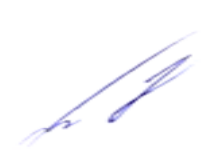


**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ТЕХНОЛОГИЙ
И УПРАВЛЕНИЯ ИМЕНИ К.Г. РАЗУМОВСКОГО
(ПЕРВЫЙ КАЗАЧИЙ УНИВЕРСИТЕТ)»**

На правах рукописи



ТРИГУБ АНАТОЛИЙ ГРИГОРЬЕВИЧ

**Влияние солей натрия на показатели жизнедеятельности гидробионтов в
различных природных водах**

1.5.15. Экология (биологические науки)

Диссертация на соискание учёной степени
кандидата биологических наук

Научный руководитель:

кандидат биологических наук,
доцент
М.В. Медянкина

Москва - 2026

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	10
1.1. Сульфаты, их роль в экосистемах, воздействие на водные организмы	10
1.2. Нитраты и нитриты, их роль в экосистемах, воздействие на водные организмы.....	36
1.3. Фосфаты и бромиды, их роль в экосистемах, воздействие на водные организмы.....	46
1.4 ЗАКЛЮЧЕНИЕ К ОБЗОРУ ЛИТЕРАТУРЫ.....	59
2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	62
2.1. Объекты исследований	62
2.2. Оценка влияния на <i>Sc. quadricauda</i>	65
2.3. Оценка влияния на <i>D. magna</i>	66
2.4. Оценка влияния на <i>H. azteca</i>	67
2.5. Оценка влияния на <i>D. rerio</i>	68
2.6. Статистическая обработка материала	72
3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	73
3.1. Влияние натрия азотистокислого на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга)	73
3.2. Влияние натрия азотнокислого на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга).....	84
3.3. Влияние гидрофосфата натрия на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга).....	100
3.4. Влияние сульфата натрия на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга).....	109
3.5. Влияние гидрофосфата натрия на гидробионтов в воде из р. Верхняя Ковдора (бассейн реки Ковдора).....	116
3.6. Влияние сульфата натрия на гидробионтов в воде из р. Верхняя Ковдора (бассейн реки Ковдора).....	123

3.7. Влияние натрия азотистокислого на гидробионтов в воде из р. Белая (бассейн реки Белая)	132
3.8. Влияние бромида натрия на гидробионтов в воде из р. Белая (бассейн реки Белая)	140
4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	151
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	161
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	163
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	165
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	166
ПРИЛОЖЕНИЕ	189
Приложение 1. Отбор проб в верховьях р. Нотика	189
Приложение 2. Отбор проб в р. Верхняя Ковдора	190
Приложение 3. Протокол КХА	191
Приложение 4. Протокол КХА	192

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. Проблема загрязнения водных сред остается крайне актуальной и приобретает все большую значимость. В рамках этой проблематики разрабатываются рыбохозяйственные нормативы предельно допустимых концентраций (ПДК) в водоемах, а также проводится оценка токсичности отдельных ионов неорганических солей (Шилова и др., 2014, Денисюк и др., 2023, Житкова и др., 2023, Какой вред..., 2023). Проведены экспериментальные работы, направленные на изучение синергетического или антагонистического экотоксикологического воздействия положительно и отрицательно заряженных частиц потенциально опасных солей на компоненты трофических сетей гидробиологических сообществ (Крылова, 2020). В качестве биоиндикаторов применяются гидробионты, позволяющие оценить комбинированное воздействие анионов и катионов на их развитие, репродуктивные функции и общие показатели качества водной среды, при использовании основных онтогенетических характеристик, которые наиболее чувствительны к антропогенному воздействию (Филенко, Чуйко, 2017, Моисеенко, 2021, Сульфаты..., 2023).

Степень разработанности. Экотоксикологические исследования с использованием тест-организмов, представляющих собой представительных гидробионтов водного биоценоза и его трофической структуры, проводятся достаточно давно, большинство из этих работ посвящено вопросам водной токсикологии и рыбохозяйственному нормированию. Однако, совершенствование методических указаний по нормированию вредных веществ в воде рыбохозяйственных водоемов не закончено. Многолетний опыт и множество опубликованных работ по водной токсикологии позволяет определить чувствительные жизненные стадии гидробионтов. Ряд исследователей уже внесли свой вклад в изучение критических этапов онтогенеза у гидробионтов различного систематического уровня и различных жизненных форм в условиях антропогенной нагрузки, с целью сокращения токсикологических экспериментов

и работы на малочувствительных к токсикантам стадиях онтогенеза (Балаян и др., 2014, Зуева и др., 2018, Саидов, Косевич, 2019, Astaykina A. at al, 2020). Подобные исследования в водной токсикологии начались еще в 19 веке (Купцис, 1901) и продолжают проводиться все последние десятилетия (Cardenas, at al, 2004, Абраменко, 2017). В водной токсикологии есть еще множество вопросов, которые надо решить в ближайшее время.

Целью диссертационной работы, которая выполнялась в соответствии с НИОКТР (госрегистрация: № 123031700055-5) для решения проблемы установления региональных нормативов ПДК в водах водных объектов рыбохозяйственного значения, являлось исследование и оценка биологических эффектов загрязнения водной среды солями щелочных металлов на представителей гидробиоценоза из разных систематических групп для решения проблемы

Для достижения цели необходимо решить следующие **задачи**:

1). Оценить токсичность катиона натрия для представителей фитопланктона (*Sc. quadricauda*) и зоопланктона (*D. magna*), нектобентоса (*H. azteca*) и рыб (*D. rerio*) в составе солей, включающих разные анионы.

2). Оценить влияние ионов солей, внесенных в водную среду с различным гидрохимическим составом, на показатели выживаемости и плодовитости ракообразных *D. magna* в исходных выборках и в трех последующих поколениях для выявления отдаленного токсического эффекта.

3). Определить наиболее чувствительные биологические показатели рыб в воде с различным гидрохимическим составом и установить критические стадии развития в раннем онтогенезе рыб при действии потенциально токсичных веществ.

4). Выявить наиболее чувствительные биологические показатели влияния на водные организмы растворов солей в водной среде из разных источников и дать сравнительную оценку этого влияния в разных природных водах.

5). Дать рекомендации о необходимости учета токсичности анионов при сравнении действия солей на водные организмы в рамках регионального нормирования.

Научная новизна работы. Впервые проведена сравнительная оценка влияния анионов в составе неорганических солей на биологические показатели исследуемых гидробионтов в природных водах различного гидрохимического состава. Впервые дана сравнительная оценка токсичности катиона натрия для одноклеточной водоросли *Sc. quadricauda* и ракообразных *D. magna* при использовании в экспериментах солей, включающих разные анионы. Оценено влияние ионов солей, внесенных в природную водную среду с различным гидрохимическим составом, на такие показатели у *D. magna*, как размножение, выживание в исходных выборках и в трех последующих поколениях для выявления отдаленного токсического эффекта. Впервые установлено, что наиболее чувствительным показателем, индикатором, биомаркером при действии высоких концентраций неорганических солей на рыб *D. rerio* является выклев предличинок из яичевых оболочек при их нахождении в водах различного состава.

Теоретическая и практическая значимость. На основе проведенных исследований установлено, что разные анионы, образовавшиеся при диссоциации солей, обладают разной токсичностью для водных организмов в присутствии одного и того же катиона. Данное исследование свидетельствует о необходимости учитывать роль анионов при сравнении действия солей на водные организмы в рамках токсикологических исследований.

Полученные результаты в настоящее время использованы при установлении региональных рыбохозяйственных нормативов качества водной среды при проведении биотестирования вод, а также в других токсикологических испытаниях на гидробионтах. Так, результаты исследований влияния гидрофосфата натрия на гидробионтов легли в основу установления ПДК для вод с природными особенностями: региональный норматив ПДК фосфат-иона для бассейна реки Ковдоры, левый приток реки Ёна Мурманской области (вместе с

озером Ковдор и притоками) утвержден приказом Министерства сельского хозяйства №687 от 22.08.2023 г. Результаты исследований влияния остальных солей натрия на гидробионтов рекомендованы к утверждению при обосновании региональных нормативов Протоколами заседания Секции рыбохозяйственных нормативов ЦДК НТС ФГБУ «ЦУРЭН» от 23.07.2021 г., от 23.12.2022 г. от 27.10.2023 г. Результаты данного исследования имеют потенциал для создания комплексной системы, предназначенной для оценки, контроля и прогнозирования допустимых концентраций загрязняющих веществ в водных объектах. Ценность работы заключается в расширении инструментария для анализа реакций водных организмов на соли натрия и в обосновании наиболее эффективных методов проведения токсикологических тестов. Эти выводы могут быть использованы для совершенствования мониторинга экологического состояния водных экосистем, прогнозирования как непосредственных, так и отложенных последствий антропогенного воздействия на водоемы, а также в качестве учебного материала для научных и образовательных учреждений по направлениям: «Водная токсикология», «Санитарная гидробиология», «Биотестирование природных и сточных вод», «Методы биотестирования и биоиндикации».

Методология и методы исследования. Для проведения исследования были задействованы как общепринятые, так и специфические токсикологические методики, которые являются неотъемлемой частью таких дисциплин, как водная токсикология, санитарная гидробиология и экология водоемов.

Положения, выносимые на защиту:

1). Экотоксикологическая реакция водных организмов на поступление потенциально токсичных соединений в водную среду является полифакторной, зависящей от гидрохимических параметров природных вод, физико-химических свойств ксенобиотиков и видовой специфики тест-организмов. Данное обстоятельство подлежит обязательному учету при нормировании качества вод на региональном и федеральном уровнях.

2). Различие влияния солей на водные организмы, на примере одноклеточной водоросли *Sc. quadricauda*, ракообразных *D. magna* и рыб *D. rerio*,

используемых в практике оценки и контроля качества вод может определяться особенностями биологического действия аниона при одинаковом катионе.

3). При обосновании региональных нормативов качества вод для водных объектов необходимо использовать несколько солей и устанавливать предельно допустимый лимит для компонентов растворимой соли, проявившей наибольшую токсичность из исследованных соединений.

4). В процессе установления лимитов поступления потенциально токсичных загрязняющих веществ в природные водные объекты при осуществлении хозяйственной деятельности, приоритет должен отдаваться разработке региональных нормативов, основанных на учете состава вод, присущего различным геохимическим провинциям.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность и репрезентативность полученных данных обеспечивается трехкратным повторением экспериментов. Для обработки результатов применялся широкий спектр статистических методов, включая общепринятые и специализированные подходы. Результаты работы доложены и обсуждены на всероссийских и международных конференциях: IV Балтийский морской форум, международная научная конференция «Водные биоресурсы, аквакультура и экология водоемов», (24-25 мая 2016 г., г. Калининград); Международный симпозиум «Биодиагностика и оценка качества среды: подходы, методы, критерии и эталоны сравнения в экотоксикологии», (25-28 октября 2016 г., г. Москва); IX международная научно-практическая конференция «Биотехнология: взгляд в будущее», (30 марта 2023 г., г. Ставрополь); Всероссийская научно-практическая конференция «Региональные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса в условиях цифровой трансформации» (17 апреля 2023 г., г. Пенза); IV Международный симпозиум «Биодиагностика и экологическая оценка окружающей среды: современные технологии, проблемы и решения» (28-31 августа 2023 г., г. Москва); Третья ежегодная всероссийская молодежная конференция по методам и приборам для анализа биологических объектов (14–15 ноября 2024 года, Санкт-Петербург).

Соответствие темы диссертации паспорту специальности. Отраженные в диссертации научные положения соответствуют направлениям научной специальности 1.5.15. «Экология»: антропогенное воздействие на популяции, сообщества и экосистемы: биологические эффекты загрязнения среды токсичными веществами (экотоксикология), разработка биологических методов и критериев оценки состояния среды, биоиндикация, биотестирование, биомониторинг, разработка экологически обоснованных норм воздействия хозяйственной деятельности человека на живую природу (пункт 10 паспорта специальности).

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 16 работ, в том числе - 2 публикации в рецензируемых журналах, рекомендуемых ВАК при Минобрнауки РФ для публикации результатов диссертационных исследований.

Объем работы. Диссертация состоит из введения, трех глав, заключения, выводов, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы и приложений. Работа изложена на 192 страницах машинописного текста, включает 33 рисунка и 75 таблиц. Список литературы содержит 203 наименования источника литературы, в том числе 110 источников на иностранном языке.

Благодарности. Автор выражает искреннюю благодарность своему научному руководителю к.б.н., доценту М.В. Медянкиной, д.б.н., профессору О.Ф. Филенко за ценные советы при написании работы, к.б.н. А.С. Фоминой за консультационную помощь при обработке гистологического материала и анализе крови рыб.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Сульфаты, их роль в экосистемах, воздействие на водные организмы

Сера является необходимым питательным веществом для всех организмов, включая растения. Биологическая роль серы восходит к начальным событиям в жизни на Земле, которые могли возникнуть как каталитические реакции на поверхности сульфида железа в анаэробных гидротермальных условиях (Wachtershauser, 2000). Растения и микроорганизмы восстанавливают сульфат, изменяя валентность на -2 (сульфид) в процессе ассимилятивного восстановления. Процесс является ассимилятивным, поскольку сульфид используется исключительно для синтеза цистеина, метионина и других метаболитов. На Земле сера находится в постоянном движении между окисленным и восстановленным состояниями под действием живых организмов и химических процессов. Этот цикл называется биогеохимическим циклом серы (Leustek, 2002).

Сульфаты – это чрезвычайно важный класс минералов, чье образование охватывает широкий спектр температур. Они могут возникать как в результате высокотемпературных процессов, таких как магматические, вулканические и гидротермальные, так и при низких температурах, например, при окислении, испарении и выветривании. Эти процессы наблюдаются не только на нашей планете, но и на других небесных телах, включая Марс. В современную эпоху, когда антропогенное поступление серы в окружающую среду значительно превышает естественные потоки, роль сульфатов в глобальной эволюции неорганического мира существенно возросла. Наиболее активно они формируются в регионах с сильным загрязнением, где нарушены естественные геохимические циклы серы и других элементов. Это объясняет, почему большинство новых сульфатных минералов, обнаруженных в период с 1980 по 2000 год, имеют техногенное происхождение. Тем не менее, среди представителей классической школы российских минералогов до сих пор

распространено мнение о меньшей значимости сульфатов по сравнению с силикатами, оксидами и сульфидами (Белогуб и др., 2005).

Сульфаты - белые кристаллические вещества, в ионных кристаллических решетках которых находятся тетраэдрические ионы SO_4^{2-} . Многие сульфаты применяют в качестве лекарственных средств, а также используют в борьбе с вредителями сельского хозяйства - с насекомыми и возбудителями грибковых заболеваний. Они представляют собой ценные ядохимикаты: бордоская жидкость, парижская зелень и др. Природный круговорот сульфатов в основном обеспечивается за счет самородной серы и сульфатных минералов. Большие объемы сульфатов образуются из осадочных пород, особенно из органических сланцев, в результате окисления минералов с общей формулой FeS_2 – марказита и пирита.



Рисунок 1 - Круговорот серы (по Ф. Рамаду, 1981)

Почвенные слои характеризуются непрерывным окислительно-восстановительным процессом с участием серы. Этот процесс включает превращение сульфидов, существующих в анаэробных зонах почвы, в доступные сульфаты у поверхности, и обратное восстановление сульфатов до сульфидов в бескислородной среде. Окисление сульфидов до сульфатов происходит при

наличии кислорода, а восстановление сульфатов до сульфидов – в его отсутствие (рисунок 1).

Сера в форме сульфат-иона является наиболее доступной для автотрофных организмов. Эти сульфаты поглощаются живыми существами, которые затем, посредством своих метаболических путей, восстанавливают серу и включают ее в структуру белков. По завершении жизненного цикла организмов, при их гниении, сера высвобождается и вновь участвует в круговороте веществ.

Сульфаты попадают в окружающую среду в основном благодаря природным процессам, таким как химическое разрушение горных пород, растворение минералов, содержащих серу (прежде всего гипса), а также окисление сульфидов и самой серы. Кроме того, значительное количество сульфатов образуется при разложении органических соединений, как животного, так и растительного происхождения (Бикзинурова, 2017).

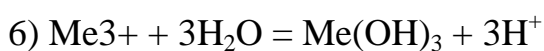
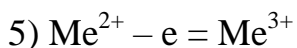
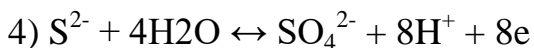
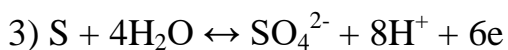
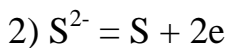
Среди антропогенных источников выделяют шахтные воды и стоки промышленных предприятий, которые используют серную кислоту. Сульфаты также попадают в водные объекты со сточными водами из коммунального хозяйства и сельского хозяйства (Логинова, 2011).

Большая часть растворимых сульфатов, которые содержат кристаллизационную воду, формируется на поверхности Земли или вблизи нее. Это происходит из-за концентрирования растворов при испарении влаги из пород, подвергшихся выветриванию (как естественному, так и техногенному), а также из водоемов, питаемых поверхностным стоком (Белогуб и др., 2005)..

Окисление сульфидов является важным путем образования сульфатов. По мнению И. П. Плаксина (1950), этот процесс включает адсорбцию кислорода на поверхности сульфидов с последующим химическим взаимодействием, приводящим к образованию сульфатов металлов через ряд промежуточных соединений.

Альтернативная и более общепринятая гипотеза предполагает прямое окисление сульфидов водой, выражаемое реакцией $MeS + 2H_2O = Me(OH)_2 + H_2S$. Далее, сероводород подвергается окислению до сульфата под действием

растворенного в воде кислорода. Согласно исследованию Г. Н. Доброхотова (1959), данный процесс включает в себя растворение исходного твердого соединения, его окисление и гидролиз образовавшихся продуктов окисления, что иллюстрируется следующими реакциями:



Важным фактором в окислении сульфидных руд являются электрохимические реакции (Свешников, 1958). В окисленных зонах сульфаты формируются благодаря ионам SO_4^{2-} . Катионы, необходимые для формирования этих сульфатов, происходят из двух основных источников: самих окисляющихся сульфидов и минералов вмещающих пород, которые были изменены под действием кислых вод. Сульфаты, образующиеся в зонах окисления, можно разделить на две группы в зависимости от их способности растворяться в воде: нерастворимые и растворимые. К нерастворимым относятся, как правило, средние безводные сульфаты, такие как англезит и барит, а также основные сульфаты, к которым относятся минералы супергруппы алуниита-ярозита, алюминит, брошантит и другие. Растворимые сульфаты чаще всего представлены гидратированными солями двухвалентных металлов ($\text{Me}^{2+}(\text{SO}_4) \times n\text{H}_2\text{O}$) или более сложными соединениями (Белогуб и др., 2005).

Первоначальные стадии окисления характеризуются тем, что поровые воды насыщаются элементами, такими как цинк, кадмий и свинец, которые обычно встречаются в полиметаллических рудах. Кобальт и мышьяк могут поступать в раствор из нестехиометричного пирита. По мере прогрессирования окисления растворы приобретают более кислую реакцию, и в них накапливается медь. Участие пирита в окислительных процессах влечет за собой значительное увеличение кислотности и масштабное высвобождение железа в водную фазу.

Окисление железа, в свою очередь, порождает сильный окислитель – сульфат железа(III) ($\text{Fe}_2(\text{SO}_4)_3$), который ускоряет все последующие реакции (Белогуб и др., 2005).

На каждом этапе процесса окисления состав вод, циркулирующих в порах горных пород, во многом определяется тем, какие растворимые сульфаты содержатся в минералах. В верхних слоях естественного окисленного профиля воды, как правило, близки к нейтральным, поскольку они разбавляются атмосферными осадками и поверхностными водами.

Англезит, представляющий собой нерастворимый сульфат свинца, может встречаться на всей территории зоны окисления, но наиболее часто его обнаруживают в ее нижних частях. В условиях, где агрессивность среды ниже и присутствует достаточное количество карбонат-ионов, свинец переходит в более устойчивую форму – карбонат, известный как церуссит (Листова, 1969). Именно поэтому англезит встречается реже в верхних, приповерхностных частях зоны окисления.

Минерал ярозит (сульфат калия-железа) обычно занимает определенное положение в разрезе, располагаясь между зоной, где происходит выщелачивание, и так называемой "железной шляпой". Он формирует собственный горизонт на месторождениях, расположенных в аридных или семиаридных климатических условиях Южного Урала (Сергеев и др., 1995). Однако, даже во влажных условиях, минералы, относящиеся к группе ярозита, могут быть обнаружены в небольших количествах (Белогуб и др., 2000).

Среди водорастворимых сульфатов, которые преобладают в нижней части зоны окисления, выделяют гипс и мелантерит.

К другим растворимым сульфатам, которые встречаются в зонах окисления сульфидных месторождений, относят простые сульфаты типа $\text{Me}^{2+}\text{SO}_4 \times n\text{H}_2\text{O}$, где Me представляет собой двухвалентные катионы металлов, таких как магний (Mg), медь (Cu), цинк (Zn), никель (Ni), а n – количество молекул воды в кристаллической решетке (обычно от 1 до 4–7). Гидратация, дегидратация или собственно кристаллизация этих минералов, вероятно, связаны с выведением

пород из нижних частей зоны окисления на поверхность и последующими условиями их хранения (Белогуб и др., 2005).

Техногенные сульфатные водоемы, как правило, формируются в местах складирования отходов, которые образуются при добыче и обогащении колчеданных руд. Физико-химические механизмы формирования таких водных объектов подробно описаны в работе Э.Ф. Емлина (1991).

В отложениях сульфатных водных объектов Южного Урала насчитывается более двадцати минералов, относящихся к классу сульфатов (Кораблев и др., 1990, Щербакова, 1989, Щербакова и др., 2002). Минералогенез в этих водных объектах удобно моделировать, используя тройные водно-солевые системы (Справочник..., 1969, 1970).

В процессе прямой кристаллизации происходит эволюция составов образующихся сульфатов в сторону увеличения растворимости: от наименее растворимых в данных условиях соединений к наиболее растворимым соединениям. Гипс, чаще всего, является первой кристаллизующейся фазой из растворов любой концентрации. Посткристаллизационные процессы, наоборот, направлены на уменьшение растворимости, и приводят к смене высокорстворимых соединений на менее растворимые и практически нерастворимые. Это сопровождается снижением содержания кристаллизационной воды и изменением ее формы вхождения в структуру новообразованных фаз (Щербакова, 2000).

Основным путем образования сульфатов является окисление сульфидов, которые широко распространены в геологических образованиях и отходах горнодобывающей промышленности. В таких местах, как колчеданные месторождения, угольные разрезы и отвалы руд, сульфиды окисляются, что приводит к образованию сульфатов. В ходе этого процесса степень окисления серы увеличивается от -2 до +6.

Важно отметить, что все эти объекты, являясь источниками образования сульфатов, одновременно представляют собой значительные загрязнители

окружающей среды. В этом контексте их можно рассматривать как компоненты техногенных систем.

Техногенные системы состоят из взаимосвязанных элементов, являющихся источниками загрязнения. Эти источники делятся на:

- Первичные: промышленные предприятия.
- Вторичные: отходы промышленных предприятий.
- Третичные: природные среды, которые загрязнены первичными и вторичными источниками до критических уровней.

Формирование подобных систем обычно происходит в результате продолжительной и интенсивной деятельности предприятий, специализирующихся на добыче полезных ископаемых и металлургии. Центральным процессом, ответственным за образование минералов в этих комплексах, является сульфатизация. Этот процесс характеризуется повсеместным возникновением минералов группы сульфатов, в который вовлекаются как естественные, так и антропогенные материалы (Щербакова, 1995).

В процессе сульфатизации наблюдаются две противоположные тенденции: образование сульфатов с возрастающей растворимостью и с убывающей. Эти тенденции определяют три стадии развития техногенной системы или ее отдельных элементов: начальную, кульминационную и заключительную.

1. Начальная стадия: Характеризуется образованием гипса на различных поверхностях в пределах системы: на растительном покрове, почве, хвостохранилищах, отвалах и в отложениях техногенных водоемов. Источником серы выступает техногенное вещество, а источником кальция – природные материалы, в первую очередь известняки, которые первыми подвергаются воздействию серной кислоты.

2. Кульминационная стадия: Отличается массовым образованием водорастворимых сульфатов с максимальной возможной растворимостью в данных условиях. К таким минералам относятся обычно представители групп эпсомита, мелантерита и халькантита. Источник серы остается техногенным, а

катионы, участвующие в образовании сульфатов, могут происходить как из природных, так и из техногенных источников. На этой стадии новообразованные сульфаты играют важную роль, концентрируя потенциально токсичные химические элементы.

3. Заключительная стадия: В системе появляются малорастворимые гидроксилсодержащие соединения, такие как ярозит и брошантит. Эти соединения являются продуктами дальнейших преобразований ранее образовавшихся сульфатов, что свидетельствует о завершении активной фазы сульфатизации и переходе системы в более стабильное, но все еще потенциально опасное состояние.

Легко увидеть, что на второй, кульминационной стадии развития техногенной системы происходит значительное поступление техногенных веществ, особенно серы, по сравнению с начальной стадией. Затем, при переходе к третьей стадии, этот приток резко сокращается или вовсе прекращается. Следовательно, вторая стадия характеризуется пиком экологической активности системы, тогда как третья стадия является периодом ее самосохранения. Стадия самосохранения длится дольше всего, и по ее окончании система перестает существовать (Кораблев и др., 1995, Щербакова и др., 2002).

Тот факт, что токсичность общей минерализации зависит от ионного состава воды или сточных вод, хорошо известен (Soucek et.al., 2005, Kennedy et.al., 2003, Dwyer et.al., 1992, Mount et.al., 1997, Kennedy et.al., 2005). Некоторые исследования показали, что жесткость и/или несколько нетоксичных катионов в растворе снижают токсичность основных ионов и лабораторные эксперименты с синтезированной пресной водой показали, что увеличение жесткости при постоянном соотношении кальция и магния (Ca:Mg) приводит к снижению токсичности сульфата натрия (Soucek et.al., 2005). Этот эффект был продемонстрировано в исследованиях острой токсичности с использованием радужной форели, кижуча, лосось, *H. azteca* и *Daphnia magna* (Soucek et.al., 2005, Singleton, 2000, Davies et.al., 2007).

Сульфат является универсальным источником серы для большинства растений и микроорганизмов. В ходе ассимиляции сульфат подвергается восстановлению, после чего сера инкорпорируется в органические молекулы. Это обусловлено тем, что в живых системах сера практически исключительно представлена в восстановленной форме, в виде сульфгидрильных ($-SH$) или дисульфидных ($-S-S-$) функциональных групп. Потребление серосодержащих питательных веществ строго регулируется потребностями организма в росте, что предотвращает экскрецию восстановленных метаболитов серы в окружающую среду. Основными продуктами биосинтеза, включающими серу, являются серосодержащие аминокислоты: цистин, цистеин и метионин. Процесс включения сульфатов в состав серосодержащих органических веществ называется ассимиляционной сульфатредукцией (Грабович, 1999).

Органическое вещество, попадающее в водные экосистемы, не разлагается полностью в воде и частично оседает на дно, формируя органический слой донных отложений. В донных грунтах микроорганизмы разлагают и минерализуют это органическое вещество. Скорость этого процесса зависит от характеристик водоема, таких как гидрология и трофический статус, которые влияют на содержание кислорода и окислительно-восстановительные условия.

В условиях недостатка кислорода (анаэробные условия) в придонных слоях воды и отложениях, разложением органики занимаются специфические микроорганизмы, обитающие на дне, в основном, бродильные бактерии, сульфатредукторы и метаногены. В результате анаэробной минерализации образуются углекислый газ (CO_2), метан (CH_4) и сероводород (H_2S). Преобладание того или иного процесса зависит от условий внутри водоема, особенно от наличия веществ, отдающих и принимающих электроны, необходимых для разных видов анаэробных бактерий. Например, сульфатредуцирующие бактерии (СРБ) получают энергию, окисляя простые органические вещества до CO_2 , одновременно восстанавливая сульфат-ионы до сероводорода (Иванов, 1979).

Образование сероводорода в биосфере в значительной степени связано с деятельностью СРБ, играющих важную роль в глобальном круговороте серы. СРБ осуществляют диссимиляционную сульфатредукцию – анаэробный процесс, в котором сульфат используется как конечный акцептор электронов (вместо кислорода) при окислении органических веществ или водорода. Этот процесс часто называют "сульфатным дыханием". Восстановление сульфатов происходит поэтапно: $SO_4^{2-} \rightarrow SO_3^{2-} \rightarrow S_2O_6^{2-} \rightarrow S_2O_3^{2-} \rightarrow S^{2-}$ (Грабович, 1990).

Ферментная система, участвующая в восстановлении сульфата, состоит из двух этапов: сначала сульфат восстанавливается до сульфита с использованием энергии АТФ, а затем сульфит восстанавливается до сульфида путем переноса шести электронов. Именно второй этап, диссимиляторный, обеспечивает клетку энергией. СРБ в основном являются строгими анаэробами. Геохимическая роль СРБ очень важна, так как они вовлекают инертный сульфат в биологический круговорот серы в анаэробных зонах.

Активность сульфатредуцирующих бактерий наиболее выражена в донных отложениях водоемов, таких как пруды и ручьи, а также в болотистых местностях и прибрежных зонах морей. В морской воде, где содержание сульфатов высокое, процесс восстановления сульфата играет ключевую роль в разложении органических веществ на мелководье. Признаками этого разложения являются характерный запах сероводорода (H_2S) и темно-черный цвет ила, в котором он происходит. Черный цвет ила объясняется высоким содержанием в нем сульфида двухвалентного железа. В некоторых прибрежных районах, где избыток органики стимулирует активное восстановление сульфата, жизнь практически отсутствует из-за токсичности сероводорода.

Отдельные прокариоты, используя восстановленные соединения серы, могут осуществлять литотрофный рост. Важно отметить, что литотрофный рост характерен исключительно для прокариот. У таких серозависимых прокариот окисление восстановленных соединений серы является источником энергии. Этот процесс осуществляется благодаря работе специфических ферментных систем. Окисление различных серных соединений и самой серы литотрофными

прокариотами обычно приводит к образованию сульфатов. Однако, процесс не всегда завершается полным окислением, и в окружающей среде могут оставаться промежуточные продукты, такие как элементарная сера (S_0), сульфит (SO_3^{2-}), тиосульфат ($S_2O_3^{2-}$) и тетрагидрат ($S_4O_6^{2-}$). К группе литотрофных серозависимых прокариот относятся в основном тионовые бактерии, термоацидофильные археи, зависящие от серы, водородные бактерии, бесцветные серобактерии, а также некоторые виды пурпурных бактерий, способные к литотрофному росту за счет окисления серных соединений даже в отсутствие света (по данным Грабовича, 1990).

Окисление серы грибами и роль сульфатредуцирующих бактерий (СРБ). Микроскопические грибы (микромикеты), особенно те, что обитают в почвах, богатых элементарной серой, проявляют склонность к полному окислению серных соединений до сульфатов. Исследования показали, что некоторые виды грибов из родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Trichoderma*, *Fusarium*, *Mucor* и *Auerobasidium* способны окислять элементарную серу, тиосульфаты и даже сульфиды металлов до сульфатов. Однако скорость этого процесса у грибов значительно ниже (в 10-100 раз), чем у специализированных бактерий, использующих неорганические вещества для получения энергии (литотрофных бактерий).

Сульфатредуцирующие бактерии (СРБ) – это анаэробные организмы, широко распространенные в бескислородных зонах различных сред. Они являются важной частью микробных сообществ в сточных водах, дренажных водах, загрязненных почвах и свалках бытовых и промышленных отходов.

Двойная роль СРБ в экосистемах:

- Детоксикация металлов: СРБ могут использовать такие металлы, как хром ($Cr(VI)$), уран ($U(VI)$), теллур ($Te(VI)$) и палладий ($Pd(II)$), в качестве акцепторов электронов. В процессе этого они переводят эти металлы в формы, которые менее токсичны и хуже растворяются в воде.
- Образование сульфидов и восстановление металлов: В ходе процесса сульфатного дыхания СРБ производят сероводород (H_2S). Этот сероводород

осаждают многие металлы (например, медь (Cu(I)), кадмий (Cd(II)), никель (Ni(II)), свинец (Pb(II)), цинк (Zn(II))), превращая их в нерастворимые сульфиды. Кроме того, сероводород действует как мощный восстановитель, способствуя переводу металлов в их восстановленные, менее активные формы. В результате образования сульфидов металлов происходит эффективное удаление тяжелых металлов из растворов. Также известно, что СРБ могут связывать ионы меди вне своих клеток и накапливать их в биопленках (Франк, 2006).

Механизм диссимиляторной сульфатредукции: при диссимиляторной сульфатредукции, осуществляемой СРБ, сульфат-ион выполняет функцию окислителя, подобно тому, как кислород действует при аэробном дыхании. Он используется для расщепления органического вещества. Небольшая часть восстановленной серы усваивается самими микроорганизмами, но большая ее часть выделяется в окружающую среду в виде сульфид-иона. Сульфид-ион, как правило, гидролизуется до сероводорода, который является наиболее восстановленной формой серы. Общая реакция сульфатредукции может быть записана следующим образом: $\text{SO}_4^{2-} + 8(\text{H}^+) \rightarrow \text{H}_2\text{S} + 2\text{H}_2\text{O} + 2\text{OH}^-$ (Сарапулова, 2017).

При наличии металлов в растворе следствием бактериальной сульфатредукции является связывание их высокореакционным сероводородом в нерастворимые сульфиды. Сульфиды металлов не обладают токсичными свойствами и легко удаляются из раствора. По данным, опубликованным в литературе, процесс удаления большего количества сульфата и тяжелых металлов из раствора в ходе сульфатредукции занимает 2–3 недели (Сарапулова, 2017).

Существующая антропогенная нагрузка на гидроэкосистемы, сопровождающаяся эвтрофикацией, способствует потенциальной активации сульфатредуцирующих бактерий (СРБ) и усилению вклада сульфатредукции в минерализацию органического вещества. Тем не менее, в рамках исследований углеродного цикла в пресноводных донных отложениях, процессы серного цикла часто игнорируются (Holmer et.al., 2001).

Биологическое снижение сульфатов включает в себя окисление органических веществ и разрушение фосфатов, нитратов, ионов аммония. В результате сероводород вступает в реакцию с растворенными ионами металлов, образуя нерастворимые сульфидные соли (Франк и др., 2006, Chappelle, 1993, Du Preez, 1992, Gould et.al., 1994, Marree et.al., 1991, Trudinger et.al., 1985).

В составе гидросферы сульфаты выступают как одни из доминирующих анионов, повсеместно присутствующих в поверхностных водных объектах. Концентрация сульфат-ионов в озерных водах демонстрирует значительную вариабельность, определяемую комплексом факторов, включая генезис водоема, морфологию озерной котловины, климатический режим, литологический состав водосборного бассейна и гидрологические особенности (Глобальный..., 1983). В условиях дефицита кислорода (анаэробных условиях) сульфаты служат конечным акцептором электронов в метаболических процессах, осуществляемых сульфатредуцирующими бактериями (СРБ), которые окисляют органические субстраты или водород (Иванов, 1979, Глобальный..., 1983, Волков, 1984, Вайнштейн, 1996).

Среди многочисленных загрязнителей водных объектов сульфаты занимают одно из ведущих мест. В естественных поверхностных водах, будь то реки или пресные озера, их присутствие обычно незначительно, колеблясь в пределах 5-30 мг/дм³. Еще меньше сульфатов содержится в атмосферных осадках – от 1 до 10 мг/дм³. Однако, в последние десятилетия наблюдается масштабное антропогенное поступление этих соединений в природную среду. Основными источниками такого загрязнения выступают энергетический сектор, использующий ископаемое топливо (55%), металлургическая отрасль (25%), предприятия по очистке и переработке нефти и угля (10%), а также химическая промышленность, транспорт, жилищно-коммунальное хозяйство, аграрный сектор и горнодобывающая промышленность (оставшиеся 10%). Наблюдается стойкая тенденция к увеличению концентрации сульфатов в природных водах, особенно выраженная в Северном полушарии (Сарапулова, 2017).

В России установлен максимально допустимый уровень сульфатов в питьевой воде на уровне 500 миллиграмм/л. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует ограничение в 250 миллиграмм/л. Европейский Союз, согласно Директиве Совета 98/83/ЕС, также устанавливает норматив в 250 миллиграмм/л для питьевой воды. В Швейцарии же вода отличается низким содержанием сульфатов, не превышающим 50 мг/дм³.

Исследование Сарапуловой Г.И. (2017) выявило важную закономерность: в исследуемой воде сульфат-ионы преобладали над гидрокарбонатными. Это свидетельствует о возможности формирования сульфатного типа воды кальциевой группы в естественных водотоках. Обычно же для чистых пресных вод характерен преобладающий уровень гидрокарбонатных ионов.

Причины такого изменения состава воды:

- Длительное воздействие атмосферных осадков: Постоянные многолетние выпадения гипсовой пыли в зоне производства на почву и водную поверхность.
- Неэффективная очистка промышленных стоков: Многолетнее загрязнение реки промышленными стоками с неадекватными технологиями очистки.

Серьезные последствия загрязнения сульфатами:

Загрязнение пресных водотоков сульфатами несет в себе еще одну значительную угрозу: восстановление сульфат-ионов до сероводорода. Этот процесс, протекающий по уравнению $4H_2 + SO_4^{2-} \rightarrow H_2S + 2H_2O + 2OH^-$, неизбежно повышает токсичность водной среды.

Сероводород (H₂S) – опасный яд:

- Политропное действие: Вызывает острые и хронические отравления.
- Поражение нервной системы: Воздействует на центральную и периферическую нервную систему всех живых организмов, включая обитателей водоемов.
- Нарушения сердечно-сосудистой системы.
- Поражение желудочно-кишечного тракта.

- Нарушение обмена витаминов: Влияет на метаболизм витамина B6 и никотиновой кислоты.

