных изменений экосистемы при загрязнениях по чувствительности гидробионтов к токсикантам // *Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов.* - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. - С. 142 - 149.

49. Дмитриева А.Г. О некоторых механизмах действия ряда неорганических и органических соединений металлов на водоросли // *Экспериментальная водная токсикология.* - Рига, 1985. - Вып. 10. - С. 29 - 34.

50. Lyngby J.E., Brix H. Monitoring of heavy metal contamination in the Limfjord Denmark, using biological indicators and sediment // *Sci. Total Environ.* - 1987. - Vol. 64, N 3. - P. 239 - 252.

51. Патин С.А., Ткаченко В.Н. О действии металлов на фотосинтез морского фитопланктона // *Науч. докл. высш. школы. Биол. науки.* - 1974. - № 5. - С. 67 - 69.

52. Куликова И.Р., Сейсума Э.К., Вадзис Д.Р. и др. Применение полиэтиленовых мешков при изучении влияния ртути на экосистему морской пелагиали // *Экспериментальная водная токсикология.* - Рига, 1982. - Вып. 8. - С. 120 - 148.

53. Сейсума Э.К., Вадзис Д.Р., Марцинкевич С.Я. и др. Влияние свинца на экосистему морской пелагиали (18-дневный эк-

сперимент в полиэтиленовых мешках) // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1982. - Вып. 8. - С. 91 - 119.

54. Сейсума В.К., Вадзю Д.Р., Марцинкевич С.Я. и др. Экспериментальное изучение влияния цинка на экосистему морской пелагиали // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1982. - Вып. 8. - С. 59 - 90.

55. Капков В.И. Исследование отклика планктонного сообщества на антропогенное воздействие // Экологическая и биологическая продуктивность Баренцева моря. Тезисы докладов Всесоюзной конференции. Мурманск. Июль 1986. - 1986. - С. 173 - 175.

56. Балода М.Я. Действие свинца на структурные и функциональные показатели природных сообществ фитопланктона Рижского залива // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1982. - Вып. 8. - С. 33 - 50.

57. Шидловская Н.А., Тришина О.А., Капков В.И. Влияние тяжелых металлов на фитопланктон Белого моря // Проблемы изучения, рационального использования и охраны природных ресурсов Белого моря. Тезисы докладов Региональной конференции. Архангельск. 1985. - Архангельск, 1985. - С. 193 - 194.

58. Starodub M.E., Wong P.T.S., Mayfield C.I. Short term and long term studies on individual and combined toxicities of copper, zinc and lead to *Scenedesmus quadricauda* // Sci. Total. Environ. - 1987. - Vol. 63. - P. 101 - 110.

59. Howell R. Acute toxicity of heavy metals to two species of marine nematodes // Mar. Environ. Res. - 1984. - Vol. 11, N 3. - P. 153 - 161.

60. Климаншаускене В.П. Содержание тяжелых металлов в воде и гидробионтах залива Курш-Марс в 1982 и 1983 гг. // Тр. АН ЛитССР. Сер. В. - 1986. - № 4/96. - С. 39 - 44.

61. Stauber J.L., Florence T.M. Mechanism of toxicity of ionic copper and copper complexes to algae // Mar. Biol. - 1987. - Vol. 94, N 4. - P. 511 - 519.

62. Gaur J.P., Singh A.K. Factors modifying toxicity of lead to algae // Heavy Metals Environ. Int. Conf. Athens, Sept. 1985. - Edinburgh, 1985. - Vol. 2. - P. 235.

63. Rödener G. Biological effects of inorganic and organic compounds of mercury, lead, tin, and arsenic // Trace Subst.

Environ. Health. 16: Proc. Univ. Miss. 16 Annu. Conf., 31 May - 3 June, 1982. - Columbia, Miss., 1982. - P. 137 - 144.

64. Memmert U. Seasonal variation of heavy metal concentration (Cd, Pb, Zn) in four ponds and occurrence of *Daphnia* // Heavy Metals Environ. Int. Conf., Athens, Sept. 1985. - Edinburgh, 1985. - Vol. 1. - P. 679 - 681.

65. Lindahl G., Wallström K., Roomans G.M. et al. X-ray microanalysis of planktic diatoms in situ studies of metal pollution // Bot. Mar. - 1983. - Vol. 26, N 8. - P. 367 - 373.

66. Sawidis Th., Voulgaopoulos A.N. Seasonal bioaccumulation of iron, cobalt and copper in marine algae from Thermaikos Gulf of the northern Aegean Sea, Greece // Heavy metals Environ. Int. Conf., Athens Sept., 1985. - Edinburgh, 1985. - Vol. 1. - P. 390 - 392.

67. Fayed S.E., Abdel-Shafy H.I. Accumulation of Cu, Cd and Pb by Algae // Egypt. J. Microbiol. - 1986. - Vol. 21, N 2. - P. 263 - 274.

68. Андрушайтис Г.П., Бойкова Э.Б. Действие цинка и свинца на солоноватоводных простейших // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1982. - Вып. 8. - С. 7 - 18.

69. Балодэ М.Я. Токсичность ионов некоторых тяжелых металлов в зависимости от температуры на примере диатомовых водорослей Балтийского моря // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1982. - Вып. 8. - С. 51 - 57.

70. Kuwabara J.S. Physico-chemical processes affecting copper, tin and zinc toxicity to algae: A review // Algal Biofouling. - Amsterdam, 1986. - P. 129 - 144.

71. Цылев О.П., Ткаченко В.Н., Старцева А.И. Роль абиотического и биотического факторов в нарушении фотосинтетической активности водорослей в присутствии тяжелых металлов // Экологические аспекты химического и радиоактивного загрязнения водной среды. - М., 1983. - С. 7 - 14.

72. El-Daoushy F., Johansson K. Radioactive lead-210 and heavy metal analyses in four Swedish lakes // Environ. Biogeochem. Proc. 5-th Int. Symp. ISB, Stockholm, 1 - 5 June, 1981. - Stockholm, 1983. - P. 555 - 570.

73. Lewis T.E., McIntosh A.W. Up take of sediment-bound lead and zinc by the freshwater isopod *Asellus communis* at three

different pH levels // Arch. Environ. Contam. and Toxicol. - 1986. - Vol. 15, N 5. - P. 495 - 504.

74. Prahalad A.K., Seenavya G. In situ compartmentation and biomagnification of copper and cadmium in industrially polluted Husainsegar lake, Hyderabad, India // Arch. Environ., Contam. and Toxicol. - 1986. - Vol. 15, N 4. - P. 417 - 425.

75. Xun L., Campbell N.E.R., Rudd J.W.M. Measurements of specific rates of net methyl mercury production in the water column and surface sediments of acidified and circumneutral lakes // Can. J. Fish. and Aquat. Sci. - 1987. - Vol. 44, N 4. - P. 750 - 757.

76. Frey B.E., Riedel G.F., Bass A.E. et al. Sensitivity of estuarine phytoplankton to hexavalent chromium // Estuarine, Coast. and Shelf.Sci. - 1983. - Vol. 17, N 2. - P. 181 - 187.

77. Lustigman B., Korky J., Zabady A. et. al. Absorption of Cu^{++} by long-term cultures of *Dunaliella salina*, *D. tertiolecta*, and *D. viridis* // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - 1985. - Vol. 35, N 3. - P. 362 - 367.

78. Jackson T.A. Methyl mercury levels in a polluted prairie river-lake system: seasonal and site-specific variations, and the dominant influence of trophic conditions // Can. J. Fish. and Aquat. Sci. - 1986. - Vol. 43, N 10. - P. 1873 - 1887.

79. Sedlacek J., Källqvist T., Gjessing E. Effect of aquatic humus on uptake and toxicity of cadmium to *Selenastrum capricornutum* Prinz // Aquat. and Terr. Humic Mater. Symp., Chapel Hill, N.C., 4 - 5 Nov. 1981. - Ann Arbor, Mich., 1983. - P. 495 - 516.

80. Dissanayake C.B., Kroitsotakis K., Tobschall H.J. The abundance of Au, Pt, Pd, and the mode of heavy metal fixation in Highly polluted sediments from the Rhine River near Mainz, west Germany // Int. J. Environ. Stud. - 1984. - Vol. 22, N 2. - P. 109 - 119.

81. Lagerwerff J.V. // Micronutrients in agriculture. - Madison, Wisconsin, 1972. - P. 593.

82. Осипов Н.Н. Взаимодействие тяжелых металлов с нефтяными пленками и его экологические последствия // Тезисы докладов УП Всесоюзной конференции по промышленной океанологии, посвящен-

ной 125-летию со дня рождения Н.М. Книжовича. Астрахань, 19 - 21 мая 1987. - М., 1987. - С. 248.

83. Reddy P.M., Venkateswarlu V. Ecological studies in the paper mill effluents and their impact on the river Tungabhadra // Heavy metals and algae. Proc. Indian Acad. Sci. Plant Sci. - 1985. - Vol. 95, N 3. - P. 139 - 146.

84. Fuse H. Effects of trace metals on growth of red tide phytoplankton and their accumulation of metal // Agr. and Biol. Chem. - 1987. - Vol. 51, N 4. - P. 987 - 992.

85. Капков В.И., Шидловская Н.А., Максимов В.Н. Экспериментальные исследования комбинированного влияния тяжелых металлов на природное планктонное сообщество // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1986. - Вып. II. - С. 155 - 160.

86. Barlaud A., Mestre J.-C. Heavy metal tolerance in a cadmium-resistant population of *Euglena gracilis* // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - 1984. - Vol. 32, N 5. - P. 597 - 601.

87. Munawar M., Mudroch, Munawar J.F. et al. The impact of sediment-associated contaminants from the Niagara River mouth on various size assemblages of phytoplankton // J. Great Lakes Res. - 1983. - Vol. 9, N 2. - P. 303 - 313.

88. Marcenko E. Cadmium cytotoxicity and resistance in *Euglena gracilis* // Acta bot. croat. - 1986. - Vol. 45. - P. 33 - 42.

89. Albertand P., Pinto G., Taddei R. Evaluation of toxic effects of heavy metals on unicellular algae. II. Growth curves with different concentrations of heavy metals // Delpinoa. - 1979 - 1980. - Vol. 21 - 22. - P. 23 - 34.

90. Mhatre G.N., Chaphekar S.B. The effect of mercury on some aquatic plants // Environ. Pollut. - 1985. - A 39, N 3. - P. 207 - 216.

91. Brinkhuis B.H., Chung I.K. The effects of copper on the fine structure of the kelp *Laminaria saccharina* (L.) Lamour. // Mar. Environ. Res. - 1986. - Vol. 19, N 3. - P. 205 - 223.

92. Leland H.V., Carter J.L. Effects of copper on species composition of periphyton in a Sierra Nevada, California, stream // Freshwater. Biol. - 1984. - Vol. 14, N 3. - P. 281 - 296.

93. Kay S.H., Haller W.T., Garrard L.A. Effects of heavy metals on water hyacinths (*Eichhornia crassipes* (Mart.) Solms // *Aquat. Toxicol.* - 1984. - Vol. 5, N 2. - P. 117 - 128.
94. Bonaly J., Miginiac-Maslow M., Brochiero E. et al. Cadmium effects on the energetics of *Euglena* during the development of cadmium resistance // *J. plant physiol.* - 1986. - Vol. 123, N 4. - P. 349 - 358.
95. Романенко В.И., Величко И.А. Влияние ионов хрома на жизнедеятельность бактерий и водорослей // *Биол. внутр. вод.* (Информ. бюл.). - 1974. - № 21. - С. 12 - 15.
96. Остапеня А.И. Структурные и функциональные характеристики сестона как показатели загрязнения вод // *Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов.* - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. - С. 320 - 324.
97. Бгоров С.Н., Корсак М.Н., Кроленко М.И. Влияние ионов некоторых тяжелых металлов на первичную продукцию и содержание углеводов в морской среде // *Науч. докл. высш. школы. Биол. науки.* - 1984. - № 5. - С. 60 - 64.
98. Брагинский Л.П., Бараза В.Д., Биргер Т.И. и др. Экспериментальное тестирование токсичности водной среды и повышение чувствительности биологических тестов // *Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов.* - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. - С. 324 - 336.
99. Золотухина Е.Ю., Гавриленко Е.Е., Бурдин К.С. Влияние ионов цинка и меди на фотосинтез и дыхание морских макроводорослей // *Физиология растений.* - 1987. - Т. 34, № 2. - С. 266 - 275.
100. Капков В.И., Шидловская Н.А. Оценка влияния сублетальных концентраций тяжелых металлов на морской фитопланктон // *У съезд Всесоюзного гидробиологического общества.* Таллин. 15 - 19 сентября 1986 г. Тезисы докладов. Ч. 2. - Куйбышев, 1986. - С. 196 - 197.
101. Патрик Р. Мониторинг состояния текучих вод по гидробионтам // *Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов.* - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. - С. 71 - 81.
102. Prasad B.N., Singh V. On diatoms as indicators of

water pollution // J. Indian Bot. Soc. - 1982. - Vol. 61, N 4. - P. 326 - 336.

103. Карр Д.Ф. История изменения видового состава рыб в Великих озерах // Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов. - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. - С. 177 - 203.

104. Saad M.A.H., Antoine S.E. Effects of pollution on phytoplankton in the Ashar Canal. a highly polluted canal of the Shatt al-Arab Estuary at Basrah, Iraq // Hydrobiologia. - 1983. - Vol. 99, N 3. - P. 189 - 196.

105. Сейсума Э.К., Лөгздина М.Б., Марциневича С.Я. и др. Воздействие свинца и цинка на планктон Рижского залива в эксперименте *in situ* // Экспериментальная водная токсикология. - Рига, 1984. - Вып. 9. - С. 120 - 134.

106. Kaitala S., Maximov V.N. The desirability function in evaluation of the response of phytoplankton communities to toxicants // Toxicity Assess. - 1986. - Vol. 1, N1. - P.85-101.

107. Цылев О.П., Старцева А.И. Адаптация одноклеточных морских водорослей к ртути // Науч. докл. высш. школы. Биол. науки. - 1983. - № 5. - С. 48 - 53.

