

УДК 576.858:574

Н.М. МАТВІЄНКО

Інститут рибного господарства НААН
вул. Обухівська, 135, м. Київ, 03164

МОНІТОРИНГ ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ РИБ У РИБОГОСПОДАРСЬКИХ ВОДОЙМАХ УКРАЇНИ

На основі епізоотичних даних оцінено стан рибницьких господарств України щодо вірусних захворювань риб. Виявлено новий для нашої країни вірус панкреатичного некрозу, що уражує райдужну форель (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum, 1792). Проведений філогенетичний аналіз виділених ізолятів цього вірусу риб свідчить про їх близьку спорідненість з ізолятами, що циркулюють на території Польщі та про можливі шляхи потрапляння цього вірусу на територію України.

Ключові слова: моніторинг, IPNV, SVCV, VHS, філогенетичний аналіз, ЗТ-ПЛР, ІФА

Водні біоресурси України є важливою частиною природних ресурсів держави і мають велике господарське значення. Процеси інтенсифікації рибництва неможливі без впровадження нових методів його ведення таких як застосування полікультури, ущільнення посадок, впровадження і акліматизація нових об'єктів аквакультури. Також не варто залишити поза увагою перевезення риб із одних господарств в інші, що знаходяться у різних географічних та кліматичних зонах із характерними для них екосистемами. Причинно-наслідковим зв'язком такої діяльності є виникнення нових захворювань риб, часто не характерних для даного регіону або окремо взятого господарства. Найбільших збитків рибництву завдають захворювання, що викликаються вірусами, зокрема такими рабдовірусами як весняна віремія коропа (SVC) та вірусна геморагічна септицемія форелі (VHS), а також представником родини *Birnavirinae* вірусом інфекційного некрозу підшлункової залози (IPN). Ці хвороби занесені до кодексу особливо небезпечних хвороб водних тварин [4, 12]. Необхідність проведення комплексних моніторингових досліджень щодо виявлення вірусних захворювань риб в Україні визначається в першу чергу тим, що нині значна частина території України – це райони, сприятливі для інтенсивного ведення рибництва. Господарства, що займаються рибогосподарською діяльністю, постійно завозять рибу, ікру та рибопосадковий матеріал в Україну з різних географічних зон (в тому числі і з закордону).

Метою роботи було провести моніторингові дослідження та філогенетичний аналіз виділених українських ізолятів вірусів риб, а також визначити клінічні характеристики виявлених захворювань.

Матеріал і методи досліджень

Матеріал для вірусологічних досліджень був відібраний в рибницьких господарствах та природних водоймах різних областей України. Найчастіше вірусні ізоляти виділяли від різновікових груп коропа (*Ciprinus carpio*, Linnaeus, 1758), з мальків та цьоголіток райдужної форелі (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum, 1792) з ознаками вірусного ураження. Відбір та обробку патологічного матеріалу проводили згідно міжнародних нормативних документів [10, 12]. Для серологічної діагностики було використано метод класичного імуоферментного аналізу в модифікації сендвіч за стандартною методикою. Використано діагностичні тест-системи „VHSV Ag-ELISA”, “IPNV Ag-ELISA» та SVCV Ag-ELISA (фірми «TestLine»), дослідження проводили згідно інструкції виробника.

Розміри вірусних часток ізолятів визначали за допомогою електронної мікроскопії методом негативного контрастування. Зразки тканин експериментально заражених цьоголіток коропа і зараженої культури клітин риб фіксували за Іто і Карновським [9], обезводнювали в спиртах висхідної концентрації і заливали в метакрилат. Ультратонкі зрізи контрастували цитратом свинцю за Рейнольдсом [14] і досліджували в електронному мікроскопі при інструментальному збільшенні 20000-40000х.

Виділення РНК із зразків та реакцію зворотної транскрипції проводили за допомогою наборів „Рибозоль-А” та „РЕВЕРТА-Л” згідно з рекомендаціями виробника („Амплиценс”, Росія). Для детекції вірусу інфекційного панкреатичного некрозу форелі використовували 3 різних пари праймерів та проводили оптимізацію постановки реакції. Для детекції вірусу весняної віремії корпа використовували метод гніздової ПЛР з використанням олігонуклеотидних праймерів, рекомендованих Міжнародним епізоотичним бюро [13]. У якості другої пари праймерів були використані праймери, рекомендовані І.С. Щелкуновим [3].

Для детекції вірусу геморагічної септицемії форелі використали вітчизняну тест-систему для виявлення РНК вірусу геморагічної септицемії форелі «ВГС-ТЕСТ»[1].

Аналіз продуктів ампліфікації здійснювали за допомогою електрофорезу в 2% агарозному гелі з використанням стандартних маркерів Gene Ruller 100 bp DNA Ladder plus (ThermoScientific, США).

Сиквенування очищених ампліфікованих фрагментів проводили на Applied Biosystems 3730x1 DNA Analyzer з використанням Big Dye terminators, version 3.1 (Applied Biosystems, США). Ідентифікацію та порівняння отриманих послідовностей проводили за допомогою BLAST-аналізу. Філогенетичний аналіз проводили за допомогою програмних пакетів MEGA 5 [16]. Для перевірки достовірності побудованих дерев застосовували бутстреп тест (bootstrep) з 1000 бутстреп реплікаціями [7]. Філогенетичні дерева конструювали методом зв'язування найближчих сусідів (neighbour-joining, NJ) [15] та максимальної правдоподібності (ML) [8].

Результати досліджень та їх обговорення

Для дослідження епізоотичної ситуації були проведені обстеження господарств різних форм власності, що спеціалізуються на вирощуванні райдужної форелі та корпа. Дослідження проводились впродовж 2005-2013 років. Також проводили обстеження природних водойм, які забезпечують водопостачання цих господарств.

Відомо, що більшість форелевих господарств – це повносистемні господарства закритого типу [2]. Більшість цих господарств сконцентровано у західних областях України (Закарпатська, Львівська, Чернівецька, Волинська, Рівненська) та АР Крим. Саме в цих регіонах природно кліматичні умови є сприятливими для вирощування форелі.

У результаті комплексу досліджень виявлено у райдужної форелі із природних водойм вірус інфекційного панкреатичного некрозу (Чернівецька та Закарпатська обл.). Цей вірус також виділений нами у приватних фермерських господарствах Львівської та Волинської областей. Вірус був виділений під час обстеження личинок та молоді райдужної форелі. Візуальні прояви інфекції полягали у зміні забарвлення тіла риб до чорного, у порушенні рухових функцій, які проявлялися в нетипових колоподібних рухах форелі на одному місці, екзофтальмії. (рис. 1).



Рис.1. Клінічні ознаки у малька райдужної форелі (*Oncorhynchus mykiss*), викликані вірусом IPN.

Вірус виділяли з печінки, нирок, гонад, травного тракту і мозку навіть у тих цьоголіток, де не було зафіксовано ніяких ознак захворювання.

Вірусомісний матеріал, ізольований від форелі, був підданий електронно-мікроскопічному дослідженню з метою вивчення морфології виділених ізолятів. При негативному контрастуванні та інструментальному збільшенні 30 000 були виявлені віріони гексагональної і округлої форми діаметром 65-85 нм (рис. 2).

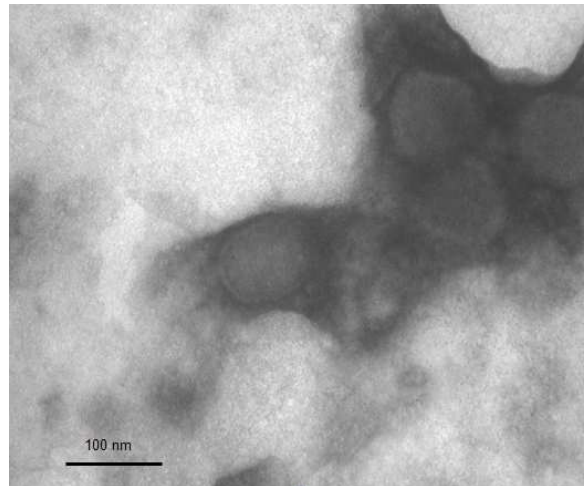


Рис. 2. Електронна мікрофотографія вірусу панкреатичного некрозу (IPN).

Негативне контрастування уранілацетатом, інструментальне збільшення 30 000.

Вірусу геморагічної сиптицемії форелі у риби з обстежених господарств та природних водойм нами виявлено не було.