Вторичное загрязнение и гибель рыбы:

Образование сероводорода в результате химических превращений сульфатов приводит к вторичному загрязнению воды. Этот процесс сопровождается острым дефицитом кислорода, что, в свою очередь, вызывает замор рыбы. Сероводород подавляет любые возможные процессы анаэробного дыхания, делая водную среду непригодной для жизни (Сарапулова, 2017).

Сульфаты и продукты их преобразования в воде представляют собой экологическую угрозу, способную сделать водную среду токсичной и повысить ее экологическую опасность.

Важно подчеркнуть, что увеличение концентрации сульфатов в воде и их последующее восстановление до сульфидов с выделением сероводорода не только ухудшает вкус, запах и цвет воды, а также повышает ее токсичность, но и может влиять на редокс-потенциал (Eh) – важный, но недостаточно изученный параметр воды. Редокс-потенциал, несмотря на свою значимость, не контролируется современными экологическими нормативами и редко измеряется при экологическом мониторинге на предприятиях. Факторы, определяющие его величину, также изучены недостаточно. Однако именно редокс-потенциал во многом определяет, насколько подвижны в воде элементы, способные менять свою валентность, и в какой форме они мигрируют (например, восстановление металлов, приводящее к увеличению их токсичности).

Сульфат-анионы (SO_4^{2-}), будучи химически активными, способны модулировать геохимический статус водоемов с флуктуирующим содержанием растворенного кислорода и сероводорода, а также влиять на значение окислительно-восстановительного потенциала (Eh). Ранее, в рамках исследования другого водного объекта, подвергшегося антропогенному сульфатному воздействию, нами были выведены регрессионные модели, устанавливающие корреляцию между концентрацией сульфатов и величиной Eh: $y = -0,619x + 30,35$ ($R^2 = 0,80$). Данные результаты свидетельствуют о существенном вкладе

сульфатов в формирование редокс-условий в загрязненных водах (Сарапулова и др., 2011).

Когда концентрация сульфатов в водоеме низкая, то и концентрация сульфидов в почве также низкая. Однако, когда концентрация сульфатов высока, уровень сульфидов трудно предсказать - иногда он низкий, иногда высокий. Повышение концентрации сульфида в поровых водах отложений может быть токсичным для укореняющихся макрофитов как в морской, так и в пресноводной среде. Сульфиды поровых вод является продуктом анаэробного микробного дыхания сульфата в отложениях. Несмотря на значительное различие концентраций сульфатов в этих двух средах - концентрации сульфатов в морских системах обычно на порядки выше, чем в большинстве континентальных вод - биогеохимические принципы, регулирующие восстановление сульфатов до сульфида, одинаковы, и следует признать общность проблем токсичности сульфидов и биогеохимических связей (Pollman et.al., 2017).

Сульфаты влияют на появление и распространение дикого риса (Цицании) в Миннесоте. Первое такое предположение было сделано Мойлом (Moyle, 1944), который, анализируя пространственные изменения химического состава воды в поверхностных водах Миннесоты, заметил: "В водах с содержанием SO_4 более 10 мг/л не бывает больших зарослей риса, а в водах с содержанием более 50 мг/л рис вообще отсутствует". Осознание того, что появление дикого риса связано с водами, содержащими более низкие уровни сульфатов, в сочетании с важностью дикого риса в Миннесоте, привело к принятию штатом Миннесота стандарта сульфатов для защиты дикого риса в 10 мг/л в 1973 году (Aiken et.al., 1988).

Опасения по поводу токсичности сульфидов распространяются и на пресноводные системы (Lamers et.al., 2013). Например, на основании лабораторных экспериментов, демонстрирующих, что род *Cladium* менее устойчив к сульфидам, чем род *Typha*, обогащение сульфатами было связано с распространением *Typha domingensis* на территории, где раньше доминировал *Cladium jamaicense* в Эверглейде Флориды (Li et.al., 2009).

Известно, что скорость восстановления сульфатов зависит от типа окисляющих его микроорганизмов (Bradley et al., 2016, Pallud et al., 2006), свойств органического углерода (Detmers et.al., 2001, LaRowe , et.al., 2011, Pallud et.al., 2007, Tarpgaard et.al., 2011, Laverman et.al.,2012), однако скорость по-прежнему трудно предсказать, поскольку лабораторные и полевые измерения различаются на порядки (Pallud et.al., 2007, Laverman et.al., 2012, Holmer et.al., 200, Holmer et.al., 1998, Steenbergen et.al., 1993, Dale et.al., 2008, Robador et.al., 2015, Roychoudhury, 2004, Boudreau et.al., 1984, Smith et.al., 1981). Еще больше усложняет прогнозы круговорота серы то, что восстановление сульфатов часто происходит в гипорейной зоне. Эта зона в мелководных отложениях озер, эстуариев и водно-болотных угодий характеризуется динамичностью из-за смешанного влияния подземных и поверхностных вод (Bencala, 1993, Findlay, 1995, Boulton, et.al., 1998). Пространственно-временные вариации течений обусловлены батиметрией (Harvey et.al., 1993, Tonina et.al., 2007), переменным уровнем поверхностных вод (Boano et.al., 2014, Cardenas et.al., 2004) и неоднородной гидравлической проводимостью в различных масштабах (Menichino et.al., 2015, Sawyer et.al., 2009). Различия в химическом составе грунтовых и поверхностных вод создают резкие химические градиенты, которые меняются при изменении гидрологических потоков (Triska et.al., 1993, Boulton et.al., 1998). Из-за этой изменчивости гипорейная зона является важной точкой для чувствительных к кислороду геохимических процессов, таких как денитрификация (Mulholland et al., 2008, Krause et al., 2009, Rahimi et al., 2015, Zarnetske et al., 2015).

Можно ожидать, что гипорейный поток будет нарушать условия, контролируемые редукцию. Недавние полевые исследования оценили влияние периодического высыхания и увлажнения русла ручья на процессы круговорота серы (Coleman et al., 2015, Eckley et al., 2015, Karimian et al., 2017, Liu et al., 2017), но тема детального изучения роли обмена поверхностных и более глубоких подземных вод в развитии процессов серы была не до конца проработана. В одном исследовании гипорейной зоны для оценки восстановления сульфатов

(Rinehart et al., 2015) были проведены тесты, которые показали, что более высокая скорость потока способствовала более высокой скорости денитрификации и восстановления сульфатов.

Отмечена токсичность сульфатов для анадромных европейских сиговых рыб из реки Кокемяньоки (*Coregonus lavaretus* L.) на ранних стадиях жизни в естественной, мягкой пресной воде с содержанием гумуса (Hyvärinen et al., 2019).

Токсичность сульфата марганца (MnSO_4) для европейских сигов на ранних стадиях жизни при длительной 160-дневной инкубации, и LC_{50} MnSO_4 составляла от 42 до 98 мг/л в зависимости от родительские пары, используемые при оплодотворении яиц (Zoogman et al., 2017). В предыдущих и настоящих исследованиях экспозиции проводились в одной и той же естественной и мягкой пресной воде (Karjalainen et al., 2021). Токсичность соли Na_2SO_4 в первую очередь связана с анионом SO_4^{2-} и Na^+ ионы играют лишь незначительную роль в токсичности этой соли в зависимости от общей концентрации. То же самое не очевидно для соли MnSO_4 . Марганец Mn^{2+} является микронутриентом с гораздо более низкими потребностями в потреблении и гомеостатическими областями в организме. Результаты наших совместных исследований демонстрируют, что сульфаты (SO_4) в комбинации с марганцем (Mn) проявляют синергетический токсический эффект на ранних стадиях развития сигов, увеличивая токсичность в 10-30 раз по сравнению с сульфатами в чистом виде. Для последних было определено значение LC_{50} на уровне 1161 мг/л, охватывающее весь эмбриональный период. Максимально допустимая концентрация сульфата калия для одноклеточных водорослей *Scenedesmus quadricauda*, определенная на основе показателей численности и плотности клеток, составила 500 мг/л (Веселова, 2022).

Было установлено, что сульфат калия оказывает негативное воздействие на жаберный аппарат рыб, приводя к гиперемии и гиперплазии респираторного эпителия. Патоморфологические изменения в печени включали жировую эмболию и дегенеративные процессы, такие как разрывы гепатоцитов и замещение паренхимы соединительной тканью. При этом реакция органов

отмечалась при воздействии минимальной из исследованных концентраций сульфата калия - 100 мг/л (Тригуб и др., 2023).

Согласно исследованию, проведенным Шиловой Н.А. и Рогачевой С.М. установлено, что присутствие в водной среде сульфата натрия в концентрациях 0,5 и 2,5 г/л угнетает размножение одноклеточных водорослей и стимулирует пищевую активность дафний, что в водоемах может привести к общему снижению численности первоначально фитопланктона, а впоследствии и зоопланктона за счет ограничения пищевых ресурсов (Шилова и др., 2014).

Несмотря на отсутствие токсичности для человека, повышенная концентрация сульфатов в воде приводит к нарушению ее органолептических показателей, проявляющемуся в солоноватом привкусе, и может оказывать физиологическое воздействие на организм (Какой вред..., 2023). Проблема повышенной концентрации сульфатов в воде имеет комплексный характер, затрагивая не только сферы бытового потребления. Избыточное присутствие сульфат-ионов в водной среде инициирует процесс образования и аккумуляции накипи. Увеличение толщины данного осадка приводит к сужению внутреннего диаметра трубопроводов и, как следствие, к повышению эксплуатационной нагрузки на гидротехнические сооружения. Кроме того, высокая концентрация сульфатных солей способствует ускоренному вымыванию свинца из материала водопроводных сетей, что обуславливает существенное повышение содержания данного металла в питьевой воде (Сульфаты..., 2023).

Также были проведены испытания по воздействию сульфатов на водные организмы и показатели среды для бассейнов рр. Печенга, Патсо-йоки (Паз) и р. Ньюдауй. При выборе соединения сульфатов для токсикометрических испытаний учитывалось то, какие соединения были использованы при разработке федеральных нормативов, растворимость веществ в воде, присутствие ионов выбранных солей в природных водах рассматриваемой территории. Также выбранные вещества не должны менять рН водного раствора. В результате учета всех этих факторов для экспериментов был использован сульфат натрия Na_2SO_4 . Концентрации сульфата натрия в опытах указаны в пересчете на сульфат-анион.

Исследования проводили в соответствии с «Методическими указаниями ...» (Приказ..., 2009).

P. corneus и *L. stagnalis* подвергались воздействию соли CuSO_4 . В ходе проведенного эксперимента было установлено, что присутствие соли тяжелого металла в окружающей среде негативно сказывается на запасах гликогена в гепатопанкреасе моллюсков. При увеличении концентрации соли тяжелого металла наблюдалось пропорциональное снижение уровня гликогена. Особо выраженное и статистически подтвержденное снижение гликогена было зафиксировано у моллюсков, помещенных в раствор с 1 миллиграмм/л CuSO_4 , по сравнению с теми, кто находился в обычных условиях (контрольная группа). У моллюсков вида *P. corneus*, подвергшихся воздействию 1 миллиграмм/л CuSO_4 , содержание гликогена в гепатопанкреасе было в 3,1 раза меньше, чем у контрольных особей. Однако, при использовании более низких концентраций сульфата меди – 0,01 и 0,1 миллиграмм/л – статистически значимых отклонений в уровне гликогена гепатопанкреаса от контрольной группы выявлено не было.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что повышение концентрации сульфата меди коррелирует с уменьшением содержания гликогена в гепатопанкреасе. Гликоген гепатоцитов выполняет функцию поддержания гомеостаза глюкозы в гемолимфе в условиях стресса, индуцированного воздействием CuSO_4 (Стугарева и др., 2015).

Исследование влияния сульфат-аниона на водные экосистемы выявило следующие результаты:

Органолептические свойства воды: Сульфат-анион в концентрации до 500 миллиграмм/л не оказывал негативного влияния на вкусовые, обонятельные и другие воспринимаемые человеком характеристики воды.

Гидрохимические процессы и процессы самоочищения: В концентрациях до 500 миллиграмм/л сульфат-анион не нарушал естественные процессы самоочищения воды, такие как снижение биохимического потребления кислорода (БПК₅), активность сапрофитной микрофлоры и содержание нитратов.

Влияние на гидробионтов:

- Одноклеточные водоросли (*Sc. quadricauda*): Максимально допустимая концентрация сульфат-аниона, не влияющая на численность клеток этих водорослей, составила 500 мг/л.
- Дафнии (*Daphnia magna*):
 - Выживаемость: Максимально допустимая концентрация, которая не вызывала гибели дафний, составила 750 миллиграмм/л, а пороговая концентрация, при которой начинались негативные эффекты, – 1000 мг/л.
 - Плодовитость: концентрация, не снижающая плодовитость дафний, составила 500 мг/л, а пороговая – 750 мг/л.
- Зообентос (донные организмы): Максимально допустимая концентрация сульфат-аниона, не влияющая на выживаемость зообентоса, составила 750 миллиграмм/л, а пороговая концентрация была выше 750 миллиграмм/л.
- Рыбы (данио на эмбриональной стадии):
 - В концентрациях в диапазоне от 10 до 100 мг/л - 100-ная % выживаемость.
 - В 500 мг/л и выше выживаемость эмбрионов снизилась до 93%, однако это снижение не было статистически значимым по сравнению с контролем.
 - Развитие эмбрионов: В диапазоне концентраций (10–1000 мг/л) не было выявлено нарушений на стадии эмбрионального развития (Влияние..., 2022). Максимальная недействующая концентрация для этого показателя составила не менее 1000 мг/л, а пороговая превысила 1000 мг/л.
 - Выклев: Выклев эмбрионов происходил на 4-е сутки. Статистически значимое снижение процента выклева (до 71,4%) наблюдалось при концентрации 1000 мг/л; максимальная недействующая концентрация по показателям процента и сроков выклева составила 500 мг/л, а пороговая – 1000 мг/л.
 - Выживаемость предличинок: Во всех исследованных концентрациях, кроме 1000 мг/л, выживаемость предличинок данио была на уровне контроля (100%); максимальная недействующая концентрация по этому показателю составила 500 мг/л, а пороговая – 1000 мг/л (Пересмотр ПДК..., 2022).

○ Аномалии развития: Аномалий в развитии икры и предличинок не обнаружено.

• Рыбы (эмбрионы форели): В концентрациях от 100 до 500 мг/л сульфат-анион не оказывал значимого влияния на выживаемость эмбрионов форели. Для предличинок форели максимальной недействующей концентрацией, влияющей на выживаемость, была определена концентрация 300 мг/л (Пересмотр ПДК..., 2022).

• Рыбы (взрослые *Danio rerio*):

○ Выживаемость: Максимально допустимая концентрация сульфат-аниона, не влияющая на выживаемость взрослых данио, составила 750 мг/л, а пороговая концентрация, при которой начинаются негативные эффекты, превысила 750 мг/л.

○ Двигательная активность: В ходе хронического опыта не было зафиксировано нарушений двигательной активности у рыб даже при максимальной исследованной концентрации. Пороговой (действующей) концентрацией по клиническим признакам (включая двигательную активность) является концентрация выше 750 миллиграмм/л, а недействующей – 750 миллиграмм/л (Пересмотр ПДК..., 2022).

Сульфат-анион в концентрациях до 500 мг/л оказывает минимальное или отсутствующее негативное влияние на большинство исследованных показателей. Однако, при более высоких концентрациях (от 750 мг/л и выше) начинают проявляться негативные эффекты, особенно на репродуктивные функции и выживаемость некоторых гидробионтов, таких как дафнии и зообентос, а также на выклев и выживаемость предличинок рыб. Для некоторых показателей, таких как выживаемость икры и эмбриональное развитие рыб, более высокие концентрации (до 1000 мг/л и выше) не показали достоверных негативных эффектов (Пересмотр ПДК..., 2022).

Для пресноводных водоемов, имеющих рыбохозяйственное значение, установлена ПДК сульфат-аниона на уровне 300 миллиграмм/л. С учетом естественного содержания сульфат-аниона в контрольной воде, скорректированная ПДК достигает 317,6 миллиграмм/л. Важно отметить, что этот

показатель значительно ниже (более жесткий), чем общепринятый санитарно-гигиенический норматив ПДК, который составляет 500 миллиграмм/л (Разработка..., 2020, Пересмотр ПДК..., 2022).

В отличие от растворенных тяжелых металлов и кислотности, сульфат-ионы оказывают менее значительное негативное воздействие на окружающую среду. Это объясняет, почему им уделяется значительно меньше внимания в плане контроля и регулирования. Допустимые нормы содержания сульфатов в питьевой воде различаются в разных государствах: в США - ниже 500 мг/л, в ряде других стран - 1500 мг/л. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) установила более строгий предел в 250 мг/л (таблица 1). Для России (СанПиН 2.1.4.1074-01), предельно допустимая концентрация (ПДК) сульфат-ионов в источниках водоснабжения определена как 500 мг/л (Маслобоев, 2017).

Таблица 1 - Мировые стандарты максимальных концентраций сульфатов в бытовых водах и сточных водах, мг/л (International ..., 2002, Bowell, 2004)

Страна	Концентрация	Страна	Концентрация
Россия	500	Евросоюз	1000
США	500	ЮАР	600
Канада	1500	Австралия	1000

Установленный санитарный норматив (ГН 2.1.5.1315-03) ограничивает содержание сульфатов в воде хозяйственно-питьевого и культурно-бытового назначения на уровне не более 500 мг/дм³. В то же время, природные воды демонстрируют значительные различия в содержании сульфатов. Так, например, в реках и пресных озерах этот показатель обычно находится в интервале от 5-10 до 60 мг/л, а в дождевой воде – от 1 до 10 мг/л (Гоголь, 2022).

Анализ динамики концентрации сульфатов в течение года выявил устойчивую тенденцию к повсеместному увеличению их содержания в воде. Это особенно заметно при нарушении естественного гидрологического режима, когда наблюдаемые уровни сульфатов значительно превышают показатели, характерные для условно-естественных условий.

Примеры:

- Створ Тюмень-Арык: В условиях условно-естественного режима (25% обеспеченности) концентрация сульфатов колебалась от 200-300 мг/дм³ зимой до 180 мг/дм³ летом. В настоящее время эти значения составляют 500-600 мг/дм³ зимой и 200 мг/дм³ летом.
- Створ Кызылорда: В условно-естественный период зимние максимумы достигали 200-320 мг/дм³, а летние минимумы – 150-180 мг/дм³. Сейчас зимние максимумы достигают 620-670 мг/дм³, а летние минимумы – 400-480 мг/дм³.
- Створ Казалы: В условно-естественный период зимние максимумы составляли около 300 мг/дм³, а летние минимумы – 140-145 мг/дм³. В настоящее время зимние максимумы достигают 650-670 мг/дм³, а летние минимумы – около 500 мг/дм³.

Аналогичная картина наблюдается и при 50% обеспеченности. При более выраженных нарушениях гидрологического режима (75% и 95% обеспеченности) зимние максимумы концентрации сульфатов часто превышают 1000 мг/дм³, а летние минимумы находятся в диапазоне 400-600 мг/дм³, что значительно превышает допустимые нормы (Бурлибаев, Бурлибаева, 2011).

Повышенная концентрация сульфатов в сточных водах обусловлена применением серной кислоты в технологических процессах ряда предприятий. Коксохимическая промышленность является крупным производителем сульфата аммония, получаемого реакцией аммиака с серной кислотой. Данное удобрение, будучи растворимым, подвержено вымыванию из почвенного покрова атмосферными осадками с последующим попаданием в поверхностные водные объекты. В зимний период дополнительным источником сульфатов являются противогололедные реагенты, применяемые для обработки дорожного полотна, которые в значительных объемах поступают в реки через систему ливневой канализации (Методы..., 2023). Это приводит к экологической проблеме для пресных водоемов, так как соленость является серьезным экологическим стрессом для гидробионтов, который приводит к утрате биоразнообразия пресноводных экологических сообществ (Аладдин, 1982). Для поддержания водных объектов в

экологически безопасном состоянии Водный кодекс Российской Федерации предусматривает создание специальных водоохраных зон (Авакян и др., 1994). Водный кодекс РФ ставит своей целью защиту водных ресурсов от негативных воздействий, включая и сохранение биоразнообразия водных экосистем (Ермаков и др., 1997).

Предельно допустимые концентрации загрязняющих веществ для водных объектов разрабатываются с целью сохранения водных биологических ресурсов и их среды обитания. Научное обоснование этих нормативов для веществ различной природы представляет собой комплексную систему, включающую токсикологические, гидрохимические и органолептические исследования. Данные исследования охватывают всю водную экосистему, от микроорганизмов до рыб, и учитывают все жизненные формы, включая планктон, нектон и бентос. По результатам экспериментов для каждого исследованного звена делается вывод о максимально действующей концентрации загрязняющего вещества. Минимальное значение данного показателя устанавливается как норматив (Медянкина и др., 2019).

Несмотря на детальную проработку законодательных, теоретических и методических аспектов лабораторных испытаний и мониторинга состояния акваторий для определения нормативов ПДК_{рх}, предсказательная сила этих исследований для экстраполяции на природные условия недостаточна. Это связано с тем, что токсикологические тесты проводятся в условиях, имитирующих фоновые природные, тогда как в естественной среде гидробионты сталкиваются с существенными изменениями показателей водной среды (Persoone et.al., 1989, Тимофеева, Фрумин, 2015).

Разработка региональных нормативов предельно допустимых концентраций (ПДК) является важной задачей, поскольку позволяет адаптировать экологические требования к уникальным условиям каждого региона. Территориальное или региональное нормирование не означает отмену уже установленных тысяч показателей, а скорее фокусируется на более узком круге веществ, которые имеют двойное происхождение (например, природное и

антропогенное). Региональные ПДК для рыбохозяйственных водоемов (ПДКр/х.) могут быть разработаны для нескольких десятков веществ. Это делается для того, чтобы более точно нормировать сбросы в водоемы, имеющие рыбохозяйственное значение, а также для более корректной оценки их состояния на основе данных государственного экологического мониторинга, учитывая, в том числе, специфические природные характеристики конкретных водоемов. Региональные нормативы могут быть установлены для не очень больших рек. Когда же речь идет о крупных реках, таких как Волга, Лена, Иртыш или Амур, то правильнее говорить о региональных особенностях формирования качества поверхностных вод на различных участках их протяженности (Тимофеева, Фрумин, 2015).

На территории России в настоящее время действуют унифицированные нормативы предельно допустимого содержания загрязняющих веществ для воды водных объектов рыбохозяйственного значения. Исторически, в период 1973–1974 гг., был утвержден общероссийский рыбохозяйственный норматив ПДК сульфат-аниона, составляющий 100 мг/л (Нормативы..., 2011, Приказ..., 2016), с учетом того. Санитарно-гигиенический норматив ПДК для сульфатов - 500 мг/л (Пересмотр ПДК..., 2022). Важно отметить, что сульфаты обладают меньшей токсичностью для водных организмов по сравнению с другими соединениями серы. Источниками поступления сульфатов в водоемы могут быть как природные процессы, такие как вымывание и выщелачивание горных пород, так и антропогенная деятельность или же атмосферный перенос. В связи с этим, разделение вклада регионального гидрохимического фона и антропогенного вклада представляет собой значительную методологическую сложность. Летальные концентрации сульфатов калия, натрия, магния и кальция при 4-суточной экспозиции для водных организмов - в диапазоне от 800 до 3200 мг/л (Влияние..., 1973).

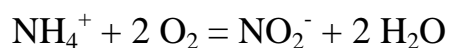
1.2. Нитраты и нитриты, их роль в экосистемах, воздействие на водные организмы

В речных водах присутствует азот, являющийся одним из биогенных компонентов. Он существует в виде различных органических и неорганических соединений. Неорганические формы включают аммонийные (NH_4^+), нитритные (NO_2^-) и нитратные (NO_3^{2-}) ионы. Эти ионы тесно связаны между собой в цикле превращений и поэтому анализируются совместно. Нитраты являются доминирующей формой азота в речных водах, поскольку высокая аэрация создает условия, в которых нитритный ион и аммоний менее стабильны (Никаноров, 2001; Fadiran, Mamba, 2005).

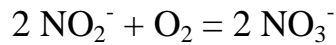
Азот в органических соединениях преимущественно присутствует в форме аминокислот и белков, являющихся фундаментальными компонентами тканей живых организмов и продуктов их деградации. Процессы деградации инициируются как гибелью организмов, так и распадом метаболитов. В водной среде азотсодержащие органические соединения существуют в многообразных фазах: в виде взвешенных частиц (остатки организмов), коллоидных систем и растворенных молекул, которые формируются в результате биохимических трансформаций и биodeградации взвешенных органических веществ.

Природный цикл азота включает в себя процесс регенерации, при котором органические соединения азота преобразуются в минеральные соединения. Этот биохимический распад происходит с различной скоростью: быстрее всего разлагаются вещества животного происхождения (фекалии и т.п.), медленнее – сложные белки. Конечным продуктом этого распада является аммиак. В присутствии кислорода, характерного для хорошо аэрированных водоемов, аммиак неустойчив и под действием микроорганизмов окисляется в две фазы, образуя нитриты и затем нитраты (Никаноров, 2001).

Первая фаза процесса: переход NH_4^+ в NO_2^- , осуществляется под влиянием бактерий-нитрификаторов по схеме:



Процесс нитрификации при этом не останавливается: нитритные ионы очень неустойчивы и под действием уже других бактерий окисляются далее в нитратные:



По схеме нитрификации происходит трансформация азотных загрязнителей, попадающих в природные воды. Динамика окисления аммонийных ионов служит маркером давности загрязнения водной среды. Присутствие определенных азотных соединений позволяет ретроспективно оценить время поступления сточных вод. Свежее загрязнение азотсодержащими стоками характеризуется преобладанием аммонийной формы азота. В ходе биохимических трансформаций, инициируемых водными микроорганизмами, происходит последовательное окисление аммония до нитритов, а затем до нитратов (Нефёдкин и др., 2005). При недостатке кислорода протекает противоположный процесс – это процесс денитрификации, который приводит к уменьшению количества связанного азота в водах.

Постоянные переходы между различными формами азота в результате физико-химических и биологических процессов обуславливают важность их совместного мониторинга в водных объектах, так как большое количество более «безопасных» форм азота так или иначе может приводить и к образованию более токсичных соединений.

В естественных условиях и условно незагрязненных речных водах концентрация нитратов обычно колеблется в пределах до 1 мгN/л, но могут достигать 30 мг/л и более при наличии источников загрязнения. Значение концентрации в одном и том же пункте может сильно колебаться. В период энергичного развития водных растений она может падать практически до нуля, а под влиянием загрязнения резко возрастать.

Поскольку азот вовлечён в биологический круговорот при достаточно низком его содержании в земной коре, основная часть азотных соединений в гидросфере поступает за счет регенерации существующего запаса азота внутри

экосистем, а также обмена с почвами и атмосферой. Огромную роль в изменении содержания азота в водных объектах играет антропогенный фактор.

Сельское хозяйство является одним из основных загрязнителей природных вод азотом. В состав минеральных удобрений могут входить как нитраты, так и другие соединения азота различной сложности, в процессе окисления способные трансформироваться в нитратную форму. Результаты исследований показывают, что поля, активно удобряемые минеральным азотом, навозом и перегноем, оказывают существенное влияние на качество природных вод. Выявлено, что сток с сельскохозяйственных земель может составлять до 50% от общего объема загрязняющих веществ, поступающих в водоемы. Кроме того, исследования продемонстрировали значительную вариативность выноса азота с сельхозугодий в разных физико-географических зонах, с показателями от 0,3 до 22 кг/га и более (Никаноров, 2001).

Помимо сельскохозяйственных угодий, значительным и растущим источником азотного загрязнения водоемов являются промышленные и, в особенности, бытовые сточные воды. Развитие городов приводит к резкому увеличению органических веществ в воде (иногда вчетверо) и биогенных элементов, включая азот (в 3-10 раз).

Источниками азотного загрязнения также служат: полигоны твердых бытовых и промышленных отходов, предприятия по переработке топлива, пищевая промышленность и нефтеперерабатывающие заводы.

Промышленные и бытовые сточные воды пропускаются через очистные сооружения, но в процессе очистки удаляется менее половины всего содержащегося азота. В сточных водах водоотводящих сооружений ионы аммония могут подвергаться быстрому превращению в нитраты. Осадок из очистных сооружений также является существенным источником загрязнения вод азотом (Левчук, Строкач, 2000).

Наличие значительных количеств аммонийного азота и нитратов в водной среде является триггером для интенсивного развития фитопланктона, в частности водорослей, что проявляется в виде пенообразования. Дальнейшее разрастание

водорослей может инициировать процесс эвтрофикации, приводящий к снижению качества воды. Токсичность нитритов и аминов для гидробионтов, возникающая в условиях эвтрофикации, делает водный объект непригодным для эксплуатации в хозяйственно-бытовых и коммунально-бытовых целях (Нефёдкин и др., 2005; Бывалец и др., 2013а, 2013б; Galaviz-Villa et al., 2010).

Поведение азотных соединений вызывает повышенный интерес также в связи с тем, что они обладают токсическим воздействием на человека. Попадая в организм человека, нитраты не наносят значительного ущерба для здоровья человека, однако их накопление или поступление в избыточном количестве наносит серьезный ущерб здоровью человека. Нитраты негативно воздействуют на ткани и органы человека, блокируя окислительно-восстановительные реакции в клетках и приводя к гипоксии в тканях и к метгемоглобинемии (токсическому цианозу) (Бывалец, Зеборева, 2013; Никаноров, 2001).

Среди множества водных организмов от зоопланктона до рыб и земноводных, длительное существование при концентрации нитратного азота 10 мг/л приводит к негативным последствиям, а для наиболее чувствительных водных организмов губительными оказываются концентрации сильно ниже – 2 мг/л (Camargo et al., 2005).

Нитриты являются наиболее токсичными для водной экосистемы соединениями. Эндогенное образование нитритов происходит в результате нитрификации, представляющей собой биохимический процесс. На первой стадии бактерии рода *Nitrosomonas* выполняют окисление аммиака до нитритов. На второй стадии, бактерии рода *Nitrobacter* преобразуют нитриты в нитраты (Руссо, 1981, Шахназарова, 2005).

Скорость всего процесса нитрификации в нормальных условиях определяется медленным превращением аммиака в нитриты, в то время как последующее превращение нитритов в нитраты протекает быстро (Шахназарова, 2005). Это объясняет, почему нитриты обычно встречаются в пресных водах лишь в незначительных количествах. В то же время, при незавершенной нитрификации может возникать временное превышение уровня нитритов, которые обладают

токсичностью в десять раз выше, чем нитраты.

Нитрификация чувствительна к присутствию азотистой кислоты (HNO_2), а также неионизированного аммиака (NH_3). Когда pH среды повышается, увеличивается доля неионизированного аммиака. Этот аммиак оказывает ингибирующее действие на бактерии, участвующие в нитрификации: он подавляет *Nitrobacter* при концентрациях от 0,1 до 1,0 мг/л, а *Nitrosomonas* – при более высоких, от 10 до 150 мг/л. Такое подавление замедляет превращение нитритов в нитраты, вызывая их накопление (Черкесова, 2009). И, наоборот, при снижении pH происходит окисление аммония и нитритов, это приводит к увеличению концентрации азотистой кислоты (HNO_2). Эта кислота также подавляет оба типа бактерий (*Nitrobacter* и *Nitrosomonas*) в диапазоне концентраций 0,22-2,8 мг/л (Пересмотр ПДК..., 2022), что также способствует накоплению нитритов.

Естественные биогеохимические процессы нитрификации и денитрификации играют важную ключевую роль в поддержании гомеостаза экосистем. Тем не менее, антропогенное вмешательство приводит к их дестабилизации и, в некоторых отдельных случаях, к деструктивным последствиям для водных объектов и населяющих их организмов. Накопление нитритов оказывает негативное воздействие на физико-химические и гидробиологические параметры воды, что, в свою очередь, сказывается на состоянии гидробионтов. В качестве иллюстрации, нитрит натрия, начиная с концентраций 0,25 миллиграмм/л, способствует снижению растворенного кислорода в водной среде (Кокуричева, 1981).

Появилась гипотеза, предполагающая, что нитрозосоединения могут быть канцерогенными для рыб (Черкесова, 2009). Эти соединения обладают высокой растворимостью и стабильностью в водной среде. Их образование происходит в результате реакции нитритов с вторичными аминами, которые образуются при гниении животных белков. Ранее разработанная концепция "эндогенного синтеза" нитрозаминов из прекурсоров, основанная на исследованиях рака у человека и млекопитающих, оставалась недоказанной для гидробионтов. Тем не менее,

недавние научные работы представили убедительные данные, подтверждающие эту гипотезу (Худолей, Боговский, 1982).

Токсическое действие нитритов на рыб обусловлено их химическим взаимодействием с гемоглобином. Нитрит-ионы (NO^{2-}) выступают в роли окислителя, превращая гемоглобин в нефункциональный метгемоглобин. При этом сами нитриты восстанавливаются до оксида азота (NO), отдавая электроны. Увеличение концентрации нитритов в воде приводит к накоплению метгемоглобина в организме рыбы (Черкесова, 2009). Образующийся оксид азота (NO) далее активно реагирует с восстановленным гемоглобином, образуя стабильные комплексы Hb-NO (Шахназарова, 2005). Помимо этого, оксид азота может связываться с железом, не входящим в состав гема, в ферментах, отвечающих за дыхание в митохондриях (Ажипа и др., 1990).

Визуальным индикатором повышенных концентраций метгемоглобина является изменение цвета крови на коричневый (Барсукова, 1993). Проникновение нитритов через жабры, даже в малых дозах, запускает каскад негативных последствий. Нитриты вызывают метгемоглобинемию и анемию, что приводит к кислородной недостаточности как в крови, так и в тканях. Это, в свою очередь, вызывает метаболические сбои, активизирует перекисное окисление липидов и подавляет антиоксидантную защиту. В результате повреждаются ферменты, нарушается гормональная регуляция и разрушаются клеточные мембраны. Хроническое воздействие низких доз нитритов в сочетании со стрессом приводит к истощению гипофизарно-надпочечниковой системы, снижению общей сопротивляемости организма и ослаблению клеточного иммунитета (Таранова, 1988).

Длительное воздействие в течение 48 дней на радужную форель низких, но токсичных доз нитрита (3, Черкесова, 2009) приводит к следующим изменениям: в первые две недели в крови рыб наблюдается рост уровней метгемоглобина, нитритов и нитратов. Однако, при дальнейшем воздействии нитрита, эти показатели начинают уменьшаться. Эритроциты форели способны обезвреживать нитриты, превращая их в нитраты. Эффективность этого процесса зависит от

степени окисления гемоглобина и концентрации нитритов в окружающей среде (Doblender et al, 1997, 5).

В концентрации нитрита 1,25 миллиграмм/л у форели проявляются признаки отравления, развивается анемия и снижается количество лейкоцитов в крови. В более концентрированных растворах нитрита (10,1; 5,1 и 2,5 миллиграмм/л) наблюдается интересная динамика: в начале эксперимента происходит гибель рыб из-за образования метгемоглобина, но затем смертность снижается, а цвет крови восстанавливается. Авторы объясняют такую адаптацию форели к нитритной интоксикации активацией интерреналовой железы (Барсукова, 1993).

При длительном воздействии в течение 24 часов на радужную форель (*Salmo irideus*) сублетальных концентраций нитрита (0,24 мг/л) у этих рыб развивается стрессовая реакция (5, Черкесова, 2009). Это проявляется в повышении уровня стероидных гормонов в крови (Carballo et al, 1995).

Некоторые виды рыб обладают высокой устойчивостью к присутствию в крови метгемоглобина, даже при его концентрации 50% и выше. Эта толерантность обусловлена эффективной работой метгемоглобинредуктазной системы, активность которой у рыб существенно превосходит таковую у человека (Hilmy et al, 1987).

Уровень метгемоглобина в крови рыб, согласно имеющимся данным (Almendras, 1987; Hilmy et al, 1987), определяется не только концентрацией нитритов в воде, но также и длительностью контакта с ними (Черкесова, 2009). Чем дольше рыбы находятся в воде, содержащей нитриты, тем выше становится содержание метгемоглобина в крови этих рыб.

При отравлении нитритами у рыб часто наблюдаются следующие симптомы и патологические изменения: мышечные спазмы, нарушение координации движений, покраснение (гиперемия) жабр, печени и головного мозга. Также отмечаются клеточные изменения, такие как, например, образование вакуолей в цитоплазме почечного эпителия, разрушение ядер клеток, появление

волокнистости и зернистости в ткани мозга, а также дегенеративные процессы в нервных клетках головного мозга (Руссо, 1981).

При кратковременном незначительном воздействии нитрита натрия в концентрациях, превышающих предельно допустимую концентрацию (ПДК = 0,01 мг/л) в 2, 4 и 8 раз, были зафиксированы фазовые сдвиги в содержании фосфолипидов и холестерина в организме гуппи. На десятые и шестнадцатые сутки экспозиции, независимо от концентрации нитрита, отмечалось снижение уровня суммарных фосфолипидов и холестерина. Это явление объясняется вовлечением липидных компонентов клеточных мембран в катаболические процессы (Черкесова и др., 1997, 4). У карпов же повышение концентрации нитритов до 200 миллиграмм/л индуцировало снижение содержания триацилглицеринов, с наиболее выраженным эффектом в головном мозге. Также было выявлено существенное уменьшение содержания жирных кислот в составе фосфатидилхолинов и триацилглицеринов головного мозга, печени и мышц (Велдре и др., 1986).

Чувствительность рыб к нитритам сильно различается и определяется видом, размером и возрастом особи. Например, личинки австралийского серебряного окуня (*Bidyanus bidyanus*) выживают в течение 25 дней при концентрации нитритов 16,2 мг/л, но их рост замедляется уже при концентрации выше 1,43 мг/л. При концентрации 2,78 мг/л рост снижается на 5%. Важно отметить, что даже при низких концентрациях нитритов у личинок наблюдаются повреждения жабр (Frances et al, 1998, Черкесова, 2009).