108. Христофорова Н.К. Опыт использования бентосных организмов для оценки содержания тяжелых металлов в морских водах // Разработка и внедрение на комплексных фоновых станциях методов биологического мониторинга. - Рига. - Т. 2. - С. 100 - 111.

109. Бурдин К.С., Камнев А.Н., Любимов М.В. Концентрирование некоторых металлов в слоевище бурой водоросли *Sargassum pallidum* (Turn.) C.Ag. в зависимости от возраста // Науч. докл. высш. школы. Биол. науки. - 1987. - № 4. - С. 74 - 79.

110. Say P., Whitton B.A. Accumulation of heavy metals by aquatic mosses. 1: *Fontinalis antipyretica* Hedw. // Hydrobiologia. - 1983. - Vol. 100. - P. 245 - 260.

111. Wehr J.D., Whitton B.A. Accumulation of heavy metals by aquatic mosses. 2: *Rhynchoetegium riparioides* // Hydrobiologia. - 1983. - Vol. 100. - P. 261 - 264.

112. Wehr J.D., Whitton B.A. Accumulation of heavy metals by aquatic mosses. 3: Seasonal changes // Hydrobiologia. - 1983. - Vol. 100. - P. 285 - 291.

113. Любимов М.В. К распределению тяжелых и переходных металлов, накопленных морскими травами *Zostera* (L.) и *Phyllospadix* (Ashers.) // Молодые ученые и основные направления развития современной биологии. Тр. XV Конференции молодых ученых биологического факультета МГУ. Москва. 17 - 19 апреля 1984 г. Ч. I. - М.: МГУ, 1984. - С. 188 - 190.
114. Wang W. Toxicity tests of aquatic pollutants by using common duckweed // Environ. Pollut. - 1986. - Vol. 11, N 1. - P. 1 - 14.
115. Ward T.J., Correl R.L., Anderson R.B. Distribution of cadmium, lead and zinc amongst the marine sediments, seagrasses and fauna, and the selection of sentinel accumulators, near a lead smelter in South Australia // Austral. J. Mar. and Freshwater Res. - 1986. - Vol. 37, N 5. - P. 567 - 585.
116. Engrand P., Maury R., Rubeyre F. et al. Experimental study of mercury transfer between sediment and macrophytes // Heavy metals Environ. Int. Conf., Athens, Sept., 1985. - Edinburgh, 1985. - Vol. 2. - P. 298 - 300.
117. Лыкова Е.Е. Концентрация тяжелых металлов в дальневосточных зеленых водорослях // Молодые ученые и основные направления развития современной биологии. Тр. XIV Конференции молодых ученых биологического факультета МГУ. Москва. 21 - 23 марта 1983. Ч. I. - М.: МГУ, 1983. - С. 62 - 65.
118. Atri F.R. Schwermetalle und Wasserpflanzen. Aufnahme und Akkumulation von Schwermetallen und anderen anorganischen Schadstoffen bei höheren aquatischen Macrophyten // Schriftenr. Ver. Wasser-Boden und Lufthyg. - 1983. - N 55. - 210 s.
119. Seeliger U., Lacerda L.D. Uptake and release of copper and mercury by the alga *Ceramium brasiliense* Joly. (Rhodophyta, Ceramiales) // Rev. bras. bot. - 1986. - Vol. 9, N 1. - P. 63 - 68.
120. Капков В.И., Тришина О.А. Накопление тяжелых металлов макрофитами и контроль качества морских вод // Комплексные методы контроля качества природной среды. Симпозиум специалистов стран-членов СЭВ. Москва. 23 - 29 ноября 1986. Тезисы докладов. - Черноголовка, 1986. - С. 59.
121. Longston W.J. Availability of arsenic to estuarine and marine organisms: a field and laboratory evaluation //

121. Jana S., Chou-Dhuri M.A. Synergistic effect of heavy metal pollutants on senescence in submerged aquatic plants // Water, Air, and Soil Pollut. - 1984. - Vol. 21, N 1 - 4. - P. 351 - 357.

122. Кавецкий В.Н., Карнаухов А.И., Палиенко И.М. Содержание тяжелых металлов в воде и некоторых водных растениях устьевых областей Дуная и Днестра // Гидробиол. ж. - 1984. - Т. 20, № 2. - С. 65 - 68.

123. Langston W.J. Availability of arsenic to estuarine and marine organisms: a field and laboratory evaluation // Mar. Biol. - 1984. - Vol. 80, N 2. - P. 143 - 154.

124. Wallner M., Seeliger U., Laneuville T. et al. Variações regionais na concentração de metais pesados na macroalga *Enteromorpha* sp. dos estuários do rio Ceará (Ceará), lagoa de Mundau (Alagoas) e lagoa da Tijuca (Rio de Janeiro) // Arq. cienc. mar. - 1987. - Vol. 25. - P. 41 - 50.

125. Gaines L.A., Watt A.W., Wells D.E. The uptake and release of some trace metals by aquatic bryophytes in acidified waters in Scotland // Environ. Pollut. - 1985. - Vol. 10, N 1. - P. 1 - 18.

126. Munda I.M. Effects of heavy metals and their combinations on the growth rates of *Fucus* species // Journees etud. pollut. mar. Mediterranee, Lucerne, 11 - 13 oct., 1984. - 1985. - B 1. - P. 727 - 731.

127. Chung I.K., Brinkhuis B.H. Copper effects in early stages of the kelp, *Laminaria saccharina* // Mar. pollut. bull. - 1986. - Vol. 17, N 5. - P. 213 - 218.

Г Л А В А 4

ЗАГРЯЗНЕНИЕ РТУТЬЮ И ДРУГИМИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ ВОДНЫХ И НАЗЕМНЫХ БИОЦЕНЗОВ

В.А.Сухачев, Е.И.Лапытько, А.В.Ядренкин, В.И.Фалеев,
Ю.Н.Литвинов, Е.А.Новиков, К.В.Торопов, М.П.Мошкин

4.1. Поступление ртути в водные и наземные экосистемы

4.1.1. Водоемы

Тяжелые металлы (Hg, Pb, Cd, Zn, As и др.) представляют чрезвычайную опасность как загрязнители природных вод, так как они в сравнительно малых концентрациях могут оказывать токсическое воздействие на водные организмы. В ряду тяжелых металлов ртуть занимает первое место по растворимости в воде и токсичности [1]: $Hg > Cd = Cu > Zn > Pb > Co > Cr > As > Mn = Fe > Sn$.

Ртуть металлическая и в виде неорганических и органических соединений повсеместно распространена в природе и участвует в естественном круговороте: испаряясь с поверхности земли, попадает в атмосферу, с осадками возвращается в почву, а затем поглощается растительными и животными организмами.

В последние годы наряду с антропогенным загрязнением водоемов все большее внимание уделяется вопросам естественного загрязнения водохранилищ тяжелыми металлами, в частности ртутью [2]. Основным источником поступления ртути в воду при создании водохранилищ является ртуть из грунта заливаемых берегов и лесов [3]. Содержание ртути в рыбах вновь создаваемых водохранилищ часто бывает выше природного фоновое уровня (0,03 мкг/л) [1] и зачастую превышает санитарно-гигиенический норматив (0,5 мг/кг).

С проблемой ртути в водохранилищах уже столкнулись многие страны. Основным источником поступления ртути в воду, как пока-

зали исследования, является грунт [2,3]. Кроме того, большое количество ртути может накапливаться в результате микробиологических процессов в донных отложениях. Наиболее токсичной для всех живых организмов является метилртуть. Это соединение легко аккумулируется растениями, гидробионтами, а также теплокровными, включая человека. Процесс метилирования ртути происходит довольно медленно – период полувыведения общей ртути в абиотических стабильных условиях составляет 12–20 лет [4]. Так, например, в двух озерах Канады, куда сброс ртути прекратился соответственно 9 и 29 лет назад, уровень содержания ртути к настоящему времени снизился весьма незначительно [5].

4.1.2. Суша

Проблема загрязнения сухопутных экосистем ртутью возникла сравнительно недавно, интенсивное её изучение началось лишь в последнее десятилетие. Большинство работ посвящено околотовным млекопитающим, связанным по питанию с речными или морскими организмами. Прочие пути переноса и накопления ртути изучены ещё недостаточно. Практически отсутствуют данные по такому важному компоненту сухопутных биоценозов как насекомоядные. Находясь близко к вершине трофической пирамиды, они, вероятно, могут аккумулировать значительные количества ртути и других тяжелых металлов. Также недостаточно данных о токсических эффектах ртути на популяционном уровне; пока не изучены физиологические механизмы, влияющие на резистентность животных к отравлению. Мало известно о путях поступления ртути в организмы, не связанных с антропогенным загрязнением среды.

4.2. Токсичность ртути и других тяжелых металлов для животных

4.2.1. Водные беспозвоночные и рыбы

Тяжелые металлы накапливаются во всех звеньях трофических цепей. Биологические последствия проявляются прежде всего в прямом токсическом воздействии на гидробионтов, приводящем в тяжелых случаях к их массовой гибели. При действии малых concentra-

ций металлов, отмечается нарушение первичной продукции и трофических связей, а также равновесия между авто- и гетеротрофными организмами, что в конечном счете приводит к нарушению биотического круговорота и дестабилизации водных экосистем. Эти изменения наблюдаются даже при содержании ртути в водной среде на уровне ПДК.

Гидробионты способны накапливать тяжелые металлы, в частности, ртуть в концентрациях, в тысячи раз превышающих их содержание в воде. Наряду с прямым токсическим действием на организм тяжелые металлы вызывают опасные отдаленные биологические последствия, производя мутагенное, эмбриотоксическое, гонадотоксическое и др. действие.

Все органические соединения ртути – метилртуть, этилфенилртуть и другие более токсичны, чем неорганические. Это связано с тем, что её органические соединения хорошо растворяются в липидах, а также легко связываются с белками, что способствует свободному проникновению их в клетку. Метилртуть – наиболее токсичное соединение, отличается от других соединений более высокой стабильностью к разрушению в окружающей среде. Метилртуть интенсивно поглощается беспозвоночными с пищей или непосредственно из воды. Темпы её аккумуляции увеличиваются с повышением температуры воды, а темпы выведения метилртути из организма ниже, чем выделения неорганических форм.

Под действием тяжелых металлов происходят различные изменения в обменных процессах беспозвоночных. Так, показано, что при действии концентраций ртути 0,001–0,01 мг/л содержание гликогена в тканях гаммарид уменьшается, а количество глюкозы в гемолимфе возрастает [6]. Таким образом, скорость утилизации гликогена и накопления глюкозы у беспозвоночных является в какой-то мере показателем степени токсичности среды.

При изучении токсичности Hg, Zn, Cd для бентосных организмов *Tubifex tubifex* и личинок *Chironomus* sp. установлено, что личинки *Chironomus* были более чувствительны к повреждающему действию тяжелых металлов. По степени токсичности на первом месте стояла ртуть, далее Zn, Cd и Pb [7].

Соединения ртути эффективно накапливаются в организме рыб, причем метилртуть активнее всего концентрируется в печени, почках, селезенке и мышцах, а хлорид ртути в большей степени задерживает-

ся жабрами [1,8,9,10]. Накапливаясь в избыточном количестве, ртуть влияет и на состав крови рыб: отмечается снижение эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. Происходят также качественные изменения клеток красной крови. Отклонения отмечаются и в отношении отдельных форм лейкоцитов [11,12,13]. Кроме того, интоксикация ртутью ведет к нарушению азотистого обмена головного мозга рыб [14].

В целом показано, что накопление ртути в организме гидробионтов ингибирует обменные процессы, ослабляет защитные функции крови. Ртуть снижает плодовитость рыб [1], выклев и выживаемость личинок [15].

Среди тяжелых металлов ртуть обладает наибольшей способностью к связыванию аминокрупп, что приводит к ингибированию ряда ферментативных систем организма [16]. Кроме того, она существенно нарушает проницаемость клеточных мембран. В частности, накопление хлорида ртути подавляет поглощение ионов натрия жабрами пресноводных рыб [1,8-10].

Степень токсичности тяжелых металлов в водоёме зависит от ряда факторов:

- концентрации и продолжительности действия, температуры воды (с повышением температуры воды растворимость соединений ртути и их токсичность увеличиваются. Например, чувствительность дафний к воздействию ионов тяжелых металлов при температуре воды 30°C увеличивается в десятки, сотни и тысячи раз [17,18]);
- от содержания кислорода (при снижении концентрации растворенного кислорода токсичность ртути увеличивается);
- от величины pH воды (более высокое содержание ртути в рыбе и воде отмечается в подкисленных озёрах [19];
- от наличия комплексообразователей (снижение pH и недостаток кислорода при отсутствии комплексообразователей способствует усиленному переходу ртути из донных осадков в воду);
- от жесткости воды (увеличение жесткости воды снижает степень токсичности ртути для рыб [20]) и т.д.

Кроме внешних факторов на накопление тяжелых металлов оказывает влияние физиологическое состояние животных, которое различно в разные сезоны года. Более интенсивному летнему метаболизму соответствуют более высокие концентрации тяжелых металлов в рачковом зоопланктоне. Устойчивость рыб к ртути зависит также от

их видовой принадлежности, стадии развития и условий окружающей среды. Так, было установлено, что на стадии икры они наиболее подвержены ртутной интоксикации, например: для икринок нерки это составило 4 мкг/л (168 час), а для малька и смолта 180 мкг/л [17].

4.2.2. Млекопитающие

Наибольшим токсическим действием на млекопитающих обладают органические соединения ртути, в особенности – метилртуть. Летальная доза для человека составляет 75–300 мг в сутки [21].

Попав в организм катионы тяжелых металлов соединяются с белковыми и липидными компонентами, при этом изменяется проницаемость клеточных мембран, что приводит к нарушению ионного равновесия [11]. Другой механизм токсичного действия основан на замещении соединениями ртути атомов водорода в биомолекулах. В результате этого при отравлении даже небольшими количествами ртути у млекопитающих снижается содержание свободных SH-групп в печени и сыворотке крови [22,23]. Образование комплексов с соединениями ртути вызывает изменения конформационных характеристик ферментов и их каталитической активности. Отравление ртутью подавляет митохондриальные ферменты цепи терминального окисления, нарушая тем самым биоэнергетические процессы [11].