Що стосується господарств, які спеціалізуються на вирощування корокових риб, то ситуація тут залишається складною. Було проведено обстеження господарств, які знаходяться у різних регіонах України, зокрема у Львівській, Рівненській, Хмельницькій, Тернопільській, Вінницькій, Київській, Миколаївській, Херсонській та Донецькій областях. Постановку діагнозу проводили комплексно, з урахуванням клінічних, патолого-анатомічних та молекулярно-біологічних методів. При дослідженні риби у весняно літній період, у момент стресу при пересадженні її з зимувальних ставів у нагульні, поряд із бактеріальними збудниками були виділені ізоляти вірусу весняної віремії коропа. Захворювання носило системний характер. У цьоголіток спостерігали здуття черевця, скуйовдження луски, екзофтальмію (рис. 3).



Рис.3. Ознаки ураження коропа вірусом весняної віремії (SVC).

При електронно-мікроскопічному дослідженні матеріалу від коропа були виявлені віріони характерної будови для рабдовірусів (рис. 4).

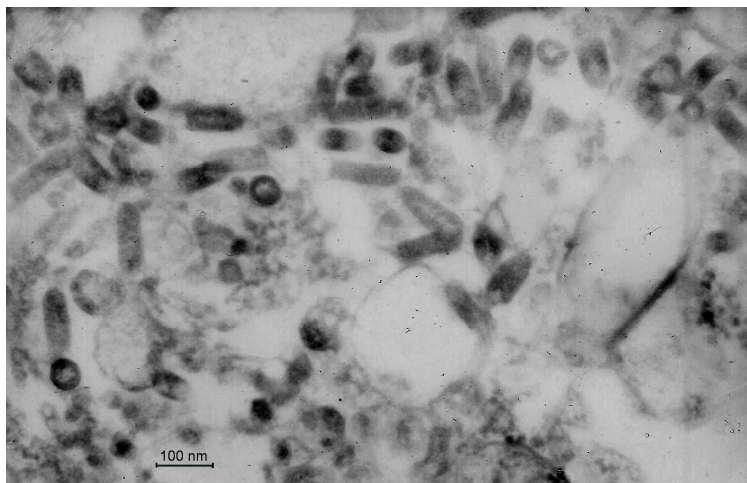


Рис. 4. Електронна мікрофотографія вірусу весняної віремії коропа (SVC). Інструментальне збільшення 30 000

Нижче наведена мапа України де зазначені регіони виявлення вірусних інфекції риб (рис. 5).

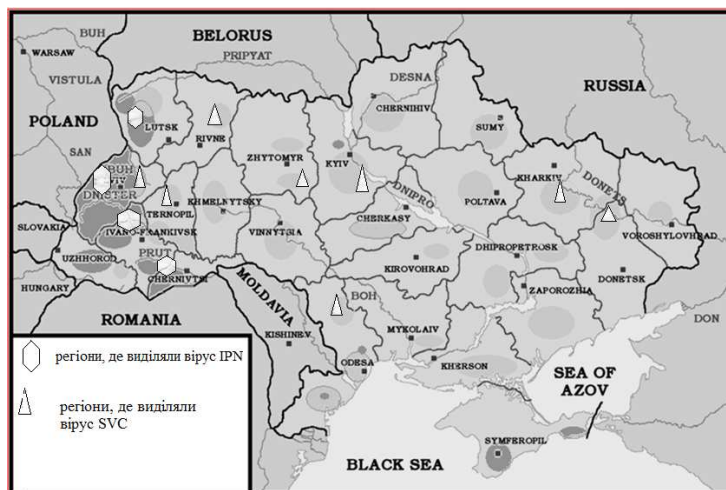


Рис. 5. Мапа України, із зазначенням регіонів, щодо виявлення вірусів риб

Оскільки одним із завдань нашої роботи було проведення філогенічного аналізу для вивчення походження українських ізолятів вірусів, на першому етапі роботи нуклеотидні послідовності капсидного білка двох ізолятів IPNV. були сиквензовані та порівняні між собою. Як відомо, IPNV. є одним з типових представників роду *Aquabirnavirus*. Більше того, за існуючими даними [5] цей вид вірусу має значну кількість штамів та філогенетично споріднений з іншими представників роду *Aquabirnavirus*.

При порівнянні ділянок нуклеотидних послідовностей кДНК капсидного білка VP2 виділених ізолятів (1, 2) IPNV. між собою встановлено, що гомологія становить 98-99%. Згідно з літературними даними [11], якщо частка гомології нуклеотидних послідовностей вірусів становить 95% і більше, то вони є ізолятами одного штаму, якщо ж менше 90% -то це різні штами одного вірусу.

Отже, всі українські ізоляти IPNV належать до одного і того ж штаму, подібного до штаму Sp, серотипу A2 [6]. Наступним кроком нашої роботи було порівняння нуклеотидних послідовностей українських ізолятів з представленими в світових базах даних відомими нуклеотидними послідовностями штамів та ізолятів IPNV. (рис. 6).

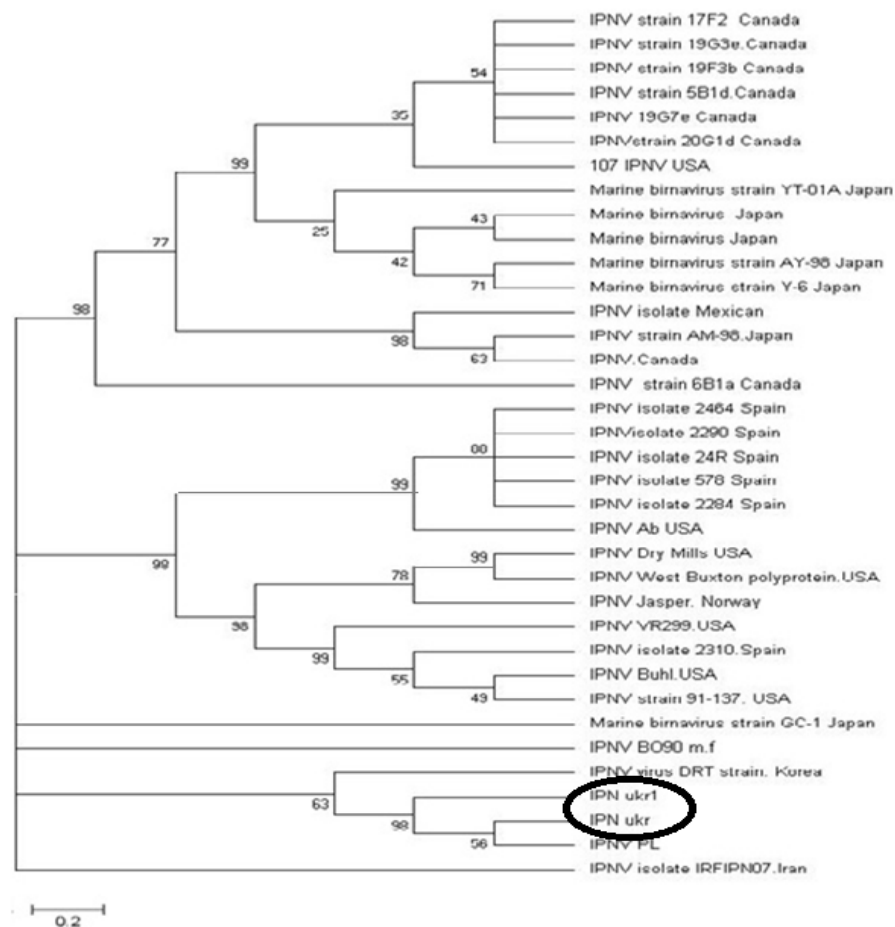


Рис. 6 Порівняльний філогенетичний аналіз українських ізолятів вірусу IPN та відомих ізолятів вірусу IPN з Генбанку (NJ з 1000 бутстреп)

Виявилося, що найвища частка подібності (біля 98% за нуклеотидними послідовностями) українські ізоляти мають з польським ізолятом, що може свідчити про їх спільне походження.

Висновки

За результатами проведеного моніторингу щодо вірусних інфекцій риб у господарств України з використанням клінічних, молекулярно-біологічних та серологічних методів встановлено ураження коропових риб вірусом весняної віремії (SVC) та виявлено новий (для України) вірус інфекційного панкреатичного некрозу (IPN) райдужної форелі.

На основі філогенетичного аналізу ділянки геному виділених ізолятів вірусу інфекційного панкреатичного некрозу райдужної форелі з послідовностями, опублікованими в ген банках встановлено ступінь подібності нуклеотидних послідовностей українських ізолятів з відомими у світі. Українські ізоляти IPNV показали високу подібність: з польськими ізолятами – 98%, що може свідчити про їх спільне походження.