Летальные концентрации нитрита для некоторых теплолюбивых видов, таких как толстоголовый голянь (*Pimephales promelas*) и сомик (*Octalurus punctatus*), составляют 2-15 мг/л (Руссо, 1981). Напротив, виды, такие как чукучан (*Catostomus commersoni*), карпиодес (*Carpiodes cyprinus*) и подкаменщик (*Cottus bairdi*), проявляют устойчивость к нитритам. Высокие концентрации нитритов приводят к замедлению роста рыб, снижению уровня гемоглобина, гематокрита, белка в крови и количества эритроцитов (Yamagata, Niwa, 1989). В хронических экспериментах летальная доза нитрита для форели составляет 12,5 мг/л. Карпы,

напротив, демонстрируют высокую толерантность, выдерживая концентрации до 200 мг/л при 80-дневной экспозиции без летального исхода (Almendras, 1987). Предполагается, что высокая толерантность карповых к нитритам обусловлена их физиологическими особенностями, а именно высокой концентрацией гемоглобина (8-9 г%) и относительно большим объемом крови по отношению к массе тела (Леоненко, 1990).

В начале июня в Нальчикском форелевом хозяйстве зафиксирована массовая гибель мальков форели (приблизительно 1 миллион особей, живая масса 15-25 г) в период ливневых дождей. Данное событие совпало с обработкой водосборной территории аммиачной селитрой и мочевиной (Черкесова, 2009), что привело к повышению концентрации нитратов до 9,5 миллиграмм/л и нитритов до 0,9 миллиграмм/л. Клиническая картина у погибших рыб характеризовалась токсикозом с уровнем метгемоглобина 20-30%. У рыб старшего возраста (3-4 года) были выявлены множественные опухоли кишечника, что, предположительно, является следствием хронической интоксикации, связанной с интенсивным применением азотно-минеральных удобрений (Шахмурзов, 1994).

Исследования Руссо (1981) указывают на зависимость токсичности нитритов от химического состава воды. Было установлено, что высокая смертность радужной форели отмечается при комбинированном воздействии нитритов (600 мМоль) и аммиака (500 мМоль). Более низкие концентрации аммиака (100-300 мМоль) в сочетании с нитритами (0-300 мМоль) вызывали спорадическую смертность особей (Vedel et al, 1998, Черкесова, 2009, 5).

Исследования показали, что увеличение концентрации одновалентных ионов в воде приводит к снижению уровня метгемоглобина в крови рыб. При этом, ионы калия (K^+) оказывают более выраженное действие в этом направлении, чем ионы натрия (Na^+) и кальция (Ca^{2+}). Существует предположение, что одновалентные ионы, конкурируя с нитратами, могут блокировать поступление нитритов в организм рыб через жабры (Велдре, Роома, 1990).

Исследования показали, что концентрация хлорид-ионов (Cl^-) в воде оказывает существенное влияние на уровень метгемоглобина в крови рыб и их выживаемость. Так, в условиях солоноватой воды при содержании нитритов 448 мг/л, уровень метгемоглобина достигал 75,7%, а смертность составляла 33,3%. В пресной воде, несмотря на значительно меньшую концентрацию нитритов (14 мг/л), метгемоглобинемия была столь же выражена (75,7%), однако смертность оказалась выше – 58,5%.

После воздействия нитритов в пресной воде (14 мг/л) у рыб наблюдалось повышение уровня метгемоглобина (68,7%), которое восстанавливалось до нормы в течение 24-26 часов после перемещения в чистую воду. Эти данные свидетельствуют о повышенной опасности нитритов для рыб в пресноводных экосистемах (3, Almendras, 1987).

В солоноватой воде с соленостью 16% токсическое действие нитритов на молодь ханоса (*Chanos chanos*) заметно снижается. Летальные концентрации нитритов увеличиваются с 12 мг/л в пресной воде до 675 мг/л в солоноватой. Наиболее благоприятным соотношением нитритов и хлоридов, при котором токсичность нитритов для рыб значительно уменьшается, является 5:1. При таком соотношении показатель СК_{50} (концентрация, вызывающая гибель 50% особей) для нитритов возрастает в пять раз (Thamavit, 1988).

Изучение влияния нитритов на молодь белого амура (0,02-7,6 г), акклимированную к различным температурам (24, 29, 32°C), показало, что летальность от нитритов зависит от массы тела и температуры воды. Более крупные особи белого амура, адаптированные к 29°C и 32°C, демонстрировали большую устойчивость к нитритам по сравнению с мелкими (Черкесова, 2009). Кроме того, при 29°C молодь белого амура накапливала меньше нитритов в организме, чем при 24°C (3, Alcaroza, Espina, 1995).

Эксперименты с лососем в морской воде выявили парадоксальную ситуацию: высокая смертность (70%) при низком уровне метгемоглобина (44%). При этом, в отличие от типичных признаков метгемоглобинемии (коричневые жабры), рыбы, погибшие в пресной воде, имели красные жаберные лепестки.

Эти данные (Черкесова, 2009) свидетельствуют о том, что нитритная интоксикация приводит к широкому спектру метаболических и морфофизиологических нарушений, которые варьируются в зависимости от вида, возраста рыбы, дозы токсина и условий водной среды (Черкесова, 2009).

Согласно ГН 2.1.5.1315-03, санитарно-гигиенический предельно допустимый концентрация (ПДК) нитратов для поверхностных вод составляет 45 мг/дм³, а нитритов – 3 мг/дм³.

Рыбохозяйственный общероссийский норматив по нитратам устанавливает лимит в 40 мг/л (санитарно-токсикологический показатель, лимитирующий фактор – рыбы), что эквивалентно 9,1 мг/дм³ по азоту. По нитритам рыбохозяйственный норматив составляет 0,08 мг/л (токсикологический показатель, лимитирующий фактор – рыбы), или 0,02 мг/дм³ по азоту (Нормативы..., 2011, Приказ... 2016).

В районах активной разработки полезных ископаемых важным техногенным источником поступления соединений азота в природные воды являются взрывные работы с использованием аммиачной селитры, азотсодержащие, в том числе, азоторганические продукты которых впоследствии попадают в поверхностный сток и могут трансформироваться в различные другие формы азота (Вампилова, Бродская, 2019).

1.3. Фосфаты и бромиды, их роль в экосистемах, воздействие на водные организмы

Фосфор является одним из ключевых биогенных элементов, определяющих функционирование водных экосистем. Его соединения присутствуют во всех живых организмах и выполняют регуляторные функции в энергетическом обмене клеток. Дефицит фосфора приводит к ингибированию роста водной растительности, тогда как его избыток вызывает эвтрофикацию и деградацию качества воды (РД 52.24.382-2006).

Источниками поступления фосфора в природные воды являются: процессы жизнедеятельности и посмертного распада водных организмов, выветривание и растворение фосфатсодержащих пород, обмен с донными отложениями, поверхностный сток с водосборных территорий и поступление с бытовыми и промышленными сточными водами.

Неорганические соединения фосфора в природных водах представлены преимущественно ортофосфатами (солями ортофосфорной кислоты) и полифосфатами (включая пирофосфаты). Суммарное содержание неорганических соединений фосфора обозначается термином «фосфор минеральный», который принят в данной методике. Следует отметить, что иногда термин «фосфор минеральный» некорректно применяется исключительно к ортофосфатам, несмотря на их преобладание. При использовании термина «фосфаты» обычно подразумеваются ортофосфаты, если не приводится уточнение, например, «полифосфаты» или «пирофосфаты». В водной среде фосфаты могут существовать в различных ионных формах, что обусловлено колебаниями показателя рН (таблица 2).

Таблица 2 - Мольные доли (%) производных фосфорной кислоты в зависимости от рН воды

рН	5	6	7	8	8,5	9	10	11
H_3PO_4	0,10	0,01	-	-	-	-	-	-
$H_2PO_4^-$	97,98	83,68	33,90	4,88	1,60	0,51	0,05	-
HPO_4^{2-}	1,91	16,32	66,10	95,12	98,39	99,45	99,59	96,53
PO_4^{3-}	-	-	-	-	0,01	0,04	0,36	3,47

В водной среде соединения фосфора, как неорганические, так и органические, могут присутствовать в трех основных состояниях: растворенном, коллоидном и взвешенном. Динамичность переходов между этими формами затрудняет их точную идентификацию. Стандартная практика определения форм фосфора базируется на процедуре анализа. Анализ фильтрованной пробы позволяет оценить содержание растворенных форм, в то время как анализ

нефильтрованной пробы дает информацию о суммарном содержании фосфора. Содержание взвешенных соединений фосфора определяется как разница между суммарным и растворенным содержанием.

Для количественного определения полифосфатов требуется предварительный кислотный гидролиз, переводящий их в ортофосфаты.

Важно отметить, что разграничение между указанными формами не является абсолютным. В условиях кислой среды, используемой при определении фосфатов, может происходить частичный гидролиз полифосфатов или лабильных органических соединений фосфора. Однако, поскольку доля таких соединений, как правило, незначительна, этим эффектом в практических целях часто пренебрегают. Кроме того, при определении растворенных форм может возникать неопределенность, обусловленная быстрой взаимоконверсией различных форм фосфора или возможностью прохождения через фильтр коллоидных частиц, размер которых приближается к размеру пор фильтра. В связи с этим, для более точной характеристики, иногда используется термин "фильтруемые" формы вместо "растворенные".

Для получения надежных и сопоставимых данных о содержании фосфора, а также для правильного понимания полученных результатов, крайне важно точно следовать всем шагам подготовки проб и проведения анализа. Это особенно актуально для определения растворенных форм фосфора: такие пробы необходимо как можно быстрее отфильтровать через фильтр с ячейками 0,45 мкм сразу после их взятия.

В чистых природных водах концентрация фосфатов обычно очень мала, составляя тысячные, а в редких случаях – сотые доли миллиграмма на кубический дециметр. Если эта концентрация возрастает, это свидетельствует о том, что водный объект подвергся загрязнению. Уровень фосфатов в воде не постоянен и меняется в течение года. Это связано с тем, как активно идут процессы фотосинтеза и разложения органических веществ. Наименьшее количество соединений фосфора в воде обычно наблюдается весной и летом, а самое большое – осенью и зимой.

Удаление фосфатов из воды происходит благодаря двум основным механизмам:

- **Биологическое потребление:** Водные организмы используют фосфаты для своих жизненных процессов.
- **Оседание на дно:** Фосфаты могут связываться с другими веществами, образуя нерастворимые соединения, которые затем оседают на дно водоема (согласно РД 52.24.382-2006).

Источники поступления фосфора в природные воды разнообразны:

- **Геологические процессы:** Выветривание и растворение горных пород, богатых ортофосфатами (например, апатитов и фосфоритов), являются естественным путем поступления минерального фосфора.
- **Антропогенное воздействие:** С поверхности водосбора фосфаты попадают в воду в различных формах (орто-, мета-, пиро- и полифосфатионы) из таких источников, как:
 - Сельскохозяйственные удобрения.
 - Синтетические моющие средства.
 - Добавки, предотвращающие образование накипи в промышленных котлах.
- **Биологическое разложение:** Фосфор также высвобождается при разложении остатков животных и растительных организмов.

Избыток фосфатов приводит к серьезным последствиям для водных экосистем:

- **Эвтрофикация:** Чрезмерное поступление фосфатов вызывает так называемое "изменение трофического статуса" водоема. Это означает, что водное сообщество претерпевает значительные изменения, приводящие к доминированию процессов гниения. В результате ухудшается качество воды: повышается мутность, соленость и концентрация бактерий.
- **Рост сине-зеленых водорослей (цианобактерий):** Одним из характерных признаков эвтрофикации является бурное размножение сине-зеленых водорослей. Многие из этих микроорганизмов являются токсичными.

- **Выделение токсинов:** Сине-зеленые водоросли выделяют вещества, относящиеся к группе фосфор- и серосодержащих органических соединений, которые действуют как нервнопаралитические яды.

- **Воздействие токсинов на здоровье:** Контакт с токсинами сине-зеленых водорослей может вызывать кожные заболевания (дерматозы) и проблемы с желудочно-кишечным трактом. При попадании большого количества водорослей внутрь организма возможно развитие паралича.

- **Токсичность форм фосфора:** Следует отметить, что растворенные формы и эмульсии фосфора обладают более высокой токсичностью по сравнению с его суспензиями и коллоидными формами.

При экспозиции 24 ч летальные концентрации эмульсии и раствора фосфатов для сазана находятся в пределах 0,1-0,18 мг/л, суспензии и коллоида - около 50 мг/л. Установлена положительная корреляция между концентрацией растворенных фосфатов и величиной карбонатной щелочности в водных объектах, которую объясняют протеканием реакции замещения фосфора из минералов кальцитом (Guldbransen et al, 1969).

Важно понимать, что для водоемов, предназначенных для питьевого водоснабжения и рекреационных целей, не существует установленного норматива для общего содержания фосфатов. Регулируется лишь концентрация полифосфатов, которая не должна превышать 3,5 миллиграмма на кубический дециметр (если пересчитывать на фосфат-ион) или 1,1 миллиграмма на кубический дециметр (если пересчитывать на фосфор) (РД 52.24.382-2006).

Федеральный норматив ПДК для фосфатов был разработан в 1978 – 1979 гг. (Нормативы..., 2011, Приказ... 2016). ПДК, полученные в результате разработки, составили: 0,05 мг/л – для олиготрофных водоемов, 0,15 мг/л – для мезотрофных, 0,2 – для эвтрофных водных объектов. Лимитирующее звено – зообентос.

Бром (элемент из группы галогенов) не присутствует в природе в свободном состоянии. Он может иметь различные уровни окисления (-1, 1, 3, 5, 7) наиболее распространенным является - 1 (бромид). Бром образует легкорастворимые соединения (Winid, 2015).

Бромиды, образуемые щелочными и щелочноземельными металлами (например, NaBr, KBr, MgBr₂), широко распространены в природных водах. Морская вода содержит около 0,065% брома, а рапа соляных озер может достигать 0,2%. Подземные рассолы, часто встречающиеся в районах залегания солей и нефти, также являются источником брома, с концентрацией до 0,1%. Наблюдается тенденция к увеличению содержания брома в подземных водах по мере роста их минерализации. Пресные природные воды, как правило, содержат минимальное количество брома, обычно от 0,001 до 0,2 мг/дм³. Однако воды минеральных источников выделяются более высоким содержанием брома, которое может достигать 10-50 мг/дм³ (Гусева, 2000).

Многочисленные соединения брома широко распространены, хотя и встречаются в низких концентрациях. Большая часть брома сосредоточена в морях и солёных озерах. Основными естественными источниками поступления брома в пресные воды являются подземные водоносные пласты, сопутствующие месторождениям горючих ископаемых, каменной соли и калийных солей. Кроме того, соединения брома могут поступать в результате выщелачивания из горных пород. (Winid, 2015)

Поступление бромидов в водные объекты может быть обусловлено различными антропогенными факторами. К основным антропогенным источникам поступления относится добыча полезных ископаемых, сточные воды (в частности – от производств электронной промышленности и пластиковых изделий; фармацевтических препаратов; воды, поступающие со свалок), утечки в канализационных системах, использование удобрений и пестицидов, антиобледенителей (Cozzarelli, 2011, Olukunle, 2015, Sollars, 1982).

Долгое время не было однозначного понимания, насколько важен бром для живых организмов, хотя он присутствует в них постоянно. Это связано с тем, что его биологическая роль изучена недостаточно. В классификациях химических элементов нет единого мнения о его физиологическом значении. Например, согласно Ленинджеру (1985), бром не относится к жизненно необходимым элементам, в то время как Ковальский (1974) считает его условно необходимым.

При этом, несмотря на потенциальную необходимость брома, его избыток может быть вреден для всех живых существ. Исследования показывают, что бром оказывает токсическое воздействие и может играть роль в развитии ряда заболеваний (Перминова, 2017).

Особую токсичность для растений представляет бром. Он способен нарушать их нормальное функционирование, замещая хлор, который необходим для роста, и изменяя проницаемость клеточных мембран (Kabata-Pendias, 2011; Nazer et al., 1982). Проявлениями такой токсичности являются хлороз, связанный с дефицитом хлорофилла и снижением фотосинтеза, и последующее отмирание листовой массы (таблица 3).

Таблица 3 - Токсичность бромидов для бактерий, цианобактерий, водорослей и простейших (Flury, 1993)

Название организма	Процент сокращения роста биомассы	Экспозиция	Концентрация	Источник
	%	сутки	г/л	
Бактерии				
<i>Pseudomonas putida</i>	3	0,7	2,2	(Bringmann and Kühn, 1980a)
<i>P. fluorescens</i>	0	0,3	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
Цианобактерии				
<i>Microcystis aeruginosa</i>	3	8	3,4	(Bringmann and Kahn, 1977a)
	0	4	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
Водоросли				
<i>Scenedesmus subspicatus</i>	10	2	2,5	(Kühn and Pattard, 1990)
	10	3	3,3	(Kühn and Pattard, 1990)
	10	4	2,6	(Kühn and Pattard, 1990)
<i>S. pannonicus</i>	0	4	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
<i>S. quadricauda</i>	3	8	2,8	(Bringmann and Kahn, 1977a, 1980a)
Простейшие				
<i>Entosiphon sulcatum</i>	5	3	0,11	(Bringmann, 1978; Bringmann and Kühn, 1980a)
<i>Uronema parduczi</i>	5	20	4,6	(Bringmann and Kühn, 1981)
<i>Chilomonas paramaecium</i>	5	8	1,2	(Bringmann and Kühn, 1980b)

В таблице 3 обобщены данные о токсичности бромидов для одноклеточных

организмов. Концентрации бромидов, при которых было обнаружено незначительное снижение роста или вообще не было обнаружено, варьировались от 0,1 до 4,6 г/л. У большинства тестируемых видов наблюдалось нарушение роста только при концентрациях больше 2 г/л.

Данные о токсичности бромида для беспозвоночных представлены в таблице 4. Токсичность бромидов оценивалась в большинстве случаев путем определения концентраций летального действия. Данные о более специфических эффектах, таких как изменение темпов роста или размножения, существуют для нескольких видов, и в частности для *Daphnia magna*. Концентрации эффекта, которые не увеличивают смертность подопытных животных, варьируются от 0,078 г/л для *Culex pipiens* до 7,8 г/л для *Daphnia magna*. Репродуктивные процессы *Daphnia magna* и *Lymnea stagnalis* заметно снижаются при увеличении концентрации бромидов.

Наименьшими концентрациями без наблюдаемого эффекта (NOEC) являются <0,0023 г/л для *Daphnia magna* и 0,0078 г/л для *Lymnea stagnalis*. Дополнительные данные о нарушении репродукционных процессов у *Daphnia magna* были представлены Kühn (1989). Авторы наблюдали значение NOEC, равное 0,091 г/л, что примерно в 40 раз превышает значение, приведенное Baird et al. (1991b). Как указано у Baird (1989), аналогичный диапазон результатов был обнаружен в кольцевом тесте на влияние бромидов на размножение *Daphnia magna*. Это расхождение показывает, что оценки концентраций вредного воздействия могут значительно различаться, хотя критерий испытания, вид и время воздействия были идентичны. Вариация была частично обусловлена контрастной восприимчивостью тестируемых генотипов, а частично различиями в условиях размножения. Генетические различия в тестируемых штаммах могут приводить к изменению концентраций эффекта на два порядка величины (Baird et al., 1991a).

Таблица 4 - Токсичность бромидов для рыб и амфибий (Flury, 1993)

Название организма	Параметр	Экспозиция, сутки	Концентрация, г/л	Источник
Гидроидные				
<i>Hydra oligactis</i>	Отсутствие снижения удельного темпа роста	21	0,78	(Slooff and Canton, 1983)
Ресничные черви				
<i>Dugesia tigrina</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	>0,067	(Ewell et al., 1986)
Моллюски				
<i>Helisoma trivolvis</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	>0,067	(Ewell et al., 1986)
<i>Lymnaea stagnalis</i>	отсутствие смертности	40	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие влияния на размножение	40	0,078	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие влияния на инкубационный период	7	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
Насекомые				
<i>Culex pipiens larvae</i>	отсутствие смертности	25	0,078	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие влияния на развитие	25	0,078	(Slooff and Canton, 1983)
Кольчатые черви				
<i>Lumbriculus variegatus</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	>0,067	(Ewell et al., 1986)
Членистоногие				
<i>Gammarus fasciatus</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	14	0,28	(Edwards, 1984)
<i>Asellus intermedius</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	>0,067	(Ewell et al., 1986)
<i>Daphnia magna</i> (краткосрочные исследования)	отсутствие смертности	4	>0,067	(Ewell et al., 1986)
	отсутствие смертности	1	6	(Bringmann and Kahn, 1977b)

Название организма	Параметр	Экспозиция, сутки	Концентрация, г/л	Источник
	отсутствие смертности	1	5,2	(Kühn et al., 1989)
	отсутствие смертности и ненормального поведения	2	7,8	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	2	4,3	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	1	7,2	(Kühn et al., 1989)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	1	7	(Bringmann and Kahn, 1977b)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	2	11	(Hermens et al., 1984)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	2	11	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	2	6,7 - 9,3	(Baird et al., 1991b)
<i>Daphnia magna</i> (долгосрочные исследования)	отсутствие смертности	4	>0,067	(Ewell et al., 1986)
	отсутствие смертности	19	3,1	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	21	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие влияния на размножение	19	6,1	(Canton et al., 1983)
	отсутствие влияния на размножение	21	0,091	(Kühn et al., 1989)
	отсутствие влияния на размножение	21	0,0078	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие влияния на размножение	23	,0078 - ,016	(Canton et al., 1983)
	отсутствие влияния на	21	<0,023 - >0,091	(Baird et al., 1989)

Название организма	Параметр	Экспозиция, сутки	Концентрация, г/л	Источник
	размножение			
	отсутствие влияния на размножение	21	<0,0023	(Baird et al., 1991b)
	торможение размножения на 50%	21	0,01	(Van Leeuwen et al., 1986)
	торможение размножения на 50%	16	0,023	(Deneer et al., 1988)
	Отсутствие уменьшения роста длины	16	0,023	(Hermens et al., 1984)
	Отсутствие уменьшения роста длины	16	0,00022	(Deneer et al., 1988)
	Отсутствие уменьшения роста длины	21	0,032	(Van Leeuwen et al., 1986)

Бромид также обладает низкой острой токсичностью для пресноводных рыб (таблица 4). Значения, при которых наступает смертность, в 50% случаев варьируются от 2,2 г/л (*Salmo gairdneri*) до 1,24 г/л (*Oryzias latipes*). Отсутствие смертности (для разных видов) наблюдается при концентрациях до 2,5 – более 7,8 г/л. Для гуппи (*Poecilia reticulata*) и *Oryzias latipes* концентрации летального эффекта лишь немного меньше при длительном воздействии. Подобно беспозвоночным, нарушение размножения и снижение роста очень чувствительны к избытку бромидов. Согласно (Canton, 1983), NOEC составила 0,0078 г/л для размножения *Poecilia reticulata*. Аналогичным образом, на рост *Salmo gairdneri* влияют концентрации больше 0,008 г/л (Groeva, 1985).

В ходе отечественных исследований, выполненных Метелевым в 1971 году, были установлены следующие летальные концентрации брома для рыб в зависимости от продолжительности экспозиции: 400 мг/л при воздействии от 30 минут до 1 часа 10 минут; 100 мг/л при воздействии от 1 до 3 часов; и 20 мг/л при воздействии в интервале от 15 до 96 часов. Отмечено, что караси погибают при

концентрации брома 20 мг/л. Для хлореллы летальной является концентрация 0,18 мг/л, а для кольчатых червей – 0,14 мг/л (Грушко, 1982).

В целом для большинства пресноводных организмов бромиды проявляют низкую острую токсичность, не превышающую нескольких граммов на литр. Однако на размножение и рост некоторых видов влияют концентрации, превышающие 2-10 мг/л, что свидетельствует о том, что восприимчивые организмы могут пострадать при концентрациях, наблюдающихся в загрязненной воде (таблица 5).

Таблица 5 - Токсичность бромидов для рыб и амфибий (Flury, 1993)

Название организма	Параметр	Экспозиция, сутки	Концентрация, г/л	Источник
<i>Salmo gairdneri</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	5%	2,2	(Groeva, 1985)
	отсутствие эффекта на рост и гематологические параметры	90	0,008	(Groeva, 1985)
<i>Poecilia reticulata</i>	отсутствие смертности	4	7,8	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	16	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности и ненормального поведения	1	0,25	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности и ненормального поведения	4	0,025	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности	28	0,078	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие смертности	28	2,5	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности	124	>7.8	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	28	12	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	124	>7.8	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности	28	0,025	(Canton et al., 1983;

Название организма	Параметр	Экспозиция, сутки	Концентрация, г/л	Источник
	и ненормального поведения			Sloof and Canton, 1983)
	отсутствие изменений репродуктивности	124	0,0078	(Canton et al., 1983)
	отсутствие эффекта на рост	28	0,25	(Canton et al., 1983; Sloof and Canton, 1983)
<i>Oryzias latipes</i>	отсутствие смертности	4	7,8	(Canton et al., 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	24	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности и ненормального поведения	4	0,25	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности	34	0,78	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности	40	2,5	(Slooff and Canton, 1983)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	34	1,5	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности и ненормального поведения	34	0,25	(Canton et al., 1983)
	отсутствие смертности и ненормального поведения	40	0,25	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие изменений в инкубационный период	34	>7.8	(Canton et al., 1983)
	отсутствие снижения темпов роста	34	0,78	(Canton et al., 1983)
<i>Pimephales promelas</i>	Летальная концентрация (СК ₅₀)	1	14,3	(Alexander et al., 1981)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	12,8	(Alexander et al., 1981)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	4	>0.067	(Ewell et al., 1986)
<i>Leuciscus idus melanotus</i>	отсутствие смертности	2	>7.8	(Juhnke and Lüdemann, 1978)
	Летальная концентрация (СК ₅₀)	2	>7.8	(Juhnke and Lüdemann, 1978)

Название организма	Параметр	Экспозиция, сутки	Концентрация, г/л	Источник
<i>Amphibians</i> <i>Xenopus laevis</i>	отсутствие смертности	100	0,025	(Slooff and Canton, 1983)
	отсутствие изменений в развитии и росте	100	0,25	(Slooff and Canton, 1983)

Бром входит в число элементов, которые чаще других ассоциируются с повышенным риском развития различных заболеваний (Valdes, 2012). В частности, бром рассматривается как потенциальный фактор в патогенезе мочекаменной болезни (Lin et al., 1985; Sarmani et al., 1990). Его повышенные концентрации были зафиксированы в тканях сердца у пациентов с уреимией и дилатационной кардиомиопатией, а также у больных серповидноклеточной анемией и раком молочной железы (Pehrsson et al., 1983; Bumbalova et al., 1991; Перминова, 2017). Исследования выявили корреляцию между содержанием брома в питьевой воде и риском рака печени (Litch, 2005), а также между уровнем брома в накипи и кожными заболеваниями (Арынова, 2016). Наконец, существует гипотеза о том, что накопление брома в окружающей среде может способствовать усугублению дефицита йода, наблюдаемого во многих регионах (Vobecky et al., 1996).

Содержание бромидов в водных объектах нормируется рядом документов: ПДК_{сан} составляет 0,2 мг/дм³, лимитирующий признак вредности — санитарно-токсикологический (ГН 2.1.5.1315-03), ПДК_{р/х} — 1,35 мг/дм³, лимитирующий признак вредности — санитарный (Нормативы..., 2011, Приказ... 2016).

1.4 ЗАКЛЮЧЕНИЕ К ОБЗОРУ ЛИТЕРАТУРЫ

В России проблема негативного воздействия загрязняющих веществ на обитателей водоемов появилась и обострилась из-за увеличения загрязнения рек и озер. Это произошло в конце XIX - начале XX века, когда численность населения и промышленность начали быстро расти (Филенко, Чуйко, 2017).

С тех пор ученые стали искать способы оценки влияния различных веществ на водных животных. Внимание было сосредоточено на стоках фабрик, разливах нефти, отходах лесопереработки и других источниках загрязнения. Понимание биологических эффектов и экологических последствий загрязнения водных ресурсов привело к формированию водной токсикологии как самостоятельного направления в гидробиологии. Основным практическим результатом этой научной области стало определение безопасных пределов загрязнения воды, выраженных в виде предельно допустимых концентраций (ПДК) вредных веществ. Потребность в законодательном регулировании поступления загрязняющих веществ в водоемы стала очевидной в конце 1950-х – начале 1960-х годов. В этот период ФГБНУ "ВНИРО" (ранее лаборатория ВНИОРХ), под руководством А.Г. Гусева (1958, 1968) (Попова, 2024), осуществило комплексные исследования влияния сточных вод на различные компоненты водных экосистем, включая планктон, бентос и рыб. Полученные результаты послужили фундаментом для разработки первых общих требований к качеству воды в рыбохозяйственных водоемах, целью которых было создание оптимальных условий для существования и воспроизводства водных организмов, а также сохранение их хозяйственного значения (Попова, 2024).

Практический опыт, полученный при разработке нормативов ПДК, способствовал совершенствованию методологии и порядка их утверждения. Основные принципы, разработанные в этот период, были впоследствии закреплены в "Методических указаниях..." (Приказ..., 2009).

В основе современных методических указаний по разработке нормативов лежит экосистемный подход. Это требует обязательного исследования всех трофических уровней водного объекта. Дополнительно проводится оценка воздействия веществ по следующим параметрам: санитарные показатели воды, их стабильность, способность к биоаккумуляции в гидробионтах (Попова, 2024) и генотоксичность. Тем не менее, существенным недостатком действующих нормативов является отсутствие учета специфических природных условий водоемов. Новые методические указания решают эту проблему, предоставляя

возможность устанавливать нормативы с учетом региональных особенностей. Многочисленные исследования, как отечественные, так и международные, неоспоримо показывают, что токсичность различных веществ определяется их взаимодействием с водой, зависящим от таких факторов, как кислотность (рН), минерализация (жесткость), наличие растворенного кислорода и температура. Учитывая это, разработка региональных нормативов для рыболовства становится практически единственным доступным в обозримом будущем решением для достижения гармоничного развития водохозяйственной сферы (Попова, 2024), которое будет отвечать потребностям водопользователей и одновременно обеспечивать сохранность водных экосистем (Российские..., 2023).

Несмотря на то, что методические указания могут быть полезны при установлении региональных ПДК, их применение затруднено из-за нерешенных вопросов. Начиная с 2017 года, научно-технический совет ФГБУ «ЦУРЭН» в ходе своих заседаний успешно накапливал опыт рассмотрения научных отчетов, касающихся разработки региональных нормативов (Попова, 2024). Анализ результатов токсикологических, гидробиологических и мониторинговых исследований привел к выработке единых требований и подходов к выполнению этой работы.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Объекты исследований

Исследования проводились с использованием природной воды, отобранной из трех географически различных мест:

- верховье реки Нотик (Ленинградская область, бассейн реки Луга);
- река Верхняя Ковдора (Мурманская область, бассейн реки Ковдора);
- верховье реки Белая (Республика Башкортостан, бассейн реки Белая).

Места отбора проб выбирались с учетом отсутствия прямого воздействия антропогенных источников.

Вода отбиралась ведром с учетом незначительных глубин в местах отбора, во избежание взмучивания донных отложений. Процеживалась через газ-сито в емкости 30, 50 и 70 литров для транспортировки в лабораторию.

В момент отбора воды для исследований отбирались еще и пробы воды (объемом 1 л) для оценки гидрохимического состава. Гидрохимический состав воды изучаемых водотоков представлен в таблице 6.

Таблица 6 – Природное (фоновое) содержание исследуемых веществ в водотоках

Показатели, мг/л	Водный объект			ПДК _{рыбохоз.} , мг/л
	Верховье р. Нотика, бассейн р. Луга, Ленинградская обл.	река Верхняя Ковдора, бассейн р. Ковдора, Мурманская область	Верховье р. Белая, бассейн р. Белая, республика Башкортостан	
рН, ед.	8,14	6,9	-	фон
Растворенный кислород	-	9,0	-	≥ 6,0 (высш.и первая р/х категория) ≥ 4,0 (вторая р/х категория)
Сульфаты	43±20	<20	8,1±1,6	100

Показатели, мг/л	Водный объект			ПДК _{рыбохоз.} , мг/л
	Верховье р. Нотика, бассейн р. Луга, Ленинградская обл.	река Верхняя Ковдора, бассейн р. Ковдора, Мурманская область	Верховье р. Белая, бассейн р. Белая, республика Башкортостан	
БПК5	-	1,2	-	≤ 2,1
ХПК	22,2	30,7	<4,0	-
Взвешенные вещества	-	-	<3,0	≤ 0,27 (высш.и первая р/х категория) ≤ 0,75 (вторая р/х категория)
Сухой остаток	-	51,0	180±34	-
Жесткость общая	-	0,35	-	-
Аммоний-ион	0,29	0,05-0,07	0,12±0,04	0,5 (в пересчете на азот 0,4)
Нитрит-ион	0,0017	0,002-0,02	0,08	0,08 0,02 (в пересчете на азот нитритов)
Нитрат-ион	0,18	<0,1	2,16±0,43	40 9 (в пересчете на азот нитратов)
Азот общий	0,75	-	-	-
Фосфат-ионы	0,037	0,05±0,008	<0,5	0,05 (по Р) - олиготрофные 0,15 (по Р) - мезотрофные 0,2 (по Р) - эвтрофные водоемы
Хлориды	3,8	-	1,07±0,27	300
Фториды	-	-	<0,3	0,05 (в дополнение к фоновому

Показатели, мг/л	Водный объект			ПДК _{рыбохоз.} , мг/л
	Верховье р. Нотика, бассейн р. Луга, Ленинградская обл.	река Верхняя Ковдора, бассейн р. Ковдора, Мурманская область	Верховье р. Белая, бассейн р. Белая, республика Башкортостан	
				содержанию фторидов, но не выше их суммарного содержания 0,75 мг/л)
Бромиды	-	-	<0,05	1,35
Натрий	180±15	1,9	2,6±0,06	120
Калий	11	< 1,0	0,8±0,02	50, 10 (для водоемов с минера- лизацией до 100 мг/л)
Магний	33±15	1,8±0,3	6,17±0,13	40
Железо	<0,05	0,26	-	0,1
Кальций	-	4,0	-	180
Кремний	-	3,3	-	10 (для кварца SiO ₂)

Основная часть экспериментальных исследований проводилась на базе Всероссийского научно-исследовательского института рыбного хозяйства и океанографии, в лаборатории водной экотоксикологии Общества с ограниченной ответственностью «ЭкоСервис-А» и основная часть - в Московском государственном университете имени К.Г. Разумовского.

Объектами исследования служили тест-организмы - ветвистоусые рачки *Daphnia magna* Straus, 1820, зеленые одноклеточные водоросли *Scenedesmus quadricauda* (Turpin) (Brébisson, 1835), нектобентические ракообразные *Hyalella azteca* (Saussure, 1858), рыбы *Danio rerio* (Hamilton, Buchanan, 1822), на эмбриональной, ранней постэмбриональной стадии и половозрелом состоянии.

В качестве исследуемых веществ использовали NaNO_2 , NaNO_3 , NaNH_4Cl , Na_2SO_4 , Na_2HPO_4 , NaBr . Все концентрации веществ в дальнейшей работе представлены в пересчете на анион.

Влияние вносимых веществ оценивали, используя тест-организмы. Контролем служила природная вода, предварительно адаптированная для тест-организмов.

2.2. Оценка влияния на *Sc. quadricauda*

Для определения воздействия исследуемых веществ на фитопланктон, в качестве модельного организма была выбрана чистая культура одноклеточной водоросли *Scenedesmus quadricauda*. Водоросли выращивались в среде Прата, приготовленной на основе стерилизованной природной воды.

Условия эксперимента:

- Температура: 20 ± 2 °C.
- Освещение: искусственное, интенсивностью 3000 люкс, с 12-часовым световым днем (Влияние..., 2022).
- Начальная плотность клеток: 25 тысяч клеток на миллилитр.
- Фаза роста культуры: Экспоненциальная (через 3 дня после посева).
- Контроль качества культуры: Перед началом эксперимента оценивалась чувствительность водорослей к стандартному токсиканту ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$). Значение ЛК50 (48 часов) находилось в пределах нормы для данного вида (1,3–2,5 мг/дм³), что подтверждало пригодность культуры для биотестирования.

Описание экспериментальной процедуры:

- Емкость и объем: Для проведения экспериментов были задействованы колбы объемом 100 см³, в каждую из которых было помещено по 50 см³ исследуемых растворов (как контрольных, так и опытных).
- Статистическая достоверность: Для обеспечения надежности результатов каждый вариант эксперимента (опыт и контроль) был выполнен в трех повторностях.

- Базовый уровень: В качестве контрольного образца служила природная вода, в которую не добавлялось исследуемое вещество.
- Длительность исследования: Экспериментальный период составил 14 суток.
- Количественная оценка эффекта: Влияние исследуемого вещества на динамику роста водорослей оценивалось посредством измерения оптической плотности. Для этого использовался фотометр "Эксперт-003" с рабочей длиной волны 626 нм.

2.3. Оценка влияния на *D. magna*

В рамках исследования влияния различных веществ на зоопланктон, в качестве модельного организма были выбраны пресноводные ракообразные *Daphnia magna*. Культивирование *D. magna* осуществлялось в строго контролируемых условиях: освещенность составляла 400-600 лк, фотопериод был установлен на 12:12 (свет:темнота), а температура поддерживалась на уровне 20 ± 2 °С. Для валидации тест-системы и подтверждения ее пригодности к оценке плодовитости, односуточных рачков подвергали воздействию стандартного токсиканта ($K_2Cr_2O_7$). Результат ЛК₅₀24, находящийся в пределах нормативного диапазона (0,9–2,0 мг/дм³), свидетельствовал о корректности выбранного подхода. Далее, для изучения влияния исследуемых веществ на репродуктивную способность, в экспериментальные емкости объемом 250 мл помещали по 5 одновозрастных особей *D. magna*.