Накопление ртути вызывает задержку в развитии нервной системы, приводит к дегенерации коры головного мозга, волокон Пуркинье и периферических нервных клеток [24]. Болезнь "Минамата", вызванная отравлением ртути, выражается в нарушении поведенческих реакций, анорексии, атаксии, конвульсиях и заканчивается гибелью животных [25,26].

Токсичность ртути для животных зависит от того, в каком виде она поступает в организм. Показано, что до 85% всей ртути, поступающей в организм рыбоядных с пищей, находится в метилированном виде [27]. В печени выдры, рацион которой на 90% состоит из рыбы, метилртуть составляет 30–50% от общего содержания ртути и её соединений [25,28]. Следует отметить, что выдра обладает наибольшей резистентностью к отравлению из всех изученных животных [29]. Предполагается, что у хищников имеется механизм деметилирования ртути [30,31], а также другие пути снижения её токсичности [32]. Несмотря на это, повышение её концентрации в окружающей

среде может давать эффект на популяционном уровне. Для норки и выдры описано снижение численности [25,33] и даже полное исчезновение в загрязненных районах [34]. Лабораторные эксперименты на норках, выдрах и кошках показали, что летальная концентрация ртути, полученной с пищей, составляет 25-40 мкг/г в печени и 16-18 мкг/г в мозгу [25,31,35]. Однако у животных, найденных в природе и погибших, предположительно, от отравления ртутью, отмечались гораздо более высокие концентрации в печени - 58 мкг/г у норки и 96 мкг/г у выдры [28,36].

4.3. Накопление ртути и других тяжелых металлов в организме водных и наземных животных

4.3.1. Водные беспозвоночные

В бентосных беспозвоночных, обитающих в загрязненных ртутью водоемах, метилртуть составляет до 29-83% от общего количества ртути [7]. С возрастом моллюсков содержание в них мышьяка и ртути увеличивается.

Уровни общего содержания ртути в пресноводных планктоне и бентосе, как правило, превышают известные для морской биоты. Это может быть объяснено, в частности, меньшим размером водных систем суши, уровень загрязнения которых значительно выше.

В ракообразных, коловратках общее содержание ртути в среднем составляет 0,20 мг/кг сухого веса, в личинках двукрылых - 0,52 мг/кг сырого веса.

Таким образом, даже небольшие концентрации соединений тяжелых металлов оказывают вредное воздействие на гидробионтов. Поэтому при установлении ПДК этих металлов необходимо учитывать факторы, влияющие на степень их токсичности.

Как моллюски, так и организмы зоопланктона концентрируют тяжелые металлы и могут быть использованы как показатели их наличия в естественных условиях. Концентрация ртути, например, в зоопланктоне оз. Балатон выше, чем в воде в $1 \cdot 10^3$ раз. Содержание ртути, свинца и марганца в рачковом зоопланктоне озера имеет сезонные различия. Летом концентрация этих металлов достоверно выше, чем весной [37].

Данных о сезонных различиях содержания тяжелых металлов в зоопланктоне в литературе очень мало. Но известен ряд факторов, оказывающих влияние на накопление тяжелых металлов в зоопланктоне – пространственная и временная изменчивость видового состава, различия в поступлении и элиминации тяжелых металлов, разные физические и химические условия окружающей среды, время взятия проб (время дня и года), срок экспозиции.

Сравнительно короткая продолжительность жизни зоопланктона способствует лучшему отражению "моментальных" концентраций тяжелых металлов в окружающей водной среде, что невозможно выявить при использовании высших водных животных с большей продолжительностью жизни. Концентрация тяжелых металлов в тканях этих животных является отражением "долговременных" действий окружающей среды. Известно, что у беззубок и у рыб концентрация аккумулированных тяжелых металлов является функцией возраста и размеров тела [37].

Бентосные организмы способны извлекать значительные количества металлов из воды и затем передавать их в последующие звенья трофической цепочки.

4.3.2. Рыбы

Рыбы обладают высокой способностью накапливать ртуть [38, 39], причем органические соединения ртути накапливаются активнее, чем неорганические (Hg^{2+}).

Существует три основных способа попадания ртути и других тяжелых металлов в организм рыб: а) механический захват взвешенных частиц гидроокисей металлов жабрами и хемосорбция ионов слизистыми оболочками; б) поступление с пищей; в) поглощение жабрами при дыхании [1].

В экспериментальных условиях показано, что накопление органических соединений ртути в жабрах в 14,4 раза выше, в печени в 11,3, желудке – 3,5, кишечнике – 1,3, сердце – 11,6, почках – 19,8, мышцах – 15,4, крови – 5,3 по сравнению с неорганическими [40].

Содержание метилртути в организме пресноводных рыб составляет от 58% [3] до 96,4% [38,41].

В экспериментах показано, что рыбы, в частности, питаются животной пищей, содержащей метилртуть, ассимилируют в своем организме до 75-80% ртути [42]. Темпы накопления органической ртути рыбами зависят от температуры тела и содержания липидов [38].

У быстрорастущих рыб в теплых водах накопление ртути происходит быстрее, чем в холодноводных районах, что объясняется более интенсивным потреблением пищи.

Уровни общего содержания ртути обычно несколько выше в паренхиматозных органах, нежели в мышечной ткани рыб. Например, отношение концентрации ртути в печени и мышцах черного марлина из Австралии составляло 1,4:1 [43], а среднее содержание ртути в мышцах, печени и почках нескольких видов рыб из Средиземного моря - соответственно 0,30; 0,41; 0,76 мг/кг сырого веса [44]. В то же время в мышцах окуня обыкновенного, обитающего в двух озерах Швейцарии, содержание ртути изменялось от 0,06 до 0,25 мг/кг, а в печени - от 0,03 до 0,14 мг/кг [45].

Содержание ртути в рыбе зависит также от её места в трофической цепочке. Так, в работе [46] обнаружена связь между накоплением ртути и положением в пищевой цепи рыб водохранилища на р.Тонг, Монтана. Показано, что накопление ртути у хищников (щука и судак) идет в 2 раза быстрее, чем у планктофагов. В озерах штата Мэн (США) отмечена самая высокая концентрация ртути у хищных видов (голец, налим), особенно в озерах, где есть колюшка, которая сама содержит значительное количество ртути и является основной пищей для хищников [47]. Кроме того, наличие ртути в организме рыб зависит от характера питания: хищники и бентофаги содержат больше, чем планктофаги в тех же условиях [48,49]. Такие же выводы сделаны в работах других авторов [49-53].

Период полувыведения метилртути из организма рыб для разных видов различен. Для щуки, например, он равен 780 суток [54].

При переходе трофической цепи из воды к следующему звену на суше наблюдается значительное увеличение накопления ртути. Так, в экспериментальной пищевой цепи: "мертвая рыба" - личинки и взрослые мухи - хищные "жуки стафилиниды и мучной хрущак" установлено многократное увеличение количества аккумулированной ртути в каждом последующем звене [55,56]. В отдельных экземплярах мух и жуков содержание ртути достигло 50 мг/кг, т.е. происходило

увеличение первоначальной концентрации ртути в 20-40 раз.

Человек также подвержен токсическому действию соединений ртути, поскольку он может включаться в трофические цепи практически на любом уровне. Примером такого воздействия могут служить известные случаи отравления людей пищевыми продуктами, накопившими металлы из загрязненных вод [57].

Таким образом можно сделать следующие выводы:

1. Основной источник поступления ртути в водохранилища - грунт и донные отложения. Содержание ртути в донных отложениях в зависимости от трофности водоема в несколько раз превышает содержание ртути в воде.

2. Ртуть существует в водоеме в двух основных формах: органической - метилртуть CH_3Hg^+ и неорганической. От 60 до 96% органической ртути ассимилируется рыбами. Метилртуть легче связывается микроорганизмами и активнее накапливается в тканях. Метилртуть более токсична для гидробионтов.

3. Ртуть отрицательно влияет на плодовитость, выклев, выживаемость и рост рыб, ингибирует ферментативные системы в целом путем замещения аминогрупп и нарушением проницаемости клеточных мембран.

4. У рыб накопление ртути увеличивается с повышением трофического уровня. Наименьшая концентрация характерна для планктофагов, наибольшая для бентофагов и хищных.

5. Ртуть может поступать в организм рыб: а) из воды; б) с пищей; в) путем хемосорбции.

6. Токсичность ртути для рыб повышается с повышением температуры воды, при снижении содержания растворенного кислорода, снижении pH среды и её жесткости. Токсичность соединений ртути в пресной воде выше, чем в соленой.

7. Различные соединения ртути в организме рыб накапливаются в основном в паренхиматозных органах (почки, печень), однако такое соединение как метилртуть более эффективно накапливается в мышцах.

4.3.3. Млекопитающие

Исследования, связанные с накоплением тяжелых металлов, в том числе ртути, в млекопитающих, проводятся, как правило, вблизи

промышленных предприятий [28,58,59], шахт [60,61], на участках целины вдоль автомобильных дорог [62], а также в регионах, прилегающих к рудникам и перерабатывающим предприятиям [63,64].

Обследования диких животных на содержание ртути проводились в Канаде, США, Англии, Скандинавии, Центральной Европе, ФРГ. Получены данные по грызунам (ондатра, бобр, серная крыса, лесная и домовая мыши, лесные полевки, земляная и серая белки), зайцеобразные (кролики), парнокопытные (вапити, карibu, белохвостный олень, косуля, лось), хищникам (белый и черный медведи, лиса, волк, хорек, куница, выдра, рысь, норка, скунс, енот), которые позволяют сравнить концентрации ртути в тканях животных в районах, подверженных промышленному загрязнению с естественным фоном для видов, находящихся на разных трофических уровнях [28, 29, 65-69].

Накопление ртути у млекопитающих происходит, в основном, в шерсти, в меньшей степени – в печени, почках, ещё меньше – в мозгу и мышцах. Между её содержанием в разных тканях обнаружена высокая корреляция [29,65].

Общей закономерностью является повышение концентрации ртути в тканях организма млекопитающих по мере продвижения по пищевой цепи. У растительноядных она составляет в среднем 0,1 мкг/г сырого веса, вне зависимости от места поимки. Известны случаи, когда содержание ртути в печени ондатры было меньше, чем в поедаемых ею растениях [70]. Исключение составляют случаи поедания грызунами семян, обработанных ртутьсодержащими пестицидами [71].

У хищников нормой может считаться концентрация ртути в печени и почках 1-3 мкг/г. Повышение содержания ртути у хищников до 10-20 мкг/г в большинстве случаев связано с промышленным загрязнением окружающей среды и выражено наиболее отчетливо у видов, питающихся рыбой и другими морскими животными – норка, выдра, енот, белый медведь [29,65,72].

4.3.4. Птицы

В таблице I представлены данные о содержании ртути в организме птиц, обитающих в различных регионах земли. Из анализа представленных данных видно, что присутствие ртути в организме птиц и их яйцах зарегистрировано как близ водоемов и рек, так и

Таблица I

Содержание ртути в различных органах птиц

Год исследо- ваний	Место обитания птиц	Объект исследования	Материал исследования	Содержание ртути	Литера- турный источник
I	2	3	4	5	6
1972-1980	Финляндия	скопа	погибшие яйца	0,1-0,4 мг/кг	73
	Шотландия	сапсан	оперение	2,4 мг/кг	74
71-73	Англия	водоплав.	печень	3,7 мкг/г сухого веса	75
	Австрия	куропатки, фазаны	печень, почки	до 0,1 мг/кг	76
71-78	Швеция (юг)	кречет взросл.	перья	9,6 мкг/г	77
	Швеция (север)	---	---	17,6 мкг/г	---
	Швеция (юг)	птенец	перья	2,8 мкг/г	---
	Швеция (север)	---	---	8,3 мкг/г	---
70-81	Бельгия	200 трупов			
		30 видов:	тушка	0,11-35 мкг/г	78
		водные	тушка	0,14 мкг/г	---
		сухопутные	тушка	-	
		ястреб баклан серая цапля, цапля	печень	3 мкг/г	---
77-78	Уго-Восточная Австралия	Tadorna fadornoides	тушка	0,04-0,12 мкг/г сухого веса	79

Окончание табл. I

1	2	3	4	5	6
		<i>Anas superciliosa</i>	тушка	0,04-0,12мкг/г	79
		<i>Griçonetta naevosa</i>	-"-	0,09-0,25мкг/г	
		<i>Anas superciliosa</i>	перо	2,02-4,0 мкг/г	-"-
		<i>Anas gilerifrons</i>	-"-	2,16-4,38мкг/г	-"-
35-80	Япония	рыбоядн. морские	перья	7,1±3,7мг/кг	80
		всеядные водопл.	-"-	5,5±5,6мг/кг	-"-
		хищные	-"-	3,6±2,9мг/кг	-"-
		всеядн.сухопутн.	-"-	3,6±2,9 мг/кг	-"-
		растительнойд. водоплав.	-"-	0,9±0,4 мг/кг	-"-
1982	Польша о-в Узедом	орлан-белохвост.	тушка	30 мг/кг по сырому весу 2,8 мг/кг по липидам	81
	дельта Дуная	большой баклан	яйца	4,9 ч/млн.	82
1981	р-н Северного моря	крачки	яйца	0,5-1 мг/кг	83
		пеганиа, кулик-сорока озерн.чайка	-"-	0,3-0,4 мг/кг	-"-
1983	Белые озера (СССР)	серебристые чайки	перья	6,11 мкг/г	нет ссылки

вдали от них. В местах повышенного загрязнения интенсивность содержания во всех случаях выше, чем на незагрязненных участках. Ртуть обнаружена в перьях (особенно внешних маховых), в жировой и мышечной тканях, меньше - в печени, почках, мозге, копчиковой железе. При этом концентрация, как правило, выше у рыбоядных птиц и орнитофагов; меньше у миофагов, насекомоядных и особенно у растительноядных видов. Нередко отмечается увеличение загрязнения организмов ртутью с развитием промышленности и использованием соединений ртути для протравки семян и уменьшение с улучшением очистки стоков и с запрещением протравливания.