Проведення щорічного систематичного моніторингу, а також створення заходів щодо попередження заносу збудників інфекційних захворювань є запорукою благополуччя спеціалізованих рибницьких господарств України.

1. *Гайдей О.С.* Розробка діагностичної тест-системи для виявлення та ідентифікації вірусу геморагічної септицемії форелі на основі зворотно-транскриптазної ПЛР / О.С. Гайдей, А.М. Головко, О.М. Дерябін // Вісник аграрної науки. — 2011. — № 8. — С. 39—40.

2. Гибридизационная тест-система для экспресс-диагностики весенней виiremии карпа / [И.С. Щелкунов, Т.И. Щелкунова, О.А. Купинская и др.] // Избранные труды ВНИИПРХ. — М., 2002. — Кн. 1. — Т 2. — С 471—473.
3. Привезенцев Ю.А. Интенсивное прудовое рыбоводство / Ю.А. Привезенцев. — М.: Агропромиздат, 1991. — 368 с.
4. Antychowicz J. Choroby ryb srodlatowych / Antychowicz J. — Warszawa: Panstwowe Wydawnictwo Rolnicze i Lesne, 2007. — P. — 447.
5. Cutrin J.M. Restriction fragment length polymorphisms and sequence analysis: an approach for genotyping Infectious pancreatic necrosis virus reference strains and other aquabirnaviruses isolated from northwestern Spain / Cutrin, J.M., J.L. Barja, B.L. Nicholson, I. Bandin, S. Blake & C.P. Dopazo. //Appl. Environm. Microbiol., 2004. —№ 70 (2). — С. 1059—1067.
6. Dadar. M. Sequence analysis of infectious pancreatic necrosis virus isolated from Iranian reared rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in 2012 / Dadar. M., Peyghan R., Memari Hamid Rajabi, et al. et al. // Virus Genes- September 2013.- Springer, Part of Springer Science+Business Media <http://link.springer.com/article/10.1007/s11262-013-0981-4>.
7. Felsenstein J Confidence limits on phylogenies: An approach using the bootstrap. // Evolution . — 1985. — V. 39. — P. 783—791.
8. Huelsenbeck John P. PHYLOGENY ESTIMATION AND HYPOTHESIS TESTING USING MAXIMUM LIKELIHOOD. / John P., Keith A. Crandall P. // Annual Review of Ecology and Systematics.— 1997. — Vol. 28. —P. 437—466.
9. Ito S. Formaldehyde-glutaraldehyde fixatives containing trinitro compounds / Ito S., KARNOVSKY. M.J // J. Cell Biol. — 1968. — V 39. —P. 168.
10. Mahy B.W. Virology Methods: manual / B.W. J Mahy, H. O Kangro. — London: Academic Press, 1996.
11. Mahy B.W. J. A Dictionary of Virology, 3rd edn. Academic Press, San Diego, CA. — 2001.
12. OIE. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals Fourth Edition, 2003. <http://www.oie.int/doc/ged/D6505.PDF>.
13. OIE. Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases 3 th Edition, Paris, Word Organization for Animal Health (Chapter 2.3.8.). — 2012.
14. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/aahm/current/2.3.08_SVC.pdf.
15. Reynolds E S. The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain in electron microscopy // J. Cell Biol. — 1963. — 17: 208. — P.12.
16. Saitou N. The neighbor-joining method: A new method for reconstructing phylogenetic trees. / Saitou N., Nei M. // Molecular Biology and Evolution. — 1987. —V 4.— P. 406—425.
17. Tamura K. MEGA5: Molecular Evolutionary Genetics Analysis using Maximum Likelihood, Evolutionary Distance, and Maximum Parsimony Methods. / Tamura K, Peterson D, Peterson N, Stecher G, Nei M, and Kumar S. // Molecular Biology and Evolution. — 2011. — V. 28. — P. 2731—2739.

Н.Н. Матвиенко

Институт рыбного хозяйства НААН

МОНІТОРИНГ ВІРУСНИХ ЗАБОЛЕВАНЬ РЫБ В РЫБОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ВОДОЕМАХ УКРАИНЫ

На основе эпизоотологических данных дана оценка состояния рыбоводных хозяйств Украины по вирусных заболеваний рыб. Обнаружен новый для нашей страны вирус панкреатического некроза, который поражает радужную форель (*Oncorhynchus mykiss*). Проведенный филогенетический анализ выделенных изолятов этого вируса рыб указывает на их близкое родство с изолятами, циркулирующих на территории Польши и указывает на возможные пути попадания данного вируса на территорию Украины.

Ключевые слова : мониторинг, IPNV, SVCV, VHS, филогенетический анализ, ОТ-ПЦР, ИФА

N.N. Matvienko

Institute of Fisheries NAAS

MONITORING OF VIRAL DISEASES OF FISH IN THE FISHERIES WATERS UKRAINE

Based on this data epizootic assessment fish farms Ukraine on viral diseases of fish. Discovered new for our country pancreatic necrosis virus that affects rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Conducted phylogenetic analysis of selected isolates of the virus of fish indicates their close

relationship with isolates circulating in Poland and points to possible ways of getting the virus into the territory of Ukraine .

Keywords : monitoring , IPNV, SVCV, VHS, phylogenetic analysis, RT-PCR , ELISA

Рекомендує до друку

Надійшла 19.06.2013

В.В. Грубінко

УДК 574.24: 577.123

О.Б. МЕХЕД

Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т.Г.Шевченка
вул. Гетьмана Полуботка, 53, м. Чернігів 14037, Україна

ВМІСТ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ В ОРГАНАХ ТА ТКАНИНАХ КОРОПІВ В РІЗНИХ УМОВАХ УТРИМАННЯ

Подано результати визначення вмісту нуклеїнових кислот у клітинах різних органах та тканин цьогорічок та дворічок коропів, які утримувалися за дії гербіцидів та йонів міді

Ключові слова: короп лускатий, зенкор, 2,4-Д, йони міді, нуклеїнові кислоти, нуклеази

Нуклеїновим кислотам і білкам, як відомо, належить надзвичайно важлива роль у регуляції біохімічних і фізіологічних процесів в організмі. Їх уміст у тканинах риб визначається видовими особливостями, стадією онтогенезу, а також впливом сезонних чинників [2]. Особливої уваги заслуговує вивчення вмісту нуклеїнових кислот в тканинах риб, які перебували за дії токсикантів [3-6]. Актуальність цих досліджень зумовлена тим, що мідь є одночасно необхідним для життєдіяльності мікроелементом і токсичним металом, оскільки виявляє значну дію завдяки пошкодженню плазматичних мембран. Механізм дії міді заснований переважно на порушенні структури ДНК. Крім того, існують передбачення про можливий зв'язок між використанням пестицидів і розвитком онкологічних захворювань як наслідку змін у структурі ДНК.

Мета дослідження — визначити уміст нуклеїнових кислот у клітинах різних органів та тканин цьогорічок та двохрічок коропа лускатого за дії гербіцидів та йонів міді.

Матеріал і методи досліджень

Об'єктом дослідження слугував короп лускатий (*Cyprinus carpio* L.) масою 100-120 та 350-400 г. Досліди проводилися у модельних умовах в акваріумах об'ємом 200 дм³, в яких рибу розміщували з розрахунку 1 екземпляр на 40 дм³ води. Період акліматизації складав 3 доби. Риби витримувались в умовах досліду протягом 14 діб, що є достатнім для формування можливої адекватної відповіді організму [9]. Температура води коливалася в межах +15 - +16 °С, уміст розчиненого кисню знаходився в межах фізіологічної норми (5-7 мг/дм³). Воду змінювали кожні 3 доби. У експерименті риби знаходилися у чотирьох варіантах: контроль, та за дії 2,4-Д бутилового ефіру, зенкору та Cu^{2+} . Їх уміст у воді відповідно становив Cu^{2+} 200 мг на 200 дм³, зенкору – 57,2 мг на 200 дм³, 2,4-Д бутиловий ефір 16 мг на 200 дм³. Для аналізу використовували зразки печінки, м'язової тканини та мозку. Кількісний уміст нуклеїнових кислот розраховували за методом [10]. Активність кислих нуклеаз визначали спектрофотометричним методом згідно з методикою [1]. Уміст загальних білків розраховували за методом Лоурі [11]. Статистична обробка результатів проводилися загальноприйнятими методами, а вірогідне розходження між середніми арифметичними величинами визначали за допомогою t-критерію Стьюдента [7, 8]. Відмінності між порівнюваними групами вважали вірогідними при * - P < 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення

За дії 2,4-Д вміст ДНК в білих м'язах цьогорічки коропа зменшується на 4 % (рис. 1), одночасно кількість РНК зросла на 53% ($P \leq 0,001$). В білих м'язах за дії зенкору вміст ДНК не змінюється, а кількість РНК зменшилась в 2 рази ($P \leq 0,001$). На відміну від гербіцидів, вплив йонів міді на коропа проявився у суттєвому (28 %, $P \leq 0,05$) збільшенні вмісту ДНК та у незначному підвищенні кількості РНК, що становить 11 % порівняно з контролем.