Каждая экспериментальная линия имела 4 повторности. Контрольные группы содержались в аналогичных условиях, но без добавления исследуемых веществ. Ежедневное кормление ракообразных производилось суспензией зеленых водорослей *Ch. vulgaris*. Продолжительность эксперимента обуславливалась моментом появления 4-х пометов у особей в контроле, что составило 30 дней. По завершении эксперимента проводился анализ следующих показателей: средняя выживаемость, средняя плодовитость (рассчитанная на одну

самку за 4 репродуктивных цикла) и процентное отклонение плодовитости опытных групп от контрольных значений.

2.4. Оценка влияния на *H. azteca*

В рамках исследования влияния вносимых веществ на нектических ракообразных в качестве модельного организма применялись рачки *H. azteca*. Они питаются детритом и гниющими частями растений, в домашних условиях едят все виды сухих кормов, и маленькие кусочки овощей и фруктов. Наиболее активны в ночное время, днем в основном сидят неподвижно на растениях, корягах, камнях. Разводятся в ёмкостях от 5 литров. Максимальный размер этого бокоплава 6-7мм. Самцы крупнее самок. Окраска - очень вариативна, от зеленовато-прозрачных, голубоватых, белых до бежевых и даже рыжеватых. Рачки становятся половозрелыми в возрасте около 3 недель. Самка вынашивает молодь около 2-3 недель. При температуре около 25 ° C развитие яйца длится около 11 дней, при более низких температурах значительно дольше (21 дней при температуре 16-17 ° C) в зависимости от возраста самки и размера, она приносит около 3-20 шт. молоди размером 1 мм. Молодь абсолютно самостоятельна и является точной копией взрослых животных. Питается также. Предпочитает нейтральную воду, средней жесткости либо жесткую. В фильтрации и аэрации не нуждаются, особенно при наличии живых растений.

Взрослые особи были адаптированы к лабораторным условиям в течение 14 суток. При содержании особей и проведении экспериментов в качестве корма использовали балансированный корм для аквариумных видов рыб Tetra Wafer Mix.

Влияние различных концентраций вносимых веществ оценивали в условиях хронического эксперимента.

Эксперименты проводились в чашках Петри диаметром 90 мм в объёме воды 0,04 л. Эксперимент проводился с природной водой (21°C) под искусственным светом в течение 12 часов.

В контрольные емкости исследуемые вещества не добавляли.

В эксперименте оценивали выживаемость половозрелых особей *H. azteca* в течение 30 суток. В течение эксперимента животных кормили раз в трое суток.

2.5. Оценка влияния на *D. rerio*

В рамках исследования изучалось воздействие различных веществ на рыб. В качестве модельного организма использовали рыбок данио рерио (*D. rerio*). Наблюдения проводились на эмбрионах и личинках, отслеживая этапы эмбрионального развития и вылупления предличинок как в контрольной группе, так и при воздействии различных концентраций исследуемых веществ. Икра для экспериментов была получена от здоровых, стабильно размножающихся рыб, содержащихся в специально оборудованной аквариальной.

Для содержания маточного поголовья использовались аквариумы с плотностью посадки 1 особь на литр воды. Аквариумы были заполнены отстоянной водопроводной водой и оснащены покровными стеклами. Поддерживался световой режим 10-12 часов в день с использованием люминесцентных ламп. Аэрация была постоянной, а фильтрация осуществлялась внутренним фильтром с минимальным потоком воды. Температура воды поддерживалась на уровне $25 \pm 2^\circ\text{C}$.

Для стимуляции нереста и ускорения развития икры и мальков поддерживалась повышенная температура. Перед нерестом рыб обильно кормили живым кормом (дафния, мотыль). Ежедневно проводилась замена до 25% воды, контролировались показатели жесткости и кислотности. Нерестовый аквариум заполнялся свежей отстоянной водой с температурой около 26°C , pH 6,5-7,0 и световым периодом 12-14 часов. На дно аквариума помещалась "нерестовая ловушка" - сетка из инертного материала с ячейками размером $2,5 \pm 0,5$ мм. Ее назначение заключалось в том, чтобы уберечь икру и появившихся из нее личинок от поедания взрослыми особями. После нереста оплодотворенная икра падала на дно, проникала сквозь ячейки сетки и оказывалась вне досягаемости рыб. После

нереста родителей отсаживали, а икру тщательно осматривали и использовали для исследований. В ходе эксперимента оплодотворенные икринки, полученные после нереста, по 10 штук помещали в чашки Петри. Для создания контрольной группы использовалась отстоянная и отфильтрованная вода без каких-либо добавок. Параллельно икринки помещались в растворы с заранее подготовленными концентрациями исследуемых веществ. Для минимизации влияния наследственности, икру отбирали от различных родительских пар, смешивали и затем случайным образом распределяли для проведения опытов.

Концентрации исследуемого вещества готовили в трехкратной повторности. Для исследования брали по 10 штук оплодотворенных икринок на повторность (30 экз. на одну концентрацию). Проведение опыта было обеспечено стабильным температурным режимом.

Продолжительность эксперимента определялась по моменту, когда личинки начинали активно потреблять пищу. Критериями выживаемости личинок служили их способность к нормальному плаванию и переход к активному питанию. Нормальными считались особи, не имеющие морфологических аномалий, и чьи размеры находились в пределах нормы, установленной контрольной группой.

Процесс выклева у данио занимает 48-72 часа после нереста, и еще столько же времени требуется предличинкам для начала активного питания. Завершение этого этапа питания означало конец данного этапа исследований. В рамках опытов состояние икры и ход выклева оценивались на первых сутках через 5 и 10 часов, а затем с интервалом в 24 часа.

В ходе исследования мы анализировали особенности эмбрионального развития и уровень выживаемости, а также количественно оценивали морфологические отклонения у эмбрионов по сравнению с контролем. Эмбрионы, демонстрирующие аномалии развития или погибшие на эмбриональной стадии, были включены в общую группу погибших икринок. Расчет среднего процента аномалий проводился после завершения выклева и стадии предличинки. Оценивали скорость выклева и способность к переходу личинок на активное питание. Всего опыт длится 8 суток.

Взрослые, половозрелые особи данио-рерио (*Danio rerio*) были выбраны для исследования влияния химических веществ. Экспериментальные условия включали 5-литровые аквариумы, где поддерживалась стабильная температура воды в пределах 24,0-24,5 °С и соблюдался 12-часовой цикл освещения (12 часов света/12 часов темноты). Исследования проводились в два этапа: острый (96 часов) и хронический (30 суток). Для обеспечения оптимальной плотности посадки был определен средний вес рыб длиной 2,5-2,6 см, который составил 0,23 г, что соответствует установленным методикам. В рамках как острых, так и хронических опытов были протестированы различные концентрации исследуемых веществ. По окончании каждого этапа оценивались параметры острой и хронической токсичности, такие как выживаемость, целостность покровов тела и морфо-физиологические показатели.

В рамках хронических экспериментов проводили наблюдение за поведением и клинической картиной отравления рыб, а также исследовали их гематологические, патологоанатомические и гистологические характеристики.

В рамках гематологического анализа были оценены: концентрация эритроцитов и лейкоцитов, активность процессов кроветворения (Влияние..., 2025), особенности строения эритроцитов, а также распределение лейкоцитов по типам. Эксперименты с *D. rerio* проводились в бассейне объемом 1 м³. Для анализа кровь брали из хвостовой вены. Мазки крови делали по методу, описанному Ивановой Н.Т. (1983), высушивали и окрашивали азури-эозином по Романовскому–Гимзе (Методические..., 1974). Микроскопическое исследование окрашенных мазков проводили на микроскопе «Микромед-5» с использованием иммерсионного объектива (увеличение 1000х). Фотографии делали с помощью фотонасадки Sony DSC-W7. При подсчете эритрограммы анализировали 1000 эритроцитов, а лейкограммы – 200 лейкоцитов. Для идентификации клеток крови использовали классификацию Ивановой Н.Т. (1983), а для описания морфологических изменений эритроцитов – атлас Житенева Л. Д. и соавт. (1989). Для гистологического анализа использовали те же экземпляры рыб, что и для гематологических исследований, отбирая материал в одни и те же дни.

Для оценки патологических эффектов токсиканта на данио (*D. rerio*) были проведены патологоанатомические и гистологические исследования по общепринятой в ихтиопатологии методике. Экспериментальные рыбы, содержащиеся под воздействием токсиканта, подвергались комплексному анализу. Перед взятием образцов проводился тщательный внешний осмотр, включающий оценку состояния внешних покровов (цвет, блеск, повреждения чешуи), глаз, жабр, плавников и хвоста. Затем выполнялось патологоанатомическое исследование внутренних органов. Особое внимание уделялось сравнительной визуальной оценке жабр и печени у рыб, содержащихся в контрольных условиях (чистая вода) и в условиях воздействия различных концентраций токсического вещества. Для детального гистологического анализа были отобраны образцы жабр и печени от каждой исследованной особи. Процесс фиксации образцов осуществлялся в 4%-ном растворе формальдегида. Гистологический анализ проводился в соответствии с общепринятыми методиками (Роскин, Левинсон, 1957, 12). Подготовка зафиксированного материала включала гистологическую проводку, которая заключалась в последовательном обезвоживании образцов спиртами с нарастающей концентрацией (этанолом и бутанолом). Финальная заливка в парафин производилась вручную.

Исследование включало получение тонких срезов толщиной 7 микрометров с помощью микротомы Техном МЗП. После этого срезы подвергались окрашиванию готовым раствором гематоксилина и эозина по методике Эрлиха. Для визуализации и фиксации результатов использовался лабораторный микроскоп Микромед С-1. Фотографии микропрепаратов были сделаны при увеличении 15× (окуляр) в сочетании с объективами 10× и 40×. Важно отметить, что все проводимые исследования сопровождались соответствующими контрольными группами, исследованными в тех же условиях.

2.6. Статистическая обработка материала

Надежность полученных экспериментальных результатов подтверждена их трехкратным воспроизведением в трех независимых учреждениях: на факультете Биотехнологий и рыбного хозяйства ФГБОУ ВО «МГУТУ им. К.Г. Разумовского (ПКУ)», в ФГБНУ «ВНИРО» и в лаборатории водной экотоксикологии Общества и ограниченной ответственностью «ЭкоСервис-А». Анализ данных проводился с использованием как общепринятых, так и специфических методов, дополненных статистической обработкой. Для сравнения количественных показателей между различными группами применялись статистические критерии, соответствующие нормальному распределению, в частности, t-критерий Стьюдента с учетом гетероскедастичности (различия в дисперсиях). Установленный порог статистической значимости составил $p < 0,05$, а результаты представлены в формате "среднее значение \pm стандартная ошибка среднего". Все статистические расчеты выполнялись с помощью программного обеспечения Excel.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Влияние натрия азотистокислого на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга)

Влияние азотистокислого натрия на S. quadricauda. В диапазоне концентраций 0,02–0,2 мг N-NO₂/л по показателю оптической плотности водорослей статистически достоверных отклонений значений оптической плотности водорослей от контроля не было установлено на протяжении всего эксперимента (Пересмотр ПДК..., 2022) (таблица 7).

Таблица 7 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации азотистокислого натрия

Концентрация мгN-NO ₂ /л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)*					
Контроль	0,032(0,002)	0,197(0,014)	0,743(0,086)	1,568(0,068)	1,895(0,154)
0,02	0,032(0,001)	0,217(0,006)	0,731(0,064)	1,625(0,089)	1,937(0,023)
Td	-	-	-	-	-
0,05	0,030(0,001)	0,235(0,030)	0,879(0,087)	1,960(0,395)	1,948(0,274)
Td	-	-	-	-	-
0,1	0,034(0,002)	0,239(0,024)	0,977(0,135)	1,885(0,290)	2,162(0,341)
Td	-	-	-	-	-
0,2	0,030(0,002)	0,245(0,033)	0,846(0,051)	1,910(0,417)	1,930(0,240)
Td	-	-	-	-	-
0,4	0,033(0,001)	0,231(0,024)	0,893(0,129)	2,362(0,248)	2,580(0,174)
Td	-	-	-	5,24	4,50
% от контроля					
Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
0,02	106,1	110,0	98,4	103,6	102,2
0,05	93,8	119,2	118,4	124,9	102,8
0,1	105,1	121,0	131,6	120,1	114,1
0,2	93,8	124,0	113,8	121,7	101,8
0,4	102,0	116,8	120,2	150,5	136,1

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля. М - среднее значение оптической плотности; m - доверительный интервал, Td при p≤0.05

При концентрации 0,4 мг N-NO₂/л отмечено статистически достоверные отклонения от контроля, начиная с 10-х суток (Td=5,24).

Влияние азотистокислого натрия на D. magna. В рамках краткосрочного эксперимента, длившегося 48 часов, была проведена оценка острой токсичности нитрита натрия. Испытания проводились с использованием различных концентраций вещества, пересчитанных на содержание нитрит-иона (N-NO₂), в пределах от 0,01 до 10,0 мг/л. Результаты показали, что полуметальная концентрация (ЛК₅₀48) была выше 10,0 мг/л, что свидетельствует о низкой степени острой токсичности.

Для более глубокого понимания влияния нитрита натрия на жизненные показатели дафний, были организованы хронические эксперименты, охватывающие три поколения этих организмов. Было установлено, что в диапазоне концентраций нитрита от 0,02 до 0,1 мг/л выживаемость дафний оставалась на высоком уровне, составляя 90,0-100,0 %, без каких-либо статистически значимых отклонений от контрольной группы. Однако, при повышении концентрации нитрита до 0,2–0,4 мг/л, были зафиксированы статистически подтвержденные негативные эффекты: гибель тест-организмов варьировалась от 10% до 35%. В отношении плодовитости дафний, в диапазоне концентраций 0,02–0,1 мг N-NO₂/л, значимых изменений по сравнению с контрольной группой не наблюдалось (таблица 8).

Таблица 8 - Влияние натрия азотистокислого на *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мгN-NO ₂ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	27,1(0,60)	100	-
	0,02	95,0	27,3(0,68)	101,0	-
	0,05	95,0	25,4(0,62)	93,7	0,79
	0,1	90,0	26,2(0,44)	96,6	0,48
	0,2	80,0	24,6(0,57)	90,9	1,18
	0,4	65,0	24,1(0,38)	89,1	1,66
F1	(контроль)	100	32,2(0,08)	100	-
	0,02	100	32,8(0,79)	101,7	0,23
	0,05	100	31,7(0,67)	98,4	0,23
	0,1	90,0	32,5(0,88)	100,9	0,11

P	C, мгN-NO ₂ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			M±m	%	Td
	0,2	80,0	24,3(0,37)	75,3	4,89
	0,4	85,0	24,0(0,53)	74,5	4,38
F2	(контроль)	100	29,6(0,35)	100	-
	0,02	100	30,4(0,79)	102,5	0,34
	0,05	100	29,9(0,96)	101,0	0,11
	0,1	95,0	28,8(0,77)	97,3	0,37
	0,2	90,0	30,2(0,67)	101,8	0,29
	0,4	75,0	23,4(0,63)	78,9	3,45
F3	(контроль)	100	30,3(0,85)	100	-
	0,02	100	30,8(0,87)	101,6	0,16
	0,05	95,0	29,2(0,85)	96,3	0,36
	0,1	95,0	27,9(0,33)	91,9	1,07
	0,2	80,0	24,1(0,57)	79,4	2,44
	0,4	85,0	25,4(0,53)	83,8	1,95

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: P: поколение; C: концентрация; M: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

При 0,2 и 0,4 мгN-NO₂/л были установлены достоверные отличия от контроля по плодовитости (Td=4,89 и 4,38 соответственно)

Влияние азотистокислого натрия на *D. rerio*. В диапазоне концентраций от 0,015 до 0,15 мг N-NO₂/л включительно смертность эмбрионов достоверно не отличалась от значений в контроле (таблица 9) и колебалась от 3,3 до 10,0 %.

Таблица 9 - Влияние азотистокислого натрия на выживаемость эмбрионов *D. rerio* (стадия развития икры)

Концентрация, мг/л		Выживших рыб на ранней эмбриональной стадии развития (n=3x10)		P-значение	P значение с поправкой
NO ₂	N-NO ₂	%	Доверительный интервал		
Контроль		100	88,43-100	-	-
0,05	0,015	96,67	82,78-99,92	0,5	1
0,1	0,03	96,67	82,78-99,92	0,5	1
0,5	0,15	90	73,47-97,89	0,119	0,356
1,0	0,3	76,67	57,72-90,07	0,005	0,021
2,5	0,76	63,33	43,86-80,07	0	0,001

Примечание: жирным шрифтом выделены достоверные отличия от контрольных значений; n - объем выборки; % - выживших; p-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма);

При воздействии N-NO₂ в концентрациях 0,3 и 0,76 мг/л, уровень смертности организмов иллюстрировал статистически значимое превышение контрольных значений, составив 23,3% и 36,7% соответственно. Выклев эмбрионов характеризовался высокой степенью синхронности во всех экспериментальных группах.

В таблице 10 приведены данные о воздействии азотистокислого натрия на выклев у данио. Статистически значимых отклонений в выклев не наблюдалось ни при одной из исследованных концентраций вещества. Более того, процесс выклева протекал синхронно во всех экспериментальных группах.

Таблица 10 - Влияние азотистокислого натрия на выклев *D. rerio*

Концентрация, мг/л		Выключившиеся предличинки, % от выживших икринок		Р-значение	Р значение с поправкой
NO ₂	N-NO ₂	%	Доверительный интервал		
контроль		100	88,43-100	-	-
0,05	0,015	100	88,43-100	-	-
0,1	0,03	96,43	81,65-99,91	0,483	0,696
0,5	0,15	100	86,28—100	-	-
1,0	0,3	90,91	70,84-98,88	0,174	0,523
2,5	0,76	93,75	69,77-99,84	0,348	0,696

Примечание: % - выживших личинок; р-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма)

Статистически значимые отличия в выживаемости рыб на ранних стадиях развития от контрольных значений были зафиксированы при концентрациях 0,15 мг N-NO₂/л и выше (таблица 11).

Эксперименты выявили не только проблемы с выживаемостью, но и негативное влияние на эмбриональное развитие. Аномалии развития были обнаружены при всех исследованных уровнях концентрации. Интересно, что даже при самой высокой концентрации азотистокислого натрия (0,76 мг N-NO₂/л) количество выявленных аномалий не превышало контрольный уровень статистически значимо (13,3%).

Таблица 11 - Влияние азотистокислого натрия на общую выживаемость рыб *D. rerio* на ранних стадиях развития

Концентрация, мг/л		Личинки, перешедшие на стадию активного питания, %		Р-значение	Р значение с поправкой
NO ₂	N-NO ₂	%	Доверительный интервал		
Контроль		100	88,43-100	-	-
0,05	0,015	100	88,43-100	-	-
0,1	0,03	90	73,47-97,89	0,119	0,119
0,5	0,15	83,33	65,28-94,36	0,026	0,052
1	0,3	66,67	47,19-82,71	0	0,001
2,5	0,76	50	31,3-68,7	0	0

Примечание: жирным шрифтом выделены достоверные отличия от контрольных значений; % - выживших рыб; р-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма);

В то время как в диапазоне концентраций 0,08–0,32 мг N-NO₂/л выживаемость рыб оставалась на уровне контроля (таблица 12), более высокие концентрации (0,64–1,3 мг N-NO₂/л) приводили к достоверному снижению численности популяции рыб на 13,4–20,0%.

Таблица 12 - Влияние азотистокислого натрия на выживаемость рыб при хроническом воздействии (30 сут.) (Пересмотр ПДК..., 2022)

Концентрация мгN-NO ₂ /л	Общее кол-во особей	число выживших особей среднее из 3-х повторностей							
		Сутки				Всего	% от контроля	Дов. инт.	Td
		7	10	20	30				
Контроль	30	10	10	10	10	30	100	-	-
0,08	30	10	10	10	10	30	100	-	-
0,16	30	10	10	10	10	30	100	-	-
0,32	30	10	10	10	10	30	100	-	-
0,64	30	10	10	9,3	8,7	27	86,6	0,56	4,0
1,3	30	10	10	8,3	8,0	24	80,0	0,98	3,5

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля (р < 0,05). Td – критерий Стьюдента для независимых выборок с неравными дисперсиями.

По показателю прироста биомассы рыб *D. rerio* за 30 суток, достоверные отличия от контроля установлены при концентрациях 0,64 и 1,3 мг N-NO₂/л (Td = 4,8 и 5,4 соответственно) (таблица 13).

Таблица 13 - Прирост биомассы *D. rerio* за 30 суток (среднее из 3-х повторностей)

концентрация, мг N-NO ₂ /л	Прирост биомассы, г	% от контроля	Дов. инт.	Td
Контроль	0,932	100	0,202	-
0,08	0,997	106,9	0,217	0,37
0,16	1,022	109,6	0,169	0,57
0,32	0,855	94,9	0,316	0,21
0,64	0,321	34,4	0,076	4,8
1,3	0,187	20,0	0,286	5,4

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$). Td – критерий Стьюдента для независимых выборок с неравными дисперсиями.

В мазках крови не обнаружено отклонений в структуре эритроцитов, интенсивности кроветворения и лейкоцитарной формуле. Незрелые эритроциты (бластные формы) не выявлены. Лейкоцитарная формула носила выраженный лимфоидный характер. Эозинофилы, как в контрольной группе, так и у рыб экспериментальных групп, не обнаружены. В среднем на долю зрелых эритроцитов в группе контрольных рыб приходится около 98 % ($98,52 \pm 0,49$), при этом среди нормобластов преобладающей группой являются оксифильные нормобласты (таблица 14).

Таблица 14 - Эритрограмма малодифференцированных форм эритроцитов ($M \pm m$) *D. rerio* после хронического воздействия натрия азотистокислого, %

Стадия формирования	Концентрация, мг N-NO ₂ /л					
	Контроль	0,08	0,16	0,32	0,64	1,3
Эритробласт	0	0	0	0	0	0
Базофильные нормобласты	0,20±0,11	0,45±0,17	0,38±0,12	0	0,43±0,22	1,33±0,19
Полихроматофильные нормобласты	0,51±0,26	0,18±0,11	0,23±0,12	0,93±0,33	0	1,49±0,37
Оксифильные нормобласты	0,76±0,24	2,71±0,81	0,34±0,13	0,70±0,22	0,26 ±0,11	2,28±0,32
Сумма средних, отражающая общий тренд	1,47	3,34	0,95	1,63	0,69	5,1

Примечание: жирным шрифтом выделены значения с достоверностью различий относительно контроля при $p \leq 0,05$

Существенно менялась картина красной крови относительно контроля только при концентрации вещества 1,3 мг N-NO₂/л. Изменения содержания малодифференцированных форм эритроидного звена при остальных концентрациях носит характер тенденции и не имеет достоверных значений.

Абсолютное число эритроцитов с цитологическими нарушениями в поле зрения увеличивается заметно в концентрации 1,3 мг/л, но число клеток в поле зрения не имело достоверных изменений относительно контрольной группы (таблица 15).

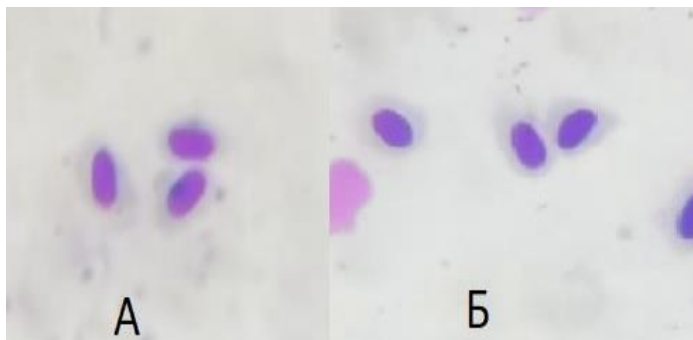
Таблица 15 - Содержание эритроцитов с деструктивными изменениями ядра и цитоплазмы в поле зрения, абс.

Показатель, абс. M±m концентрация вещества, мг N- NO ₂ /л	Контроль	0,08	0,16	0,32	0,64	1,3
Деструктивно измененные клетки	2,33±0,51	0,69±0,23	0,6±0,21	0,31±0,12	2,23±0,18	1,2±0,34

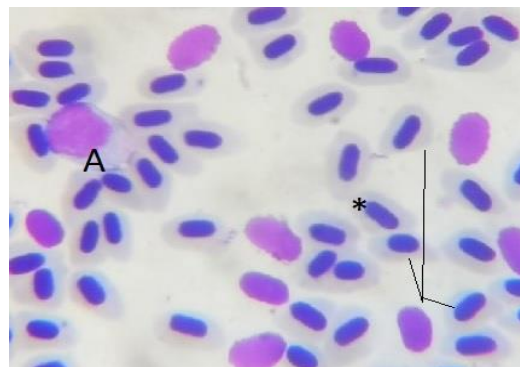
В целом для крови рыб всех групп были характерны изменения формы эритроцита, набухание эритроцитов, палочковидное ядро, лопастное ядро, кариорексис (рисунок 2).

При исследовании лейкоцитарной формулы достоверные изменения относительно контроля выявлены у рыб при концентрации 1,3 миллиграмм/л (таблица 16). В эксперименте на фоне лимфопении в крови обнаружено увеличение относительно контроля содержания зрелых нейтрофилов и моноцитов. Интенсификация эритропоэза отмечена у рыб в концентрации азотистокислого натрия 1,3 мг N-NO₂/л, на что указывает увеличение содержание всех форм нормобластов по сравнению с рыбами контрольной группы. Увеличение содержания моноцитов и нейтрофилов на фоне лимфопении может указывать на изменение системы гемо- и иммунопоэза. При концентрации 1,3 мг N-NO₂/л у рыб экспериментальной группы в крови отмечено увеличение доли

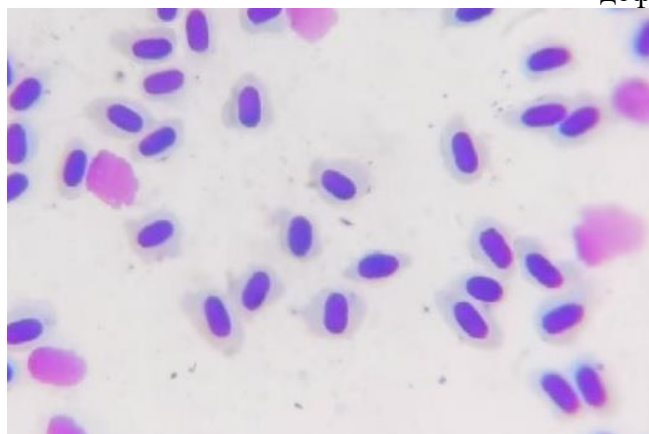
всех форм нормобластов, содержания зрелых нейтрофилов и моноцитов при снижении количества лимфоцитов.



Окраска по Романовскому – Гимзе x 1000 раз.
Изменение формы эритроцитов. Масляная иммерсия. Мазок крови экспериментальной группы при воздействии вещества при концентрации:
А – 0,08 мг/л; Б – 0,16 мг/л



Окраска по Романовскому – Гимзе (x1000 раз).
Масляная иммерсия. Мазок крови экспериментальной группы при воздействии вещества в концентрации 1,3 мг/л;
А - моноцит; Линиями обозначены деформированные эритроциты;
*- деформация ядра.



Окраска по Романовскому – Гимзе x 1000 раз. Масляная иммерсия. Мазок крови.
Пойкилоцитоз крови рыб контрольной группы.

Рисунок 2 – Зафиксированные изменения эритроцитов после хронического воздействия натрия азотистокислого

Достоверных изменений показателей крови при воздействии концентраций азотистокислого натрия в других экспериментальных группах рыб относительно контроля не выявлено.

Внешний вид и окраска тела рыб по завершению опыта соответствовали норме. При вскрытии брюшной полости у особей, содержащихся в среде с концентрациями 0,32 и 0,16 мг N-NO₂/л, была обнаружена икра. Печень рыб при

концентрации 0,64 и 1,3 мг N-NO₂/л увеличена, а при концентрации 1,3 мг N-NO₂/л отмечено увеличение желчного пузыря.

Таблица 16 - Лейкоцитарная формула (M±m, %) крови *D. rerio* после хронического воздействия натрия азотистокислого

Лейкоциты, %	Концентрация, мгN-NO ₂ /л
	1,3
Лимфоциты (средние, малые, большие)	21,80±3,97
Нейтрофилы (зрелые формы)	55,59±6,86
Нейтрофилы (миелоциты, промиелоциты, метамиелоциты)	5,56±0,44
Моноциты	16,36±3,93
Эозинофилы	0

Примечание: жирным шрифтом выделены значения с достоверностью различий относительно контроля при $p \leq 0,05$

Концентрация азотистокислого натрия 0,64 и 1,3 мг N-NO₂/л приводит к снижению интенсивности питания рыб и провоцирует увеличение размеров печени и желчного пузыря.

Жабры рыб из контрольной группы, изученные гистологически, не показали каких-либо патологических изменений и соответствовали нормальному строению (рисунок 3). В условиях воздействия азотистокислого натрия на уровне 0,08 мг N-NO₂/л, жаберный аппарат рыб в большинстве случаев оставался интактным. Однако, у части исследуемых особей фиксировалось незначительное покраснение (гиперемия) жаберных тканей. При дальнейшем повышении концентрации азотистокислого натрия до 0,16 мг N-NO₂/л, гиперемия жабр становилась более заметной (рисунок 4). Жаберные ламеллы были утолщены и укорочены, у их оснований отмечалась гиперплазия эпителиальной ткани. Воздействие азотистокислого натрия на рыб приводило к деформации и повреждению их дыхательных жабр, начиная с концентрации 0,32 мг N-NO₂/л. Повышение концентрации до 0,64 и 1,3 мг N-NO₂/л усиливало эти патологии. Вследствие избыточного разрастания тканей происходило также срастание жаберных лепестков.

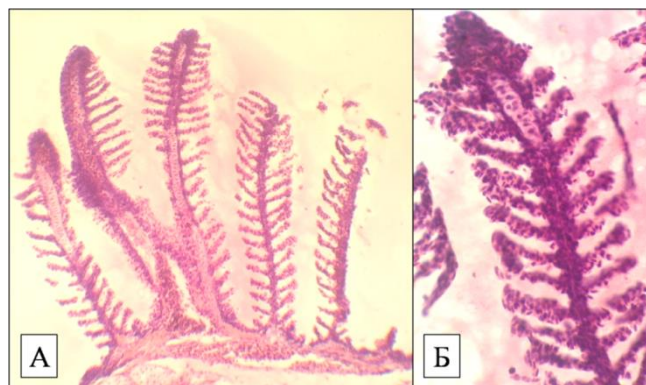


Рисунок 3 - Жабры рыб у контрольной группы в общем виде (А) и в увеличенном (Б). Увеличение $15\times 10\times$ и $15\times 40\times$.

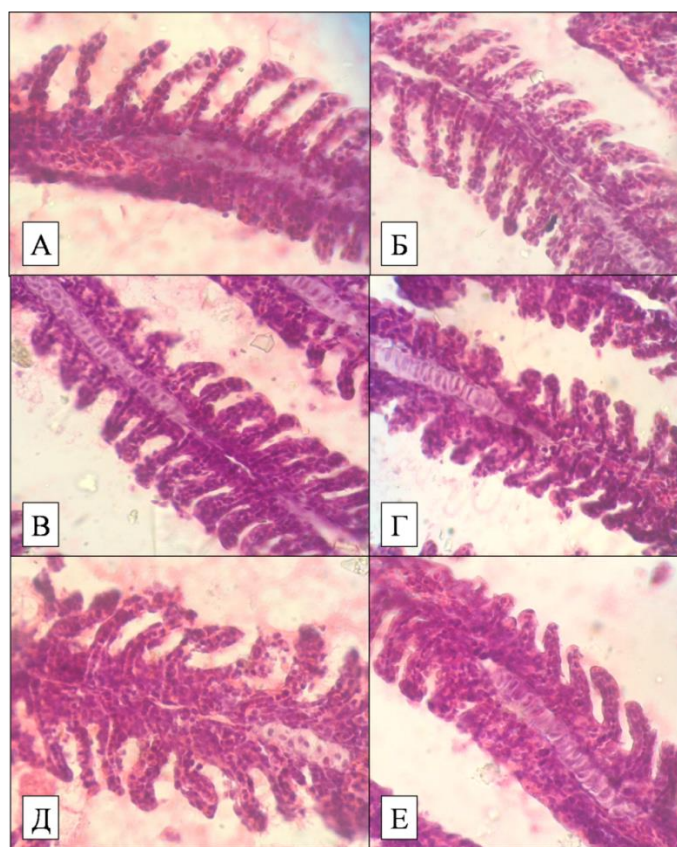


Рисунок 4 – Детали по группам (Увеличение $15\times 40\times$): А, Б – концентрация азотистокислого натрия $0,08$ мг/л – незначительная гиперемия жаберной ткани; В – $0,16$ мг/л - гиперемия ткани, гиперплазия клеток респираторного эпителия; Г – $0,32$ мг/л – укорочение и утолщение ламелл; Д – $0,64$ мг/л – гиперемия, утолщение и искривление ламелл; Е – $1,3$ мг/л - гиперемия, утолщение и искривление ламелл и их срастание.

Гистологическая картина печени у рыб (Воздействие, 2023) из группы с минимальной концентрацией азотистокислого натрия была близка к норме. С

удвоением концентрации вещества на срезах печени были заметны небольшие скопления лимфоцитов, а также начинающаяся развиваться жировая эмболия. Последующее увеличение концентрации до 0,32 мг N-NO₂/л приводило к разрушению гепатоцитов и появлению разрывов, заполненных жировой и/или соединительной тканью. При концентрации азотистокислого натрия 0,64 мг N-NO₂/л происходили аналогичные изменения, а у рыб, подвергавшихся воздействию максимальной концентрации азотистокислого натрия, они сочетались с жировым перерождением печени (рисунок 5).

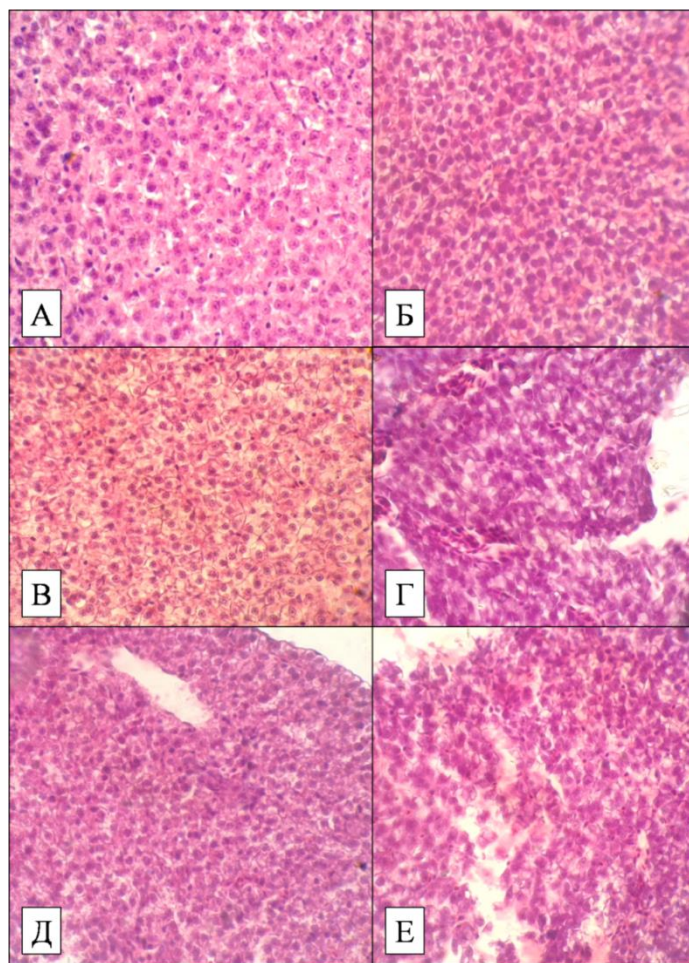


Рисунок 5 - Гистологическая картина печени контрольной группы (А) и после экспозиции рыб при воздействии вещества в концентрации 0,08 мг/л (Б); 0,16 мг/л (В) – незначительная эмболия жировая; 0,32 мг/л (Г) – разрывы ткани, деформация гепатоцитов; 0,64 мг/л (Д) – повреждение ткани печени и 1,3 мг/л (Е) – разрывы, деформация гепатоцитов, жировая эмболия. Увеличение 15х×40х.

Концентрация N-NO₂ 0,16 мг/л вызывала патоморфологические изменения в жаберной ткани и печени, что свидетельствует о негативном воздействии на организм.

Таким образом, концентрация натрия азотистокислого, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, - это 0,03 мг N-NO₂/л (лимитирующий показатель – выживаемость личинок рыб).

3.2. Влияние натрия азотнокислого на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга)

Влияние азотнокислого натрия на Sc. quadricauda. Таблица 17 иллюстрирует зависимость оптической плотности клеток *Sc. quadricauda* от концентрации натрия азотнокислого (в пересчете на N-NO₃) (Тригуб, 2024).

Таблица 17 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации азотнокислого натрия (Влияние..., 2022)

Концентрация мг N-NO ₃ /л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)*					
Контроль	0,032(0,002)	0,197(0,014)	0,743(0,086)	1,568(0,068)	1,895(0,154)
9,0	0,033(0,001)	0,200(0,014)	0,832(0,151)	1,688(0,164)	2,092(0,157)
Td	-	-	-	-	-
15,0	0,032(0,001)	0,244(0,040)	0,900(0,073)	2,003(0,497)	2,352(0,629)
Td	-	-	-	-	-
30,0	0,033(0,003)	0,218(0,018)	0,861(0,087)	1,937(0,508)	2,167(0,694)
Td	-	-	-	-	-
45,0	0,033(0,001)	0,257(0,027)	1,087(0,155)	1,723(0,211)	1,848(0,210)
Td	-	3,28	-	-	-
60,0	0,032(0,003)	0,247(0,013)	0,938(0,026)	1,757(0,145)	2,045(0,231)
Td	-	4,44	3,69	-	-
% от контроля					
Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
9,0	101,0	101,5	112,0	107,6	110,3
15,0	100,0	123,6	121,1	121,7	124,1
30,0	102,0	110,4	115,9	123,5	114,3
45,0	103,1	130,2	146,3	109,8	97,5
60,0	98,9	125,1	126,3	112,0	107,9

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля. М - среднее значение оптической плотности; m - доверительный интервал, Td при p≤0.05

Результаты эксперимента продемонстрировали, что при воздействии нитратов в концентрациях от 9,0 до 30,0 мг N-NO₃/л, оптическая плотность водорослей не претерпевала статистически значимых изменений по сравнению с контрольной группой на протяжении всего периода исследования (см. таблицу 17) (Пересмотр ПДК..., 2022). Однако, при более высоких концентрациях нитратов – 45,0 и 60,0 мг N-NO₃/л – были зафиксированы статистически достоверные отклонения от контрольных значений. Эти отклонения были отмечены на 3-и и 7-е сутки эксперимента, с показателями Td, равными 3,28 для концентрации 45 мг/л на 3-и сутки, 4,44 для концентрации 60 мг/л на 3-и сутки, и 3,69 для концентрации 60 мг/л на 7-е сутки (Воздействие, 2023).