Передача ртути птицам происходит по трофической цепи от рыб, водных беспозвоночных и меньше - от наземных и почвенных.

У самцов содержание ртути больше, чем у самок, у молодых птиц меньше, чем у взрослых, но у последних может уменьшаться после линьки. Зимой и ранней весной концентрация выше, чем в остальное время. После окончания линьки до 93% всей ртути может содержаться в оперении. Перья при линьке являются основным путем выведения ртути.

В отдельных случаях загрязнение птиц ртутью может отрицательно влиять на их репродукцию. Содержание ртути в яйцах диких птиц может значительно превышать ПДК её для куриных яиц.

Итак, в природной циркуляции ртути важную роль играют водоемы. Накапливаясь в грунте и донных отложениях ртуть и её соединения в течение длительного времени диффундируют в воду. Концентрация ртути увеличивается почти на порядок в каждом последующем звене пищевой цепи. У рыб наибольшее содержание ртути отмечается у бентофагов и хищников. Максимального уровня содержание ртути достигает в организме рыбоядных млекопитающих и птиц. Высокая устойчивость соединений ртути и отсутствие эффективных механизмов их выведения приводит к тому, что даже незначительное содержание ртути в среде создает угрозу отравления животных с большой продолжительностью жизни за счет кумулятивного эффекта.

antagonistic action of hardness components in water on the toxicity of heavy metals' ions // Bull. Tokai Regional Fish. Res. laborat. - 1969. - N 58. - P. 215 - 232.

21. Грушко Я.М. Ядовитые металлы и их неорганические соединения в промышленных сточных водах. - М.: Медицина, 1972. - 175 с.

22. Lewis Ch. // Arch. Industr. hlth. - 1958. - Vol. 18, N 6. - P. 457.

23. Bishop P., Kirsch E.J. // 27 th Ann. Purdue Indus. Waste Conf., May 1972. - 1973. - P. 20 - 25.

24. Tuzillazzi P.G., Bernardo A., Costa P. Effects pre-natal administration of methylmercury chloride on behaviour development in mice // Heavy metals environ., int. conf. Athens. seat. - Edinburgh, 1985. - Vol. 1. - P. 691 - 693.

25. O'Connor, Nielson A. Environmental survey of methylmercury levels in wild mink and others from the northeastern United States, and experimental pathology of methylmercurialism in the otters.// Proc. worldwide Furbearers Conf. - 1980. - P. 1728 - 1745.

26. Takeuchi T., Moricama N., Matsumot H., Shiraishi T. A pathological study of Minamata disease in Japan // Acta Neuropathol. (Berlin). - 1962. - Vol. 2, N 40. - P. 57.

27. Aulerich R.I., Ringer R.K., Inamoto S. Effects of dietary mercury on mink // Arch. Environ. Contam. and Toxicol. - 1974. - Vol. 2. - P. 43 - 51.

28. Wren C.D. Probable case of mercury poisoning in a wild otter, *Lutra canadensis*, in northwestern Ontario // Can. Field-Nat. - 1985. - Vol. 99. - P. 112 - 114.

29. Wren C.D. A review of metal accumulation and toxicity an wild mammals // Envir. Res. - 1986. - Vol. 40. - P. 210 - 244.

30. Wren C.D., McCrimmon H., Frank R., Suda P. Total and methylmercury levels in wild mammals from the Pre Cambrian Shield areas of south Central Ontario, Canada // Bull. Environ. Contam. Toxicol. - 1980. - Vol. 25. - P. 100 - 105.

31. Eaton R.D.P., Secord D.C., Hewitt P. An experimental assessment of the toxic potential of mercury in ringed seal liver for adult laboratory cats // Toxicol. Appl. Pharmacol. - 1980. - Vol. 6. - P. 315 - 321.

32. Jernelov A., Johansson A., Sorenson L., Svenson A. Methylmercury degradation in mink // Toxicology. - 1978. - Vol. 6. - P. 315 - 321.
33. Ogle M.C., Scanlon P.E., Kirkpatrick P.L., Gwynn I.V. Heavy metal concentrations in tissues of mink in Virginia // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - 1985. - Vol. 35. - P. 29 - 37.
34. Finreite N., Reynolds L. Mercury contamination of fish in northwestern Ontario // J. Wild Manage. - 1973. - Vol. 37, N 1. - P. 62 - 68.
35. Wobeser G.A., Nielson N.O., Schiefer B. Mercury and mink // Can. J. Compar. Med. - 1976. - Vol. 40. - P. 30 - 45.
36. Wobeser G.B. Mercury poisoning in a wild mink // J. Wildl. Dis. - 1976. - Vol. 12. - P. 335 - 340.
37. Бадог В., Шаланки Я. Использование рачкового зоопланктона (Crustacea) для оценки загрязнения оз. Балатон тяжелыми металлами // Гидробиол. журн. - 1984. - Т. 20, № 2. - С. 56 - 64.
38. Macleod J.C., Pessah E. Temperature effects on mercury accumulation, toxicity and metabolism in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // J. Fish. Res. Board of Can. - 1973. - N 30. - P. 485 - 492.
39. Cappon C.L., Smith J.C. Mercury and selenium content and chemical form in fish muscle // Arch. Environ. Contam., and Toxicology. - 1981. - N 10. - P. 305 - 319.
40. Olson K.R., Bergman H.L., Fomm P.O. Uptake of methylmercuric chloride by trout: A study of uptake pathways into the whole animal and uptake by erythrocytes in vitro // J. Fish. Res. Board. Can. - 1973. - Vol. 30. - P. 1293 - 1299.
41. Harms U., Luckas B., Lorenzen W., Montag A. Analytik und Vorkommen anorganischen und organischen Quecksilberverbindungen in Meeres-Landtieren // Fresenius' Z. Anal. Chem. - 1983. - Vol. 316. - P. 600 - 603.
42. Rodgers D.W., Beamish W.H. Dynamics of dietary methylmercury in rainbow trout, *Salmo gairdneri* // Aquat. Toxicol. - 1982. - Vol. 2. - N 5 - 6. - P. 271 - 280.
43. Mackay N.I., Kazakas M.N., Williams R.I., Leedom M.I.

Selenium and Heavy metals in black marline // Marine Pollution Bulliten. - 1975. - N 6. - P. 57 - 60.

44. Buggiani S.S., Vannucchi C. Mercury and lead concentrations in some species of fish from the Tuscan coasts (Italy) // Bull. Environ. Contam. Toxicol. - 1980. - N 25. - P. 90 - 92.

45. Hegi H.R., Geiger W. Heavy metals (Hg, Cd, Cu, Pb, Zn) in liver muscle tissue of fresh-water peuch (*Perca fluviatilis*) of the Lake of Biel and the Walensee // Schweizerische Zeitschrift Hydrologie. - 1979. - N 41. - P. 94 - 107.

46. Phillips G.R., Lenhart T.E., Gregory R.M. Relation between tropic position and mercury accumulation among fishes from the Tongue River Reservoir Montana // Environ. Res. - 1980. - Vol. 22. - N 1. - P. 73 - 80.

47. Akielaszcz J.T., Heines T.A. Mercury in the muscle tissue of fish from three northern Main lakes // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - 1981. - Vol. 21, N 2. - P. 201 - 208.

48. Protasowicki M., Zawartose rtéci w rybach przemysłowych polawianych przez ríkolowstwo polckie w latach 1974 - 76 // Zesr. nauk. AR szcrecinie Ryb. mor i technol. zywn. - 1980. - N 82. - P. 183 - 199.

49. Bondon A., Delarcke A., Ribeyre P., Marty R. Bioaccumulation and bioamplification of mercury compounds in a second level consumer, *Gambusia affinis*. - Temperature effects // Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - 1979. - Vol. 22, N 6. - P. 813 - 818.

50. Nishimura H., Kumagai M. Mercury pollution of fishes in minomata Bay and surrounding water: analysis of pathway of mercury // Water, Air and Soil Pollut. - 1983. - Vol. 20, N 4. - P. 401 - 411.

51. Dallinger R., Kautzsky H. The passage of Ca, Cu, Zn, Cd and Pb along a short food chain into the fish *Salmo gairdneri* // Heavy Metals Environ. Int. Conf., Athens, Sept. 1985. - Vol. 1. - Edinburgh, 1985. - P. 694 - 736.

52. Masson C.F. A survey of mercury, lead and cadmium in muscle of british freshwater fish // Chemosphera. - 1987. - Vol. 16, N 4. - P. 901 - 906.

53. Menasveta P., Cheevaparanapivat V. Total and organic

mercury in marine fish of the upper gulf of Halfland // Proc. 4th Symp. Co. op. shedy Kuroshio and adjacent Re., Tokio, 1979. - Tokio, 1980. - P. 449 - 458.

54. Iärvenpää T., Tillander M., Miettinen J.K. Methylmercury: halftime of elimination in flounder, pike and eel // Suomen Kemistilehti. - 1970. - B. 43. - S. 439 - 442.

55. Nuorteva P., Nuorteva S.L. The fate of mercury in sarcosaprophagous flies and in insects eating them // Ambio. - 1982. - Vol. 11, N 1. - P. 34 - 37.

56. Kneip T.T., Lauer G.J. Trace metal concentration factors in aquatic ecosystems // Progr. Anal. Chem. - 1973. - Vol. 5. - P. 45 - 62.

57. How much metal is there in our waters // Environ. Sci. and Technol. - 1974. - Vol. 8, N 2. - P. 112 - 113.

58. Beyer W.N., Pattee O.H., Sileo L., Hoffman D.J., Mulhern B.B. Metal contamination in wildlife living near two zinc smelters // Environ. Pollut. Ser. A. - 1985. - Vol. 33. - P. 63 - 86.

59. Dustman E.H., Stickel L.F., Elder I.B. Mercury in wild animals from Lake St. Clair // Environmental mercury contamination. - 1972. - P. 46 - 52.

60. Roberts R.D., Jonson M.S. Dispersal of heavy metals from abandoned mine workings and their transference through terrestrial food chains // Environ. Pollut. - 1978. - Vol. 16. - P. 293 - 310.

61. Andrews S.H., Johnson M.S., Cooke J.A. Cadmium in small mammals from grassland established on metalliferous mine waste // Environ. Pollut. Ser. A. - 1984. - Vol. 33. - P. 152 - 162.

62. Clark D.R. Lead concentrations: bats vs terrestrial mammals collected near a major highway // Environ. Sci., Technol. - 1979. - Vol. 3. - P. 338 - 341.

63. Rabe F.W., Flaharty D.C. The river of green and gold // Idaho Research Foundation Inc., Natural Resources Series. - 1974. - N 4. - P. 13 - 24.

64. Burrows W.N., Sharp J.W., Root R.G. A survey of blood lead concentrations in horses in the north Idaho lead (silver belt area) // Vet. Human Toxicol. - 1981. - Vol. 23. - P. 328-330.

65. Kucers E. Mink and otters as indicators of mercury in Manitoba waters // *Canad J. Zool.* - 1983. - Vol. 61. - P. 2250 - 2256.

66. Desai-Geenaway P., Price I.M. Mercury in Canadian fish and wildlife used in diets of native peoples // *Canadian wildlife service Report, Toxic Chem. Division.* - 1976. - N 35. - P. 30 - 41.

67. Bull K.R., Roberts R.D., Onskip M.J., Goodman A.T. Mercury concentrations in soil, grass earth worms and small mammals near an industrial emission source // *Environ. Pollut.* - 1977. - Vol. 12. - P. 195 - 240.

68. Smith A.I., Rongstad O.J. Heavy metals in mammals from two unmined copper-zinc deposits in Wisconsin // *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* - 1981. - Vol. 27. - P. 28 - 33.

69. Lynch D.W. Selected toxic metals in Ohio's upland wildlife M.Sc., thesis / Ohio State University. - Ohio, 1973. - 250 p.

70. Everett I., Anthony R.G. Heavy metals accumulation in muskrats in relation to water quality // *Trans. Northeast. Sect. Wildl. Soc.* - 1977. - Vol. 33. - P. 105 - 118.

71. Jefferies D.J., Stainsby B., Grench M.C. // *J. Zool.* - 1973. - Vol. 171. - P. 513 - 539.

72. Eaton R.D.P., Farant J.P. The polar bear as biological indication of the environmental mercury burden // *Arctic.* - 1982. - Vol. 35. - P. 422 - 425.

73. Hakkinen J., Hasanen E. Mercury in eggs and nestlings of the osprey (*Pandion haliaetus*) in Finland and its bioaccumulation from fish // *Ann. Zool. Fenn.* - 1980. - Vol. 17, N 3. - P. 131 - 139.

74. Lindbegr P., Mearns R. Occurrence of mercury in feathers from scottish peregrines // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* - 1982. - Vol. 28, N 2. - P. 181 - 185.

75. Parslow J.L.F., Thomas J., Williams T.D. Heavy metals in the livers of waterfowl from the out washes England // *Environ. Pollut.* - 1982. - Vol. A 29, N 4. - P. 317 - 327.

76. Fataruch F. Wild und Umweltschadstoffe // *Osterr. Weidwerk.* - 1982. - N 12. - P. 633 - 637.

77. Zindberg P., Odzio T. Mercury levels in feathers of

peregrine falcon (F.p.) compared with total mercury content in some of its prey species in Sweden // Environ. Pollut. - 1983. - Vol. 5, N 4. - P. 297 - 318.

78. Delbeke K., Joiris G., Decadt D. Mercury contamination of the Belgian avifauna 1970 - 1981 // Environ. Pollut. - 1984. - Vol. 7, N 3. - P. 205 - 221.

79. Bacher G.L., Norman F.J. Mercury concentrations in ten species of Australian waterfowl (fab. Anatidae) // Austral. Wildlife Res. - 1984. - Vol. 11, N 2. - P. 387 - 390.