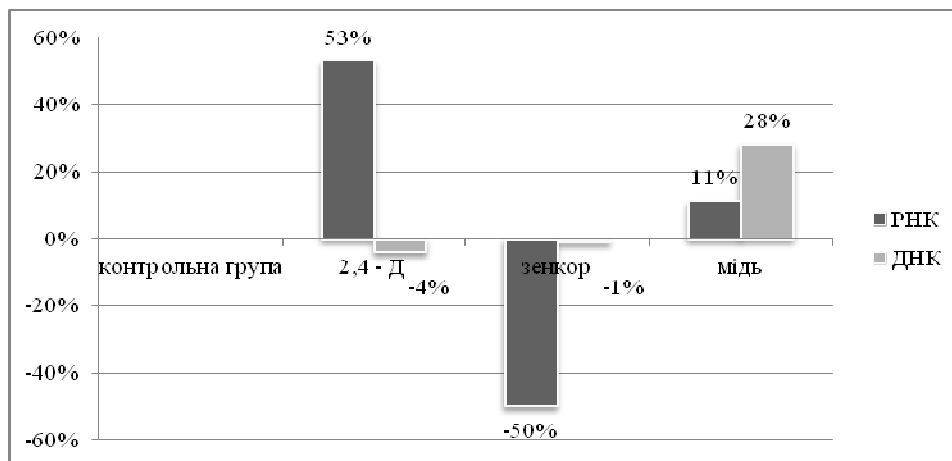


Рис. 1. Вміст нуклеїнових кислот у м'язовій тканині цьогорічки коропа ($M \pm m$, $n=5$)

Незалежно від природи токсиканта після чотирнадцятидобового впливу активність ДНКаз збільшується, однак по різному: на 50% порівняно з контролем за дії 2,4-Д ($P \leq 0,02$), на 1% та на 14% за дії зенкору та йонів міді відповідно. РНКаз під впливом 2,4-Д також проявляє активність, вищу за показник риб контрольної групи, на 19%. Активація ферменту порівняно з контролем сягає 18% за дії зенкору. Одночасно йони міді майже не спричиняють зміни активності РНКаз порівняно з показником у риб контрольної групи ($12,41 \pm 1,12$ та $12,22 \pm 4,02$ ОА/мг білка у контролі та за дії йонів міді відповідно). В результаті дії 2,4 – Д спостерігали збільшення співвідношення вмісту РНК/ДНК, що може свідчити про гальмування синтезу ДНК з одночасною стимуляцією синтезу білків. За дії зенкору відзначається різке зниження (49%) співвідношення РНК/ДНК, що свідчить про гальмування синтезу нуклеїнових кислот у білих м'язах цьогорічки коропа.

Вивчаючи вміст нуклеїнових кислот в печінці за дії токсикантів виявлені значні відхилення від контролю при токсичній дії зенкору в тканинах печінки коропа (рис. 2). Вміст нуклеїнових кислот значно зменшується (кількість РНК становить лише 37% від такої у риб контрольної групи, ($P \leq 0,001$). При інтоксикації 2,4 – Д, та Cu^{2+} вміст РНК і ДНК практично не змінювався і становив 99% та 89% для ДНК від показників риб у контролі. Вміст РНК змінювалась неоднозначно, відмінності порівнюваних показників невірогідні: за дії 2,4-Д вміст РНК зростає на 11 %, а під впливом Cu^{2+} зменшується на 6 % порівняно зі вмістом кислоти в тканині печінки риб контрольної групи. Різке зменшення співвідношення РНК/ДНК у тканинах печінки коропа лускатого цьогорічки за дії зенкору також свідчить про гальмування синтезу нуклеїнових кислот.

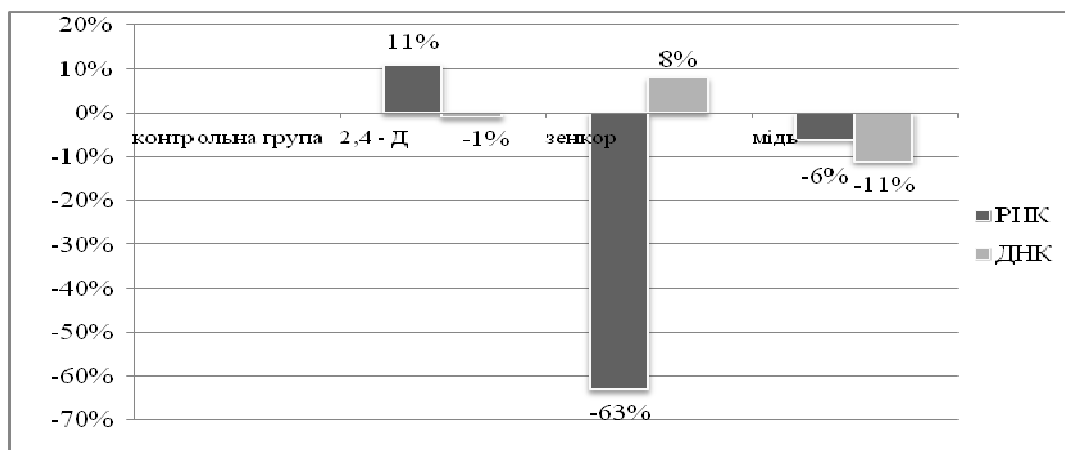


Рис. 2. Вміст нуклеїнових кислот у печінці цьогорічки коропа ($M \pm m$, $n=5$)

Активність нуклеаз найменша при дії міді (РНКаза 80%) також 2,4 – Д (РНКаза 98%). Активність ДНКазі наближається до контрольних значень. При порівнянні контрольної групи з досліджуваною спостерігали значні відхилення від контролю при токсичній дії 2,4 – Д в тканинах мозку (рис. 3) - вміст ДНК зменшується на 37% ($P \leq 0,01$). При інтоксикації Cu^{2+} вміст нуклеїнових кислот практично не змінювався, відповідно ДНК - 102%, РНК – 96%. В результаті дії 2,4 – Д співвідношення вмісту РНК/ДНК в тканинах мозку коропа цьогорічки збільшується в 2 рази, за дії зенкору – значно зменшується (50%), що свідчить про гальмування синтезу нуклеїнових кислот, з одночасною стимуляцією синтезу білка.

Активність нуклеаз найменша при дії міді (ДНКазі 102%, РНКаза 105%). За дії зенкору активність РНКази збільшується на 43% щодо показників у риб контрольної групи. Хоча відмінності порівнюваних показників невірогідні, спостерігали зростання активності ДНКазі і РНКази на 31% та 17%.

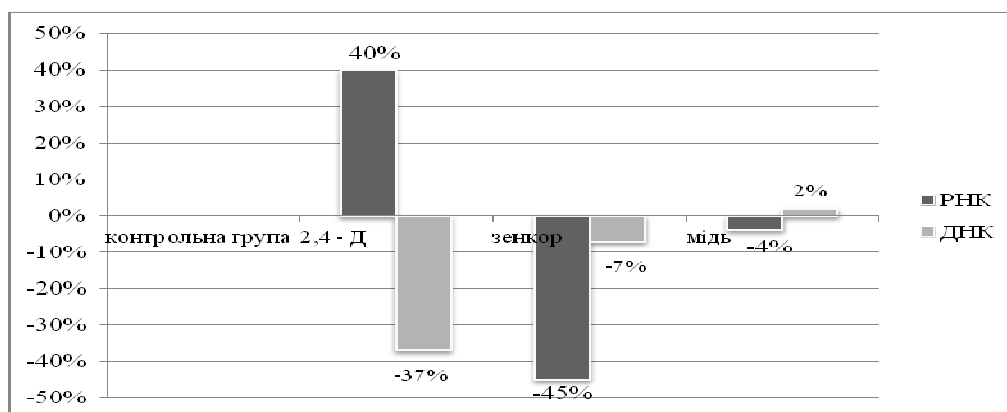


Рис. 3. Вміст нуклеїнових кислот у тканинах мозку цьогорічки коропа ($M \pm m$, $n=5$)

Дослідивши вміст ДНК і РНК у різних тканинах коропа (дворічки) за токсичної дії гербіцидів та міді можна зробити висновок, що суттєвих відмінностей у риб різного віку в одних і тих самих тканинах не спостерігається при дії 2,4–Д: вміст ДНК в білих м'язах дворічки зменшується на 16%, одночасно спостерігали незначне збільшення РНК (на 11% відносно показника у риб контрольної групи). За токсичної дії зенкору вміст РНК в цій тканині зменшується в 2 рази ($P \leq 0,001$). Вплив йонів міді на дворічного коропа порівняно з показниками цьогорічки проявився у значному підвищенні кількісного показника РНК у 2,5 рази ($P \leq 0,001$) щодо контролю, а вміст ДНК збільшився на 16% (рис. 4).