Влияние азотнокислого натрия на *D. magna*. С целью определения острой токсичности азотнокислого натрия был проведен 48-часовой эксперимент с использованием концентраций 10,0, 50,0, 250,0 и 500,0 мг/л. Величина полуметальной концентрации (ЛК₅₀48) составила > 500,0 мг/л.

В исследованном диапазоне концентраций (от 9,0 до 30 мг N-NO₃/л) выживаемость рачков была на уровне 100 %, достоверных отличий от контроля не было выявлено (таблица 18).

Таблица 18 - Влияние азотнокислого натрия на *D. magna* в ряду поколений

P	C, мгN-NO ₃ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			M±m	%	Td
F0	(контроль)	100	34,2(0,48)	100	-
	9,0	100	34,3(0,54)	100,1	-
	15,0	100	33,4(0,96)	97,5	0,31
	30,0	100	35,5(0,68)	103,6	0,60
	45,0	100	34,7(0,92)	101,3	0,17
	60,0	100	31,6(0,35)	92,2	1,78
F1	(контроль)	100	36,7(0,59)	100	-
	9,0	100	34,4(0,77)	93,7	0,96
	15,0	100	34,9(0,64)	94,9	0,87
	30,0	100	33,1(0,76)	90,0	1,54
	45,0	100	31,8(0,44)	86,5	2,77
	60,0	100	30,6(0,86)	83,2	2,39
F2	(контроль)	100	35,3(0,39)	100	-
	9,0	100	34,4(0,68)	97,5	0,43
	15,0	100	32,9(0,63)	93,3	1,26

Р	С, мгN-NO ₃ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
	30,0	100	33,8(0,53)	95,8	0,88
	45,0	100	33,0(0,79)	93,4	1,04
	60,0	100	31,2(0,39)	88,5	2,93
F3	(контроль)	100	36,7(0,49)	100	-
	9,0	100	34,1(0,40)	92,9	1,64
	15,0	100	35,9(0,44)	97,8	0,48
	30,0	100	34,8(0,64)	94,8	0,94
	45,0	100	33,4(0,66)	91,0	1,60
	60,0	100	32,9(0,75)	89,6	1,69

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

В диапазоне концентраций азотнокислого натрия от 9,0 до 30,0 мг N-NO₃/л не было обнаружено статистически значимого влияния на репродуктивную способность дафний относительно контрольных условий. В концентрациях 45,0 и 60,0 мг N-NO₃/л отмечены достоверные отличия относительно контроля у поколений F1 и F2 (Td=2,77 для поколения F1 при концентрации 45 мг/л и Td=2,93 для поколения F2 в концентрации 60 мг/л).

Влияние азотнокислого натрия на D. rerio. При концентрации 10-50 мг N-NO₃/л смертность эмбрионов достоверно не отличалась от значений в контроле и составляла от 3,3 до 13,3 % (таблица 19).

Таблица 19 - Влияние азотнокислого натрия на выживаемость эмбрионов *D. rerio* (стадия развития икры)

Концентрация, мгN-NO ₃ /л	Выживших рыб на ранней эмбриональной стадии развития(n=3x10)		Р-значение	Р значение с поправкой
	%	Доверительный интервал		
Контроль	100,0	88,43-100	-	-
10,0	96,67	82,78-99,92	0,5	1
25,0	96,67	82,78-99,92	0,5	1
50,0	96,67	82,78-99,92	0,5	1
100,0	83,33	65,28-94,36	0,026	0,104
200,0	76,67	57,72-90,07	0,005	0,026

Примечание: n - объем выборки; % - выживших эмбрионов; р-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма)

При максимальной исследуемой концентрации 200,0 мг N-NO₃/л смертность достоверно превышала контрольные значения. Снижение процента выклева составило максимально 12,5 % в 100 мг/л. Отклонения были статистически не значимы при всех исследуемых концентрациях. Выклев проходил достаточно синхронно во всех опытных группах (таблица 20).

Таблица 20 - Влияние азотнокислого натрия на выклев *D. rerio*

Концентрация, мгN-NO ₃ /л	Выклюнувшиеся предличинки, % от выживших икринок		Р-значение	Р значение с поправкой
	%	Доверительный интервал		
Контроль	100,0	88,43-100	-	-
10,0	100,0	88,43-100	-	-
25,0	93,1	77,23-99,15	0,237	0,245
50,0	89,66	72,65-97,81	0,112	0,245
100,0	87,5	67,64-97,34	0,082	0,245
200,0	100	79,41-100	-	-

Примечание: % - выживших личинок; р-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма)

Общая выживаемость рыб достоверно отличалась от показателя в контроле при концентрациях выше 50,0 мг/л (таблица 21).

Таблица 21 - Влияние азотнокислого натрия на общую выживаемость рыб *D. rerio* на ранних стадиях развития

Концентрация, мгN-NO ₃ /л	Личинки, перешедшие на стадию активного питания, %		Р-значение	Р значение с поправкой
	%	Доверительный интервал		
Контроль	100	88,43-100	-	-
10,0	100	88,43-100	-	-
25,0	90	73,47-97,89	0,119	0,119
50,0	86,67	69,28-96,24	0,056	0,112
100,0	70,0	50,6-85,27	0,001	0,003
200,0	53,33	34,33-71,66	0	0

Примечание: % - выживших рыб; р-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма), *- жирным шрифтом выделены достоверные отличия от контрольных значений.

В ходе опытов, помимо оценки выживаемости, были обнаружены негативные эффекты азотнокислого натрия на эмбриональное развитие. Эти эффекты выражались в аномалиях, главным образом, в виде задержки выклева. Нарушения проявлялись только при достижении концентраций свыше 50,0 мг/л и имели различную степень выраженности. Следует подчеркнуть, что даже при максимальной исследованной концентрации азотнокислого натрия (200,0 мг N-NO₃/л) (9) не было зафиксировано статистически значимых отличий в частоте аномалий по сравнению с контролем (13,3 %).

Анализ влияния азотнокислого натрия на выживаемость рыб в диапазоне концентраций от 8,0 до 200,0 мг N-NO₃/л не обнаружил существенных отклонений от контрольных показателей. Однако при концентрации 250,0 мг N-NO₃/л (Тригуб, 2024) было зафиксировано снижение численности рыб на 20,0 % (таблица 22).

Таблица 22 - Влияние азотнокислого натрия на выживаемость рыб при хроническом воздействии, 30 сут.

Концентрация мгN-NO ₃ /л	Общее кол-во особей	Число выживших особей, среднее из 3-х повторностей							
		Сутки				Всего	% от контро ля	Дов. инт.	Td
		7	10	20	30				
Контроль	30	10	10	10	10	30	100	-	-
8,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
10,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
12,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
15,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
20,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
30,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
40,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
60,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
120,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
200,0	30	10	10	10	9,7	29	96,6	0,56	1,0
250,0	30	10	10	9,7	8,0	24	80,0	0,98	3,46

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$). Td – критерий Стьюдента для независимых выборок с неравными дисперсиями.

По показателю прироста биомассы рыб *D. rerio* через 30 суток достоверные отличия от контроля установлены при концентрациях 200,0 и 250,0 мг N-NO₃/л (Td=2,95 и 9,3 соответственно) (таблица 23).

Таблица 23 - Результаты хронического опыта на прирост биомассы за 30 суток, среднее из 3-х повторностей

концентрация, мгN-NO ₃ /л	Прирост биомассы, г	% от контроля	Дов. инт.	Td
Контроль	0,921	100	0,039	-
8,0	0,925	100,4	0,042	0,33
10,0	0,926	100,5	0,042	0,33
12,0	0,920	99,9	0,038	0,34
15,0	0,928	100,8	0,043	0,36
20,0	0,930	100,9	0,086	0,36
30,0	0,888	96,4	0,095	0,94
40,0	0,936	101,5	0,108	0,21
60,0	0,876	95,1	0,037	1,43
120,0	0,894	97,0	0,128	0,35
200,0	0,688	74,6	0,128	2,95
250,0	0,183	19,8	0,199	9,3

Примечание жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$). Td – критерий Стьюдента для независимых выборок с неравными дисперсиями.

Исследование мазков крови подтвердило нормальные показатели: структуру эритроцитов, активность кроветворения и лейкоцитарную формулу. Эритроциты зрелые, эллипсоидной формы, с округлым, слегка вытянутым ядром темно-фиолетового цвета, которое соответствует форме клетки. Незрелые (бластные) формы эритроцитов отсутствуют.

У рыб, подвергшихся воздействию нитрата натрия, было отмечено увеличение бластных клеток эритроидного ряда при концентрации 60 мг N-NO₃/л. Тем не менее, существенные отклонения в показателях крови относительно контрольной группы были обнаружены только при концентрации 250 мг/л (Воздействие, 2023). При концентрации 250 мг N-NO₃/л количество нормобластов увеличивалось в крови рыб в 2 раза относительно контроля (таблица 24).

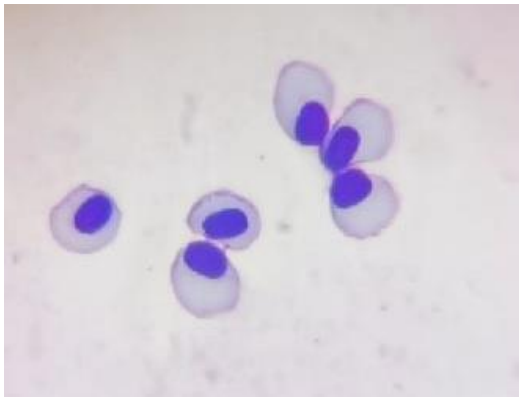
Показатель, абс. число M±m/конц. вещества	Контроль	8	10	12	15	20	30	40	60	120	200	250
	Деструктивно измененные клетки	2,33±0,51	2,20±0,22	1,94±0,23	1,34±0,43	1,34±0,26	2,26±0,22	1,92±0,26	1,24±0,36	2,36±0,51	1,95±0,34	2,05±0,21

Во всех группах, начиная с концентрации 30 мг/л, отмечен пойкилоцитоз (таблица 26). В концентрациях 20 мг/л и менее цитопатологий не отмечено.

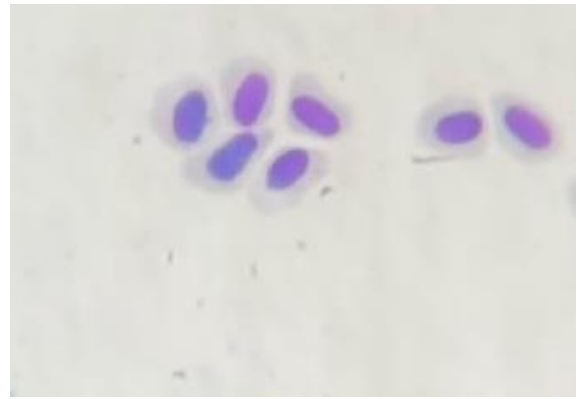
Таблица 26 - Основные цитопатологии эритроцитов после хронического воздействия азотнокислого натрия

Концентрация вещества, мгN- NO ₃ /л	Распространенные цитопатологии эритроцитов
контроль	-
8	-
10	-
12	-
15	-
20	-
30	Пойкилоцитоз
40	Пойкилоцитоз
60	Пойкилоцитоз. Неровный контур ядерной оболочки эритроцита (инвагинации ядра). Смещение ядер к периферии (эксцентричное расположение). Агглютинация эритроцитов
120	Пойкилоцитоз. Палочковидные ядра эритроцитов. Гантелеобразное ядро. Двулопастное ядро. Нарушение осморезистенции эритроцитов (клетки с фестончатым краем)
200	Пойкилоцитоз. Гантелеобразное ядро. Двулопастное ядро
250	Пойкилоцитоз. Нарушение осморезистенции эритроцитов (клетки с фестончатым краем). Микроциты

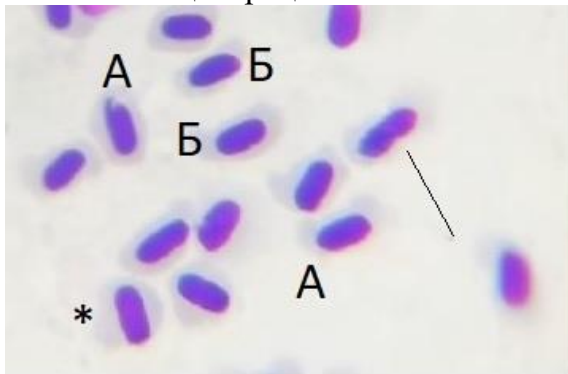
Часть цитопатологических изменений эритроцитов рыб в условиях эксперимента отражена на рисунке 6.



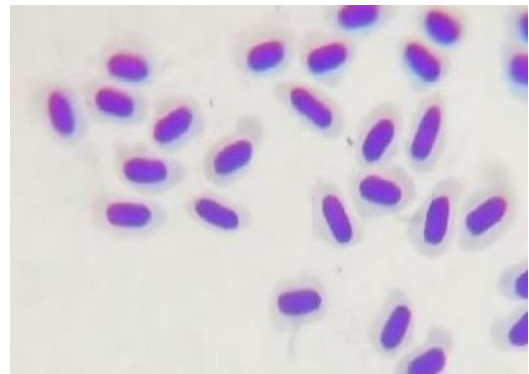
Окраска по Романовскому – Гимзе x 1000 раз.
Эксцентричные ядра. Агглютинация эритроцитов. Масляная иммерсия. Мазок крови экспериментальной группы при воздействии вещества в концентрации: 60 мг/л



Окраска по Романовскому – Гимзе x 1000 раз. Пойкилоцитоз. Масляная иммерсия. Мазок крови экспериментальной группы при воздействии вещества в концентрации: 120 мг/л



Окраска по Романовскому – Гимзе. x 1000 раз. Масляная иммерсия. Мазок крови экспериментальной группы при воздействии вещества в концентрации: 200 мг/л. Обозначения: линия – инвагинация ядра; * - поперечное расположение ядра; А – эритроциты с вакуолизацией; Б – деформация эритроцитов, уменьшение содержания цитоплазмы



Окраска по Романовскому – Гимзе. x 1000 раз. Тотальное изменение эритроцитов. Масляная иммерсия. Мазок крови экспериментальной группы при воздействии вещества в концентрации: 250 мг/л (Воздействие, 2023)

Рисунок 6 – Зафиксированные изменения в эритроцитах после хронического воздействия азотнокислого натрия

При исследовании лейкоцитарной формулы были обнаружены существенные изменения в абсолютном и относительном числе лейкоцитов. При средних концентрациях 30-120 мг N-NO₃/л отмечалась лимфопения (таблица 27). При

концентрации 120 мг N-NO₃/л на фоне лимфопении в крови рыб было отмечено достоверное увеличение содержания нейтрофильных гранулоцитов.

Исследования показывают, что нитраты влияют на состав крови рыб *Danio rerio* в зависимости от концентрации. При воздействии нитратов в диапазоне 10-45 мг N-NO₃/л (Шахназарова, 2005), по данным Верголяса (2015), наблюдается рост сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов, базофилов и моноцитов, в то время как процент лимфоцитов снижается. В отличие от этого, при более высоких концентрациях нитратов (200-250 мг N-NO₃/л) отмечается увеличение как относительного, так и абсолютного числа лимфоцитов по сравнению с контрольной группой. Среди лимфоцитов у рыб, подвергшихся воздействию 200 и 250 мг N-NO₃/л, было выявлено существенное увеличение бластных лимфоцитов, определяемых по морфологическим признакам. Так же у рыб этих групп в поле зрения выявлено сравнительно большее число клеток в процессе митоза и амитоза.

Исследование показало, что у рыб, подвергшихся воздействию 250 мг/л азотнокислого натрия, бластные клетки составляли приблизительно 14% от общего числа лимфоцитов. При снижении концентрации до уровня менее 200 мг/л, доля этих клеток уменьшалась до 5% или менее. Если же исключить бластные формы из анализа, то в концентрациях азотнокислого натрия (Воздействие, 2023) в диапазоне 200-250 мг N-NO₃/л, остальные лимфоциты у рыб в среднем составляли от 58% до 71% популяции. При максимальных концентрациях исследуемого вещества у рыб, вероятно, происходил запуск компенсационных процессов, направленных на сдерживание лимфопении, результатом чего является «омоложение» клеток лимфоидного ряда и сравнительно большее присутствие клеток с картинами митоза и амитоза.

При концентрациях 200-250 мг N-NO₃/л в крови обнаружено снижение абсолютного и относительного числа нейтрофилов (как зрелых, так и юных стадий), единичны в поле зрения эозинофилы (встречаются у рыб этого вида крайне редко; в условиях эксперимента идентифицированы при концентрации вещества 60 и 250 мг N-NO₃/л). Было отмечено достоверное увеличение

содержания моноцитов по сравнению с показателями рыб контрольной группы. Сходный характер изменений картины крови у рыб в эксперименте выявлен в условиях воздействия токсиканта (нефти) продолжительностью 30 суток (Крючков, 2004), действия гербицидов (Кузьмина и др., 2010); авторами отмечена лейкопения, снижение относительного числа нейтрофилов, при интенсификации общей фагоцитарной активности клеток.

Таблица 27 - Лейкоцитарная формула ($M \pm m$, %) крови *D. rerio* после хронического воздействия азотнокислого натрия

Лейкоциты, %	Концентрация, мгN-NO ₃ /л											
	Контроль	8	10	12	15	20	30	40	60	120	200	250
Лимфоциты (средние, малые, большие)	73,96±5,36	70,01±3,08	70,33±4,08	72,06±3,84	71,49±4,03	72,06±4,28	62,44±8,42	60,49±9,03	57,47±8,18	57,17±8,53	76,61±7,01	80,60±3,91
Нейтрофилы (зрелые формы)	5,99±2,55	11,20±2,46	12,02±2,55	8,14±2,67	12,96±3,31	8,34±2,46	8,29±2,77	12,96±3,31	10,19±2,67	14,20±3,43	3,09±0,90	1,97±0,38
Нейтрофилы (миелоциты, промиелоциты, метамиелоциты)	9,24±3,24	9,88±3,12	9,98±3,02	12,02±2,24	10,48±4,80	12,48±2,04	12,07±2,18	12,84±4,81	13,09±2,35	14,81±3,46	4,94±0,79	3,21±0,27
Моноциты	10,81±3,46	13,70±0,57	11,73±3,38	10,58±2,45	13,71±0,32	10,02±3,97	10,58±3,45	13,70±0,57	11,85±3,55	13,81±4,49	15,36±4,60	11,65±1,10
Эозинофилы	0	0	0	0	0	0	0	0	7,39±3,10	0	0	2,56±1,22

Примечание: жирным шрифтом выделены значения с достоверностью различий относительно контроля при $p \leq 0,05$

Моноцитоз крови рыб экспериментальных групп указывает на преобладание деструктивных процессов над компенсаторными. В результате токсического действия веществ активные фагоциты крови поглощают продукты распада клеток и тканей, вырабатывая антитела, принимают участие в регуляции иммуногенеза и инактивируют токсины (Кузьмина и др., 2010, Лапирова, 2009).

При концентрации 30-120 мг/л у рыб отмечаются нейтрофилия, незначительная эозинофилия и лимфопения. В концентрациях 200-250 мг N-NO₃/л воздействие проявлялось как на элементах эритроидного ряда, так и на компонентах крови лимфоидного звена, причем в последнем случае отмечены реакции компенсаторного русла с выходом в кровеносное русло неполноценных функционально бластных лимфоцитов; выявляется увеличение доли моноцитов относительно такового у рыб контрольной группы.

В конце исследования общее состояние рыб, включая их внешний вид и окраску, не выходило за рамки нормы. Тем не менее, были выявлены специфические изменения. У данио, помещенных в среду с 200 и 250 мг N-NO₃/л, жабры приобрели более бледный оттенок по сравнению с другими рыбами. Наполнение пищеварительного тракта было лучшим в контрольной группе и при концентрации 40 мг/л, в то время как при более высоких концентрациях (200 и 250 мг N-NO₃/л) он был пуст. Воздействие высоких концентраций (200 и 250 мг N-NO₃/л) приводило (Воздействие, 2023) к изменениям в печени рыб, проявляющимся в виде бледности и потери плотности ткани. У рыб, подвергшихся воздействию максимальной концентрации (250 мг/л), также наблюдалась гепатомегалия (увеличение печени) и увеличение желчного пузыря. Концентрация 60 мг/л приводила к снижению интенсивности питания рыб, концентрации 200 и 250 мг N-NO₃/л вызывали видимые патологические изменения печени, слабую насыщенность кровью органов дыхания, а максимальная концентрация, помимо этого, провоцировала увеличение размеров печени и желчного пузыря.

Гистологическая картина жабр рыб из контрольной группы (рисунок 7) и из экспериментальных сред с концентрациями 8, 10 и 12 мг N-NO₃/л не

демонстрировала патологических изменений. Негативное воздействие на жаберную ткань фиксировалось при концентрации 15 мг N-NO₃/л и выше. Были выявлены легкая гиперплазия и фиброз жаберного эпителия при этих концентрациях.

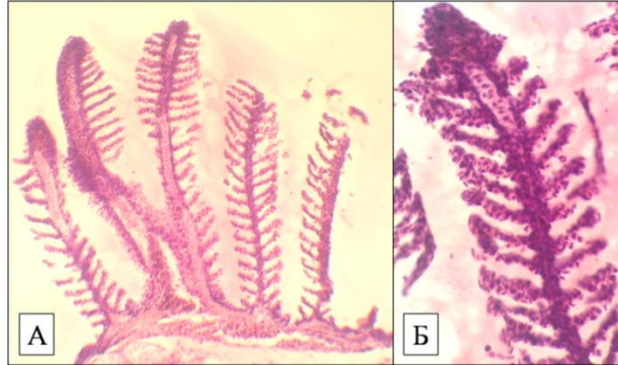


Рисунок 7 - Жабры рыб контрольной группы в общем виде (А) и в увеличенном (Б). Увеличение 15х×10х и 15х×40х.

Легкая гиперплазия и фиброз жаберного эпителия были отмечены при концентрации 30 мг/л (рисунок 8).

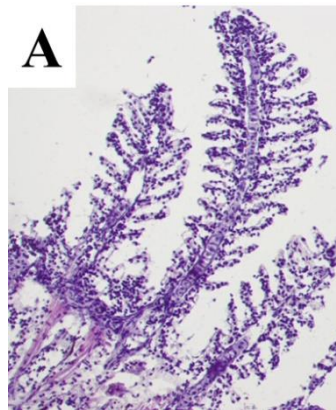
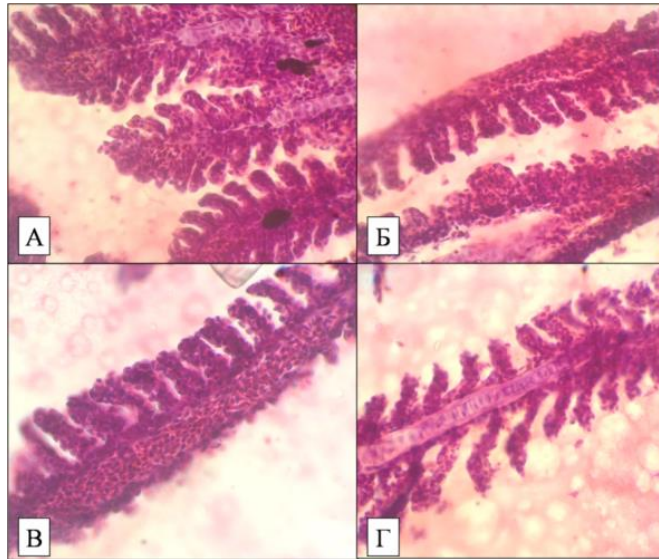


Рисунок 8 - Жабры данлио. Легкая форма гиперплазии и фиброз жаберного эпителия (концентрация 30 мг/л, увеличение 10х×20х)

Под воздействием концентраций 40 и 60 мг N-NO₃/л у рыб наблюдалась значительная гиперемия жаберной ткани (рисунок 9). Респираторные ламеллы были утолщены вследствие гиперплазии их эпителия и большого количества лимфоцитов в капиллярах. Рисунок 9 демонстрирует, что при концентрации 120 мг N-NO₃/л картина была схожей. Однако у рыб, подвергшихся такому воздействию, полнокровие жаберной ткани проявлялось интенсивнее, и помимо

гиперплазии респираторного эпителия, была также обнаружена и деформация ламелл.

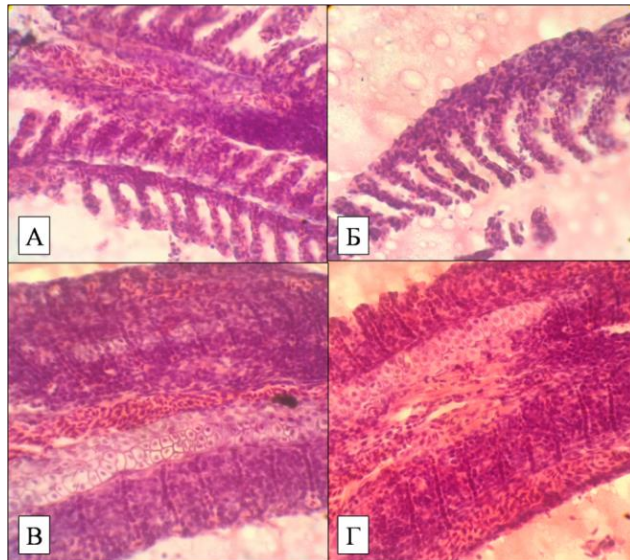


А – концентрация азотнокислого натрия 40 мг/л; Б – 60 мг/л - интенсивная гиперемия ткани, гиперплазия клеток респираторного эпителия, утолщение ламелл; В – 120 мг – полнокровие жаберной ткани, гиперплазия эпителия; Г – 120 мг/л – гиперемия, утолщение и искривление ламелл.

Рисунок 9 - Жабры данио (увеличение 15х×40х)

При увеличении концентрации до 200 мг N-NO₃/л гиперплазия жаберного эпителия значительно усиливалась, а при 250 мг N-NO₃/л происходило срастание обширной части респираторных ламелл, что приводило к снижению площади поверхности дыхательного органа. В результате воздействия 250 мг N-NO₃/л было отмечено разрастание хрящевой ткани жабр и увеличение концентрации лимфоцитов в сосудах дыхательного органа (Воздействие, 2023).

Гистологические препараты печени рыб, экспонированных к концентрациям 40 и 60 мг N-NO₃/л, продемонстрировали в целом нормальное строение (рисунок 11). Ядра гепатоцитов были хорошо дифференцированы. При концентрации 120 мг N-NO₃/л (Воздействие, 2023) в печени были заметны скопления лимфоцитов в виде небольших островков, что говорит о наличии умеренной реакции на азотнокислый натрий. В целом же ткань печени плотная и не имеет явных патологий.



А и Б – концентрация азотнокислого натрия 200 мг/л;

В и Г – 250 мг/л (Воздействие, 2023) - интенсивная гиперемия ткани, гиперплазия клеток респираторного эпителия, утолщение и срастание между собой ламелл.

Рисунок 10 - Жабры данио (увеличение 15х×40х)

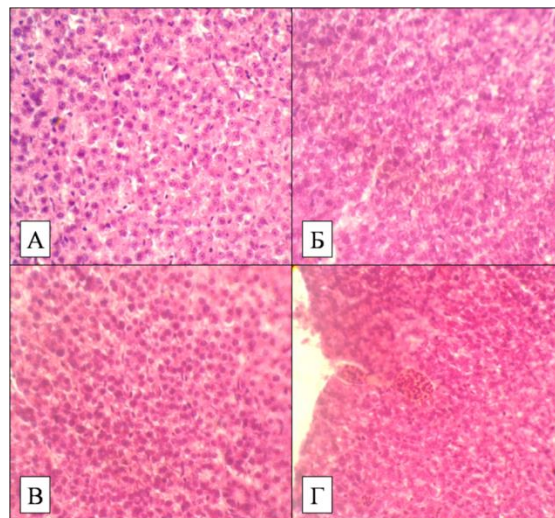


Рисунок 11 - Гистологическая картина печени контрольной группы (А) и после экспозиции рыб при воздействии вещества в концентрации 40 мг/л (Б); 60 мг/л (В); 120 мг/л (Г) – появление островков, содержащих большое количество лимфоцитов. Увеличение 15х×40х.

При повышении концентрации до 200 N-NO₃ мг/л состояние печени рыб существенно ухудшалась (рисунок 12). Ткань органа имела множественные повреждения, в которых сконцентрировано большое количество лимфоцитов. Кроме того, были отмечены разрывы, заполненные соединительной и/или

жировой тканью. Патологические изменения в печени рыб, подвергшихся воздействию самой высокой концентрации вещества, были схожи с теми, что наблюдались при воздействии 200 мг/л N-NO₃. Однако в данном случае отмечалось более частое образование полостей, содержащих лимфоциты, жировую и соединительную ткани, которые были рассеяны по всему органу, создавая картину его диффузного поражения.

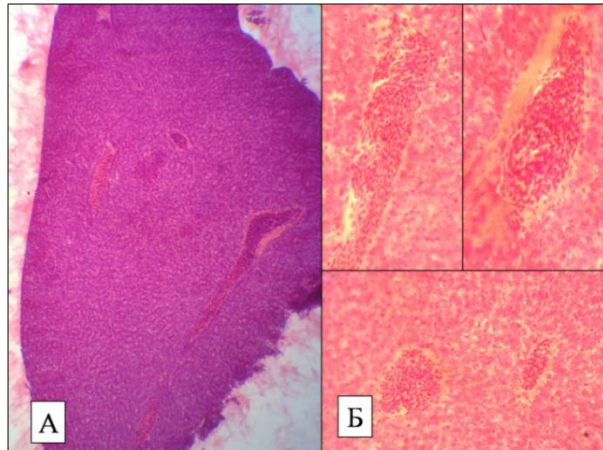


Рисунок 12 - Гистологическая картина печени в группе с экспозицией вещества в концентрации 200 мг/л в общем виде (А) и увеличенном (Б). Видны нарушения структуры ткани печени, скопления лимфоцитов, соединительной и жировой ткани. Увеличение 15х×10х и 15х×40х.

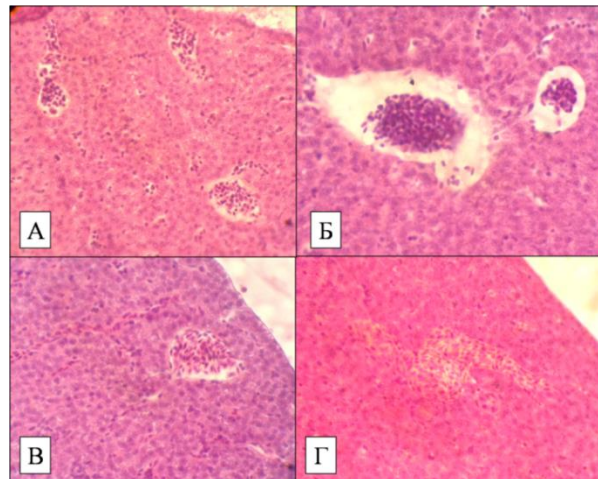


Рисунок 13 - Гистологическая картина печени в группе с экспозицией вещества в концентрации 250 мг/л. Видны нарушения структуры ткани печени, скопления лимфоцитов, соединительной и жировой ткани. Увеличение 15х×40х.

Таким образом, можно заключить, что концентрация натрия азотнокислого, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, - это 12 мг N-NO₃/л (лимитирующий показатель – гистология: жаберная ткань).

3.3. Влияние гидрофосфата натрия на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга)

Влияние гидрофосфата натрия на Sc. quadricauda. Была проведена оценка острой токсичности гидрофосфата натрия, выраженной (в пересчете на P), при использовании следующих концентраций: 0,1, 0,25, 0,5, 0,75 и 1,0 мг/л. Значение полулетальной концентрации (ЛК₅₀) - 0,88 мг/л. Таблица 28 демонстрирует изменение оптической плотности клеток водорослей *Sc. quadricauda* при воздействии гидрофосфата натрия (Пересмотр ПДК..., 2022) в различных концентрациях.

Таблица 28 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации (Влияние..., 2022) натрия гидрофосфата

Концентрация мгP/л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)*					
Контроль	0,023(0,001)	0,070(0,004)	0,355(0,026)	1,631(0,038)	1,814(0,086)
0,1	0,022(0,002)	0,070(0,005)	0,341(0,013)	1,647(0,075)	1,780(0,053)
Td	-	-	-	-	-
0,25	0,022(0,001)	0,073(0,003)	0,359(0,020)	1,577(0,024)	1,756(0,131)
Td	-	-	-	-	-
0,5	0,022(0,001)	0,073(0,003)	0,347(0,017)	1,564(0,023)	1,690(0,077)
Td	-	-	-	-	-
0,75	0,023(0,002)	0,023(0,002)	0,157(0,027)	0,581(0,064)	1,216(0,194)
Td	-	17,5	8,9	23,9	4,8
1,0	0,022(0,001)	0,018(0,003)	0,129(0,024)	0,382(0,045)	0,553(0,127)
Td	-	81,1	10,8	35,8	13,9
% от контроля					
Контроль	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
0,1	98,5	100,5	96,1	101,0	98,1
0,25	95,6	105,3	101,2	96,7	96,8
0,5	98,5	104,3	97,7	95,8	93,1
0,75	101,5	33,01	44,1	35,6	67,0

Концентрация мгР/л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
1,0	95,6	25,8	36,3	23,4	30,5

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля; М - среднее значение оптической плотности; m - стандартная ошибка среднего, Td при $p \leq 0.05$

Анализ воздействия гидрофосфата на оптическую плотность культуры водорослей *Sc. quadricauda* показал отсутствие статистически значимых изменений по сравнению с контролем в диапазоне концентраций 0,1-0,5 мг Р/л на протяжении всего эксперимента. Начиная с концентрации 0,75 мг Р/л, наблюдались статистически достоверные отклонения от контрольных значений (Пересмотр ПДК..., 2022), которые стали заметны с 3-х суток.

Влияние гидрофосфата натрия на D. magna. Краткосрочный эксперимент (48 часов) показал, что гидрофосфат натрия (в пересчете на Р) при концентрациях 5,0, 10,0, 50,0 и 100,0 мг/л не вызывал гибели более половины исследуемых организмов, так как полуметальная концентрация (LK_{50}) была выше 100,0 мг/л.

Для оценки хронического воздействия гидрофосфата натрия (в пересчете на Р) на выживаемость и плодовитость дафний были проведены исследования с участием трех поколений (таблица 29).

Таблица 29 – Влияние гидрофосфата натрия на *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мгР/л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	27,2(0,27)	100	-
	2,5	100	27,3(0,38)	100,4	-
	5,0	100	27,8(0,54)	102,2	-
	10,0	100	26,5(0,85)	97,4	-
	25,0	100	25,0(0,32)	91,9	-
	50,0	100	25,1(0,69)	92,3	-
F1	(контроль)	100	25,4(0,48)	100	-
	2,5	100	27,1(0,23)	106,9	-
	5,0	100	25,5(0,54)	100,4	-
	10,0	100	26,2(0,62)	103,1	-
	25,0	100	23,8(0,43)	93,9	-
	50,0	100	23,3(0,46)	91,9	-
F2	(контроль)	100	26,0(0,25)	100	-
	2,5	100	26,3(0,50)	101,3	-

Р	С, мгР/л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
	5,0	100	25,9(0,18)	99,6	-
	10,0	100	25,8(0,29)	99,4	-
	25,0	100	24,4(0,75)	93,8	-
	50,0	100	24,8(0,32)	95,4	-
	(контроль)	100	28,3(0,42)	100	-
	2,5	100	26,5(0,24)	93,5	-
	5,0	100	26,7(0,36)	94,2	-
	10,0	100	25,3(0,31)	89,2	-
	25,0	100	24,7(0,28)	87,1	2,9
F3	50,0	100	22,0(0,32)	77,6	4,78

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

В экспериментах с дафниями, проводившихся при концентрациях вещества от 2,5 до 50 мг Р/л, выживаемость особей оставалась на уровне контрольных значений. На начальных этапах (концентрации 2,5 – 10 мг Р/л) среднее количество потомства на самку также не демонстрировало существенных отклонений от контроля. Тем не менее, для поколения F3 при более высоких концентрациях (25,0 и 50 мг Р/л) было установлено статистически значимое негативное влияние на плодовитость по сравнению с контрольной группой (Td= 2,9 и 4,78 соответственно).

Влияние гидрофосфата натрия на H. azteca. Острая токсичность гидрофосфата натрия (в пересчете на Р) была оценена при использовании концентраций 0,5, 1,0, 2,5, 5,0 и 10,0 мг/л. Полулетальная концентрация (ЛК₅₀) составила 52,5 мг/л.

Изменения в выживаемости зообентоса *H. azteca* при различных концентрациях гидрофосфата натрия (в пересчете на Р) показаны в таблице 30.

Отмечены достоверные отличия от контроля по выживаемости *H. azteca* при хроническом воздействии гидрофосфата при концентрации 0,75 мг Р/л (Td = 5,20 на 30 сутки воздействия) и выше: 1,0 и 5,0 мг/л (Td = 3,46 и 10,0 соответственно, уже на 7 сутки воздействия).