80. Doi R., Onno H., Harada M. Mercury in feathers of wild birds from the mercury-polluted area along the shore of the Shiranui Sea // Japan. Sci. Total. Environ. - 1984. - Vol. 40. - P. 155 - 167.

81. Falandysz J. Metals and organochlorines in a female white-tailed eagle from Uznam Island, Southwestern Baltic Sea // Environ. Conserv. - 1984. - Vol. 11, N 3. - P. 262 - 263.

82. Fossi C., Focardi S., Leonzio C., Renzoni A. Trace-metals and Chlorinated Hydrocarbons in Birds. Eggs from the Delta of the Danube // Environ. Conserv. - 1984. - Vol. 11, N 4. - P. 345 - 350.

83. Becker P.H., Ternes W., Russel H.A. Schadstoffe in Gelegen von Brutvögeln der deutschen Nordseeküste. II. Quecksilber // J. Ornitol. - 1985. - Vol. 126, N 3. - P. 253 - 261.

Г Л А В А 5

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПЛУТИ И ЕЁ СОЕДИНЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА В ЭКОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ

С.В.Казначеев, В.Д.Дарянин

Рассматривая человека как составной элемент любого биогеоценоза, необходимо хорошо знать объем функциональной работы, который совершает организм по обеспечению стабильности, развития и совершенствования того биогеоценоза, чьим структурным компонентом он является. Маркером, позволяющим это делать, может быть трофическая цепь, связывающая человека и окружающую природную среду. Для её описания наиболее подходят разнообразные микроэлементы, одновременно присутствующие в большинстве природных объектах, включая человека.

Анализируя циркуляцию элементов, можно видеть естественные "лакуны", в которых они концентрируются, пути их миграции от одного природного объекта к другому. Изменения рассматриваемой структуры организации трофического цикла в любую сторону способны привести к разрушению и дезинтеграции сложившегося биогеоценоза.

Маркером определенных трофических цепей могут служить соединения ртути, особенно это касается регионов, где этот микроэлемент встречается в повышенных количествах. Антропогенное воздействие на такие регионы может значительно изменить характер распределения данного элемента.

Таким образом, изучение влияния соединений ртути на здоровье людей в реальных экологических системах требует комплексного подхода с учетом геохимических, гидрологических, биохимических, антропогенных и других особенностей данного региона.

5.1. Некоторые аспекты влияния ртути на организм человека

Наличие в природе металлической ртути определяло её доступность для использования людьми с незапамятных времен. Одновременно происходило накопление эмпирических данных о воздействии ртути на живые организмы. Ещё арабские врачи знали о токсичности ртути, отмечая, что из помещения где разлита ртуть, убегают скорпионы [1].

В 1700 г. Ramazzini [2] в своём труде "о болезнях ремесленников" писал, что шахтеры на ртутных рудниках живут не более 3-х лет, а у ремесленников, занятых изготовлением зеркал с использованием ртути, часто наблюдались параличи, астма.

Планомерное и достаточно широкое изучение хронических воздействий небольших доз ртути на организм человека началось в 20-е годы XX века с работ Stock A. Z. [2,3], который отмечал появление ряда характерных симптомов при воздействии паров ртути в концентрациях тыс. долей мг/м^3 . В дальнейшем этот симптомокомплекс получил название микромеркуриализма. A.Z.Stock выделял три его степени:

1 степень – снижение работоспособности, повышение утомляемости, легкое нервное возбуждение;

2 степень – прогрессирующая потеря памяти, чувство беспокойства и неуверенности в себе, головные боли, раздражительность, иногда легкое дрожание рук, учащенное мочеиспускание, поносы;

3 степень – головные боли, общая слабость, расстройство сна, депрессия, апатия, частые поносы, тремор рук и т.д.

Таким образом, хроническая интоксикация ртутью проявлялась в виде общего функционально-невротического состояния, связанного с деятельностью нервной и частично сердечно-сосудистой системы. Интоксикация парами ртути характерна лишь для производственных, профессиональных отравлений и в природных условиях не встречается.

5.1.1. Уровни содержания ртути в окружающей среде, природные ртутные интоксикации

В природных условиях поглощение человеком паров ртути из воздуха за сутки незначительно и обычно составляет величину

около 1 мкг (содержание ртути в атмосфере в среднем 20 нг/м^3). Небольшое поглощение ртути из воды незагрязненных источников (содержание ртути в воде в среднем $200\text{--}300 \text{ нг/л}$, суточное потребление ртути до 2 мкг) [5], однако по данным [6] в зонах с залежами ртути вода может содержать этот элемент в концентрации до 80 мкг/л и вызывать значительные локальные загрязнения.

Основное количество ртути человек в природных условиях потребляет с пищевыми продуктами. В основных продуктах питания (мясо, молоко, яйца, зерновые и т.д.) уровни содержания ртути ниже 60 мкг/кг [7]. В дневном рационе человека при употреблении этих продуктов обычно содержится около 5 мкг/сутки ртути. Особого внимание заслуживает определение содержания ртути в рыбе и рыбопродуктах. В водных экосистемах происходит биоконцентрирование органических соединений ртути в зависимости от трофического уровня данного организма, которое достигает максимального содержания на вершине водной трофической цепи — у крупных хищных рыб (щука, судак, тунец, меч-рыба и др.). Рыба содержит в среднем до $100\text{--}200 \text{ мкг/кг}$ ртути в незагрязненных водоемах [8,9], в загрязненных водоёмах содержание ртути в рыбе повышается до $200\text{--}5000 \text{ мкг/кг}$, при сильном загрязнении до 20000 мкг/кг [10].

При умеренном потреблении рыбы поступление ртути в организм составляет 5 мкг/сутки. У рыбаков и членов их семей потребление ртути может достигать до 200, а иногда до 800 мкг/сутки [5]. В некоторых работах отмечается связь между объемом потребления рыбы в пищу и содержанием ртути в волосах и крови обследуемых людей [11,12,13].

Из других пищевых продуктов источниками повышенного поступления ртути в организм человека могут служить грибы [14], мясо водоплавающей птицы, а также овощные и злаковые культуры (капуста, картофель и т.д.), в которых происходит связывание ртути ортотиновой кислотой. Установлены связи между содержанием ртути в почве и растениях [15].

5.1.2. Поступление и распределение ртути в организме человека

Металлическая ртуть при поступлении в желудочно-кишечный тракт обычно почти не всасывается [16]. Неорганические соединения могут всасываться в кишечнике в дозе от 5 до 15% от введен-

ного количества [17]. Наиболее доступной и легкоусвояемой является метилртуть. Именно в метилированной форме содержится ртуть в воде и пищевых продуктах [18]. Показано, что в организме человека метилртуть всасывается в количестве до 95% от введенной дозы [19,20].

Распределение метилированных соединений ртути в организме определяется некоторыми физико-химическими особенностями этих соединений. Метилртуть, являясь жирорастворимым соединением, весьма активно проникает через цитоплазматическую мембрану и мембраны органелл, регистрируется в ядерной и микросомальной фракциях [21-23]. Метилированная ртуть довольно легко проникает через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры, медленнее, чем другие ртутьорганические, соединения разрушается до неорганической ртути и выводится из организма. Период полувыведения метилртути из организма человека составляет в среднем 70 дней [24].

Метилртуть обладает чрезвычайно высоким химическим сродством к сульфгидрильным группам и потому быстро превращается в организме в связанную белковую форму, не подвергающуюся дальнейшей диффузии, однако некоторая её часть остается в диффузионной форме. В дальнейшем в местах связывания устанавливается равновесие между диффузионной и недиффузионной формами ртути, что обеспечивает лабильность метилртути в тканях. По данным [20] до 10% введенной ртути регистрируется в затылочной области, причем происходит постепенная кумуляция её в головном мозге. Распределение между элементами крови (отношение эритроциты/плазма) для метилртути было равно 10, для неорганической ртути - 0,4 [19].

При воздействии паров металлической ртути её накопление в основном происходит в почках. Через несколько дней после введения ртути в организм уже до 50% от введенной дозы находится в них, а затем её количество увеличивается и может достигать 90 и более процентов [5]. Имеются данные о высоком содержании ртути в гипофизе и щитовидной железе рабочих ртутных рудников [25].

Из организма ртуть выводится с мочой и калом, но происходит это довольно медленно [5,20].

5.1.3. Метаболическая трансформация и скорость выведения

В случаях метилированных соединений ртути процесс выведения

может быть описан простой экспоненциальной функцией I-го порядка [19,20]. При этом содержание её в отдельном органе в определенный момент времени выражается уравнением

$$C = C_0 \cdot e^{-\beta \cdot t}$$

где C – концентрация ртути в данном органе в момент времени, C_0 – концентрация ртути в нулевой момент времени в данном органе, β – константа выведения, t – время.

Константа выведения и период полувыведения связаны зависимостью:

$$T = \ln 2 / \beta$$

где T – период полувыведения.

Количество металла, накопленное всем организмом, выражается уравнением $A = (a/\beta) (1 - e[-\beta \cdot t])$, где A – накопленное количество, a – количество, поглощаемое организмом ежедневно.

В состоянии устойчивого равновесия это выражение имеет вид: $A = a/\beta$. Иными словами, содержание металла в организме (или органе) A в состоянии устойчивого равновесия прямо пропорционально его среднесуточному поглощению и обратнопропорционально скорости выведения.

В период равновесного поглощения ртути (ориентировочно 10 мкг/70 кг массы тела) её содержание в организме сначала быстро возрастает, достигая 1/2 своей максимальной (характерной для состояния устойчивого равновесия) величины через период, равный одному периоду полувыведения (в случае метилртути – 70 дней). После продолжения воздействия в течение периода, равного 5 периодам полувыведения (для метилртути это 1 год), содержание металла в организме находится в пределах 3% от величины, характеризующей окончательное состояние устойчивого равновесия. Эти равновесные величины в 100 раз больше среднесуточного поглощения, если период полувыведения равен 70 дням. При прекращении воздействия содержание металла сразу начинает снижаться по экспоненте, являющейся обратным изображением кривой накопления. Период полувыведения отличается у разных людей и может достигать 190 дней [26]. Имеются наблюдения, что особенно медленно выводится метилртуть из мозга [27], где обнаружено высокое её содержание спустя 10 лет после прекращения воздействия ртутью.

Особую опасность представляет метилртуть для новорожденных, интоксикация которых происходит через грудное молоко, где активно концентрируется [28].

ные группы, содержащиеся в мембранах, имеют высокое сродство к ртути и её соединениям. Считается, что клеточные мембраны малопроницаемы для иона ртути. Органические соединения ртути, напротив, обладая хорошей жирорастворимостью, легче неорганических проникает через мембраны, очевидно, за счет взаимодействия с их липидными компонентами. Этим объясняется избирательная токсичность органических соединений для ЦНС, а неорганических для желудочно-кишечного тракта и почек.

Количественный характер распределения ртути (как органической, так и неорганической) в клетках печени и головного мозга следующий: ядро, микросомы, цитоплазма, митохондрии [21-23]. С обнаруженными особенностями внутриклеточного распределения ртути можно связать развитие патологических изменений физиологических процессов в организме, в частности, гонадотоксическое [42, 44], эмбриотоксическое [45, 46] и мутагенное [47] действие соединений ртути.

Критическим органом при воздействии на организм органических соединений ртути служит ЦНС. По данным [48] изменения и дегенерация нейронов наблюдались в зрительном отделе мозговой коры и гранулярном слое мозжечка. У обезьян при коротком воздействии больших доз метилртути развивались выраженные изменения в органе зрения, приводящие в течении 2^х дней к слепоте. Это сопровождалось поражением нейронов в зрительном центре коры головного мозга. При ежедневном введении небольших доз метилртути отмечались и другие признаки поражения ЦНС [49], например атаксия [49].

Кроме нервной системы происходят достаточно выраженные изменения в почках [50-51], в щитовидной железе [52], в сердце, сосудах и эпителии желудочно-кишечного тракта [53].

Важной особенностью действия соединений ртути на живые организмы является наличие "скрытого" периода после её введения. Так, в работе [54] отмечено, что включение аминокислот в белки было нарушено в корешковых спинальных ганглиях крыс, подвергшихся воздействию метилртути до появления у них признаков отравления. В работе [55] сообщается о повреждении гематоэнцефалического барьера у крыс, подвергшихся воздействию хлорида метилртути, через 12 часов после введения дозы 1 мг/кг без признаков отравления.

5.3. Клиническая картина отравлений соединениями ртути

При остром отравлении большими дозами как неорганических, так и органических соединений ртути основными симптомами являются нарушения функции сердечно-сосудистой системы (шок, коллапс), выделительной системы (острая почечная недостаточность) и желудочно-кишечного тракта (диарея).

При подостром и особенно хроническом воздействии небольших доз ртути, в частности, в форме органических соединений, происходит постепенная кумуляция ртути преимущественно в центральной и периферической нервных системах, в почках [20].

При ртутных отравлениях наиболее ранние и достаточно разнообразные изменения характерны для психоэмоциональной сферы, которые объединяются понятием "синдром эритизма" (раздражительной слабости). Для этого синдрома характерна быстрая смена настроений, раздражительность, апатия, склонность к слезам, сонливость днем и бессонница ночью, снижение работоспособности; больных беспокоит общая слабость, головные боли, быстрая утомляемость, снижение памяти [1]. У большинства пациентов эти симптомы появляются через 1-6 лет после начала контакта с ртутью.

Изучение особенностей психики и поведенческих реакций в зависимости от фоновой нагрузки на организм тяжелых металлов в последние годы привлекает все более широкое внимание [56,57]. В работе [58] найдена корреляция между агрессивным поведением школьников и содержанием у них в волосах тяжелых металлов, в т.ч. ртути; более высокое содержание ртути обнаружено в волосах женщин, страдающих синдромом предменструального напряжения [59].

Таким образом, даже небольшое повышение содержания ртути в организме за счет, вероятно, особенностей питания данного контингента, могут быть связаны с определенными отклонениями нервно-психической сферы.