Незалежно від природи токсиканта активність ДНКазі в м'язовій тканині найменша за дії йонів міді 95%.

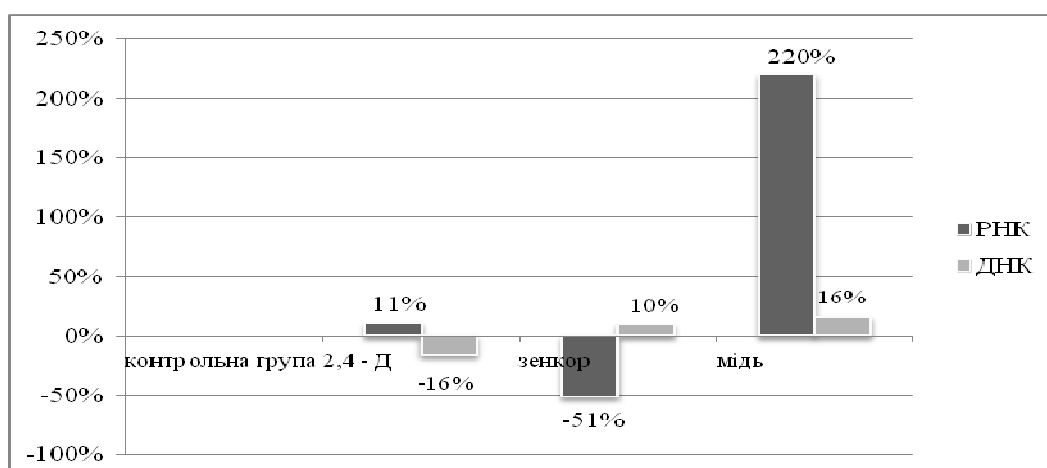


Рис. 4. Вміст нуклеїнових кислот у м'язовій тканині дворічки коропа ($M \pm m$, $n=5$)

У дворічок коропа в результаті дії 2,4 – Д та йонів міді спостерігалось збільшення співвідношення вмісту РНК/ДНК відповідно на 32% та 174%, дія зенкору має зворотній характер – РНК/ДНК зменшується на 56% відносно риб контрольної групи.

Порівнявши одержані дані щодо вмісту ДНК та РНК і активності нуклеаз в тканинах печінки коропа різного віку можна зробити висновок, що значне зменшення вмісту РНК спостерігались при дії зенкору як у цьогорічного коропа (РНК - на 63%), так і у дворічного (РНК - на 36%) ($P \leq 0,02$). За дії 2,4 – Д та йонів Cu^{2+} вміст РНК суттєво збільшився, відповідно на 74% ($P \leq 0,001$) та на 69% ($P \leq 0,01$) порівняно з показниками контрольної групи (рис. 5).

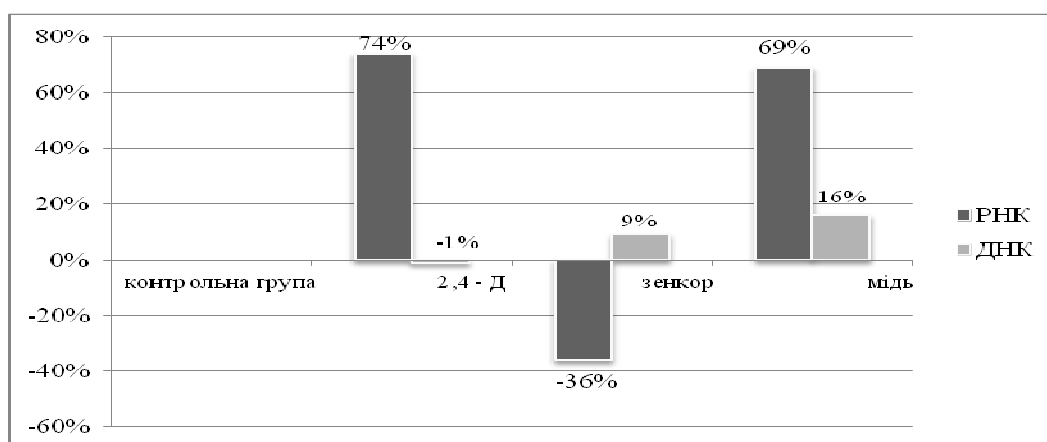


Рис. 5. Динаміка вмісту нуклеїнових кислот у печінці дворічки коропа ($M \pm m$, $n=5$).

Показники кількісного вмісту ДНК під дією токсикантів різної природи в тканинах печінки коропа дворічки наближаються до показників риб контрольної групи. ДНКаз під впливом зенкору та йонів міді проявляє меншу активність: 79% та 73% відповідно.

У коропа дворічки в результаті дії 2,4 – Д та йонів міді в печінці спостерігалось збільшення співвідношення вмісту РНК/ДНК відповідно на 76% та 46%, дія зенкору має зворотній характер – РНК/ДНК зменшується на 41% щодо риб контрольної групи.

Дані про вміст нуклеїнових кислот в тканинах мозку дворічного коропа приведені на рис. 6. Досліджувані гербіциди виявили протилежний вплив на показники ДНК та РНК.

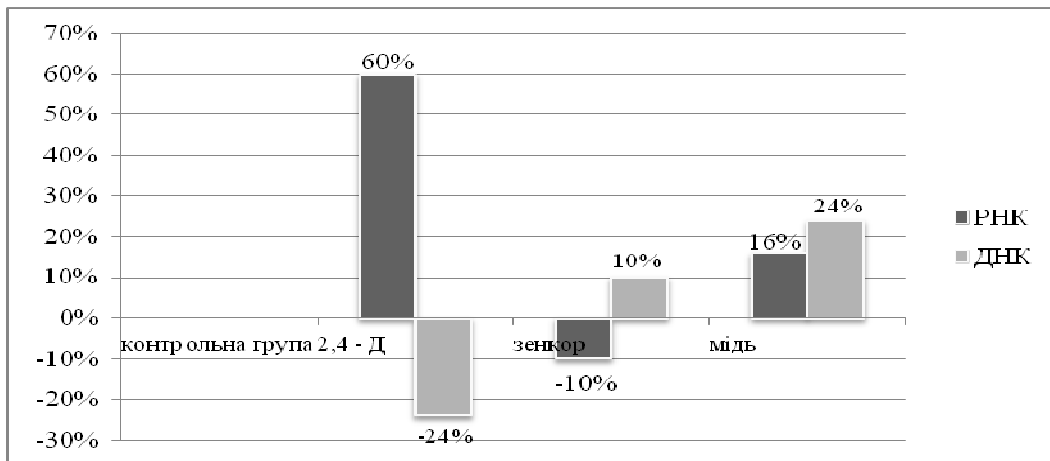


Рис. 6. Вміст нуклеїнових кислот у тканинах мозку дворічки коропа ($M \pm m$, $n=5$).

Активність нуклеаз найменша за дії йонів міді (ДНКазі 9%, РНКазі 14%). За дії зенкору активність РНКазі збільшується на 31% відносно показників контрольної групи.

Висновки

За дії підвищених концентрацій гербіцидів в тканинах коропа лускатого змінюється вміст РНК: під впливом 2,4-Д в усіх досліджуваних тканинах показник збільшується незалежно від віку риб, зенкор має протилежну дію - вміст рибонуклеїнових кислот значно зменшується. Зміни вмісту ДНК у цього річки коропа найбільше виражені у мозку при інтоксикації організму риб бутиловим ефіром 2,4-Д. Незалежно від природи токсиканта, віку риб та досліджуваної тканини активність нуклеаз близька до показників у риб контрольної групи, за виключенням активності ДНКазі у мозку дволітки коропа, що вірогідно активується за дії 2,4-Д бутилового ефіру.