Таблица 30 - Динамика выживаемости ракообразных *H. azteca* при хроническом воздействии натрия гидрофосфата (Воздействие, 2023), объем выборки - 30 шт.

Концентрация, мгР/л	Сутки эксперимента М (m)					
	1	4	7	10	20	30
Численность, экз. среднее из 3 повторностей М (m)						
Контроль	10	10	10	10	10	10
0,25	10	10	10	10	10	9,3 (1,15)
Td	-	-	-	-	-	-
0,5	10	10	10	10	10	10
Td	-	-	-	-	-	-
0,75	10	10	10	8,7 (1,15)	8,7 (1,15)	7,0 (1,0)
Td	-	-	-	-	-	5,20
1,0	10	10	8,0 (1,0)	5,7 (0,58)	5,0 (1,0)	3,7 (0,58)
Td	-	-	3,46	13,0	8,66	19,0
5,0	10	10	6,7 (0,58)	3,7 (0,58)	2,7 (0,58)	0
Td	-	-	10,0	6,93	6,5	-
% от контроля						
Контроль	100	100	100	100	100	100
0,25	100	100	100	100	100	93
0,5	100	100	100	100	100	100
0,75	100	100	100	87	87	70
1,0	100	100	80	57	50	37
5,0	100	100	67	37	27	0

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля; М - среднее значение численности; m – стандартное отклонение, Td при $p \leq 0.05$

Влияние гидрофосфата натрия на D. rerio. При концентрациях от 0,5 до 2,5 мг Р/л выживаемость эмбрионов и выклев личинок составила 90-100%. При концентрации 5,0 мг Р/л были выявлены достоверные отличия от контроля по выживаемости личинок (таблица 31), по показателям выклева и аномалий эмбрионов достоверно не отличались.

Таблица 31 – Влияние гидрофосфата натрия на выживаемость, выклев и аномалии эмбрионов *D. rerio*

Концентрация, мг/л	Выживаемость, %	Выклев, %	Аномалии, %
Контроль	100	100	0,0
0,5	100	100	0,0
1,0	100	100	0,0
2,5	96,7	100	0,0
5,0	76,7	Td=7,0	0,0

Исследование влияния гидрофосфата натрия на выживаемость взрослых рыб проводили при концентрациях от 0,5 до 10,0 мг Р/л (таблица 32). В диапазоне исследуемых концентраций достоверное влияние на выживаемость оказывала концентрация 2,5 мг Р/л (таблица 32).

Таблица 32 - Влияние гидрофосфата натрия на рыб при хроническом воздействии, 30 сут.

Концентрация мгР/л	Общее кол-во особей	число погибших особей							
		7 сут.	14 сут.	21 сут.	30 сут.	Всего	В % от контр оля	Стан д. ошиб ка %	Pf
Контроль (0)	15	0	0	0	0	0	0	6,25	0
0,5	15	0	0	0	2	2	13,3	9,09	0,241
1,0	15	0	0	2	1	3	20	10,69	0,224
2,5	15	0	1	2	1	4	26,7	11,82	0,149
5,0	15	0	1	2	3	6	40,0	13,09	0,034
10,0	15	0	2	2	3	7	46,7	13,33	0,016
Общее количество выживших: 90 шт.				Общее количество погибших: 22 шт.					

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$); pf означает p-значение точного теста Фишера с поправкой Бонферрони-Холма.

При изучении мазков крови установлены нормальная структура эритроцитов, интенсивность кроветворения и лейкоцитарная формула. Зрелые эритроциты эллипсоидной формы с округлым, слегка вытянутым ядром, повторяющим форму клетки. Окраска ядра фиолетовая, темная. Незрелые эритроциты (бластные формы) не были выявлены (таблица 33).

Таблица 33 - Эритрограмма малодифференцированных форм эритроцитов ($M \pm m$) *D. rerio* после хронического воздействия гидрофосфата натрия, %

Стадия формирования	Концентрация, мгР/л				
	Контроль	0,5	1,0	2,5	10
Эритробласт	0	0	0	0	0
Базофильные нормобласты	2,20±0,41	0	0	0,18±0,07	0,23±0,14
Полихроматофильные и оксифильные нормобласты	0,73±0,11	0,59±0,23	1,25±0,23	0,30±0,12	1,0±0,20

Лейкоцитарная формула носила выраженный лимфоидный характер (таблица 34). Начало проявления действия гидрофосфата отмечается при концентрации 1,0 мгР/л, когда появлялись клетки, участвующие в аллергических реакциях – эозинофилы. Действующей концентрацией вещества, которая проявляется сравнительно незначительным воздействием на состав лейкоцитов, можно считать концентрацию 2,5 мг Р/мл и 10 мг Р/л, когда отмечали увеличение содержания клеток эритроидного ряда с цитологическими нарушениями и увеличение содержания зрелых нейтрофилов при снижении малодифференцированных форм нейтрофильного ряда.

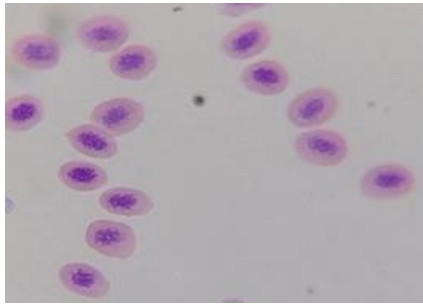
Таблица 34 - Лейкоцитарная формула ($M \pm m$, %) крови *D. rerio* после хронического воздействия гидрофосфата натрия

Лейкоциты, %	Концентрация, мгР/л				
	Контроль	0,5	1	2,5	10
Лимфоциты (средние, малые, большие)	66,22±6,27	64,36±5,31	61,67±5,67	61,09±5,56	75,24±6,99
Моноциты	10,03±1,86	16,38±5,16	18,33±7,60	13,89±5,24	5,16±0,96
Нейтрофилы (зрелые формы)	15,97±2,44	12,64±3,72	18,33±1,75	24,02±7,87	19,60±3,93
Нейтрофилы (миелоциты, промиелоциты, метамиелоциты)	5,69±1,07	5,74±1,07	1,12±0,22	0	0
Эозинофилы	0	0	0,43±0,06	1±0,72	0

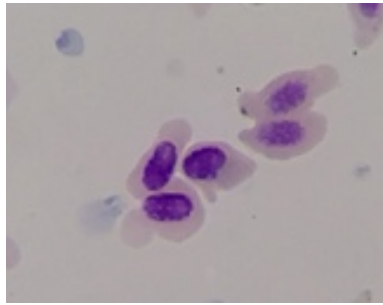
Примечание: жирным шрифтом выделена достоверность различий относительно контроля при $p \leq 0,05$. В таблице не отражены бластные клетки, поскольку встречались единично в поле зрения и очень редко.

Исследования последних лет доказывают существенную роль эозинофилов *D. rerio* в иммунных реакциях на антигены гельминтов и реакциях аллергического типа (Balla et al, 2010). Вероятно, при средних концентрациях действующего вещества, имеет место быть реакция аллергического типа. При увеличении концентрации действующего вещества, возможна миграция указанных клеток в ткани, которые повреждаются в наибольшей степени и служат маркерами токсического воздействия (например, жабры, кишечник).

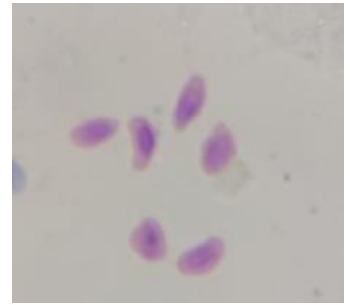
Основные цитологические нарушения эритроцитов представлены на фотографиях на рисунке 14.



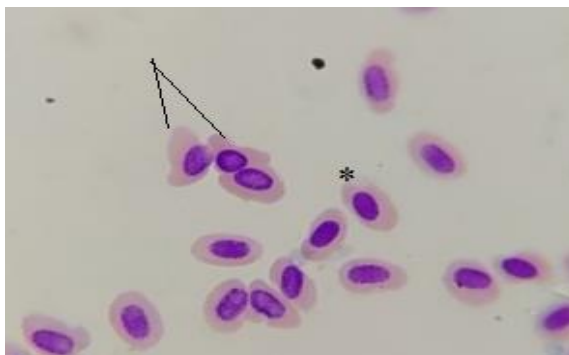
Мазок крови рыб контрольной группы



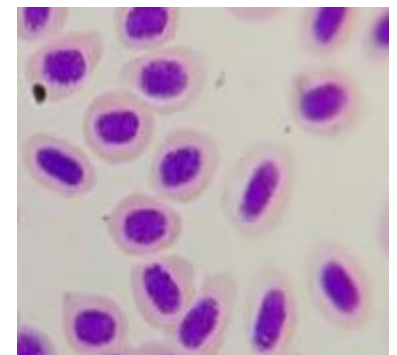
Деформация эритроцитов в крови рыб при концентрации вещества 1 мг/л



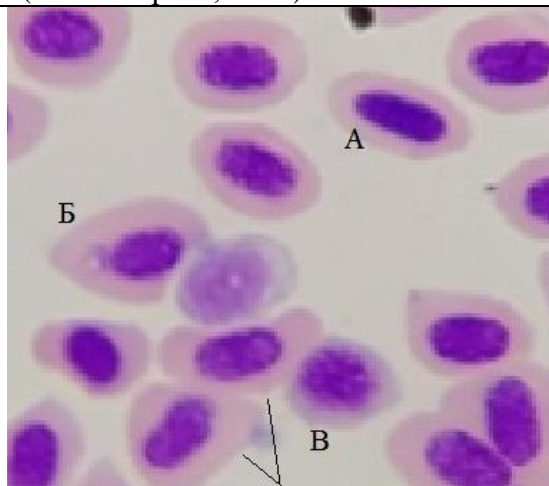
Деформация эритроцитов в крови рыб при концентрации вещества 1 мг/л



Деформация эритроцитов в крови рыб при концентрации вещества 2,5 мг/л. Стрелкой указаны треугольные эритроциты, * - это вакуолизированный светлый участок цитоплазмы эритроцита (Шахназарова, 2005)



Набухшие эритроциты рыб при концентрации вещества 10 мг/л

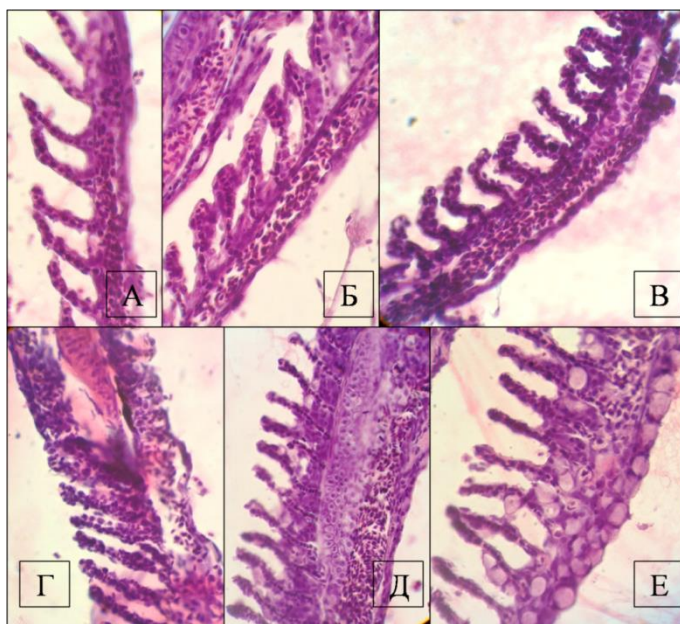


Кровь у рыб при концентрации вещества 10 мг/л. А – эритроцит с палочковидным ядром. Б – эритроцит с вакуолью внутри цитоплазмы. Стрелками показаны видоизмененные формы эритроцитов. В – базофильный нормобласт (9).

Рисунок 14 - Мазки крови рыбы при воздействии вещества разной концентрации (Воздействие, 2023). Окраска по Романовскому. Ув. 10x100. Кадрирование захват

По истечении 30 дней эксперимента, как у контрольных рыб, так и у рыб, подвергшихся воздействию различных концентраций, окраска тела соответствовала видовым особенностям, и видимых нарушений кожных покровов не наблюдалось. Вскрытие показало наличие кровоизлияний во внутренних органах только у рыб, содержащихся при концентрации 10 мгР/л.

Исследование жабр выявило, что гистологическая картина у контрольной группы и при концентрации гидрофосфата 0,5 мг Р/л не отличалась от нормы. Однако, при концентрациях 1,0 и 2,5 мг Р/л было зафиксировано увеличение кровенаполнения (гиперемия) респираторного эпителия. Наиболее выраженные изменения в жабрах данио наблюдались при концентрации 10,0 мг Р/л (Тригуб, 2024), где были отмечены утолщение терминалий респираторных ламелл и разрастание (гиперплазия) хлоридных клеток (рисунок 15).



А – незначительная отечность у основания ламелл в концентрации 0,5 мг/л;
 Б – гиперемия, утолщение оснований ламелл в концентрации 1,0 мг/л;
 В, Г - расширение апикальной области ламелл, гипертрофия клеток жаберного эпителия в концентрации 2,5 мг/л;
 Д, Е – гиперемия респираторных ламелл, отечность апикальной части, гиперплазия хлоридных клеток в концентрации 10,0 мг/л. Увеличение 15х×40х)

Рисунок 15 - Гистологическая картина жабр

Состояние печени дано в контрольной группе и при воздействии гидрофосфата в концентрации 0,5 мгР/л не выявило значительных отклонений от нормы. В то же время, воздействие более высоких концентраций гидрофосфата (выше 0,5 мгР/л) приводило к развитию жировой дистрофии печени. При концентрациях 2,5 и 10,0 мгР/л наблюдалась более серьезная патология: фиброзные изменения, характеризующиеся замещением гепатоцитов фиброзной тканью, в дополнение к жировой дистрофии (рисунок 16).

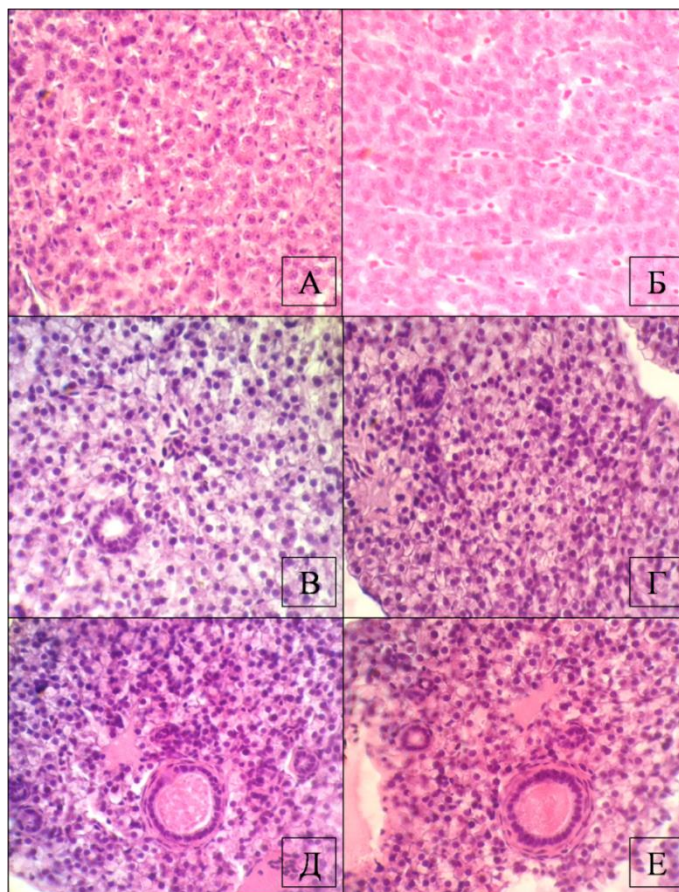


Рисунок 16 - Гистологическая картина печени в контрольной группе (А) и после экспозиции рыб при воздействии вещества (Б – концентрация 0,5 мг/л - картина печени сопоставима с таковой у контрольной группы; В – концентрация 1,0 мг/л – отмечена дистрофия жировая; Г – концентрация 2,5 мг/л – жировая дистрофия печени, замещение гепатоцитов соединительной тканью; Д, Е – концентрация 10,0 мг/л – жировая дистрофия (Влияние..., 2025), нарушение архитектоники органа с образованием фиброзных прослоек (увеличение 15х×40х)

Таким образом, было заключено, что концентрация гидрофосфата натрия, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, - это 0,5 мг Р/л (лимитирующие показатели: оптическая плотность клеток фитопланктона, выживаемость зообентоса, показатели крови рыб).

3.4. Влияние сульфата натрия на гидробионтов в воде из верховьев р. Нотика (бассейн реки Луга)

Влияние сульфата натрия на Sc. quadricauda. Исследование острой токсичности сульфата натрия (в пересчете на SO_4^{2-}) в концентрациях 50,0-1000,0 мг/л выявило полуметальную концентрацию (ЛК₅₀48) на уровне 1210,0 мг/л.

Динамика численности клеток водорослей *Sc. quadricauda* при воздействии этих концентраций сульфата натрия показана в таблице 35.

Таблица 35 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации сульфата натрия (Влияние..., 2022)

Концентрация, мгSO ₄ /л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)*					
Контроль	0,023(0,002)	0,068(0,001)	0,401(0,017)	1,093(0,041)	1,726(0,151)
50,0	0,021(0,001)	0,068(0,004)	0,399(0,024)	1,072(0,032)	1,797(0,160)
Td	-	-	-	-	-
100,0	0,022(0,001)	0,065(0,002)	0,404(0,032)	1,014(0,016)	1,656(0,131)
Td	-	-	-	-	-
250,0	0,023(0,001)	0,065(0,002)	0,371(0,032)	1,068(0,033)	1,582(0,056)
Td	-	-	-	-	-
500,0	0,023(0,002)	0,055(0,003)	0,367(0,013)	0,927(0,037)	1,586(0,057)
Td	-	5,6	-	3,42	-
1000,0	0,023(0,001)	0,038(0,004)	0,259(0,031)	0,549(0,039)	0,861(0,031)
Td	-	10,6	6,7	14,6	9,5
% от контроля					
Контроль	100	100	100	100	100
50,0	91,8	100,5	99,4	103,2	104,1
100,0	95,6	96,5	100,8	97,6	95,9
250,0	101,5	95,6	92,5	102,8	91,6
500,0	101,5	81,8	91,6	89,2	91,8
1000,0	100,0	56,2	64,7	52,8	49,8

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля; М - среднее значение оптической плотности; m - стандартная ошибка среднего, Td при $p \leq 0.05$

По результатам воздействия сульфата натрия в концентрациях от 50 до 1000 мгSO₄/л на оптическую плотность водорослей *Sc. quadricauda* было показано, что статистически достоверные отклонения от контроля наблюдали при концентрации 500 мгSO₄/л и выше.

Влияние сульфата натрия на D. magna. Исследование показало, что сульфат натрия в концентрациях до 1000 мг/л не оказывает летального действия на рачков, поскольку полулетальная концентрация (ЛК₅₀48) оказалась выше 1000 мг/л.

Таблица 36 - Влияние натрия сульфата (Пересмотр ПДК..., 2022) на *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мг/л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	31,4(0,94)	100	-
	50,0	100	31,6(0,46)	100,6	-
	100,0	100	29,0(0,36)	92,5	-
	250,0	100	26,9(0,24)	85,8	-
	500,0	100	27,6(0,43)	87,9	-
	750,0	100	24,8(0,53)	79,0	-
F1	(контроль)	100	28,9(0,06)	100	-
	50,0	100	29,7(0,42)	102,8	-
	100,0	100	28,4(0,64)	98,3	-
	250,0	100	28,6(0,47)	99,0	-
	500,0	100	27,1(0,54)	94,0	-
	750,0	100	23,8(0,34)	82,5	4,1
F2	(контроль)	100	26,7(0,37)	100	-
	50,0	100	26,5(0,44)	99,2	-
	100,0	100	25,4(0,33)	95,1	-
	250,0	100	26,8(0,25)	100,5	-
	500,0	100	25,7(0,76)	96,2	-
	750,0	100	24,2(0,49)	90,6	-
F3	(контроль)	100	27,2(0,28)	100	-
	50,0	100	26,3(0,27)	96,5	-
	100,0	100	26,9(0,20)	99,0	-
	250,0	100	26,1(0,50)	96,0	-
	500,0	100	28,2(0,51)	103,5	-
	750,0	100	23,6(0,40)	86,6	3,0

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

В диапазоне концентраций от 50 до 750 мг/л (Пересмотр ПДК..., 2022) не было зафиксировано статистически значимых изменений в выживаемости рачков по сравнению с контролем. Тем не менее, при достижении концентрации 750 мг SO₄/л было отмечено статистически значимое негативное влияние на плодовитость рачков (Td для F1 = 4,1, Td для F3 = 3,0) (таблица 36).

Влияние сульфата натрия на D. rerio. Действие сульфата на рыб исследовали на эмбрионах и личинках данио. Влияние сульфата на эмбрионы данио было изучено в диапазоне концентраций от 100 до 1000 мг SO₄/л. Выживаемость эмбрионов оставалась высокой (90-100%) при концентрациях до 750 мг/л. Превышение этого порога до 1000 мг/л привело к существенному снижению выживаемости до 66,7%, что было статистически значимым отличием от контрольных условий. Что касается выклева рыб, то в пределах концентраций 100-500 мг SO₄/л достоверных изменений не выявлено. Однако, начиная с 750 мг/л SO₄, наблюдались статистически значимые отличия в показателях выклева (таблица 37).

Таблица 37 - Влияние сульфата натрия на выживаемость, выклев и аномалии эмбрионов *D.rerio*

Концентрация, мгSO ₄ /л	Выживаемость, %		Выклев, %		Аномалии, %
100,0	100		100		0,0
250,0	100		100		0,0
500,0	100		100		0,0
750,0	90		83,3	Td=5,0	0,0
1000,0	66,7	Td=10,0	60,0	Td=6,9	0,0

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля (Td при p≤0.05)

На выживаемость взрослых рыб за 30 суток достоверное влияние оказывала концентрация 1000 мг SO₄/л (таблица 38).

При изучении мазков крови были установлены нормальная структура эритроцитов, интенсивность кроветворения и лейкоцитарная формула.

Таблица 38 - Влияние сульфата натрия на рыб при хроническом воздействии

Концентрация, мгSO ₄ /л	Общее кол-во особей	число погибших особей							
		7 сут.	14 сут.	21 сут.	30 сут.	Всего	% от контроля	ст. ошибка, %	p _f
Контроль	15	0	0	0	0	0	0	-	-
100,0	15	0	0	0	2	2	13,3	9,1	0,22
250,0	15	0	0	2	0	2	13,3	9,1	0,22
500,0	15	0	1	2	1	4	26,7	11,8	0,15
750,0	15	0	1	1	2	4	26,7	11,8	0,15
1000,0	15	0	3	2	2	7	46,7	13,3	0,02
Общее количество живых: 90 особей					Общее количество погибших: 19 особей				

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$); p_f означает p-значение точного теста Фишера с поправкой Бонферрони-Холма.

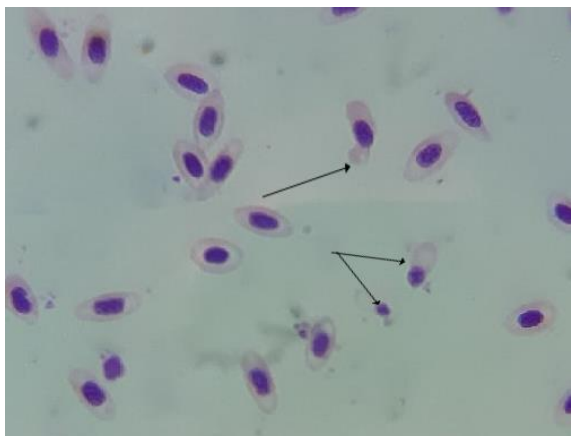
Содержание нормобластов у рыб при концентрации сульфата 100 и 250 мг SO₄/л относительно контроля не было достоверно (таблица 39). Воздействие сульфатов в концентрации 500 мгSO₄/л и выше приводило к комплексу изменений в крови рыб. Наблюдалось увеличение доли нормобластов, появление эозинофилов и базофилов, что свидетельствует об активации аллергических реакций. Одновременно с этим, при концентрации 500 мг SO₄/л, отмечалось повышение содержания клеток эритроидного ряда с цитологическими нарушениями и увеличение общего количества гранулоцитов. В концентрации 750 мг SO₄/л в крови возрастала доля эритроцитов с вакуолиризированной цитоплазмой, изгибами ядра.

Таблица 39 - Эритрограмма малодифференцированных форм эритроцитов (M ± m) крови рыб после хронического воздействия сульфата натрия, %

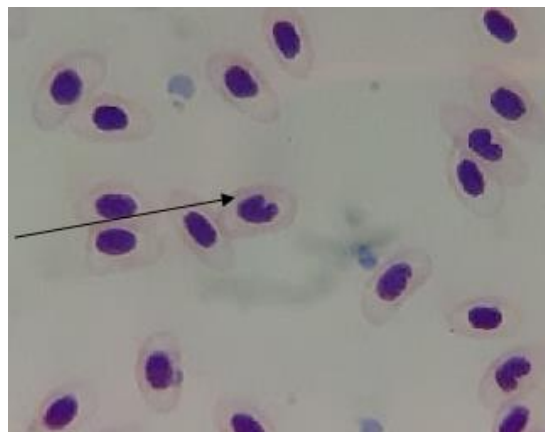
Стадия формирования	Концентрация, мгSO ₄ /л				
	Контроль	100	250	500	750
Эритробласт	0	0	0	0	0
Базофильные нормобласты	0,25±0,11	0,29±0,12	0,22±0,10	0,40±0,16	0,31±0,17
Полихроматофильные нормобласты	0,64±0,16	2,64±0,85	2,33±0,44	6,37±1,01	6,30±0,68
Оксифильные нормобласты	0,78±0,17	0,72±0,12	0,74±0,13	1,91±0,62	3,14±0,92

Примечание: жирным шрифтом выделены концентрации, при которых отличие показателя от контроля статистически значимо (уровень значимости 0,05)

Фотографически фиксировались патологически измененные эритроциты (рисунок 17).



Деформированные эритроциты (стрелки) на фоне нормальных эритроцитов при концентрации вещества 500 мг/л. Окраска по Романовскому. Ув. x1000.



Изгиб ядра эритроцита при концентрации вещества 750 мг/л. Окраска по Романовскому. Ув. x1000.

Рисунок 17 – Патологически измененные эритроциты под воздействием сульфата натрия

Исследование лейкоцитарной формулы не выявило достоверных изменений при воздействии вещества в концентрациях 100 и 250 мг/л по сравнению с контролем (таблица 40). В то же время, концентрация 500 мг/л спровоцировала аллергизацию рыб, что отразилось в увеличении относительного содержания эозинофилов и базофилов в их периферической крови. В концентрации 750 мг/л отмечается значительная лимфопения. В целом, картина крови обедненная. На фоне снижения абсолютного и относительного числа лимфоцитов в крови рыб при воздействии вещества в этих концентрациях отмечается рост процента клеток гранулоцитарного ряда всех стадий, что указывает на интенсивный воспалительный процесс, и аллергический характер воздействия вещества.

Начало проявления активности вещества зафиксировано при концентрации 500 мг/л. На данном этапе наблюдается индукция клеток, вовлеченных в аллергические процессы, а именно эозинофилов и базофилов. Действующей концентрацией, оказывающей значимое воздействие на гематологические показатели, в частности на состав лейкоцитов и эритроидное звено, является 500

мг/л. Это подтверждается увеличением содержания эритроидных клеток с выявленными цитологическими аномалиями и ростом общего числа гранулоцитов.

Таблица 40 - Лейкоцитарная формула ($M \pm m$, %) крови рыб после хронического воздействия сульфата натрия

Лейкоциты, %	Концентрация, мгSO ₄ /л				
	Контроль	100	250	500	750
Лимфоциты	60,14±6,92	62,83±6,36	63,40±6,55	40,67±8,11	50,18±6,99
Моноциты	10,09±2,55	16,0±5,39	11,03±3,82	15,0±2,41	12,7±3,85
Нейтрофилы (зрелые формы)	13,09±4,25	12,08±3,36	12,12±2,68	18,33±5,19	18,83±1,64
Нейтрофилы (миелоциты, промиелоциты, метамиелоциты)	5,0±1,27	7,08±1,06	3,97±0,35	12,33±5,31	10,77±2,39
Эозинофилы	1,2±0,23	1,5±0,33	1,3±0,21	5,33±0,61	5,51±0,98
Базофилы	0,6±0,03	1,2±0,27	1,0±0,34	8,33±0,84	2,0±0,54

Примечание: жирным шрифтом выделены концентрации, при которых отличие показателя от контроля статистически значимо (уровень значимости 0,05)

На 30-е сутки эксперимента, за исключением группы, подвергшейся воздействию 1000 мг SO₄/л, окраска тела рыб в контрольной группе и при всех исследованных концентрациях соответствовала видовым особенностям. Нарушений целостности кожных покровов не было зафиксировано.

Особи из группы с концентрацией 1000 мгSO₄/л имели слегка пожелтевшие кожные покровы, а чешуя на некоторых частях туловища отсутствовала. Исследование рыб, подвергшихся воздействию 1000 мг SO₄/л (Воздействие, 2023), показало значительное увеличение желчного пузыря – в 2-3 раза по сравнению с контрольными группами.

На основании гистологического исследования установлено, что жабры контрольных животных и жабры, экспонированные к сульфатам в концентрации 750 мг SO₄/л, демонстрировали нормальную гистологическую структуру. У рыб при концентрации 1000 мг SO₄/л (Воздействие, 2023), в жабрах наблюдали расширения апикальной области респираторных ламелл, гипертрофия клеток

жаберного эпителия, полнокровие магистральных сосудов при деструкции сосудистого слоя ламелл, сопровождающееся зонами геморрагий, а также отечность основания ламелл (рисунок 18). Клетки паренхимы печени при этой концентрации были полигональной формы, с округлыми ядрами и слабозернистой цитоплазмой. Гепатоциты межсосудистого пространства распределялись неравномерно (рисунок 19).



Рисунок 18 - Гистологическая картина жабр после экспозиции рыб с сульфатом натрия (А – расширение апикальной области респираторных ламелл; Б, В – расширение апикальной области ламелл, гипертрофия клеток жаберного эпителия, полнокровие магистральных сосудов (Воздействие, 2023) при деструкции сосудистого слоя ламелл, отечность основания ламелл). Увеличение 15х×40х.

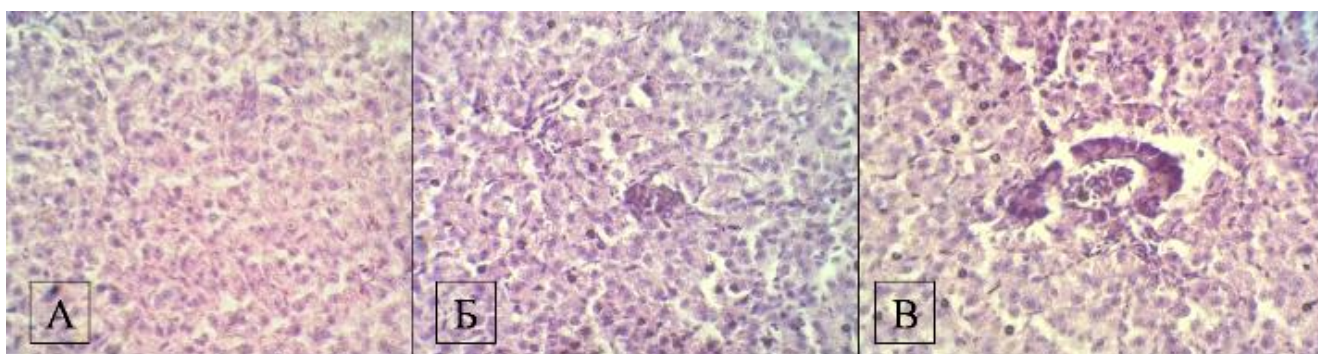


Рисунок 19 - Гистологическая картина гепатопанкреаса после экспозиции рыб при воздействии сульфата натрия с концентрацией 1000 мг/л (А, Б, В) (Пересмотр ПДК..., 2022)

Концентрация сульфата натрия, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, это 250 мг $\text{SO}_4/\text{л}$ (Пересмотр

ПДК..., 2022) (лимитирующие показатели: оптическая плотность клеток фитопланктона и показатели крови рыб).

3.5. Влияние гидрофосфата натрия на гидробионтов в воде из р. Верхняя Ковдора (бассейн реки Ковдора)

Влияние гидрофосфата натрия на Sc. quadricauda. Исследование динамики оптической плотности клеток водорослей *Sc. quadricauda* показало, что при концентрациях фосфора 0,25 – 1,0 мг/л статистически достоверных отличий от контроля не выявлено на протяжении всего эксперимента. Однако, при концентрации 2,5 мг Р/л, начиная с 10-х суток, были обнаружены статистически значимые отклонения от контрольной группы (Влияние..., 2022) (таблица 41).

Таблица 41 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации натрия гидрофосфата (Влияние..., 2022)

Концентрация мгР /л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)*					
Контроль	0,033(0,003)	0,057(0,002)	0,145(0,040)	0,273(0,026)	0,540(0,037)
0,25	0,032(0,003)	0,055(0,003)	0,159(0,029)	0,260(0,028)	0,535(0,008)
Td	0,28	1,1	0,50	0,6	0,21
0,5	0,034(0,001)	0,056(0,005)	0,45(0,023)	0,250(0,008)	0,500(0,020)
Td	0,38	0,43	0,01	1,43	1,65
0,75	0,034(0,004)	0,055(0,002)	0,136(0,022)	0,242(0,018)	0,494(0,040)
Td	0,39	0,40	0,31	1,63	1,44
1,0	0,030(0,004)	0,055(0,002)	0,137(0,011)	0,250(0,012)	1,491(0,014)
Td	1,0	1,4	0,31	1,4	2,10
2,5	0,027(0,005)	0,053(0,003)	0,119(0,015)	0,218(0,009)	0,406(0,040)
Td	1,95	2,0	1,02	3,4	4,20
% от контроля					
Контроль	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
0,25	97,1	96,0	110,0	95,0	99,1
0,5	102,0	97,7	100,2	91,5	92,6
0,75	103,0	98,9	94,2	88,7	91,5
1,0	92,0	96,0	94,7	91,5	100,0
2,5	89,0	92,4	82,3	79,6	75,1

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля; М - среднее значение оптической плотности; m - стандартная ошибка среднего, Td при $p \leq 0.05$

Влияние гидрофосфата натрия на D. magna. В краткосрочном эксперименте продолжительностью 48 ч оценивалась острая токсичность гидрофосфата натрия (в пересчете на Р) в концентрациях 0,01, 0,1, 1,0 и 10,0 мг/л. Величина полуметальной концентрации (ЛК₅₀48) составила >10,0 мг/л.

Влияние гидрофосфата натрия в концентрациях 0,5 – 10 мг Р/л на выживаемость и плодовитость дафний исследовали в хронических экспериментах, проведенных с тремя поколениями (таблица 42).

Таблица 42 - Влияние гидрофосфата натрия на *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мгР/л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	27,9(0,86)	100,0	-
	0,5	100	30,5(0,91)	109,1	-
	1,0	100	27,8(0,74)	99,6	-
	2,5	100	25,3(0,35)	90,7	-
	5,0	100	20,3(0,32)	72,6	3,3
	10,0	100	16,3(0,56)	58,3	4,5
F1	(контроль)	100	24,8(0,51)	100,0	-
	0,5	100	24,0(0,29)	96,8	-
	1,0	100	23,6(0,59)	95,2	-
	2,5	100	22,8(0,24)	92,0	-
	5,0	100	18,5(0,35)	74,5	4,6
	10,0	100	12,3(0,47)	49,7	7,8
F2	(контроль)	100	22,7(0,69)	100,0	-
	0,5	100	23,6(0,59)	104,0	-
	1,0	100	22,7(0,51)	100,2	-
	2,5	100	22,0(0,47)	97,0	-
	5,0	100	14,0(0,37)	61,5	4,5
	10,0	100	12,2(0,26)	53,7	5,7
F3	(контроль)	100	23,1(0,53)	100,0	-
	0,5	100	23,4(0,31)	101,3	-
	1,0	100	21,1(0,55)	91,5	-
	2,5	100	21,0(0,27)	90,5	-
	5,0	100	12,5(0,39)	54,3	6,4
	10,0	100	9,1(0,54)	39,4	7,4

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

Выживаемость рачков на протяжении всего эксперимента оставалась на уровне контроля (100%). Плодовитость дафний оставалась на уровне контроля при концентрациях 0,5 – 2,5 мг Р/л. Статистически значимые отклонения были выявлены только при концентрации 5,0 мг Р/л и выше (при концентрации 5,0 мг Р/л $T_d=3,3$ для F0, $T_d=4,6$ для F1, $T_d=4,5$ для F2, $T_d=6,4$ для F3).

Влияние гидрофосфата натрия на H. azteca. При концентрациях от 0,05 до 1,0 мгР/л включительно достоверных отклонений от контроля не было выявлено (таблица 43).

Таблица 43 - Динамика выживаемости *H. azteca* при различных концентрациях гидрофосфата натрия

Показатель	Концентрация, мгР/л	1 сут.	4 сут.	14 сут.	20 сут.	29 сут.	30 сут.
М	контроль	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0	6,0
m		-	-	-	-	-	-
%		100	100	100	100	100	100
Td		-	-	-	-	-	-
М	0,05	7,0	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0
m		-	-	-	-	-	-
%		100,0	100,0	100,0	116,7	100,0	100,0
Td		-	-	-	-	-	-
М	0,1	7,0	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0
m		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
%		100,0	100,0	100,0	116,7	100,0	100,0
Td		-	-	-	-	-	-
М	0,5	7,0	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0
m		-	-	-	-	-	-
%		100,0	100,0	100,0	85,7	100,0	100,0
Td		-	-	-	-	-	-
М	1,0	7,0	7,0	7,0	7,0	6,0	5,3
m		-	-	-	-	-	0,6
%		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	88,9
Td		-	-	-	-	0,0	2,0
М	2,5	7,0	7,0	6,0	5,3	5,3	4,7
m		-	-	-	0,6	0,6	0,6
%		100,0	100,0	85,7	88,9	88,9	77,8
Td		-	-	-	-	-	4,0

Примечание: жирным шрифтом выделяются статистически достоверные различия показателей опыта по сравнению с контролем при $p < 0,05$; М - среднее значение; m - стандартная ошибка среднего; Td – критерий Стьюдента

Были установлены достоверные отличия от контроля по выживаемости ракообразных *H. azteca* при хроническом воздействии гидрофосфата при концентрации 2,5 мгР/л ($T_d = 4,0$ на 30 сутки воздействия).