В зависимости от степени выраженности патологического процесса в клиническом течении хронической ртутной интоксикации различают три стадии:

I стадия - начальная (функциональная), для которой характерны общее недомогание, головные боли, повышенная раздражительность, в дальнейшем появляется эмоциональная лабильность, плаксивость,

снижение памяти, нарушение сна. Сон, как правило, со страшными сновидениями. У таких больных отмечается неприятный металлический привкус во рту, обильное слюнотечение, кровоточивость десен, тошнота, рвота, неадекватная реакция на окружающее. Кожные покровы бледные, выявляются "глазные симптомы" – Грефе, Кохера, Штельвага. Проявляется стойкий красный дермографизм, общий гипергидроз, неустойчивость в позе ромберга, тремор вытянутых кистей рук. Тремор может быть и на нижних конечностях, чаще всего он частый, с малой амплитудой, сухожильно-периостальные рефлексы оживленны, равномерны. Могут отмечаться нарушения в сердечно-сосудистой системе, в 17% случаев у таких больных наблюдалась нейро-циркуляторная дистония, чаще гипертензионного характера. Изменения функции сердца выражаются в виде нарушений ритма и некоторой приглушенности тонов.

2 стадия характеризуется развитием астенического синдрома, который сопровождается похуданием, повышенной раздражительностью, плаксивостью, склонностью к депрессивным реакциям. У больных появляется робость, неадекватная смущенность, неуверенность в себе, особенно в тех случаях, когда нарушается привычная обстановка. Все это сопровождается сосудистыми реакциями, развиваются признаки ртутного эритизма. Одновременно с этим могут отмечаться функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, артериальная гипертензия). В этой стадии изменяется и характер тремора рук, который становится крупноразмашистым, более выражены эмоциональные расстройства (подавленное настроение), нередко отмечаются изменения функции щитовидной железы. Могут наблюдаться гастриты, колиты, как правило, при этой стадии выявляются кровоточивость и разрыхленность десен, афтозный стоматит, сине-черная кайма у лунок зубов. В крови лимфо- и моноцитоз, реже анемия, лимфопения. В моче иногда находят следы белка. Содержание ртути в моче, превышающее 0,02 мг/л, может подтверждать диагноз хронической ртутной интоксикации.

При рациональном лечении и прекращении контакта с ртутью может наблюдаться восстановление нарушенных функций организма.

3 стадия ртутной интоксикации наблюдается редко. В этой стадии у больных отмечаются упорные головные боли, постоянная бессонница, нарушения походки. Больные становятся заторможенными,

иногда с появлением эффективных вспышек. Их беспокоят галлюцинации, постоянными симптомами становятся тремор рук, ног, головы. Могут развиться дезартрия, гипомимия, нарушается психика — снижается память, депрессия. Эти симптомы проявляются на фоне выраженных трофических и эндокринных растройства [60].

Неврологические симптомы при ртутной интоксикации появляются раньше других объективных признаков отравления, хотя и не носят специфический характер. Одним из самых ранних симптомов являются парестезии [61], потеря чувствительности в конечностях и вокруг рта, атаксия, сужение полей зрения, нарушения слуха.

Тремор — характерный признак меркуриализма, при длительном воздействии он переходит в форму выраженного дрожания мускулов, прерываемого сильными качательными движениями каждые несколько минут. Наблюдается тремор пальцев, закрытых век, губ и высунутого языка с частотой порядка 5–8 циклов/сек [5,62]. В работе [62] показана диагностическая значимость изменения скорости проведения нервного импульса по локтевому нерву методом стимуляционной миографии при обследовании рабочих, подвергшихся хроническому воздействию ртути. Уменьшение скорости проведения импульса по нерву коррелировало с повышением содержания ртути в моче.

У пациентов с хронической ртутной интоксикацией чаще отмечаются радикулиты, невриты и невралгии, развивается синдром вегетативной дисфункции, который выражается в лабильности пульса, склонности к тахикардии, повышенной потливости, извращении глазо-кардиального рефлекса, красном разлитом дермографизме. Такие пациенты предъявляют жалобы на колющие боли в сердце, печени, в области желудка и кишечника [1].

Способность органических соединений ртути накапливаться в зрительных буграх головного мозга приводит к развитию изменений в органах зрения — происходит сужение полей зрения (туннельное зрение) вплоть до развития слепоты. Данные о повышенном содержании ртути в щитовидной железе подтверждаются повышенным поглощением радиоактивного йода этой железой у лиц, контактирующих с ртутью [25]. Дисфункция щитовидной железы характерна для лиц молодого возраста [1].

Поражения почек при ртутных отравлениях редки. При поражениях неорганическими соединениями ртути регистрируется появление

белка в моче, при острых отравлениях большими дозами развивается острая почечная недостаточность.

Особое значение при оценке токсического воздействия соединений ртути на организм человека имеет характер их воздействия в пренатальный период. Так, по данным работы [63] хлорид метилртути в концентрациях, не представляющих опасности для взрослых животных, вызывал тяжелые нейрологические изменения у новорожденных, проникая через плацентарный барьер. В этих случаях наблюдалось значительное повышение резорбций и мертворожденности. У живых новорожденных отмечалось отставание в росте, в развитии волосяного покрова, в поведенческих реакциях.

Ряд наблюдений [64,65] при вспышках отравлений в различных частях земного шара показал, что в пренатальный период человек более чувствителен к токсическому действию ртути, чем во взрослом состоянии, но количественной разницы в степени чувствительности не установлено.

Среди групп населения, подверженных воздействию повышенных доз ртути (ртутные производства, районы с повышенным содержанием ртути в зоне ртутных комбинатов) отмечается повышение общей заболеваемости. Так, на 100 рабочих, связанных с ртутным производством, в год приходилось 147,8 случаев временной нетрудоспособности (1285,9 дней), в контрольной группе 91,1 случая (702,2 дня). Основными причинами утраты работоспособности были острые респираторные заболевания и расстройства нервной системы [66]. По данным работы [67] среди населения, проживающего в радиусе 5 км от ртутного комбината, наблюдался достоверно повышенный уровень заболеваемости болезнями эндокринной, нервной, пищеварительной систем, органов чувств и мочеполовых органов, отмечена более высокая общая заболеваемость среди детского населения, что, по мнению авторов, свидетельствует о снижении реактивности.

В целом клиническая картина при хронической интоксикации ртутью носит полисиндромальный и в достаточной степени неспецифический характер. На первое место выходят симптомы, связанные с поражением центральной нервной системы, в ряде случаев наблюдаются поражения почек, щитовидной железы, органов желудочно-кишечного тракта.

Клинический диагноз меркуриализма основывается на совокупности

ности и динамике приведенных выше синдромов и симптомов, дополненных исследованием содержания ртути и её соединений в биоиндикаторных средах организма человека и оценкой интенсивности действия ртути на организм в конкретных экологических и социально-производственных условиях.

5.4. Уровни воздействия и случаи ртутных интоксикаций в реальных экологических системах

Метил- и этилртутные соединения были причиной нескольких серьезных отравлений населения. Так, в Японии, [64] в 60^е годы отравления были вызваны промышленным сбросом метиловых и других соединений ртути в залив Минамата и р.Агано, что привело к накоплению метилртути в промысловой рыбе. Средний уровень содержания ртути в рыбе в этот период был равен 11 мг/кг сырой массы. К 1971 г. число случаев отравлений в Минамата достигло 268, из которых 55 оказались летальными, к 1974 г. было выявлено уже более 700 случаев метилртутных отравлений [5,68].

В 23 случаях пренатального воздействия метилртути у детей обнаруживались выраженные церебральные расстройства (параличи и задержка умственного развития), в то время как их матери имели слабые признаки или совсем не имели признаков отравления [64].

Самая большая вспышка отравлений была зарегистрирована в Ираке в 1971-72 г., когда было госпитализировано до 6000 пострадавших, летальные исходы - у 500 из них [65]. Отравления были вызваны погрешением в пищу хлеба, выпеченного из зерна, обработанного ртутьсодержащим фунгицидом. Среднее содержание метилртути в пшенице составило в среднем 7.9 мг/кг, средний период потребления составлял 43-68 дней. В работе [65] рассчитано среднее количество метилртути, поглощаемое в данной ситуации людьми, используя вышеприведенные экспотенциальные уравнения. Период полувыведения был принят равным 70 дням. Анализировались следующие признаки и симптомы: парестезия, атаксия, изменения зрения, дизартрия, нарушения слуха и смерть. Было отмечено, что существует фоновая частота появления этих признаков и симптомов, не связанная с уровнями ртути, и что эта частота возрастает в зависимости от поглощения её в высоких дозах. На основании кривой доза-эффект было

установлено, что появление симптомов наблюдается при нагрузке 25 мг ртути/сутки или в дозе 0,5 мг/кг массы. Были также проведены исследования содержания ртути в волосах [69]. Проявления ртутной интоксикации разделены на три группы по тяжести её течения:

1 группа - слабые признаки отравления, больных беспокоили нарушения чувствительности в конечностях, легкий тремор и слабовыраженная атаксия,

2 группа - средняя интоксикация. Жалобы на нарушения слуха, частичные параличи, сужения полей зрения (туннельное зрение),

3 группа - тяжелые отравления. У лиц этой группы наблюдались параличи, потеря зрения, слуха, речи и кома. В группе, не имеющей признаков и симптомов, связанных с отравлением ртутью, содержание её в волосах было на уровне 1-300 мг/кг, в группе со слабыми признаками - на уровне 200-600 мг/кг, с тяжелыми на уровне 400-1600 мг/кг. В целом показано, что при уровне 120 мг/кг в волосах уже можно ожидать появления слабых степеней поражения.

Исследования населения в Японии и Ираке позволили идентифицировать случаи отравления метилртутью. Для наиболее чувствительных лиц в этих популяциях симптомы отравления появляются при уровнях ртути в крови 20-40 мкг/100 мл и в волосах 50-60 мг/кг. Минимальной токсической дозой для метилртути при длительном ежедневном потреблении является доза 3-7 мкг/кг массы. При этом содержание общей ртути в индикаторных средах будет равно: кровь 20-50 мкг/100 мл, волосы 50-125 мкг/кг [5].

Достаточно большое число работ посвящено выяснению значения в возможной интоксикации ртутью алиментарного пути поступления этого элемента и его соединений в организм. Наиболее частым источником поступления ртути в организм служит морская и речная рыбы. Показано, что в волосах людей, употреблявших рыбу более 1 раза в неделю, отмечено содержание ртути равное 0,74 мг/кг, реже двух раз в месяц - 0,53 мг/кг, а в группе, употреблявших морскую рыбу редко, этот показатель был равен 0,48 мг/кг [71,72].

Найдена также тесная линейная корреляция между употреблением рыбы и содержанием ртути в крови [73].

Показано, что при потреблении метилртути в дозе 1200 мкг/день появление признаков отравления возможно у 8% населения, питающе-

гося рыбой, при 150 мкг/день - у 5%, 100 мкг/день - у 2% [10].

Объединенный комитет экспертов ФАО/ВОЗ по пищевым добавкам (1972) установил ориентировочные значения переносимого человеком еженедельного поглощения общей ртути на уровне 0,3 мг, из которых метилртуть не должна превышать 0,2 мг (выраженная как ртуть). Эти величины в пересчете на 1 кг массы тела эквивалентны соответственно 5 мкг и 3,3 мкг.

5.5. Лечение ртутных отравлений, профилактика

Этио-патогенетическое специфическое лечение ртутных отравлений включает прежде всего применение различных антидотов, которые уменьшают количество ртути в тканях - мишенях, образуя неактивные комплексы с ртутью либо усиливая её удаление из тканей. Антидот должен иметь высокое сродство к ртути, так, чтобы в нетоксических дозах извлекать ртуть из связывающих её тканей и быстро выделяться из организма. Антидоты особенно эффективны при применении их до или сразу после интоксикации ртутью. При развитии необратимых изменений в органах и тканях применение антидотов малоэффективно.

Один из первых антидотов (2,3 - димеркаптопропанол, Британский антилюизит - БАЛ) характеризуется высоким сродством к ионам ртути, эффективен при отравлениях неорганическими солями ртути или ртутьсодержащими диуретиками. При отравлении алкилртутью БАЛ противопоказан, т.к. он увеличивает уровень ртути в мозге [5].

Широко применяется при меркуриализме и такой препарат как унитиол (2,3-димеркапропансульфонат). Он эффективен в отношении мобилизации ртути (повышает содержание ртути в моче в несколько раз). Применение его в виде таблеток делает возможным широкое амбулаторное использование этого препарата по 5 дней с перерывом 3-4 дня. Циклическое применение унитиола обусловлено тем, что после первых 2-3 дней перорального применения или первых инъекций его наблюдается значительное выведение ртути из организма. Рекомендуются также применять унитиол в виде ингаляций [60]. Эффективность унитиола повышается при сочетании с тавегилом и витамином B₆ в виде 2,5% р-ра в/м (10 инъекций). В последние годы был синтезирован новый антидот - сукцимер (мезо-димеркаптоянтарная кислота). Сукцимер менее токсичен, чем унитиол, эффективен при

пероральном и параэнтеральном введении. Назначают его внутрь по 0,5 мг 3 раза в день в течение 5 дней. Он не даёт побочных явлений и не оказывает существенного влияния на выведение из организма микроэлементов. Однако сукцимер все же уступает унитиолу в способности элиминации ртути из депо и повышает её выделение через почки. Сукцимер даёт выраженный эффект у лиц с хроническими длготекущими формами меркуриализма, вероятно, за счет воздействия и связывания ртути из металлоорганических её соединений в тканях и может включаться в комплекс не только лечебных, но и профилактических мероприятий при угрозе ртутной интоксикации.

Неплохо зарекомендовали себя как противортутные антидоты пеницилламины [65], оправдано применение ЭДТА. Показана эффективность фенobarбитала как препарата, который увеличивает экскрецию ртути с желчью, что особенно важно при отравлениях органическими соединениями ртути [74]. По данным [65] полистироловые смолы, содержащие фиксированную сульфгидрильную группу, увеличивали экскрецию ртути через кишечник.

Целым рядом работ показано уменьшение токсического влияния ртути на организм животных при одновременном введении хлорида ртути и соединений селена [75-77]. Однако уровень селена не влиял на токсичность метилртути [78,79].