1. Коновец В.М. Щелочная и кислая рибонуклеазы слюны людей разного возраста / В.М. Коновец, А.П. Левицкий // Укр. биохим. журн. — 1973. — № 64. — С. 454—456.
2. Курант В.З. Влияние цинка на содержание белков и нуклеиновых кислот в тканях карпа / В.З. Курант, О.М. Арсан // Гидробиол. журн. — 1991. — Т. 27, № 6. — С. 45—48.
3. Курант В.З. Вплив марганцю на вміст нуклеїнових кислот і білків у тканинах коропа / В.З. Курант, О.М. Арсан // Доповіді АН УРСР. — 1990. — Сер.Б., № 9. — С.60—62.
4. Курант В.З. Вплив підвищених концентрацій свинцю на динаміку вмісту білків і нуклеїнових кислот в організмі коропа / В.З. Курант // Наукові записки Тернопільського педуніверситету. Серія: біологія. — Тернопіль, 2001. — № 1 (12). — С. 93—96.
5. Курант В.З. Динаміка белков и нуклеиновых кислот в организме карпа под влиянием повышенных концентраций марганца, цинка и меди / В.З. Курант // Гидробиол. журн. — 2001. — Т. 37, № 4. — С. 45—51.
6. Курант В.З. Содержание белков и нуклеиновых кислот в тканях некоторых пресноводных рыб и их зависимость от возраста и сезона : автореф. дисс. канд. биол. наук : спец. 03.00.04 – «Биохимия» / В.З. Курант. — Тернополь, 1984. — 17 с.
7. Лакин Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. — М.: Высшая школа. — 1990. — 352 с.
8. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований / И.А. Ойвин // Патол. физиол. и экспер. терапия. — 1960. — № 4. — С. 76—85.
9. Хлебович В.В. Акклимация водных животных / В.В. Хлебович. — Л.: Наука, 1981. — 135 с.
10. Цанев Р.Г. К вопросу о количественном спектрометрическом определении нуклеиновой кислоты / Р.Г. Цанев, Г.Г. Маркова // Биохимия. — 1960. — Т. 25, № 1. — С. 151—159.
11. Lowry O.H. Determination of enzymes in the liver of the fish / O.H. Lowry, N.I. Rosebrough, A.I. Farr, R.I. Rendall // J. Biol. Chem., 1951. — Vol. 193, № 1. — P. 265—275.

О. Б. Мехед

Черниговский национальный педуниверситет им. Т.Г.Шевченко

СОДЕРЖАНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ КАРПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ

Представлены результаты о содержании нуклеиновых кислот различных органов и тканей сеголетки и двухлетки карпа чешуйчатого под действием гербицидов и ионов меди.

Ключевые слова: карп чешуйчатый, зенкор, 2,4-Д, ионы меди, нуклеиновые кислоты, нуклеазы

О. В. Mekhed

Chernihiv National Pedagogical University named after Taras Shevchenko

CONTENT NUCLEIC ACIDS IN ORGANS AND TISSUES OF CARP DEPENDING ON THE MAINTENANCE

The results of numerical range of nucleic acids of various organs and tissues and tsohorichky dvohrichky carp flake that held for the action of herbicides and copper ions

Keywords: carp scaly, zenkor, 2,4-D, cuprum ions, nucleic acid, nucleases

Рекомендує до друку

Надійшла 20.06.2013

В.В. Грубінко

УДК 504.4.054 +614.777

О.І. ПРОКОПЧУК, В.В. ГРУБІНКО

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027

ФОСФАТИ У ВОДНИХ ЕКОСИСТЕМАХ

Здійснено аналіз інформації щодо джерел та інтенсивності надходження, вмісту, перетворення і впливу фосфатів на водні організми та гідроекосистеми. Встановлено, що біологічний ефект фосфатів щодо водних організмів та гідроекосистем визначається їх кількістю у воді (допорогові рівні – корисні, поза порогові – викликають патології організмів та “цвітіння” води), гідрохімічними умовами водойм та фізіологічною чутливістю окремих організмів.

Ключові слова: сполуки фосфору, водойми, евтрофікація, токсичність

Фосфор знаходиться у природних і стічних водах переважно у формі фосфат-іонів. Останні класифікують на ортофосфати, конденсовані фосфати (піро-, мета- та інші поліфосфати), а також органічно зв'язані фосфати. Вони зустрічаються в розчинах, частково, або в детритах, або у складі водних організмів.

Фосфор необхідний для росту організмів і є поживним ресурсом, що визначає первинну продуктивність водойми. У водоймах, де фосфати обмежують продукцію, викид необроблених або забруднених стічних вод, сільськогосподарський стік або води промислових підприємств сприяють росту фотосинтезуючих водних мікро- та макроорганізмів у небажаних кількостях. Фосфати також зустрічаються на дні водойм або в біологічних болотах, в обох випадках як осажені неорганічні форми, так і включені в органічні сполуки [16].

Слід відмітити подвійну роль сполук фосфору. З одного боку, вони відіграють визначальну роль в процесі фотосинтезу і є матеріалом, що необхідний для побудови клітин фітопланктону, з іншого – надлишок сполук фосфору призводить до розвитку евтрофікації у водоймах [2].

Шляхи надходження фосфатів у водойми. Автори роботи [13] поділяють джерела надходження фосфатів у поверхневі води на дві категорії: точкові джерела (наприклад, промислові підприємства, очисні споруди підприємств житлово-комунального господарства) і дифузні джерела (наприклад, стоки із сільськогосподарських угідь). Разом з тим у роботах [2, 3] зазначається, що основними джерелами надходження сполук фосфору у водойми є: атмосферні опади, поверхневий стік із забудованих територій, річковий стік, ерозія ґрунту, абразія (руйнування берега), донні відклади, дренажні води зрошувальних систем, притік фосфору із глибинних вод моря, а також в результаті азотфіксації і фотосинтезу гідробіонтів. Окрім того, вважають джерелами надходження фосфатів континентальне вивітрювання, добрива, тваринні відходи і пряме захоронення фосфатів [17].

Автори [13] показали, що основні джерела надходження фосфору у водойми територій країн Європейського Союзу (по 12 країнах, включаючи Великобританію) такі: добрива – 16%, промисловість – 7%, фонові джерела – 9%, людські і побутові відходи – 24%, детергенти – 10%, стічні води – 34% (мал. 1).

Значним джерелом надходження сполук фосфору у водойми є атмосферні опади, включаючи атмосферний пил. Кресин В.С. і співав. [2] дослідили різні шляхи надходження фосфатів у водойми прибережної зони Чорного моря. Встановлено, що потоки фосфатів у Чорне море оцінювались величиною 67,4 тис. т/рік (атмосферні опади і атмосферний пил). За той самий період надходження фосфатів у Чорне море з атмосферними опадами оцінювалось величиною 436 т/рік. Середнє значення надходження фосфатів складає 33,9 тис. т/рік. Використовуючи значення площі територіальних вод України, розраховано, що в прибережні води України з атмосферними опадами щорічно надходить 1,56 тис. т. фосфору [2].

Джерелами надходження фосфатів з урбанізованої території в основному є побутові стічні води. Згідно з будівельними нормами і правилами, в СРСР в побутових джерелах води середній вміст фосфору на одну людину за добу становив 3,3 г [4], а згідно з даними Кульського Л.А. [3], від 0,75 до 5,0 г фосфору. Близькі значення встановлені зарубіжними дослідниками. Закордонні дослідники приводять також значення викидів фосфорних сполук з побутовими стоками у розрахунку на одного жителя 2-5 г., яке за використання детергентів збільшується в 2,5 рази в стічних водах у США та на 85% у Англії [4].



Мал. 1. Основні джерела надходження фосфору у водойми [13].