Влияние гидрофосфата натрия на D.rerio. При воздействии гидрофосфата на эмбрионы и личинок данго в концентрациях от 0,05 до 25,0 мгР/л выживаемость личинок рыб составили 90-100%. При концентрации 25 мг/л 90% личинки не имели плавательного пузыря и не встали на плав (таблица 44).

Таблица 44 - Влияние гидрофосфата натрия на выживаемость эмбрионов *D.rerio*

Концентрация, мгР/л	Выживаемость, %	Выклев, %	Аномалии, %
Контроль	100	100	0
0,05	100	100	0
0,25	100	100	0
1,0	90	90	0
2,5	100	100	0
5,0	100	100	0
10,0	100	100	0
25,0	100	100	90

Оценку влияния гидрофосфата натрия в концентрациях от 1,0 до 50,0 мг Р/л проводили на половозрелых особях *D.rerio* за 30 суток. По результатам исследования хронического воздействия гидрофосфата в диапазоне исследуемых концентраций достоверное влияние на выживаемость оказывала концентрация гидрофосфатов 50,0 мг Р/л (таблица 45).

Показатели периферической крови составили: количество эритроцитов у контрольной группы $0,93 \pm 0,1$ млн/мкл (таблица 46).

При изучении мазков крови установлены нормативная структура эритроцитов, интенсивность кроветворения и лейкоцитарная формула. Зрелые эритроциты эллипсоидной формы с округлым, слегка вытянутым ядром, повторяющим форму клетки. Окраска ядра фиолетовая, темная. Незрелые эритроциты (бластные формы) встречаются редко и составляют менее 0,5% от общего количества эритроцитов.

Таблица 45 - Влияние гидрофосфата натрия на рыб при хроническом воздействии, 30 сут.

Концентрация мг Р/л	Общее кол-во особей	число погибших особей							
		7 сут.	14 сут.	21 сут.	30 сут.	Всего	В % от контроля	Станд. ошибка доли	p_f
Контроль (0)	15	0	0	0	0	0	0	0,0625	0
1,0	15	0	0	0	0	0	0	0,0625	0
5,0	15	0	0	0	0	0	0	0,0625	0
10,0	15	0	0	1	1	2	13,3	0,0909	0,241
25,0	15	0	0	2	2	4	26,7	0,1182	0,100
50,0	15	0	2	1	3	6	40,0	0,1309	0,025
Общее количество живых: 90 особей					Общее количество погибших: 12 собей				

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$).; p_f означает p -значение точного теста Фишера с поправкой Бонферрони-Холма.

Таблица 46 - Эритрограмма крови рыб после хронического воздействия гидрофосфата натрия (в млн/мкл)

Показатель	Концентрация, мгР/л					
	Контроль	1	5	10	25	50
$M \pm m$	0,93±0,01	0,93±0,01	0,92±0,02	0,91±0,01	0,95±0,02	0,89±0,01
% к контролю	-	101,54	98,96	97,67	97,92	95,38

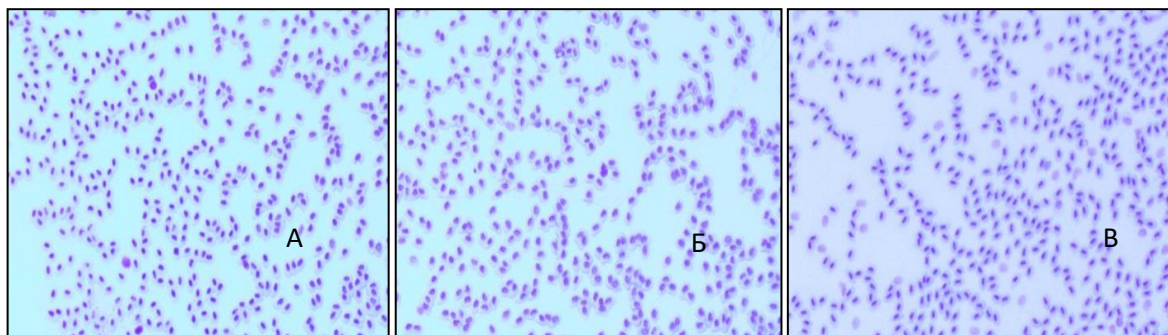
Лейкоцитарная формула носит выраженный лимфоидный характер – $96,33 \pm 0,33$ % (контроль), моноциты и нейтрофилы составляют $2,50 \pm 0,0$ и $1,17 \pm 0,33$ %, соответственно (таблица 47) (Влияние..., 2025).

В препаратах крови при концентрациях от 1,0 до 50,0 мг Р/л, не было отмечено снижения или значительной вариабельности количества эритроцитов и увеличения доли бластных форм, каких-то изменений в лейкоцитарной формуле, по отношению к показателям крови контрольной группы. Количество моноцитов и нейтрофилов у всех особей, выдержанных в токсиканте практически не отличалось от контроля (таблица 59), а случаи отличия от контроля (Табл. 19 – 25,0 мг/л – $3,33 \pm 1,45$), по-видимому, является следствием избирательной погрешности при выполнении эксперимента.

Таблица 47 - Лейкоцитарная формула крови рыб после хронического воздействия гидрофосфата натрия

Лейкоциты, %		Концентрация, мгР/л					
		Контроль	1	5	10	25	50
Лимфоциты	М	96,33	94,83	94,33	94,33	93,00	93,67
	$\pm m$	0,33	0,88	2,33	3,84	1,15	1,20
	% к контролю	-	98,27	97,75	97,75	96,37	97,06
Моноциты	М	2,50	2,33	3,17	3,17	3,67	2,83
	$\pm m$	0,00	1,20	1,67	0,67	1,20	0,88
	% к контролю	-	93,33	126,67	126,67	146,67	113,33
Нейтрофилы	М	1,17	2,83	2,50	2,50	3,33	3,50
	$\pm m$	0,33	0,66	1,00	3,51	1,45	0,58
	% к контролю	-	244,25	215,52	215,52	287,36	301,72

Форма клеток и ядер эритроцитов, состояние цитоплазмы и другие цитологические параметры, доступные для анализа при использовании световой микроскопии, не отличаются от контроля (рисунок 20).

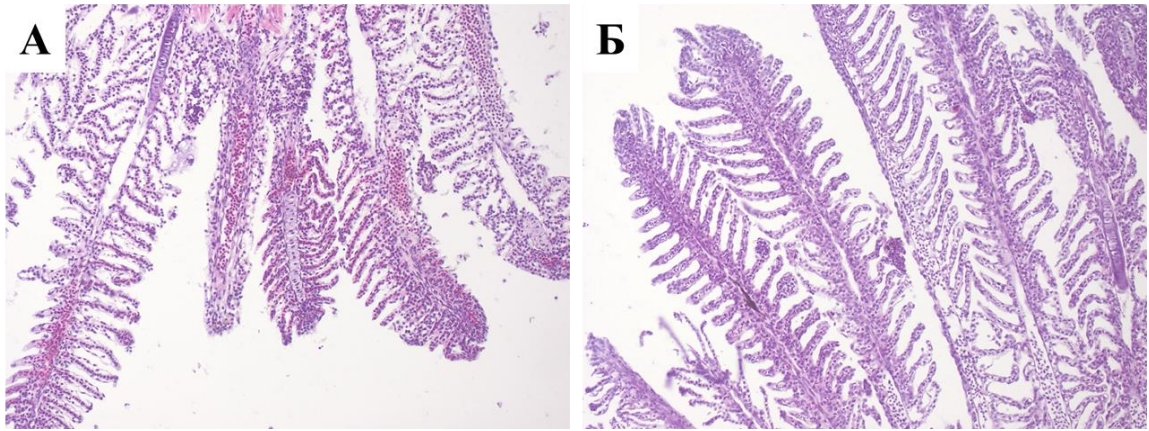


А – контроль; Б - 10,0 мг/л; В - 50,0 мг/л

Рисунок 20 - Мазки крови *D. rerio*

Патологоанатомическое исследование было направлено на оценку состояния жабр и печени рыб, подвергшихся воздействию гидрофосфата натрия в различных концентрациях, а также контрольной группы в чистой воде. Нормальная гистологическая картина жабр была отмечена у контрольных особей и у рыб, содержащихся в воде с концентрацией фосфора 1,0 мг Р/л. Однако, при увеличении концентрации фосфора до 5,0 и 10,0 мг Р/л, в жабрах рыб развивалась

гиперемия респираторного эпителия (Тригуб, 2024) (иллюстрация 21). Дальнейшее повышение концентрации до 25,0 и 50,0 мгР/л приводило к утолщению терминалий респираторных ламелл.



А – гиперемия в жабрах в концентрации 5,0 мг/л;

Б – утолщение терминалий респираторных ламелл в концентрации 50,0 мг/л.

Рисунок 21 - Гистологическая картина жабр. Увеличение 10х×20х

В печени рыб из всех исследованных концентраций вещества в гистологическом строении печени была отмечена жировая дистрофия и очаги гиперемии в разной степени выраженности (рисунок 22).

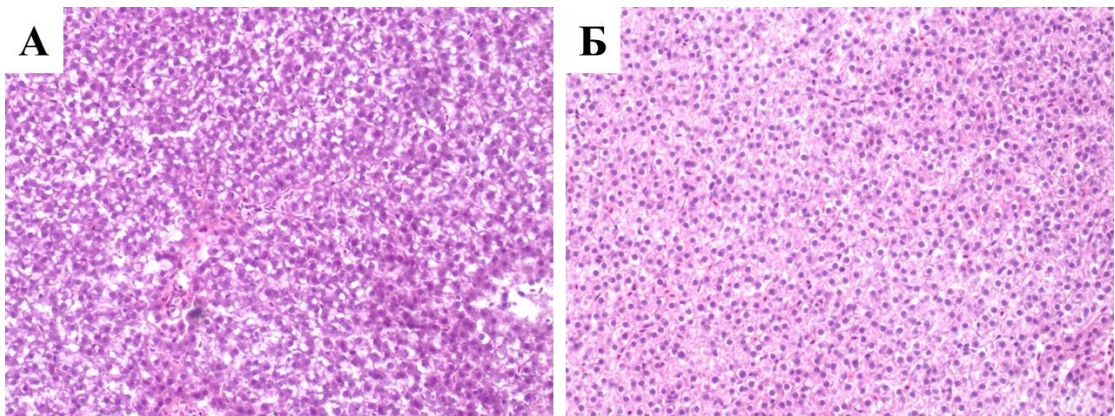


Рисунок 22 - Гистологическая картина печени (в норме (А); после экспозиции рыб при воздействии гидрофосфата натрия с концентрацией 25,0 мг/л (Б), где отмечена жировая дистрофия). Увеличение 10х×40х

Было заключено, что концентрация гидрофосфата натрия (Тригуб, 2024), не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, -

это 1,0 мг Р/л (лимитирующие показатели: оптическая плотность клеток фитопланктона, выживаемость зообентоса).

3.6. Влияние сульфата натрия на гидробионтов в воде из р. Верхняя Ковдора (бассейн реки Ковдора)

Влияние сульфата натрия на Sc. quadricauda. В диапазоне концентраций сульфата натрия от 100 до 400 мгSO₄/л не было выявлено статистически значимого влияния на оптическую плотность культуры водорослей *Sc. quadricauda*. Значимое снижение оптической плотности по сравнению с контролем наблюдалось только при концентрации 500 мг SO₄/л на 3-и (Td=3,26) и 10-е (Td=4,8) сутки эксперимента (таблица 48).

Таблица 48 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации сульфата натрия (Влияние..., 2022)

Концентрация мгSO ₄ /л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)*					
Контроль	0,032(0,001)	0,180(0,014)	0,507(0,024)	1,179(0,051)	1,540(0,076)
100,0	0,030(0,001)	0,167(0,002)	0,473(0,067)	1,131(0,048)	1,440(0,103)
Td	-	-	-	-	-
200,0	0,029(0,002)	0,159(0,006)	0,477(0,053)	1,149(0,084)	1,523(0,093)
Td	-	-	-	-	-
300,0	0,030(0,001)	0,154(0,012)	0,506(0,055)	1,074(0,066)	1,504(0,186)
Td	-	-	-	-	-
400,0	0,031(0,002)	0,155(0,013)	0,508(0,048)	1,213(0,196)	1,564(0,296)
Td	-	-	-	-	-
500,0	0,032(0,001)	0,136(0,018)	0,452(0,037)	0,972(0,051)	1,401(0,086)
Td	-	3,26	-	4,80	-
% от контроля					
Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
100,0	94,7	92,6	93,4	96,0	93,5
200,0	91,6	88,3	94,1	97,5	99,0
300,0	94,7	85,7	99,8	91,1	97,6
400,0	97,9	86,3	100,3	103,0	101,5
500,0	101,0	75,4	89,2	82,5	91,0

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля; М - среднее значение оптической плотности; m – доверительный интервал, Td при p≤0.05

Влияние сульфата натрия на D. magna. В краткосрочном эксперименте продолжительностью 48 ч оценивалась острая токсичность сульфата натрия в концентрациях 100,0, 150,0, 250,0 и 500,0 мг/л. Значение полуметальной концентрации (ЛК₅₀48) сульфата было установлено как > 500,0 мг/л.

В экспериментальных условиях, в растворах с содержанием сульфата до 500 мг/л, процент выживаемости рачков сохранялся на уровне контрольной группы (95-100%) на протяжении всего периода наблюдения. Репродуктивная способность дафний в интервале концентраций 100,0–200,0 мг SO₄/л не демонстрировала статистически значимых отличий от контрольных показателей. Тем не менее, при концентрациях сульфата 300,0 мг SO₄/л и выше были зафиксированы статистически значимые негативные изменения в плодовитости рачков (Пересмотр ПДК..., 2022) (таблица 49).

Таблица 49 - Влияние натрия сульфата на ракообразных *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мгSO ₄ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	27,1(0,37)	100	-
	100,0	100	25,3(0,53)	93,1	-
	200,0	100	27,8(1,20)	102,3	-
	300,0	100	24,8(0,31)	91,5	-
	400,0	95	26,1(0,64)	96,1	-
	500,0	95	24,0(0,58)	88,4	-
F1	(контроль)	100	26,4(0,71)	100	-
	100,0	100	26,1(0,54)	98,8	-
	200,0	100	25,1(0,73)	95,1	-
	300,0	100	22,1(0,36)	83,5	3,0
	400,0	100	21,1(0,40)	79,7	3,6
	500,0	100	20,3(0,39)	76,7	4,1
F2	(контроль)	100	25,8(0,52)	100	-
	100,0	100	25,1(0,79)	97,2	-
	200,0	100	23,9(0,49)	92,4	-
	300,0	100	22,9(0,49)	88,5	-
	400,0	95	22,5(0,57)	87,0	-
	500,0	100	19,4(0,38)	75,2	3,9
F3	(контроль)	100	27,3(0,41)	100	-
	100,0	100	25,9(0,48)	94,8	-
	200,0	100	25,1(0,43)	92,1	-

Р	С, мгSO ₄ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
	300,0	100	24,5(0,56)	89,9	-
	400,0	95	26,2(0,81)	96,1	-
	500,0	100	22,3(0,29)	81,6	4,0

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

Влияние сульфата натрия на D. rerio. Действие сульфата в диапазоне концентраций от 150 до 550 мг SO₄/л на рыб исследовали на эмбрионах и личинках. При всех исследуемых концентрациях смертность эмбрионов достоверно не отличалась от значений в контроле и составляла не более 10% (таблица 50).

Таблица 50 - Влияние сульфата натрия на выживаемость эмбрионов *D. rerio* (стадия развития икры)

Концентрация, мгSO ₄ /л	Выживших рыб на ранней эмбриональной стадии развития (n=3x10)		Р-значение	Р значение с поправкой
	%	Дов. инт.		
Контроль	96,67	82,78-99,92	-	-
150	100	88,43-100,0	-	-
250	90	73,47-97,89	0,306	0,918
350	100	88,43-100,0	-	-
450	96,67	82,78-99,92	0,754	1
550	96,67	82,78-99,92	0,754	1

Примечание: n - объем выборки; % - выживших; р-значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма)

Снижение процента выклева предличинок составило максимально 17,4% при наибольшей из исследуемых концентраций иона сульфата - 550 мг SO₄/л (таблица 51).

Концентрация 350,0 мг SO₄/л и выше оказывает негативное и статистически значимое влияние на выживаемость личинок, перешедших на стадию активного питания, по сравнению с контрольной группой (таблица 52).

Таблица 51 - Влияние натрия сульфата на выклев *D. rerio*

Концентрация, мгSO ₄ /л	Выклюнувшиеся предличинки, % от выживших икринок		Р-значение	Р значение с поправкой
	%	Дов.инт.		
Контроль	100	88,06-100,0	-	-
150	96,67	82,78-99,92	0,508	1
250	100	87,23-100,0	-	-
350	90	73,47-97,89	0,125	0,375
450	96,55	82,24-99,91	0,5	1
550	82,76	64,23-94,15	0,026	0,104

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$); p_f означает p -значение точного теста Фишера с поправкой Бонферрони-Холма.

Таблица 52 - Влияние сульфата натрия (Пересмотр ПДК..., 2022) на общую выживаемость рыб *D. rerio* на ранних стадиях развития

Концентрация, мгSO ₄ /л	Личинки, перешедшие на стадию активного питания, %		Р-значение	Р значение с поправкой
	%	Дов. инт.		
Контроль	96,67	82,78-99,92	-	-
150	93,33	77,93-99,18	0,500	0,500
250	80	61,43-92,29	0,051	0,103
350	73,33	54,11-87,72	0,013	0,039
450	66,67	47,19-83,71	0,003	0,011
550	50	31,3-68,70	0	0

Примечание: жирным шрифтом выделены концентрации, где отличие показателя от контроля статистически значимо (уровень значимости 0,05); % - выживших рыб; p -значение точного теста Фишера (с поправкой Бонферрони-Холма)

Кроме выживаемости в ходе опытов были отмечены нарушения эмбрионального развития, проявляющиеся в аномалиях. Достоверные отличия по количеству выявленных аномалий (23,3%) выявлены при максимальной исследуемой концентрации сульфатов - 550,0 мг SO₄/л.

По результатам исследования хронического воздействия сульфата на взрослых рыб в диапазоне исследуемых концентраций достоверно влияние на выживаемость оказывала только концентрация 1000,0 мг SO₄/л (таблица 53).

Таблица 53 - Влияние сульфата натрия на рыб при хроническом воздействии, 30 сут.

Концентрация мгSO ₄ /л	Общее кол-во особей	среднее число выживших особей из 3-х повторностей					Биомасса, % от контроля	Дов. инт.	Td
		Сутки				Всего			
		7	10	20	30				
Контроль	30	10	10	10	10	30	100	-	-
100,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
250,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
500,0	30	10	10	10	10	30	100	-	-
750,0	30	9,7	9,7	9,3	9,3	28	93	1,68	2,0
1000,0	30	9,7	9,3	8,3	8,3	25	83	1,68	5,0

Примечание: жирным шрифтом отмечены концентрации, при которых показатель статистически значимо отличается от контроля ($p < 0,05$); Td – критерий Стьюдента для независимых выборок с неравными дисперсиями.

При изучении мазков крови установлены нормальная структура эритроцитов, интенсивность кроветворения и лейкоцитарная формула. Зрелые эритроциты имели эллипсоидную форму с округлым, слегка вытянутым ядром, повторяющим форму клетки. Окраска ядра фиолетовая, темная. Незрелые эритроциты (бластные формы) не выявлены (таблица 54).

Таблица 54 - Эритрограмма малодифференцированных форм эритроцитов ($M \pm m$) *D. rerio* после хронического воздействия сульфата натрия, %

Стадия формирования	Концентрация, мг SO ₄ /л					
	Контроль	100,0	250,0	500,0	750,0	1000,0
Эритробласт	0	0	0	0	0	0
Базофильные нормобласты	0,42±0,18	0,29±0,12	1,18±0,49	0,74±0,53	0,84±0,58	0,20±0,13
Полихроматоф ильные нормобласты	2,08±0,37	1,39±0,62	0,42±0,19	0,89±0,27	2,75±0,69	0,87±0,17
Оксифильные нормобласты	2,80±0,26	0,53±0,26	0,86±0,35	2,74±0,49	1,0±0,87	0,43±0,04
Сумма средних, отражающая общий тренд	5,3	2,21	2,46	4,37	4,59	1,43

Примечания: жирным шрифтом выделены концентрации, где отличие показателя от контроля статистически значимо (уровень значимости 0,05);

Достоверное снижение малодифференцированных форм эритроидного ряда отмечается у рыб относительно контрольной группы лишь при концентрации вещества в 1000,0 мгSO₄/л.

Картина клеток белой крови значительно претерпевает изменения в условиях эксперимента: отмечено увеличение малодифференцированных форм нейтрофильных гранулоцитов (стадии миелоцита, промиелоцита и метамиелоцита) и клеток моноцитарно-макрофагического звена. Достоверное увеличение содержания юных нейтрофилов выявлено при концентрации вещества 500,0 мг SO₄/л, моноцитов – также при концентрации 500,0 мг SO₄/л.

Увеличение доли малодифференцированных гранулоцитов, вероятно, носит компенсаторный характер и направлено на восполнение зрелых нейтрофилов у рыб.

Отмеченная тенденция к снижению относительного числа лимфоцитов и малодифференцированных гранулоцитов может свидетельствовать и об угнетении гемопоэза у рыб при концентрации вещества, начиная с 500,0 мг/л. Схожий характер изменений картины крови у рыб в эксперименте отмечается в условиях воздействия токсиканта (нефти) продолжительностью 30 суток (Крючков, 2004), действия гербицидов (Кузьмина, 2010), где авторами отмечена лейкопения, снижение относительного числа нейтрофилов при интенсификации общей фагоцитарной активности клеток.

В пользу того, что отмеченная тенденция в лейкопении имеет, скорее всего, неблагоприятный характер, указывает и относительный моноцитоз рыб экспериментальных групп при концентрации вещества 500,0-1000,0 мг/л. В результате токсического действия веществ активные фагоциты крови поглощают продукты распада клеток и тканей, вырабатывая антитела, принимают участие в регуляции иммуногенеза и инактивируют токсины (Кузьмина, 2010; Лапирова, 2009).

Полученные данные позволяют предположить, что изменения в содержании малодифференцированных нейтрофилов в диапазоне концентраций 100,0–250,0 мг/л представляют собой компенсаторный ответ, поскольку отсутствие

выраженной лимфопении и моноцитоза свидетельствует о сохранении баланса в системе кроветворения. В то же время, при концентрации вещества 500,0 мг/л (Пересмотр ПДК..., 2022) (таблица 55) наблюдается выраженная инверсия лейкопоза, указывающая на значительное нарушение нормального процесса образования лейкоцитов.

Таблица 55 - Лейкоцитарная формула ($M \pm m$, %) крови *D. rerio* после хронического воздействия натрия сульфата

Лейкоциты, %	Концентрация, мг SO ₄ /л					
	Контроль	100,0	250,0	500,0	750,0	1000,0
Лимфоциты (средние, малые, большие)	59,18±8,94	56,25±8,97	76,0±7,23	55,17±7,44	61,48±7,59	57,02±6,06
Моноциты	10,78±4,54	10,25±4,27	10,09±2,45	21,93±4,75	16,97±6,42	24,56±5,82
Нейтрофилы (зрелые формы)	29,3±7,0	22,04±5,43	6,0±1,40	13,77±2,48	12,90±2,91	7,89±1,75
Нейтрофилы (миелоциты, промиелоциты, метамиелоциты)	0,71±0,22	5,1±1,26	3,87±0,45	9,12±5,70	8,64±0,52	10,53±3,23
Эозинофилы	0	0	0	0	0	0

Примечание: жирным шрифтом выделены концентрации, где отличие показателя от контроля статистически значимо (уровень значимости 0,05)

При концентрациях 500,0–1000,0 мг/л вещества в эритроидном звене проявляются признаки анемии, на что указывает снижение общего числа малодифференцированных форм эритроидного ряда, эритроциты с надломленными краями и хроматолизом. Статистически достоверные изменения в содержании малодифференцированных форм эритроцитов при воздействии исследуемого вещества отмечены при концентрации вещества 1000,0 мг/л. Токсикогенетического воздействия исследуемого вещества не выявлено.

Оценка токсического воздействия сульфата на *D. rerio* проводилась с использованием методов визуального осмотра и гистопатологии. Внешние морфологические признаки рыб, подвергшихся воздействию различных концентраций сульфата в течение 30 суток, соответствовали контрольным значениям, патологий кожных покровов не выявлено. Гистологическое

исследование жаберного аппарата рыб контрольной группы и групп (Воздействие, 2023), подвергшихся воздействию сульфата в диапазоне концентраций 100,0–250,0 мг SO_4 /л, продемонстрировало сохранение нормальной структуры (рисунки 23, 24). В отдельных случаях наблюдались признаки гиперемии и незначительной деформации респираторных ламелл.

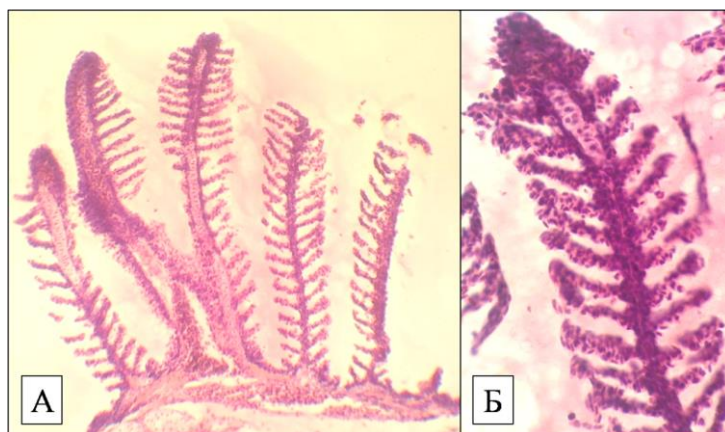


Рисунок 23 - Гистологическая картина жабр рыб контрольной группы (А – общий вид; Б - незначительная гиперемия респираторных ламелл). Увеличение 15х×40х (Воздействие, 2023)

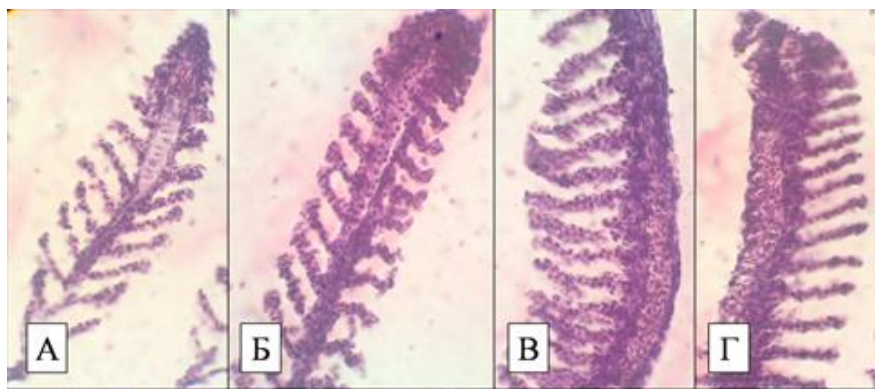


Рисунок 24 - Гистологическая картина жабр рыб концентраций 100 - 250 мг/л (А – Г): А, Б – небольшое искривление респираторных ламелл, В, Г – гиперемия жаберной ткани. Увеличение 15х×40х (Воздействие, 2023)

Концентрация сульфата в 500,0 мг SO_4 /л вызывала значительные патологические изменения в жабрах, включая истончение и разрушение эпителиального слоя, гиперемию жаберной ткани и искривление ламелл (Воздействие, 2023) (рисунок 24). При дальнейшем росте концентрации сульфата

эти негативные эффекты усиливались: появлялись участки некроза жаберной ткани, гиперемия становилась более выраженной, респираторные ламеллы деформировались, а кровеносные сосуды расширялись.

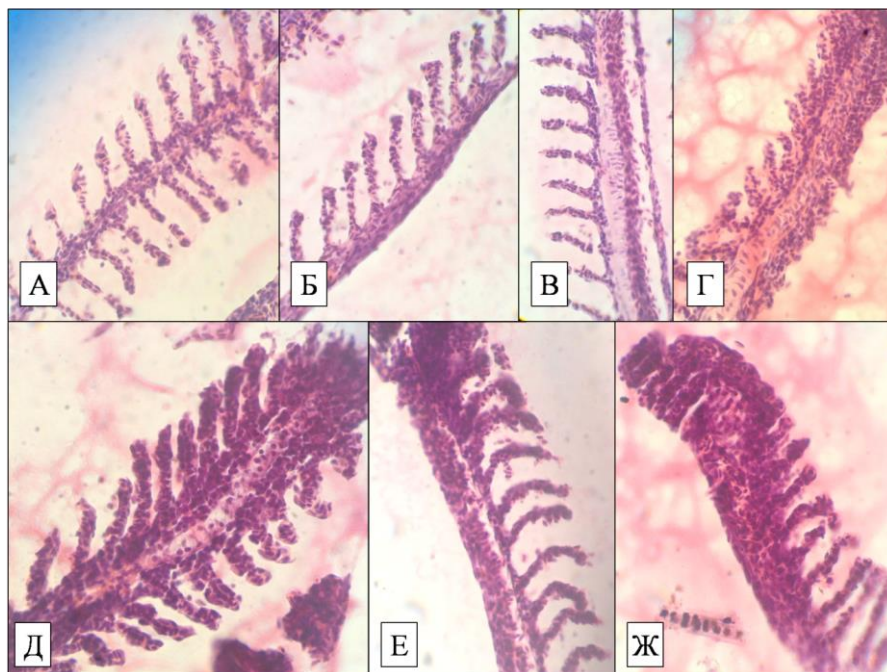
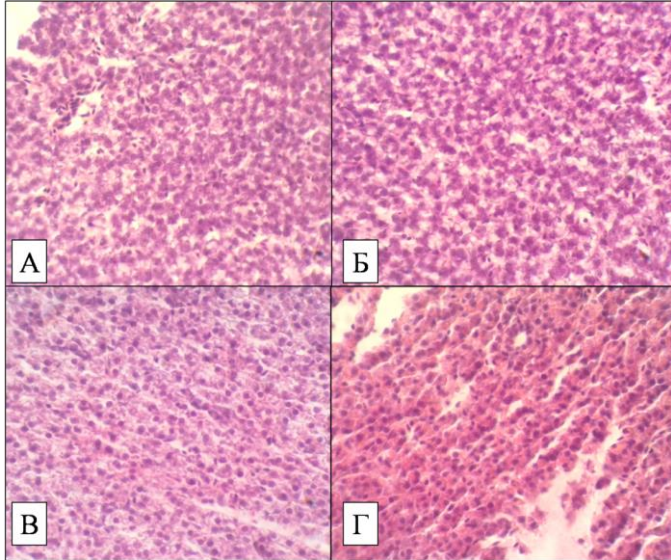


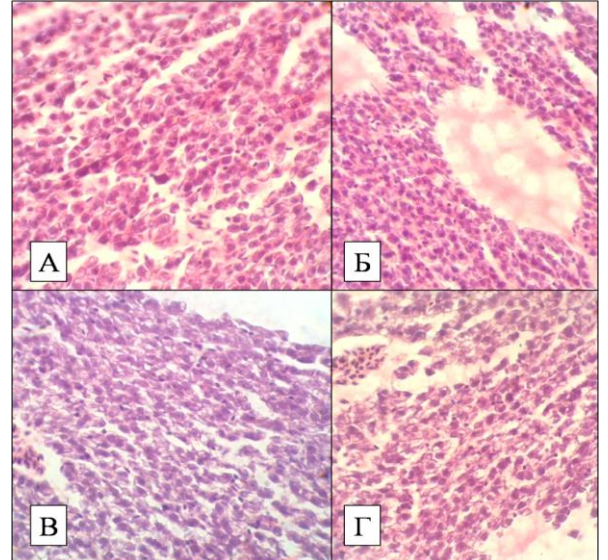
Рисунок 24 - Гистологическая картина жабр рыб при воздействии концентраций 500 мг/л (А – Г), 750 мг/л (Д) и 1000 мг/л (Е,Ж) (А - В – дисплазия жаберного эпителия, Г – гиперемия жаберной ткани, искривление ламелл; Д – полнокровие жаберных филламентов, гиперплазия респираторного эпителия, участки некротизации, Е – дисплазия, разрушение ламелл, гиперемия, Ж – гиперплазия респираторного эпителия, разрушение и некротизация ламелл). Увеличение 15х×40х (Воздействие, 2023)

Состояние печени дано из контрольной группы, а также при концентрациях 100,0–250,0 мгSO₄/л находилось в пределах нормы. Воздействие сульфата в концентрации 500,0 мг SO₄/л ассоциировалось с выявлением незначительной жировой эмболии и нарушением гистологической структуры печени, проявляющимся в разрыхлении тканей (Влияние..., 2025) и образовании разрывов (рисунок 25). При более высоких концентрациях сульфата (750,0 и 1000,0 мг SO₄/л) наблюдалось нарушение печеночной архитектоники, сопровождающееся фиброзом и лейкоцитарной инфильтрацией. Концентрация

сульфата 500,0 мг $\text{SO}_4/\text{л}$ (Воздействие, 2023) также оказала существенное влияние на морфологию жабр. Установлено, что сульфат натрия в концентрации 500,0 мг $\text{SO}_4/\text{л}$ вызывал патологические изменения в печени, а при концентрациях выше 500,0 мг $\text{SO}_4/\text{л}$ приводил к ее деструкции.



Гистологическая картина печени рыб в группе с концентрацией сульфата натрия 500 мг/л (А - Г): А, Б – незначительная жировая эмболия; В, Г – нарушение структуры органа, появление разрывов. Увеличение 15х×40х (Воздействие, 2023)



Гистологическая картина печени рыб в группе с концентрацией сульфата натрия 750 мг/л (А, Б) и 1000 мг/л (В, Г). Нарушение архитектоники органа, появление фиброзных прослоек. Увеличение 15х×40х

Рисунок 25 – Гистологическая картина печени при хроническом воздействии сульфата натрия

Обобщая полученные результаты, можно заключить, что концентрация сульфата натрия, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, - это 200 мг $\text{SO}_4/\text{л}$ (лимитирующий показатель: плодовитость зоопланктона).

3.7. Влияние натрия азотистокислого на гидробионтов в воде из р. Белая (бассейн реки Белая)

Влияние натрия азотистокислого на Sc. quadricauda. Низкие концентрации натрия азотистокислого (от 0,3 до 0,8 мг $\text{N-NO}_2/\text{л}$) (Тригуб, 2024) не оказывали

статистически значимого влияния на оптическую плотность водорослей *Sc. quadricauda* в течение всего периода наблюдения. В то же время, при достижении концентрации 1,5 мг N-NO₂/л и выше, были зафиксированы статистически значимые отклонения от контрольных показателей (например, Td=4,1 на 14-е сутки при концентрации 1,5 мг N-NO₂/л, согласно таблице 56).

Таблица 56 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации азотистокислого натрия (Пересмотр ПДК..., 2022)

Концентрация мгN-NO ₂ /л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)					
Контроль	0,028(0,003)	0,190(0,023)	1,285(0,147)	1,642(0,272)	1,843(0,173)
0,3	0,024(0,003)	0,206(0,009)	1,102(0,106)	2,090(0,085)	2,135(0,106)
Td	-	-	-	-	-
0,8	0,026(0,004)	0,181(0,024)	1,173(0,163)	1,837(0,200)	2,211(0,163)
Td	-	-	-	-	-
1,5	0,027(0,002)	0,180(0,030)	1,003(0,283)	2,020(0,103)	2,653(0,283)
Td	-	-	-	-	4,1
2,3	0,027(0,004)	0,204(0,001)	1,762(0,246)	2,343(0,441)	2,670(0,246)
Td	-	-	5,5	-	4,7
3,0	0,027(0,002)	0,170(0,025)	1,617(0,147)	2,083(0,074)	2,202(0,147)
Td	-	-	3,5	-	4,2
% от контроля					
Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
0,3	83,5	108,2	85,7	127,3	115,8
0,8	91,7	95,1	91,3	111,8	120,0
1,5	96,5	95,0	78,1	123,0	144,0
2,3	94,1	107,2	137,0	142,7	144,8
3,0	95,3	89,3	125,8	127,0	130,4

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля; М - среднее значение оптической плотности; m – доверительный интервал, Td при p≤0,05

Влияние натрия азотистокислого на D. magna. В краткосрочном эксперименте продолжительностью 48 ч оценивалась острая токсичность натрия азотистокислого в диапазоне концентраций 0,3, 1,5, 3,0, 15,2 и 30,4 мг/л. Величина полулетальной концентрации (ЛК₅₀48) составила 7,6 мг/л.

В растворах с концентрациями 0,03 - 0,8 мгN-NO₂/л по показателю выживаемости и плодовитости рачков на протяжении трех поколений достоверных отличий от контроля не выявлено (таблица 57).