Для увеличения элиминации ртути из организма одновременно с применением антидотов рекомендуется проведение физиопроцедур, например, диатермии на область печени и почек. Хороший лечебный эффект наблюдают при использовании сероводородных ванн, которые назначают в течение 10-12 дней. Симптоматическая терапия направлена на коррегированное нарушение функций ЦНС. С этой целью применяется амид никтовой кислоты (липамид) по 0,05 гр 3 раза в день внутрь в течение 20 дней. Часто назначают внутривенное введение 40% р-ра глюкозы с 5% р-ром аскорбиновой кислоты, 0,5% р-р витамина В₁ и 2,5% р-р витамина В₆.

При выраженном неврастеническом синдроме применяются бромиды, настойка пустырника, ландыша, корня пиона (по 20-30 капель 3 раза в день), в тяжелых случаях назначают небольшие дозы транквилизаторов (тазепам, элениум, седуксен) и фенobarбитал. Для нормализации возбудимости нервной системы и стимулирования обменных процессов целесообразно в лечебный комплекс включить гидро-

терапию — хвойные и морские ванны, которые рекомендуют принимать через день, на курс 12–14 ванн.

При появлении гингивитов и стоматитов назначают полоскание ротовой полости слабыми растворами танина, калия перманганата, смазывание десен вяжущими средствами.

При лечении хронического меркурианизма широко используется терапия, включающая нормализацию режима труда, отдыха, диетическое питание.

Для хронической ртутной интоксикации характерно наличие отдаленных последствий, особенно со стороны нервной системы [80], поэтому вопросы психологической реабилитации имеют важное значение.

В целом можно отметить необратимость изменений, прежде всего в ЦНС, связанную со стойкими морфологическими изменениями в некоторых отделах зрительных бугров и мозжечка в результате длительного воздействия ртути. Для медицинской реабилитации показано диспансерное наблюдение, санаторно-курортное лечение (Пятигорск, Мацеста и др.), повторные курсы терапии.

При организации исследований влияния соединений ртути на организм человека

1. Необходимо обеспечить всестороннее комплексное медико-биологическое исследование данной популяции с целью выявления фоновых уровня частоты симптомов и синдромов, связанных с воздействием ртути на организм человека.
2. Необходимо произвести оценку возможного процента людей в данной популяции, обладающих повышенной чувствительностью и воздействию изучаемого фактора среды в силу определенных морфо-функциональных особенностей (конституция, этнические, психо-функциональные особенности и т.д.).
3. Необходимо помнить, что раннее воздействие соединений ртути на популяцию наиболее существенно отражается на беременных женщинах (осложнение беременности и родов), новорожденных детях (врожденное уродство, отставание психо-функционального развития), а также на лицах, подверженных повышенному воздействию соединений ртути в связи с особенностями работы, питания и образа жизни.

4. Необходимо провести всестороннюю оценку социально-гигиенических особенностей жизни данной популяции (производственной занятости, характера труда, бытовой культуры населения, питания, отдыха, ведения домашнего хозяйства и т.д.)
5. Необходимо изучить факторы, способствующие снижению уровня воздействия соединений ртути на организм человека (питание, профилактические мероприятия санитарно-гигиенического плана, медицинские и рекреационные меры).

Приложение I

Предельно допустимые и нормативные концентрации ртути во внешней среде в индикаторных средах и организме человека

№ п/п	Вид соединения ртути и место нахождения	Концентрация	Источник
1.	Металлическая ртуть в воде ПДК	0,005 мг/л	81
2.	Диэтилртуть в воде ПДК	0,0001 мг/л	"
3.	Неорганическая ртуть в воздухе ПДК	0,05 мг/м ³	5
4.	Лед Гренландии до 1900 г.	6 нг/кг	82
5.	Вода незагрязненных источников	до 200 нг/л	83
6.	Вода источников около залежей ртутных руд	до 80 мкг/л	"
7.	В заливе Минамата в период массовых отравлений	до 500 нг/л	82
8.	Среднее содержание ртути в атмосфере	20 нг/м ³	5
9.	Пищевые продукты, кроме рыбы	до 60 мкг/л	7,8
10.	В рыбе незагрязненных водоемов	до 200 мкг/кг, в крупных хищниках до 5000 мкг/кг	8,10
11.	Рыба в заливе Минамата	11 мг/кг	68
12.	Появление первых симптомов отравления метилртутью в Минамата и Ираке при содержании ртути:		
	а) в крови	20-40 мкг/100 мг	84
	б) в волосах	50-60 мг/кг	
13.	Необходим диспансерный учет при содержании ртути в моче	более 50 мкг/л	85

Уровни безопасного и опасного потребления ртути
с продуктами питания

№ п/п	Вид продукта и характер воздействия	Содержание ртути	Источ- ник
1.	Из общей диеты, поглощение общей ртути	не более 0,3 мг в неделю	5
2.	Длительное ежедневное потребление опасно при уровне	3-7 мкг/кг массы в сутки	5
3.	Hg - токсическая доза, % поражения населения	5 мкг/кг массы в сутки 5 %	5
4.	При длительном потреблении ртути с рыбой возможна ин- токсикация населения в %	1200 мкг/день - до 8% 150 мкг/день - до 5% 100 мкг/день - до 2%	10

ЛИТЕРАТУРА

1. Трахтенберг И.М. Хроническое воздействие ртути на организм (современные аспекты меркуриализма и его профилактики). - Киев: Здоровье, 1969. - С. 17, 392.
2. Рамаццини Б. О болезнях ремесленников. - М.: Медгиз, 1961. - 256 с.
3. Stock A.Z. // *Angew. Chem.* - 1926. - Vol. 39. - P. 461.
4. Stock A.Z. // *Biochem. Z.* - 1929. - B. 216, H. 1 - 5. - S. 245 - 248.
5. Критерии санитарно-гигиенического состояния окружающей среды. Ч. I. Ртуть: Совместное создание ВОЗ и Программы ООН по окружающей среде. - М.: Медицина, 1979. - С. 149.
6. Wershaw R.L. // *US Geological survey.* - Washington, DS, US Government Printing Office, 1970. - Professional paper N. 8713.
7. Smart N.A. // *Residue Rev.* - 1968. - Vol. 23. - P. 1 - 12.
8. Klein D.H. Some estimates of nature levels of mercury in the environment // *Environmental Mercury Contamination.* - Michigan: Ann Arbor Science Publishers Ins. Ann Arbor, 1972. - P. 25 - 29.
9. Konrad J.G. Mercury contents of bottom sediments from Wisconsin rivers and lakes // *Environmental Mercury Contamination.* - Michigan: Ann. Arbor Science Publishers Inc., Ann Arbor, 1972. - P. 52 - 58.
10. Inskip M.J., Piotrowski J.K. // *J. Appl. Toxicol.* - 1985. - Vol. 5, N 3. - P. 113 - 133.
11. Airey D. // *Sci. Total Environ.* - 1983. - Vol. 31, N 2. - P. 157 - 180.
12. Forhammar M. et al. // *Varfoda.* - 1983. - Vol. 36, N 1. - P. 2 - 13.
13. Sherlock G., Hislop J. et al. // *Hum. Toxicol.* - 1984. - Vol. 3, N 2. - P. 117 - 131.

14. Riganti V., Brandone A. // *Rass. chim.* - 1984. - Vol. 36, N 1. - P. 2 - 13.
15. Fathi M. // *Fresenius'Z. annal. Chem.* - 1983. - Vol. 316, N 6. - P. 584 - 593.
16. Friberg L., Vostal J. // *Mercury in the environment a toxicological and epidemiological appraisal.* - Chemical Rubber Co, Cleveland, 1972. - P. 7.
17. Airey D. // *Environ. Health Perspect.* - 1983. - Vol. 52. - P. 303 - 316.
18. Smith J.C. et al. // *Fed. Proc.* - 1971. - Vol. 30. - P. 221.
19. Abery B. et al. // *Arch. environ. Health.* - 1969. - Vol. 19. - P. 478.
20. Miettinen J.K. // *Mercury, mercurials and mercaptans.* - Springfield, 1973. - P. 233.
21. Omata S. et al. // *Toxicol. appl. Pharmacol.* - 1980. Vol. 56. - P. 207 - 215.
22. Ткешелашвили Л.К. и др. // *Радиоизотопные исследования.* - Т. 2. - Тбилиси, 1975. - С. 25 - 31.
23. Mehra M., Choi B.N. // *Exp. molec. Path.* - 1981. - Vol. 35. - P. 435 - 447.
24. Clarkson T.W. et al. // *Arch. environ. Health.* - 1972. - Vol. 26. - P. 173.
25. Kosta L. et al. // *Recent advances in the assessment of the health effect of pollution.* - Paris, 1975. - P. 245.
26. AC-Shahristani H., Shinab K.M. // *Arch. Environ. Health.* - 1974. - Vol. 28. - P. 342 - 344.
27. Langley D.G. // *J. Water Pollut. Contr. Fed.* - 1973. Vol. 45. - P. 44 - 51.
28. Bakir F. et al. // *Science.* - 1973. - Vol. 181. - P. 236 - 241.
29. Peters R.A. *Biochemical Lesions and Lethal Synthesis.* - New-York, Macmillan, 1963. - 321 p.
30. Stara H., Drahota Z. // *Physiol. Biochem.* - 1978. - Vol. 27. - P. 193 - 198.
31. Скулачев В.П. и др. // *Вопросы медицинской химии.* - 1966. - № 4. - С. 438 - 442.

32. Тюленева Г.В., Петрунь И.М. // Фармакология и токсикология. - Киев, 1975. - Вып. 10. - С. 167 - 168.
33. Давлетов Э.Г. // Сборник научных трудов Башкирского медицинского института. - 1966. - Т. 23, вып. 1. - С. 32 - 34.
34. Obrig T.G. // Res. Commun. chem. pathol. and pharmacol. - 1983. - Vol. 42, N 1. - P. 165 - 168.
35. Sarafian T.A. et al. // Neuropathol. and Appl. Neurobiol. - 1984. - Vol. 10, N 2. - P. 75 - 100.
36. Nakazawa N. et al. // Biochem. Pharmacol. - 1975. - Vol. 24. - P. 489 - 493.
37. Inamoto H. et al. // Lab. Invest. - 1976. - Vol. 34. - P. 489 - 494.
38. Fukino Hideki et al. // Toxicol. Appl. Pharmacol. - 1984. - Vol. 13. - P. 395 - 401.
39. Cantoni Orazio, Christie Nelwyn T. et al. // Mol. Pharmacol. - 1984. - Vol. 26, N 2. - P. 360 - 368.
40. Трахтенберг И.М., Иванова Л.А. // Гигиена и санитария. - 1984. - № 5. - С. 59 - 62.
41. Passow H. et al. // Pharmacol. Rev. - 1961. - Vol. 13. - P. 185.
42. Гончарук Г.А. // Гигиена и санитария. - 1971. - № 7. - С. 32 - 35.
43. Чигатъев В.М. // Гигиена и санитария. - 1980. - № 6. - С. 24 - 29.
44. Саноцкий М.В. и др. // Токсикология новых химических промышленных веществ. - Л., 1967. - Вып. 9. - С. 71.
45. Гринь Н.В. и др. // Гигиена и санитария. - 1981. - № 10. - С. 88 - 90.
46. Baraviski B. // Pracev. Lek. - 1977. - Vol. 29. - P. 144 - 153.
47. Lagiell G., Lin T.S. // Mutat. Res. - 1973. - Vol. 17. - P. 93.
48. Grant C.A. // Mercury, mercurials and mercaptans. - Springfield, 1973. - P. 294.
49. Moller-Madsen B., Danscher G. // Environ. Res. - 1986. - Vol. 41, N 1. - P. 29 - 43.
50. Klein R. et al. // Arch. Pathol. - 1972. - Vol. 93. - P. 408.

51. Gunsalus R., Erich D., Romesser J. // Microbial Production and utilisation of gases. - Göttingen, 1975. - P. 191.
52. Horing H. et al. // Nahrung. - 1986. - Vol. 30, N 7. - P. 713 - 721.
53. Bernat W.O., Nechay B.R. // Fed. Proc. - 1983. - Vol. 42, N 13. - P. 2955 - 2956.
54. Cavanagh J.B., Chen F.C.K. // Acta Neuropathol. - 1971. - Vol. 19. - P. 216.
55. Chang L.W., Hortman H.A. // Acta Neuropathol. - 1972. - Vol. 21. - P. 179.
56. Burbacher T.M. et al. // Dev. Psychol. - 1986. - Vol. 22, N 6. - P. 771 - 776.
57. Diborah R. // Reprod. and Dev. Toxicity Metals. Proc. Joint Meet, Rochester N.Y., 24 - 27 May 1982. - New-York, London, 1983. - P. 517 - 539.
58. Marlowe M. et al. // Aggress. Behav. - 1985. - Vol. 11. - P. 41 - 48.
59. Hanson Marilee A. et al. // Nutr. Res. - 1985. - suppl N-1. - P. 608 - 611.
60. Левин А.И., Артамонова А.И. Лечение профессиональных заболеваний. - М.: Медицина, 1984. - С. 192.
61. Dambluji S. et al. // World Health Organization Conference on intoxication due to Alkil mercury Treated Seed, Baghdad, 9 - 13 November. - Geneva, 1971. - P. 11. - (Suppl to Bull. World Health Organ., Vol. 53).
62. Garg D. et al. // Organ Direct Toxicity chem. indices and Mech, Proc. symp., 4 - 7 March, 1981. - Oxford, 1981. - P. 227 - 233.
63. Turileazzi P.G. et al. // Heavy metals environ., Int. Conf., Athens, sept., 1985. - Vol. 1. - Edinburgh, 1985. - P. 691 - 693.
64. Harada Y. // Minamata Disease. - Kumamoto University, 1968. - P. 93.
65. Bakir F. et al. // Science. - 1973. - Vol. 181. - P. 230.
66. Набиев Т.И. // Актуальные вопросы гигиены труда и профпатологии промышленности Азербайджана. - 1984. - С. 26 - 31