Надходження сполук фосфору зі стічними водами точкових джерел, дренажними водами зрошувальних систем суттєво впливає на якість води в районі викиду стічних вод. Якщо в 1995 році в Чорне море скидалось 55,2 т мінерального фосфору, то в 2005 році – 382,1 т [2], що

викликано збільшенням надходження речовин, які містять фосфор на очисні споруди і зниження рівня очистки. Окрім того, надмірне використання фосфатів при виробництві синтетичних миючих засобів призвело до збільшення умісту фосфору у побутових стічних водах у 2-3 рази, а в промислових – у 100 разів [2]. Отже, більша частина водойм, яка отримує стічні води, надзвичайно збагачена фосфором порівняно з іншими біогенними елементами. Таке збагачення не може не викликати стресового впливу на екосистеми [12]. У дощових водах, які стікають з міста, вміст фосфору може сягати до $1,5 \text{ мг/дм}^3$, а вже протягом першої години дощу із водозабору вулиць площею 5670 га змивається 200 кг фосфору [4]. Порівняльний аналіз згаданих даних свідчить про те, що з 1996 до 2006 року порівняно з 90-ми роками помітна тенденція до зростання кількості загального фосфору зі стоком головних рік України. Так, суттєво збільшилось надходження загального фосфору зі стоком р. Дніпро. Це, можливо, пов'язано зі збільшенням складових фосфору за рахунок використання миючих і чистячих засобів промисловістю і населенням, а також з погіршенням очистки побутових стічних вод від фосфатів на очисних спорудах комунального господарства і несанкціонованими викидами неочищених стічних вод в басейн р. Дніпро [2]. Надходження фосфатів за рахунок абразії берегів північно-західної частини Чорного моря оцінювалось величинами від 5,01 до 42,0 т/рік [2]. Притік із глибинних вод моря сполук фосфору з морськими водами із глибинної зони у північно-західну частину Чорного моря складає 96 тис. т/рік [2]. Не менш важливим джерелом насичення води біогенними елементами, зокрема фосфором, є донні відкладення. Наприклад, під час шторму за добу з 1 м^2 дна Кременчуцького водосховища у воду потрапляє 1-9 мг мінерального фосфору [3]. Із розвитком сучасної агротехніки до 2% фосфорних добрив, які вносяться в ґрунт (а при неправильному і неакуратному використанні – ще більше), змивається у водойми ґрунтовими, дощовими і талими водами [3]. За довготривалого застосування великих доз добрив виніс фосфору із ґрунту з поверхневим стоком може збільшуватись внаслідок накопичення цього елемента у верхньому шарі ґрунту. За матеріалами різних країн виніс фосфору може досягати 20-50 кг/га. В Швейцарії кількість фосфору і азоту, які попадають в ріки з поверхневим стоком, дорівнює загальній кількості забруднень, які вносяться усіма стічними водами з населених міст і промислових підприємств [7].

Велике значення має забруднення вод детергентами (синтетичними миючими засобами, до складу яких входять солі неорганічних кислот, фосфати). Детергенти покривають поверхню водойм шаром поверхневої плівки. Вона зменшує випаровування, що викликає підвищений прогрів поверхні води. Утворення плівки перешкоджає надходженню кисню у воду і виділенню вуглекислого газу із води у повітря протягом тривалого часу. Детергенти також поглинають частину ультрафіолетового проміння. Вони практично не окисляються і знижують співвідношення біологічної потреби кисню, у зв'язку з чим є сильною отрутою для біоти. Так, в концентраціях вище $0,5-25 \text{ мг/дм}^3$ детергенти викликають загибель бокоплавів і багатьох риб [6].

Перетворення фосфатів. У будь-якій водоймі, яка існує тривалий час за таких умов, що в ній відбувається “цвітіння” водоростей, останні гинуть, осідають і розкладаються. В результаті цього біогенні елементи знову надходять у поверхневі шари води. При цьому велике значення має не тільки їх концентрація, а також і співвідношення N/P (азот/фосфор). Згідно з концепцією надмірного поглинання водоростями, які ростуть в умовах надлишку фосфору, вони запасують значну кількість цього елемента понад свої справжні потреби. Після загибелі клітин, відкладений фосфор швидко вивільняється, що обумовлює низьке співвідношення N/P при поверненні у середовище цих біогенних елементів. Встановлено, що безперервне надходження фосфату в озеро не викликає пропорційного збільшення концентрації фосфат-іонів у водах озера, отже частина фосфату випадає в осад [12]. Оскільки в озерних водах часто спостерігається високий вміст кальцію, можна припустити, що одним із шляхів видалення фосфатів є їх випадання у вигляді фосфатів кальцію.

Вплив фосфатів на рослинний і тваринний світ. Відомо, що фосфор є необхідним біогенним елементом для росту і розвитку водоростей. Для оптимального росту водоростей різних видів потрібна різна кількість фосфору. Наприклад, результати попередніх дослідів з використанням культури *Pteromonas varians* показали, що для цієї водорості необхідний

високий вміст фосфору порівняно з іншими біогенними елементами [12]. Різні види *Chara* мають дуже низьку потребу у фосфаті: найкраще ця водорість росте за концентрації фосфату нижче 20 мг/дм³ [12]. Встановлено, що для підтримання максимального росту фітопланктону в природному озері достатньо 20 мг фосфату на 1 дм³ води. Однак, у водоймах, які містять не більше 10 мг/дм³ розчинених фосфатів у верхньому шарі води приблизно 10 м, спостерігається принаймні одне цвітіння в рік. У морській воді фосфор зазвичай міститься у невеликих кількостях і часто слугує фактором, який обмежує ріст фітопланктону. Виходячи з принципу лімітуючих факторів, рівень фосфору у воді буде регулювати ріст лише до того часу, поки кількість фосфору обмежена. Якщо вміст фосфору спочатку був обмеженим, а потім став підвищуватися, то швидкість росту також буде пропорційно збільшуватись до того моменту, коли який-небудь інший фактор не стане лімітуючим. В цьому випадку надмірний вміст фосфору уже не буде викликати відповідної стимулюючої дії [12].

Найчастіше внаслідок «цвітіння» води найінтенсивніше розвиваються синьозелені водорості, які займають домінуюче положення у гідробіоценозах. По-перше, синьозелені водорості володіють колосальним потенціалом розмноження: за вегетаційний період (приблизно 70 днів) одна клітина може дати 10²⁰ потомків, в той час серед жителів фауни водойми практично немає тварин (безхребетних, риб), які б активно споживали синьозелені водорості і сприяли регулюванню їх чисельності. По-друге, клітини синьозелених водоростей виробили протягом багатомільйонної еволюції високу стійкість до впливу несприятливих факторів навколишнього середовища – різких перепадів температури і освітленості, зневоднення, наявності різних хімічних сполук і т. д. Однією з адаптацій, що захищає клітини, є слиз, який покриває їх чохлам і захищає від шкідливих впливів. По-третє, до найбільш сприятливих умов для розмноження синьозелених водоростей належить низький вміст кисню. Не пригнічує синьозелені водорості і висока концентрація у воді органічних сполук. Вони чудово себе почувають у цьому “бульйоні”, оскільки для них характерний міксотрофізм, або змішаний тип живлення [3].

У водяних рослин (мікро-, макроводоростей і макрофітів) найбільш наочною реакцією на токсичні впливи, зокрема надмірної кількості фосфору у воді, є зниження інтенсивності або повне припинення фотосинтезу. Найбільші зміни виявляються у надзвичайно швидкому рості водоростей у поверхневих водах. Планктонні водорості викликають помутніння води і появу плавучих плівок. Прибережні водорості призводять до замулення, дуже часто до утворення плавучих плівок і до пошкодження очерету. Розкладання цих водоростей обумовлює зниження вмісту кисню в глибинних шарах і в поверхневих водах біля берега [12]. Під впливом інгібіторів фотосинтезу у водяних рослин можливі два типи реакцій: а) пригнічення фотосинтезу і зростання інтенсивності дихання як прояв деструкційних процесів; б) повне пригнічення як дихання, так і фотосинтезу, внаслідок чого рослина гине. При цьому у водоймах виникає дефіцит кисню і гинуть тварини. Вищі водяні рослини проходять певні стадії відмирання: спочатку змінюється забарвлення листя, із зеленого на жовте, буре або коричневе, потім листя в’яне, втрачається тургор, а його маса поступово розкладається. Одноклітинні водорості зазнають лізису, а продукти їх розкладу розчиняються у воді [9].