67. Ермаченко А.Б., Шостура В.И. // Гигиена населенных мест. - 1985. - Вып. 24. - С. 17 - 19.
68. Tsubaki T. // Special Symposium on Mercury in Man's environment, Ottawa, 15 - 16 Feb. - Ottawa, 1971. - P. 131.
69. Shahrستاني H., Shihab K. // Arch. environ. Health. - 1974. - Vol. 28. - P. 342.
70. Piscator M. et al. // Nutr. Res. - 1985. - Suppl. N 1. - P. 575 - 579.
71. Vorhammar M. et al. // Varfoda. - 1984. - Vol. 36. - N 1. - P. 2 - 13.
72. McKeown-Eyssen Gail E., Ruedy J. // Amer. J. Epidemiol. - 1983. - Vol. 118, N 4. - P. 464 - 469.
73. Sherlock J., Hislop J. et al. // Hum. Toxicol. - 1984. - N 2. - P. 117 - 131.
74. Magos L. et al. // Toxicol. appl. Pharmacol. - 1974. - Vol. 28. - P. 367.
75. Naganuma A. et al. // Ecotoxicol. and Environ. Safety. - 1984. - Vol. 59, N 6. - P. 572 - 580.
76. Chmichenka J. et al. // Arch. Toxicol. - 1986. - Vol. 59, N 1. - P. 16 - 20.
77. Nagamura A et al. // Ind. Health. - 1984. - Vol. 22, N 2. - P. 91 - 96.
78. Fair F.N. et al. // J. Toxicol. and Environ. Health. - 1986. - Vol. 19, N 2. - P. 219 - 233.
79. Mochizuki Y. et al. // Toxicol. Lett. - 1984. - Vol. 22, N 1. - P. 47 - 51.
80. Думкин Б.Н. // Современные методы диагностики, лечения и профилактики проф. заболеваний. - М., 1983. - С. 93 - 96.
81. Нормы в СССР (Охрана окружающей среды): Справочник. - Л.: Судостроение, 1978. - С. 204.
82. Weisssetal H.V. // Science. - 1971. - Vol. 174. - P. 692.
83. Wershaw R.L. // US Geological Survey, Mercury in the environ. - Washington, US Govement Printing office. - Professional paper N^o713.
84. Shahrستاني H., Shihab K. // Arch. environ Health. - 1974. - Vol. 28. - P. 542.

85. Алекперов И.И. и др. // Азербайджанский медицинский журнал. - 1983. - № 9. - С. 7 - 10.

СИНКОМ КОМПАНИИ

- Acta bot. croat. - Acta botanica croatica
- Acta Fytotechn. - Acta Fytotechnica
- Acta Neuropathol. - Acta Neuropathologica
- Acta oecol. - Oecol. appl. - Acta Oecologica - Oecologia Appli-
cata
- Acta vet. Scand. - Acta veterinaria Scandinavica
- Aggress. Behav. - Aggressive Behavior
- Agr. and Biol. Che. - Agricultural and Biological Chemistry
- Allg. Forst. - Allgemeine Forstzeitschrift
- Amer. J. Epidemiol. - The American Journal of Epidemiology
- Angew. Che. - Angewandte Chemie mit Beiheften
- Ann. bot. Fenn. - Annales botanica fennici
- Ann. Zool. Fenn. - Annales Zoological fennici
- Aquat. Toxicol. - Aquatic Toxicology
- Arch. Environ. Contam. and Toxicol. - Archives of Environmen-
tal Contamination and Toxicology
- Arch. Environ. Health - Archives of Environmental Health
- Arch. Hydrobiol. - Archiv für Hydrobiologie
- Arch. Industr. health - Archives of Industrial Health
- Arch. Pathol. - Archives of Pathology
- Arch. Toxicol. - Archives of Toxicology
- Arg. cienc. mar. - Arquivos de ciencias do mar
- Austral. J. Agric. Research - Australian Journal of Agricul-
tural Research
- Austral. J. Mar. and Fresh Water Res. - Australian Journal of
Marine and Fresh Water Research
- Austral. Wildlife Res. - Australian wildlife Research
- Biochem. Pharmacol. - Biochemical Pharmacology
- Biochem. Z. - Biochemische Zeitschrift
- Bot. Mar. - Botanica marina
- Bull. Environ. Contam. and Toxicol. - Bulletin of Environmen-
tal Contamination and Toxicology
- Bull. Tokai Regional Fish. Res. Laborat. - Bulletin of Tokai
Regional Fisheries Research Laboratory
- Can. Field-Nat. - Canadian Field-Naturalist

Can. J. Compar. Med. - Canadian Journal of Comparative Medicine
 Can. J. Fish. and Aquat. Sci. - Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences
 Canad J. Soil Sci. - Canadian Journal of Soil Science
 Can. J. Zool. - Canadian Journal of Zoology
 Canad. Mining Met. Bull. - Canadian Mining and Metallurgical Bulletin
 Commun. Soil Sci. and Plant Anal. - Communications in Soil Science and Plant Analysis
 Compost. Sci. - Compost Science
 Compost Sci. Land Utiliz. - Compost Science/Land Utilization
 Curr. Sci (India) - Current Science
 Dev. Psychol. - Developmental Psychology
 Ecotoxicol. and Environ. Safety - Ecotoxicology and Environmental Safety
 Egypt. J. Microbiol. - Egyptian Journal of microbiology
 Environ. Conserv. - Environmental Conservation
 Environ. Int. - Environmental International
 Environ. Health Perspect. - Environmental Health Perspectives
 Environ. Monit. and Assessment - Environmental Monitoring and Assessment
 Environ. Pollut. - Environmental Pollution
 Environ. Res. - Environmental research
 Environ. Sci. and Technol. - Environmental Science and Technology
 Environ. Technol. Lett. - Environmental Technological Letters
 Estuarine, Coast. and Shelf Sci. - Estuarine, Coastal and Shelf Science
 Exp. molec. Path. - Experimental and molecular Pathology
 Fed. Proc. - Federation Proceedings
 Fresenius' Z. and Chem. - Fresenius' Zeitschrift für Analytische Chemie
 Freshwater. Biol. - Freshwater Biology
 Geochem. Cosmochim. Acta - Geochimica et Cosmochimica Acta
 Hum. Toxicol. - Human Toxicology
 Ind. Health - Industrial Health

Int. J. Environ. Stud. - The International Journal of Environmental Studies
 J. Appl. Toxicol. - Journal of Applied Toxicology
 J. Environ. Quality - Journal of Environmental Quality
 J. Fac. Sci., Univ. Tokyo - Journal of the Faculty of Science, University of Tokyo
 J. Fish Res. Board of Can. - Journal of the Fisheries Research Board of Canada
 J. Great Lakes Res. - Journal of Great Lakes Research
 J. Indian Bot. Soc. - Journal of the Indian Botanical Society
 J. Ornithol. - Journal für Ornithologie
 J. Sci. Technol. - Journal of Science Technology
 J. Toxicol. and Environ. Health - Journal of toxicology and environmental health
 J. Water Pollut. Control Fed. - Journal of the Water Pollution Control Federation
 J. Wildl. Dis. - Journal of the Wildlife Diseases
 J. Wild. Manage - The Journal of Wildlife Management
 J. Zool. - Journal of Zoology
 Lab. Invest. - Laboratory Investigation
 Mar. Biol. - Marine Biology
 Mar. Environ. Res. - Marine Environmental Research
 Mar. Pollut. Bull. - Marine Pollution Bulletin
 Med. J. Austral. - Medical Journal of Australia
 Mol. Pharmacol. - Molecular Pharmacology
 Mutat. Res. - Mutation Research
 Neuropathol. and Appl. Neurobiol. - Neuropathology and Applied Neurobiology
 Nutr. Res. - Nutrition Research
 Pesticides Monit. Z. - Pesticides Monitoring Journal
 Pharmacol. Rev. - Pharmacological Reviews
 Physiol. Biochem. - Physiology and Biochemistry
 Physiol. plantarum - Physiologia Plantarum
 Pracev. Lek. - Pracevni Lekarstvi
 Proc. Indian Acad. Sci. Plant. Sci. - Proceedings of the Indian Academy of Sciences: Plant Sciences
 Progr. anal. Chem. - Progress in Analytical Chemistry
 Rass. Chim. - Rassegna chimica pubblicata il notiziario della

unione nazionale chimici italiani

Res. Commun. Chem. pathol. and pharmacol. - Research Communication in Chemical Pathology and Pharmacology

Residue Revs. - Residue Reviews

Rev. Bras. Bot. - Revista Brasileira de Botanica

Schriftenr. Ver. Wasser, Boden und Luftzug. - Schriftenreihe des Vereins für Wasser, Boden und Lufthygiene

Sci. Total Environ. - Science of the Total Environment

Soil Biol. and Biochem. - Soil Biology and Biochemistry

Soil Sci. - Soil Science

Soil Sci. Soc. Am. J. - Soil Science Society of America Journal

Soil Sci. Soc. Amer. Proc. - Soil Science Society of America Proceedings

Toxicol. Appl. Pharmacol. - Toxicology and Applied Pharmacology

Toxicol. Lett. - Toxicology Letters

Trans. Northeast. Sect. Wildl. Soc. - Transactions of Northeastern Section of Wildlife Society

Vet. Human Toxicol. - Veterinary and Human Toxicology

Water, Air and Soil Pollut. - Water, Air and Soil Pollution

Water Res. - Water Research

Weed Sci. - Weed Science

Z. Pflanzenernähr. und Boden-Kunde - Zeitschrift für Pflanzen-
ernährung und Boden-Kunde

Биол. внутр. вод - Биология внутренних вод

Вестн. АН БССР - Вестник Академии наук БССР

Вопр. эксперимент. зоологии - Вопросы экспериментальной зоологии

Гидробиол. ж. - Гидробиологический журнал

Докл. АН СССР - Доклады Академии наук СССР

Изв. ТСХА - Известия Тимирязевской сельскохозяйственной Академии

Науч. докл. высш. школы. Биол. науки - Научные доклады высшей школы. Биологические науки

Тр. АН ЛитССР - Труды Академии наук Литовской ССР

Тр. Всес. НИИ морск. рыб. хоз-ва и океанографии - Труды Всесо-

ского научно-исследовательского института морского рыбного
хозяйства и океанографии

Тр. ИЭМ - Труды Института экспериментальной медицины

Уч. записки Пермск. гос. ун-та - Ученые записки Пермского
государственного университета

Химия в с/х - Химия в сельском хозяйстве

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Дарянин Валерий Юрьевич, младший научный сотрудник Института клинической и экспериментальной медицины (ИКЭМ) СО АМН СССР, Новосибирск.

Ильин Виктор Борисович, доктор биологических наук, заведующий лабораторией Института почвоведения и агрохимии СО АН СССР, Новосибирск.

Казначеев Сергей Влаильевич, доктор медицинских наук, заведующий лабораторией ИКЭМ СО АМН СССР, Новосибирск.

Лапытько Елена Ивановна, стажер Биологического института (БИ) СО АН СССР, Новосибирск.

Леонова Галина Александровна, аспирант Института геохимии им. А.П.Виноградова СО АН СССР, Иркутск.

Литвинов Юрий Нарциссович, ст. инженер БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Ломоносов Игорь Сергеевич, доктор геолого-минералогических наук, ведущий научный сотрудник Института геохимии им. А.П.Виноградова СО АН СССР, Иркутск.

Мошкин Михаил Павлович, кандидат биологических наук, заместитель директора БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Новиков Евгений Анатольевич, младший научный сотрудник БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Сафонова Татьяна Андреевна, кандидат биологических наук, и.о.заведующего лабораторией Центрального Сибирского ботанического сада СО АН СССР, Новосибирск.

Сухачев Владимир Александрович, кандидат биологических наук, заведующий кабинетом БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Торопов Константин Витальевич, инженер БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Фалеев Василий Иванович, кандидат биологических наук, заведующий лабораторией БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Шепотько Александр Октябревич, старший инженер Института геохимии им. А.П.Виноградова СО АН СССР, Иркутск.

Еданова Лариса Анатольевна, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник ГПНТЕ СО АН СССР, Новосибирск.

Адренкин Андрей Витальевич, младший научный сотрудник БИ СО АН СССР, Новосибирск.

Содержание

Стр.

Предисловие	3
Глава 1. ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАЛЛЫ В ПОЧВАХ И РАСТЕНИЯХ.	
В.Б.Ильин, Л.А.Оданова	6
Литература	36
Глава 2. ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ.	
И.С.Ломоносов, Г.А.Леснова, А.О.Шепотько	48
Литература	58
Глава 3. НАКОПЛЕНИЕ РТУТИ И ДРУГИХ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ВОДОРОСЛЯМИ И ВОДНЫМИ РАСТЕНИЯМИ.	
Т.А.Сафонова	64
Литература	88
Глава 4. ЗАГРЯЗНЕНИЕ РТУТЬЮ И ДРУГИМИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ ВОДНЫХ И НАЗЕМНЫХ БИОЦЕНОЗОВ.	
В.А.Сухачев, Е.И.Лапытько, А.В.Ядренкин, В.И.Фалеев, Ю.Н.Литвинов, Е.А.Новиков, К.В.Торопов, М.П.Мошкин	101
Литература	134
Глава 5. ВОЗДЕЙСТВИЕ РТУТИ И ЕЁ СОЕДИНЕНИЙ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА В ЭКОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ.	
С.В.Казначеев, В.Д.Дарьянин	122
Литература	141
Список сокращений	147
Сведения об авторах	149

ПОВЕДЕНИЕ РТУТИ И ДРУГИХ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В ЭКОСИСТЕМАХ

Аналитический обзор

Часть 2. Процессы биоаккумуляции и экотоксикологии

Подписано в печать 06.05.89. МН 14553.

Формат 60x84/16. Бумага писчая Ротапринт.

Усл. печ. л. 9,8. Уч.-изд. л. 8,8. Тираж 500 экз.

Заказ № 940. Цена 3 р. 30 коп

Отпечатано в типографии ЦНТБ СО АН СССР.

Новосибирск, пр. К. Маркса, 2.