Фосфорвмісні гербіциди в певних концентраціях також впливають на інтенсивність фотосинтезу в клітинах водоростей. Пригнічення цієї фізіологічної функції виявлялося при вмісті цих гербіцидів у середовищі 0,1 мг/дм³, а концентрації розчинених у воді гербіцидів в межах 1-10 мг/дм³ стимулювали інтенсивність фотосинтезу водоростей [11]. Малі концентрації цих токсикантів на перших етапах дії можуть виявляти стимулюючий вплив на гідробіонтів: у водоростей і вищих водяних рослин посилюється фотосинтез, у безхребетних прискорюється рухливість, може навіть зростати плодючість, риби виявляють ознаки збудження. Однак такі явища тимчасові і вони швидко змінюються патологічними ознаками. Присутність у водоймах високих концентрацій детергентів може викликати отруєння риб. Особливо вони небезпечні для мальків риб, ікринок, мікроорганізмів водойм. Показано, що смертельною дозою синтетично-миючих засобів для мальків риб являється концентрація 3,5-18,0 мг/дм³ [10]. Крім того, детергенти викликають надмірне піноутворення, що погіршує кисневий режим у водоймах і негативно впливає на рослинність прибережних районів [7].

Надкевич Л.І. та Надкевич А.Л. [8] виявили, що унаслідок уживання кроликами води із вмістом детергентів, у них знизився рівень гемоглобіну та порушилися білковий, жировий і вуглеводневий обміни. Це викликало порушення ферментативної та неферментативної антиоксидантної системи. У печінці всіх вікових груп 100 мишей посилювалося пероксидне окислення ліпідів, також посилювався антиоксидантний захист організму.

Серед гербіцидів, які використовують у сільському господарстві, все частіше застосовують препарати, що мають у своєму складі гліфосат. Внесені в ґрунт, вони частково можуть поступати у водойми, сприяючи зміні функціональної активності гідробіонтів: водоростей, безхребетних риб. Впливаючи на гіллястовусих рачків, спостерігали всі фази патологічного процесу: гіперзбудження, порушення координації рухів, пригнічення функції дихання і серцевого ритму, параліч і смерть [11]. Вміст у водному середовищі раундапу 0,004 мг/дм³ призводить до неоднозначних реакцій в органах карпа: найменші зміни проходять в мозку і зябрах, незначні – в кишечнику, найбільші – в м'язах і печінці, при чому останні є найбільш чутливими [11].

Вплив сполук фосфору на екосистемні процеси. Реакція біоценозів водойм на забруднення виявляється як у змінах видового складу гідробіонтів, що входили до складу біоценозу перед забрудненням водойми, так і у змінах чисельності та біомаси окремих видів [9]. На відміну від органічного забруднення, надходження у водойму токсичних речовин майже завжди приносить на екосистему різко негативний, стресовий вплив, який призводить до погіршення його стану, тобто до відхилення від оптимального і переходу до екстремального екологічного стану. Після надходження у водні екосистеми токсичні речовини, зокрема фосфати, в першу чергу взаємодіють з планктонними організмами. В організмі ракоподібних-фільтраторів вони накопичуються в особливо великій кількості. Тому фільтратори є своєрідним першим буфером, що приймає основний токсичний прес на себе, зменшуючи тим самим негативний вплив на організми інших популяцій. Унаслідок цього вони першими випадають із складу планктону, що веде до зміни домінантних видів у ньому.

За рахунок токсифікації значні зміни відбуваються і в кількісній структурі. Серед таксономічних груп домінування переходить від гіллястовусих ракоподібних до більш резистентних до токсикантів коловерток і веслоногих. Коловертки можуть переносити таке забруднення завдяки високим темпам розмноження і здатності відкладати латентні яйця, які добре захищені товстими оболонками від несприятливого впливу. Із веслоногих, особинами, які стійкі до дії отрут, характеризуються циклопоїди завдяки наявності у них щільного хітинового покриву, хижацькому способу живлення і статевому розмноженню. На відміну від цих груп більш уразливими є гіллястовусі і каланоїди з фільтраційним способом живлення, які можуть швидко і в великій кількості поглинати і накопичувати розчинені і зважені отруйні речовини [9, 14]. Внаслідок цього серед трофічних груп замість миролюбних починають переважати всеїдні і хижі консументи.

Зниження інтенсивності споживання планктонних водоростей зоопланктоном призводить до їх більш інтенсивного розвитку, аж до виникнення "цвітіння" води. Організми зоопланктону взагалі чутливіші до дії багатьох токсикантів, ніж водорості, тому первинна продукція в умовах невисокого токсичного забруднення може навіть зростати внаслідок зниження пресу зоопланктону на фітопланктон. Одночасно з цим зростає і розкладання (деструкція) фітопланктону, що прискорює самозабруднення водойм.

З появою у воді отруйних речовин зменшується загальна кількість видів зоопланктону і його кількісна різноманітність. Зменшення видового багатства відбувається, головним чином, за рахунок спеціалізованих стенобіонтних ендемічних і реліктових видів, а також видів з особинами великого розміру і довгим життєвим циклом. Одночасно кількість універсальних еврибіонтних видів-космополітів, а також видів малого розміру і короткоциклових збільшується [9, 11, 12] Одним із наслідків цього є зменшення середньої індивідуальної маси особин, а невеликі представники, як відомо, володіють великою швидкістю метаболізму і високим репродуктивним потенціалом, забезпечуючи цим самим прискорений обмін речовин та енергії в екосистемі.

Токсиканти у водних екосистемах розподіляються між компонентами планктону нерівномірно і це призводить до докорінної перебудови структури планктонних угруповань. Як правило, такі перебудови здійснюються в три етапи. На першому істотно коливаються показники чисельності і біомаси планктонних популяцій, що характеризується як етап “розкачування” системи. На другому відбувається зміна домінантних форм, яка проявляється в тому, що види-домінанти і субдомінанти переходять на другий план або зовсім зникають, а домінантами стають види, які раніше були другорядними. Такі зміни найчастіше мають стрибкоподібний характер і виявляються при досягненні певних критичних значень концентрації токсиканта. Третій етап характеризується повною зміною структури гідробіоценозів: зникає домінування окремих планктонних видів, чисельність і біомаса яких весь час змінюється при загальній тенденції до падіння. У випадку тривалого впливу токсикантів може повністю зникати фітопланктон, внаслідок чого призупиняється фотосинтез, порушуються трофічні ланцюги, і екосистема відмирає. При переважанні водної екосистеми токсичними речовинами, які пригнічують її енергетичний потенціал та порушують екологічні зв'язки, на певному етапі розпочинаються “коливальні” процеси, услід за якими настає корінна перебудова екосистеми, що призводить до дезорганізації її структури, а в подальшому – до її повної загибелі.

У донних відкладеннях такі процеси виражені менш чітко, незважаючи на те, що токсиканти до них надходять у складі завислих частинок та відмерлого планктону. Донний мул інтенсивно адсорбує токсиканти, тут вони зв'язуються у складні нетоксичні сполуки. У зв'язку з цим прямий вплив токсикантів на бентос можна і не виявити. Нестійкі органічні токсиканти руйнуються мікроорганізмами донних відкладень і частково засвоюються мікро- і мезо-бентосними організмами, які живляться мулом (нематоди, олігохети, личинки хірономід). Акумуляція токсикантів з донних відкладень здійснюється по трофічних ланцюгах: мул – донні мікроорганізми – бентосні безхребетні – риби-бентофаги (лящ, сазан, лин, сом та інші). Такі риби хворіють. При тривалому накопиченні токсикантів мул стає токсичним [9].

Як і в інших екстремальних екологічних умовах при токсичному забрудненні зменшується інформаційна різноманітність (індекс Шеннона) і спрощується кількісна структура угруповання. В процесі токсифікації значно знижуються темпи відтворення зоопланктону за рахунок зменшення плодючості і швидкості продукційних процесів – добові Р/В-коефіцієнти зменшуються в середньому з 0,22 до 0,14. Окрім того, більша частина особливо чутливого до шкідливого впливу молодняку гине, абортуються або народжуються потворами [11, 12, 14].

Негативні наслідки забруднення проявляються не лише в токсичній дії на організми, яка призводить до деградації, ослаблення життєздатності, раннього старіння та елімінації окремих особин, але й у віддалених ефектах, що позначаються на стані потомства і спричиняють зміни генетичного статусу популяції [5].

Висновки

Розглянуті результати досліджень дають змогу стверджувати, що фосфати, потрапивши у водне середовище, негативно впливають як на окремих представників біоти, так і гідроекосистемному рівні (мал. 2).

Найнебезпечнішим явищем є евтрофікація. Помірна евтрофікація в цілому позитивно впливає на біологічні показники водойм, зокрема на рибопродуктивність. При забрудненні природних вод поверхнево-активними речовинами та іншими сполуками, зокрема фосфатами, біологічна продуктивність водойм, як правило, падає, знижується життєдіяльність багатьох організмів, зникають окремі рівні трофічних ланцюгів, і в кінцевому результаті відмирають цілі екосистеми [3].