Таблица 57 – Влияние натрия азотистокислого на *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мгN-NO ₂ /л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	36,2(1,2)	100,0	-
	0,03	100	35,7(1,3)	98,5	0,12
	0,08	100	31,5(1,5)	86,9	0,99
	0,15	100	32,7(1,3)	90,2	0,81
	0,30	100	36,9(1,1)	101,8	0,16
	0,76	100	32,4(1,2)	89,4	0,91
F1	(контроль)	100	38,9(0,8)	100,0	-
	0,03	100	37,8(1,3)	97,0	0,27
	0,08	100	38,6(0,9)	99,2	0,08
	0,15	100	38,0(1,2)	97,7	0,22
	0,30	100	38,2(0,4)	98,1	0,27
	0,76	100	32,0(0,7)	82,1	2,33
F2	(контроль)	100	43,2(0,7)	100,0	-
	0,03	100	42,0(1,1)	97,2	0,38
	0,08	100	43,4(0,6)	100,5	0,08
	0,15	100	44,2(1,5)	102,3	0,24
	0,30	100	39,3(1,8)	91,0	0,79
	0,76	100	39,0(0,9)	90,2	1,54
F3	(контроль)	100	46,5(1,0)	100,0	-
	0,03	100	39,8(0,4)	85,5	2,53
	0,08	100	45,0(1,0)	96,8	0,42
	0,15	100	45,8(1,4)	98,4	0,17
	0,30	100	41,7(1,5)	89,7	1,06
	0,76	100	41,9(1,6)	90,0	0,98

Примечание: используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

Влияние натрия азотистокислого на рыб D. rerio. Концентрации 5 и 10 мг N-NO₂/л приводили к достоверному увеличению смертности икринок через 96 ч эмбриогенеза (таблица 58). При максимальной концентрации вещества выживаемость эмбрионов данио составила 73,3%. За весь срок опыта морфологических аномалий отмечено не было.

Таблица 58 – Влияние натрия азотистокислого на выживаемость эмбрионов

D. rerio

Концентрация, мг N-NO ₂ /л	Выживаемость эмбрионов, %			Td	Токсикометрические параметры, мг N-NO ₂ /л
	часы				
	24	48	96		
Контроль	100	100	100	-	ЛК50 96> 10
0,5	100	100	100	-	
1	100	100	96,6	0,92	
2,5	100	96,6	90	1,52	
5	96,6	93,3	80,0	10,0	
10	100	83,3	73,3	5,8	

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля., Td при $p \leq 0.05$

За весь срок опыта морфологических аномалий отмечено не было. Развивающиеся эмбрионы данио в контроле при действии раствора натрия азотистокислого приведены на рисунке 26.

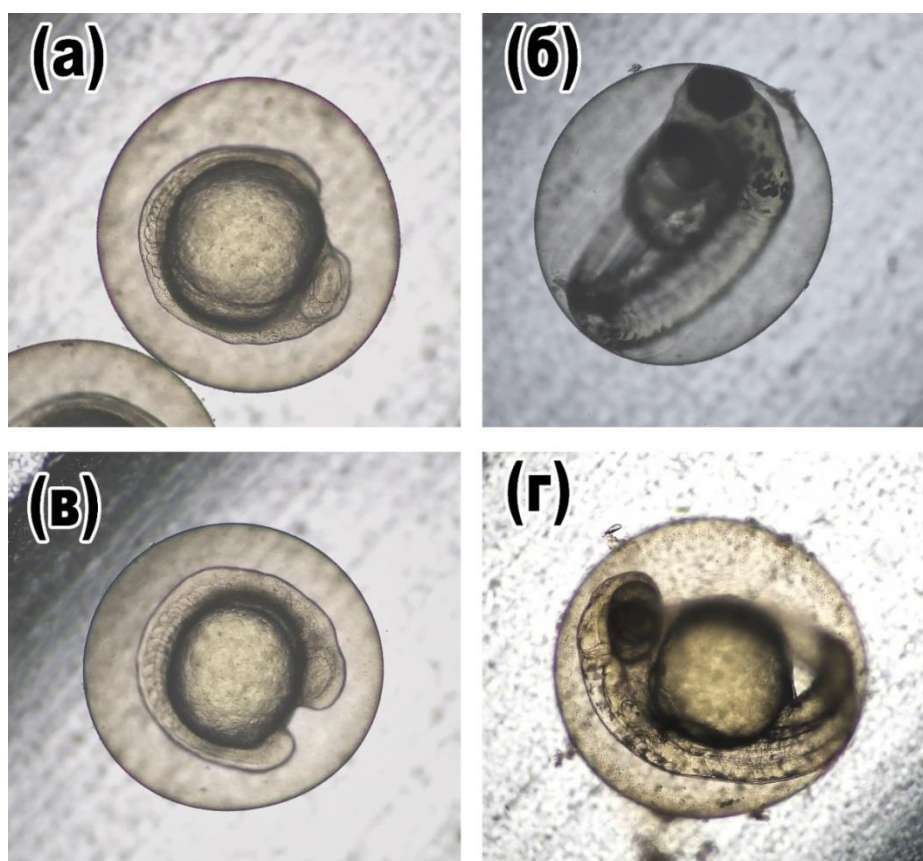


Рисунок 26 - Стадии эмбрионального развития *D. rerio* в контроле (а, б) и при воздействии натрия азотистокислого в концентрации 10 мг/л (г, д) на 24 и 48 час после оплодотворения. Увеличение 40X (Пересмотр ПДК..., 2022)

Показатели выклева предличинки представлены в таблице 59.

Таблица 59 – Влияние натрия азотистокислого на выклев предличинки *D. rerio*

Концентрация, мг N-NO ₂ /л	Выклев предличинки, %		Td
	M	m	
Контроль	100	-	-
0,5	96,6	5,8	0,92
1	100	-	-
2,5	100	-	-
5	100	-	-
10	100	-	-

При последующей экспозиции предличинки *D. rerio* в растворах вещества до перехода на активное питание (в течение 96 ч) происходило достоверное снижение выживаемости рыб при концентрациях 5 и 10 мг N-NO₂/л. Так, выживаемость при концентрации 10 мг/л на 96 ч экспозиции составила 66,6% (таблица 60).

Таблица 60 – Влияние азотистокислого натрия на выживаемость предличинки рыб *D. rerio* (Тригуб, 2024)

Концентрация, мгN-NO ₂ /л	Выживаемость предличинки, %				Td	Токсикометрические параметры, мгN- NO ₂ /л
	часы					
	12	24	48	96		
Контроль	100	100	100	100	-	ЛК ₅₀ 96 > 10
0,5	100	100	100	100	-	
1	100	100	100	100	-	
2,5	100	100	93,3	93,3	1,72	
5	100	93,3	86,6	86,6	3,01	
10	100	83,3	70	66,6	5,87	

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля, Td при $p \leq 0.05$

Изучение влияния азотистокислого натрия (Шахназарова, 2005) в остром опыте показало, что взрослые особи *D. rerio* являются достаточно устойчивыми к воздействию данного вещества. Минимальная концентрация, в которой отмечалась достоверная гибель рыб, составила 4 мг/л на 48 час экспозиции. В концентрации 2 мг/л достоверного снижения выживаемости установлено не было.

В более высоких концентрациях (10, 20 и 40 мг/л) на 96 час опытов выживаемость данио составила 53,3, 30,6 и 13,3%, соответственно (таблица 61). Расчетный показатель ЛК₅₀ натрия азотистокислого для данио составил 13,1 мг/л.

Таблица 61 - Влияние натрия азотистокислого выживаемость на *D. rerio*, 96 ч

Концентрация, мгN-NO ₂ /л	Выживаемость, %						Токсикометрические параметры, мгN- NO ₂ /л
	12 ч	Td	48 ч	Td	96 ч	Td	
Контроль	100,0	-	100,0	-	100,0	-	ЛК ₅₀ 96 = 13,1
2	100,0	-	96,6	0,92	93,3	1,72	
4	93,3	1,72	83,3	3,56	76,6	2,71	
10	83,3	3,56	70,0	3,66	53,3	7,42	
20	66,6	5,87	53,3	7,42	36,6	5,66	
40	56,6	7,05	36,6	9,15	13,3	11,32	

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля., Td при $p \leq 0.05$

Исследование динамики выживаемости рыб при хроническом воздействии концентраций натрия азотистокислого 0,5, 1, 2,5, 5 и 10 мг N-NO₂/л показало, что достоверная гибель отмечена при максимальной концентрации уже на 3 сутки опыта. Концентрации 2,5 и 5 мг N-NO₂/л приводили к достоверному снижению выживаемости на 14 сутки опыта. По завершении хронического эксперимента (30 сутки) выживаемость опытных рыб при концентрациях 5 и 10 мгN-NO₂/л составила 63,3 и 43,3%, соответственно, достоверно отличаясь от контрольных значений (таблица 62).

Таблица 62 – Влияние натрия азотистокислого на выживаемость *D. rerio*, 30 сут.

Концентрация, мгN-NO ₂ /л	Сутки опыта											
	1	3	5	7	Td	14	Td	20	Td	30	Td	
	Выживаемость, % (M±m)											
Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	-	100,0	-	100,0	-	100,0	-	
0,5	100,0	100,0	100,0	100,0	-	96,6	0,9	96,6	0,9	96,6	0,9	
1	100,0	100,0	100,0	100,0	-	100,0	-	96,6	0,9	90,0	1,5	
2,5	100,0	100,0	93,3	93,3	1,7	86,6	3,0	86,6	3,0	76,6	4,6	
5	100,0	83,3	76,6	76,6	2,7	70,0	3,7	66,6	5,9	63,3	6,3	
10	100,0	60,0	53,3	53,3	7,4	50,0	5,3	50,0	5,3	43,3	8,5	

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля, Td при $p \leq 0.05$

Было установлено, что концентрации 5 и 10 мг N-NO₂/л приводят к достоверному уменьшению числа эритроцитов в периферической крови. Однако, при более низких концентрациях этого вещества существенных отклонений от контрольных значений по количеству эритроцитов не выявлено. Также при действии максимальной концентрации исследуемого вещества в крови рыб достоверно увеличивалось относительное количество незрелых форм эритроцитов, которое составило 1,32 % от общего числа красных клеток крови (таблица 63).

Таблица 63 - Эритроциты периферической *D. rerio* при хроническом воздействии различных концентраций натрия азотистокислого

Показатель		Концентрация, мгN-NO ₂ /л					
		Контроль	0,5	1	2,5	5	10
Кол-во эритроцитов, 10 ⁶ /мкл	M±m	2,9±0,6	2,9±1,3	2,82±0,2	2,83±0	2,76±0,3	2,68±0,4
	Td	-	0,03	1,8	1,47	3,15	5,35
	% от кон.	-	100	97,24	97,58	95,17	92,41
Зрелые формы	M±m	99,1±0,1	99,2±0,1	99,±0,1	99,1±0,2	98,9±0,2	98,6±01
	% от кон.	-	100,1	100,1	100	99,79	99,49
Незрелые формы	M±m	0,8±0,1	0,75±0,1	0,79±0,1	0,83±0,2	1,01±0,2	1,32±01
	Td	-	0,54	0,12	0,23	1,18	8,69

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля., Td при p≤0.05

На рисунке 27 представлен мазок крови данию, на котором виден незрелый эритроцит.

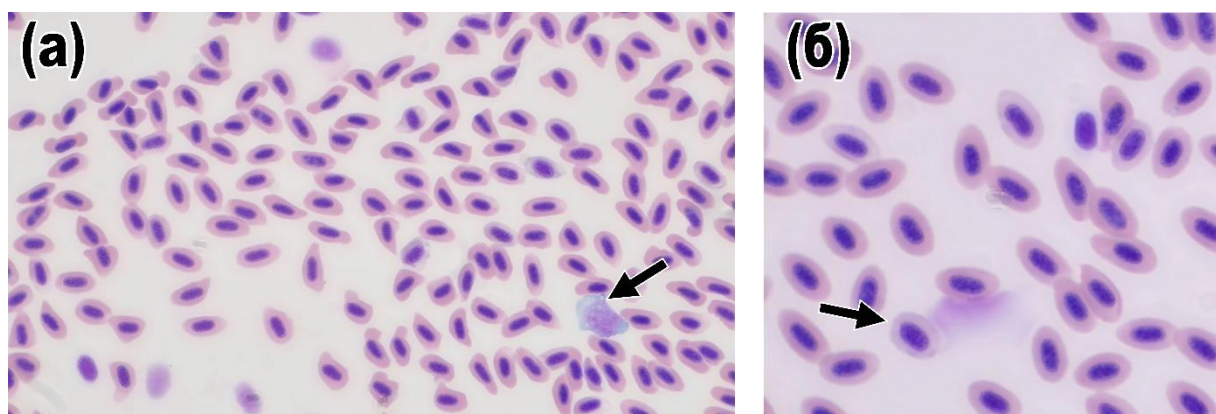


Рисунок 27 - Мазки крови *D. rerio* после хронического воздействия натрия азотистокислого в концентрации 10 мг/л (стрелками указаны: (а) моноцит, (б) незрелый эритроцит. Увеличение 1000X)

Оценка процентного соотношения лейкоцитов у рыб показала, что достоверные отличия по количеству лимфоцитов и моноцитов были отмечены только в концентрации вещества 2,5 мг N-NO₂/л. В более высоких концентрациях достоверных отличий от контроля зафиксировано не было (таблица 64).

Таблица 64 - Лейкоцитарная формула *D. rerio* при хроническом воздействии различных концентраций натрия азотистокислого

Лейкоцит	Показатель	Концентрация, мгN-NO ₂ /л					
		Контроль	0,5	1	2,5	5	10
Лимфоциты	M±m	94,5±1,3	93,5±0,8	93,0±0,7	90,6±0,2	93,4±0,9	94,7±1,3
	Td		1,15	2,1	3,7	1,27	0,16
	% от кон.	100	98,8	97,8	95,8	98,7	100,1
Гранулоциты	M±m	3,3±1,1	3,4±0,4	4±1.0	4,9±0,3	3,6±0,5	3,1±0,5
	Td		0,13	0,77	2,13	0,4	0,22
	% от кон.	100	103	120,1	149,8	109	94,8
Моноциты	M±m	1,0±0,2	1,5±0,3	1,4±0,5	2,2±0,3	1,5±0,4	1,0±0,3
	Td		2,08	1,18	6,07	1,5	0,01
	% от кон.	100	146,6	166,6	213,3	142,8	99

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля., Td при p≤0.05

Длительное воздействие вещества в концентрации 10 мг N-NO₂/л привело к повреждению жабр рыб. На гистологических срезах были обнаружены отслоения респираторного эпителия и искривления вторичных пластинок жабр, что подтверждается рисунком 28.

Помимо этого, на некоторых участках жаберного аппарата обнаружено увеличение размеров бокаловидных клеток. Отслоение респираторного эпителия также было выявлено у группы рыб при концентрации 5 мг N-NO₂/л, однако данные отклонения были менее распространены на исследуемых срезах. Значимых нарушений циркуляции не обнаружено при всех концентраций. В других опытных группах значительных нарушений в структуре жабр установлено не было.

Гистологическая структура печени рыб, при хроническом воздействии вещества не отличалась от контроля.

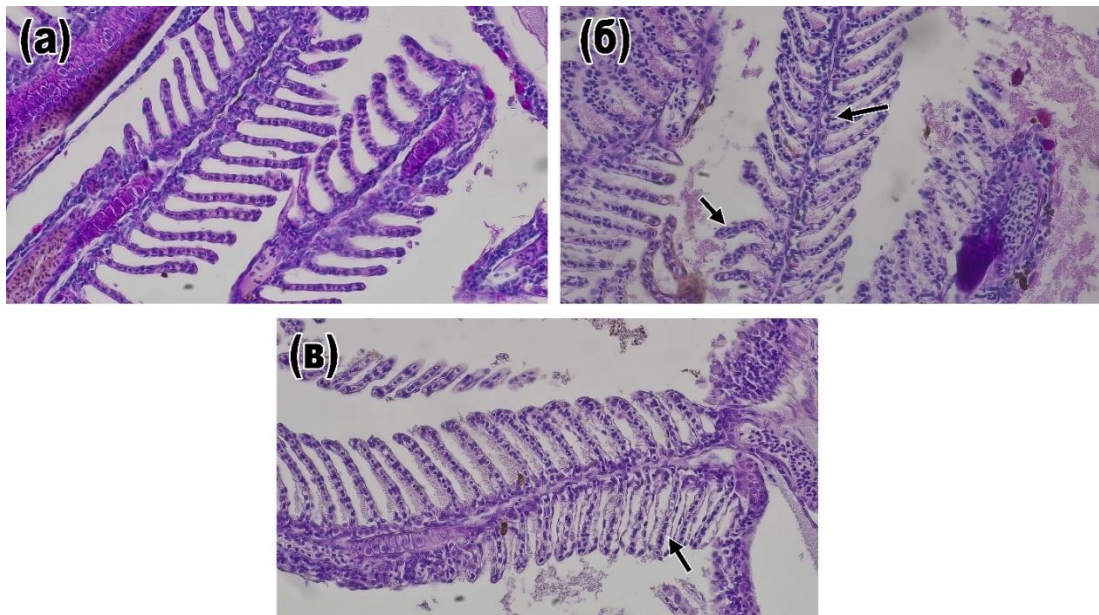


Рисунок 28 - Гистологические срезы жабр контрольных особей *D. rerio* (а) и особей после хронического воздействия натрия азотистокислого в концентрации 10 мг/л (б, в). Стрелками указано (б, в) отслоение респираторного эпителия. Увеличение 400X (Влияние..., 2022)

Таким образом, обобщая все результаты исследований, можно заключить, что концентрация натрия азотистокислого, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, - это 0,8 мг N-NO₂/л (лимитирующий показатель: оптическая плотность клеток фитопланктона, выживаемость и плодовитость зоопланктона).

3.8. Влияние бромида натрия на гидробионтов в воде из р. Белая (бассейн реки Белая)

Влияние бромида натрия на Sc. quadricauda. В краткосрочном эксперименте (48 ч) была оценена острая токсичность бромида натрия (в пересчете на бромид-анион Br⁻) в концентрациях 0,1, 0,5, 1,0, 5,0 и 10,0 мг/л. Величина полулетальной концентрации (ЛК₅₀48) составила 32,0 мг/л.

Хроническое воздействие бромида натрия на культуру *Sc. quadricauda* в диапазоне концентраций 1,0-2,5 мг Br/л не привело к статистически значимым изменениям оптической плотности по сравнению с контролем на протяжении

всего периода наблюдения. При концентрации 5,0 мг Вг/л наблюдалось статистически значимое отклонение оптической плотности от контроля (Влияние..., 2022), начиная с 7-го дня эксперимента (данные представлены в таблице 65).

Таблица 65 - Зависимость динамики оптической плотности водорослей *Sc. quadricauda* от концентрации бромид натрия

Концентрация, мгВг/л	Сутки эксперимента				
	1	3	7	10	14
Оптическая плотность, М (m)					
Контроль	0,028(0,003)	0,190(0,023)	1,285(0,147)	1,642(0,272)	1,843(0,173)
1,0	0,025(0,002)	0,179(0,016)	1,227(0,101)	1,837(0,129)	2,096(0,070)
Td	-	-	-	-	-
1,5	0,028(0,003)	0,184(0,011)	1,076(0,116)	1,710(0,167)	2,047(0,117)
Td	-	-	-	-	-
2,0	0,028(0,003)	0,166(0,004)	1,210(0,087)	1,950(0,104)	2,100(0,061)
Td	-	-	-	-	-
2,5	0,027(0,003)	0,149(0,010)	1,100(0,085)	1,500(0,172)	2,397(0,326)
Td	-	-	-	-	-
5,0	0,027(0,002)	0,173(0,005)	1035(0,025)	1,400(0,147)	1,993(0,128)
Td	-	-	2,84	-	-
% от контроля					
Контроль	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
1,0	87,0	94,4	95,4	111,8	113,7
1,5	97,6	97,0	83,7	104,1	111,0
2,0	97,6	87,3	94,1	118,7	113,9
2,5	94,1	78,6	85,6	91,3	130,0
5,0	94,1	90,8	80,5	85,2	108,1

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля. М - среднее значение оптической плотности; m – это доверительный интервал, Td при $p \leq 0,05$

Влияние бромида натрия на D. magna. В краткосрочном эксперименте продолжительностью 48 ч оценивалась острая токсичность бромида натрия в концентрациях 5,0, 10,0, 50,0, 100,0 и 250,0 мг/л. Величина полулетальной концентрации (ЛК₅₀48) составила > 250,0 мг/л.

Хронические эксперименты, охватившие три поколения дафний, показали, что бромид натрия в исследованных концентрациях не оказывает существенного влияния на их выживаемость. Статистически значимых отклонений от

контрольных показателей выживаемости рачков в растворах бромида натрия выявлено не было.

В концентрации 5,0 мг Вг/л и выше были выявлены достоверные отличия от контроля, по плодовитости во всех исследуемых концентрациях (таблица 66).

Таблица 66 – Влияние бромида натрия на *D. magna* в ряду поколений

Р	С, мгВг/л	Выживаемость, %	Плодовитость на 1 самку		
			М±m	%	Td
F0	(контроль)	100	36,2(1,2)	100,0	-
	1,0	100	34,6(1,2)	95,6	0,37
	2,5	100	26,6(1,0)	73,5	2,48
	5,0	100	25,6(1,0)	22,5	7,20
	10,0	100	27,6(1,1)	17,1	7,42
	25,0	100	27,8(1,1)	25,3	6,66
F1	(контроль)	100	38,9(0,8)	100,0	-
	1,0	100	40,6(1,2)	104,3	0,42
	2,5	100	38,4(1,5)	98,7	0,10
	5,0	100	25,7(0,9)	66,1	3,84
	10,0	100	14,0(0,6)	36,1	8,53
	25,0	100	16,5(0,5)	42,3	8,18
F2	(контроль)	100	43,2(0,7)	100,0	-
	1,0	100	41,4(0,8)	95,9	0,65
	2,5	100	40,8(0,7)	94,4	0,96
	5,0	100	26,9(0,8)	62,4	6,20
	10,0	100	18,0(0,8)	41,6	9,90
	25,0	100	14,6(0,5)	33,8	13,29
F3	(контроль)	100	46,5(0,9)	100,0	-
	1,0	100	42,5(1,5)	91,5	0,87
	2,5	100	40,5(0,6)	87,2	2,05
	5,0	100	32,3(1,0)	69,5	3,95
	10,0	100	29,7(0,6)	63,8	5,86
	25,0	100	28,5(1,6)	61,3	3,77

Примечание: жирным шрифтом обозначены концентрации, при которых наблюдается статистически значимое ($p < 0,05$) изменение показателя по сравнению с контролем. Используемые обозначения: Р: поколение; С: концентрация; М: среднее значение показателя; m: доверительный интервал; Td: значение критерия Стьюдента

Влияние бромида натрия на H. azteca. В краткосрочном эксперименте (96 ч) была оценена острая токсичность бромида натрия в концентрациях 5,0, 10,0, 50,0, 100,0 и 250,0 мг/л. Величина полуметальной концентрации ($ЛК_{50}96 = 28,3$) составила 28,3 мг/л.

Было установлено, что при хроническом воздействии бромида натрия в концентрации 10,0 мг Br⁻/л и выше наблюдаются значимые отличия в выживаемости *H. azteca* по сравнению с контрольной группой. Например, на 30-й день эксперимента при концентрации 10,0 мг Br⁻/л показатель Td достиг 4,98 (таблица 67).

Таблица 67 - Динамика выживаемости *H. azteca* при хроническом воздействии раствора бромида натрия, объем выборки - 30 шт.

Концентрация, мгBr ⁻ /л	Сутки эксперимента M(m)					
	1	4	7	10	20	30
Численность, экз. среднее из 3 повторностей M (m)						
Контроль	10	10	10	10	10	10
1,0	10	10	10	10	9,5 (1,18)	9,2 (1,12)
Td	-	-	-	-	-	-
2,5	10	10	10	10	9,5 (1,07)	9,0 (1,23)
Td	-	-	-	-	-	-
5,0	10	10	10	9,0 (1,11)	9,0 (1,28)	9,2 (1,66)
Td	-	-	-	-	-	-
10,0	10	10	10	9,2 (1,94)	8,9 (1,33)	8,4 (2,17)
Td	-	-	-	-	-	4,98
25,0	10	10	10	4,9 (0,58)	4,8 (0,62)	2,6 (3,01)
Td	-	-	-	6,16	5,42	6,28

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля. M - среднее значение численности; m – это стандартное отклонение, Td при p≤0.05

Влияние бромида натрия на D. rerio. Экспозиция икры данио в растворах бромида натрия не выявила достоверного влияния на процессы эмбриогенеза во всех исследуемых концентрациях (таблица 68). Выживаемость икры через 96 ч опыта при концентрации 300 мгBr⁻/л составила 90%.

Оценка выклева предличинки в растворах бромида показала наличие достоверного эффекта воздействия при концентрации 300 мг Br⁻/л. Часть эмбрионов не смогла освободиться от оболочки на 96 ч после оплодотворения (17,8%). Воздействие бромида на предличинки *D. rerio* проявлялось в недостоверном снижении выживаемости при концентрациях 200 и 300 мг Br⁻/л

(Воздействие, 2023). Видимых различий в поведении, а также во времени перехода на активное питание, зафиксировано не было.

Таблица 68 – Влияние раствора бромида натрия на выживаемость эмбрионов *D. rerio*

Концентрация, мгВг/л	Выживаемость эмбрионов, %			Td
	часы			
	24	48	96	
Контроль	100	100	96,6	-
25	100	100	100	-
50	100	100	100	-
100	100	100	100	-
200	100	100	93,3	1,72
300	100	90	90	1,92

Аномалий развития не наблюдалось за весь срок опыта. Микрофотографии икры на разных стадиях эмбрионального развития приведены на рисунке 29.

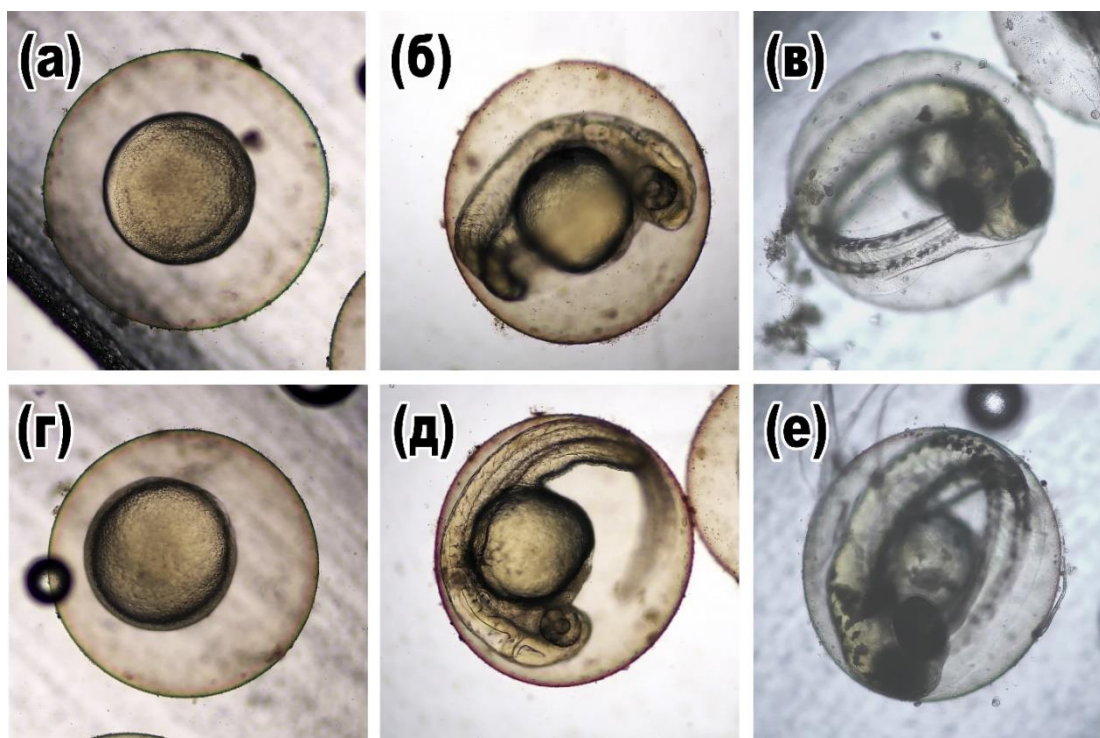


Рисунок 29 - Стадии эмбрионального развития *D. rerio* в контроле (а, в) и при воздействии бромида натрия в концентрации 200 мг/л (б, г) на 12 и 48 час после оплодотворения. Увеличение 40X.

Оценка выклева предличинок данио при экспозиции в растворах бромида натрия показала наличие достоверного эффекта воздействия брома при максимальной концентрации (таблица 69). Часть эмбрионов не смогла освободиться от икринной оболочки на 96 час после оплодотворения (17,8%).

Таблица 69 – Влияние бромида натрия на выклев предличинок *D. rerio*, 96 ч

Концентрация, мгВг/л	Выклев предличинок, %		Td
	M	m	
Контроль	100	-	-
25	100	-	-
50	100	-	-
100	100	-	-
200	100	-	-
300	82,2	5,87	3,68

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля., Td при $p \leq 0.05$

Рисунок 30 содержит изображения предличинок данио, подвергшихся экспозиции в растворах бромида натрия.

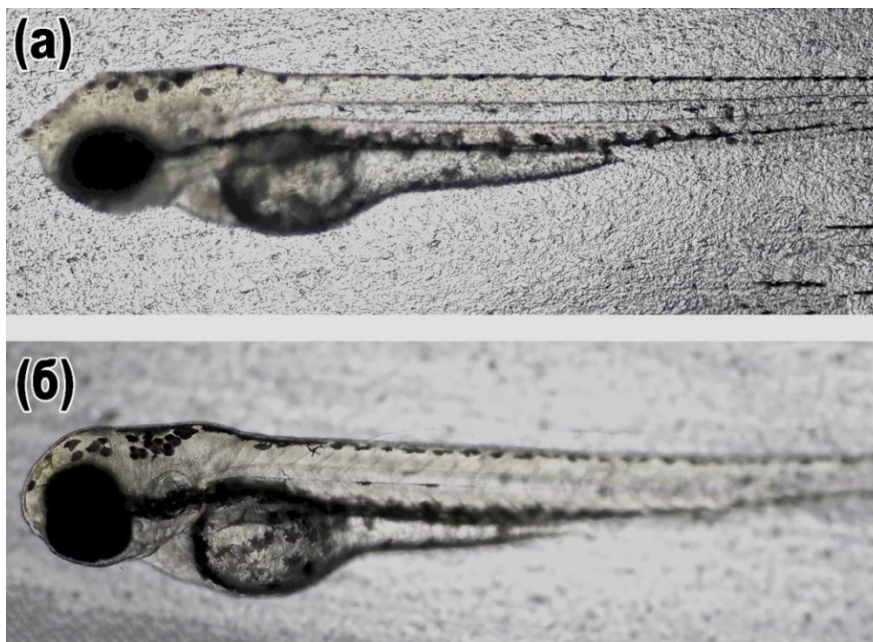


Рисунок 30 - Предличинки *D. rerio* при воздействии бромида натрия в концентрации 200 мг/л за 96 час после выклева. Увеличение 40X.

Исследование показало, что бромид натрия в концентрациях 200 и 300 мг/л не оказывал существенного влияния на выживаемость предличинок *D. rerio*, что подтверждается данными таблицы 70.

Видимых различий в поведении организмов, а также во времени перехода на активное питание зафиксировано не было (Пересмотр ПДК..., 2022).

Таблица 70 - Влияние раствора бромида натрия на выживаемость предличинок *D. rerio*, 96 ч

Концентрация, мгВг/л	Выживаемость предличинок, %					Токсикометрические параметры, мгВг/л
	12 ч	24 ч	48 ч	96 ч	Td	
Контроль	100	100	100	100	-	ЛК ₅₀ 96 > 300
25	100	100	100	96,66	0,92	
50	100	100	100	100	-	
100	100	100	100	100	-	
200	100	100	96,66	96,66	0,92	
300	100	96,66	96,66	86,66	1,72	

В ходе острого эксперимента по оценке воздействия бромида натрия на выживаемость *D. rerio* было выявлено, что этот тест-объект обладает низкой чувствительностью к присутствию ионов брома в водной среде. Достоверное увеличение смертности рыбок было зафиксировано лишь при экстремально высоких концентрациях бромида натрия – 500 мг/л (таблица 71) (Пересмотр ПДК..., 2022). Результаты четырехсуточной экспозиции позволили определить токсикологический показатель ЛК₅₀96 для бромида натрия (в пересчете на Вг) на уровне 498,2 мг/л.

Таблица 71 - Влияние бромида натрия (Пересмотр ПДК..., 2022) на выживаемость *D. rerio*, 96 ч

Концентрация, мгВг/л	Выживаемость, %	Td	Токсикометрические параметры, мгВг/л
Контроль	100,00	-	ЛК ₅₀ 96 = 498,2
10	100,00	-	
20	100,00	-	
50	100,00	-	
100	100,00	-	
250	100,00	-	
500	49,33	5,31	

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля, Td при $p \leq 0.05$

На основании полученных данных производился выбор концентраций для постановки хронических опытов, а также исследования на икре рыб.

При проведении хронического опыта на взрослых рыбах гибель отдельных особей отмечалась на третьей сутки опыта только при концентрации бромид натрия 300 мг Br⁻/л (таблица 72).

Таблица 72 – Влияние бромида натрия на выживаемость *D. rerio*, 30 сут.

Концентрация, мгBr ⁻ /л	Сутки опыта										
	1	3	5	7	Td	14	Td	20	Td	30	Td
	Выживаемость, % (M±m)										
Контроль	100	100	100	100	-	100	-	100	-	100	-
25	100	100	100	100	-	100	-	100	-	100	-
50	100	100	100	100	-	100	-	100	-	100	-
100	100	100	100	100	-	100	-	100	-	100	-
200	100	100	100	96,6	0,9	96,6	0,9	96,6	0,9	93,3	1,7
300	100	96,6	96,6	93,3	1,7	93,3	1,7	83,3	2,1	80,0	2,7

Выявлен эффект бромида натрия в концентрациях 200 и 300 мг Br/л (Воздействие, 2023) на соотношениях зрелых и незрелых форм эритроцитов в периферической крови, при этом количество эритроцитов (кл/мкл) достоверно не отличалось между контрольной и опытными группами (таблица 73).

Картина белой крови при воздействии ранее рассмотренных концентраций бромида не отличалась от картины с контрольной группой рыб.

Таблица 73 - Эритроциты периферической крови *D. rerio* при хроническом воздействии различных концентраций бромида натрия

Показатель		Концентрация, мгBr/л					
		Контроль	25	50	100	200	300
Эритроциты, кл/мкл	M±m	29±0,6	28,8±0,6	28,1±0,2	28,9±0,7	28,7±0,2	30±1,0
	Td	-	0,31	1,93	0,05	0,71	1,44
	% от кон.	100	99,31	96,89	99,65	98,96	103,44
Зрелые формы	M±m	99,1±0,1	99,3±0,1	99,1±0,1	99±0,2	98,6±0,2	98,6±0,2
	% от кон.	100	100,2	100	99,89	99,49	99,49
Незрелые формы	M±m	0,8±0,1	0,66±0,1	0,88±0,1	0,95±0,2	1,38±0,2	1,36±0,2
	Td	-	1,27	0,89	0,88	2,96	3,93
	% от кон.	100	82,5	110	118,7	172,5	170

Примечание: жирным шрифтом выделены статистически достоверные отличия от контроля, Td при p≤0.05

При хроническом воздействии концентраций 300 мг/л относительной число гранулоцитов в периферической крови составило $2.2 \pm 0,6\%$, что соответствует норме для данного вида рыб (таблица 74, рисунок 31).

Таблица 74 - Лейкоцитарная формула *D. rerio* при хроническом воздействии различных концентраций бромида натрия

Лейкоцит	Показатель	Концентрация, мгВг/л					
		Контроль	25	50	100	200	300
Лимфоциты	M±m	94,5±1,3	96±0,6	94,3±0,8	94,7±0,3	95,7±0,8	96±0,8
	Td		1,58	0,31	0,22	1,29	1,53
	% от контроля	100	101,4	99,6	100,2	101,2	101,4
Гранулоциты	M±m	3,3±1,1	1,6±0,4	2,8±0,4	2,6±0,1	2,3±0,9	2,2±0,6
	Td		2,17	0,66	0,98	1,13	1,42
	% от контроля		49,2	85,2	78	71,7	66,9
Моноциты	M±m	1,05±0,2	1,1±0,2	1,4±0,2	1,3±0,08	0,9±0,07	0,8±0,2
	Td		0,6	2,1	1,57	0,8	0,78
	% от контроля	100	112,3	137	125,7	86,6	83,8

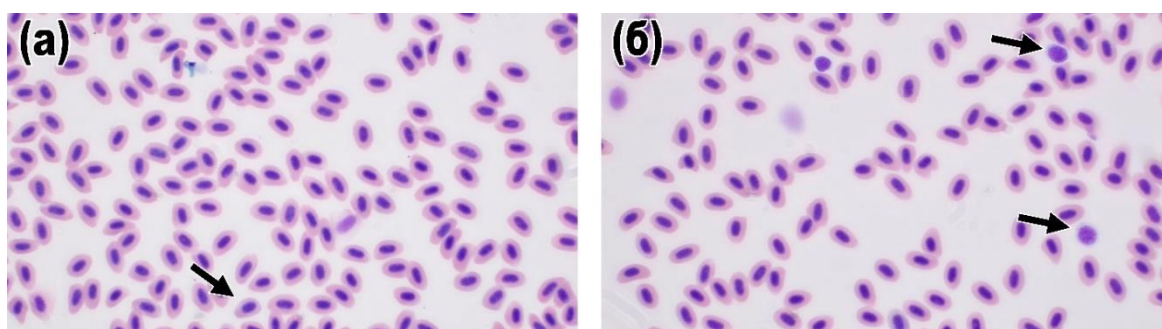


Рисунок 31 - Мазки крови *D. rerio* после хронического воздействия раствора бромида натрия в концентрации 200 и 300 мг/л. Стрелками указаны: (а) гранулоцит, (б) лимфоциты. Увеличение 1000X.

По окончании хронического опыта на *D. rerio* установлено, что высокая концентрация бромида 300 мг Вг/л привела к незначительным изменениям структуры вторичных ламелл жаберного аппарата *D. rerio*. Гистологическая структура жабр у других опытных групп рыб не отличалась от контроля (рисунок 32).

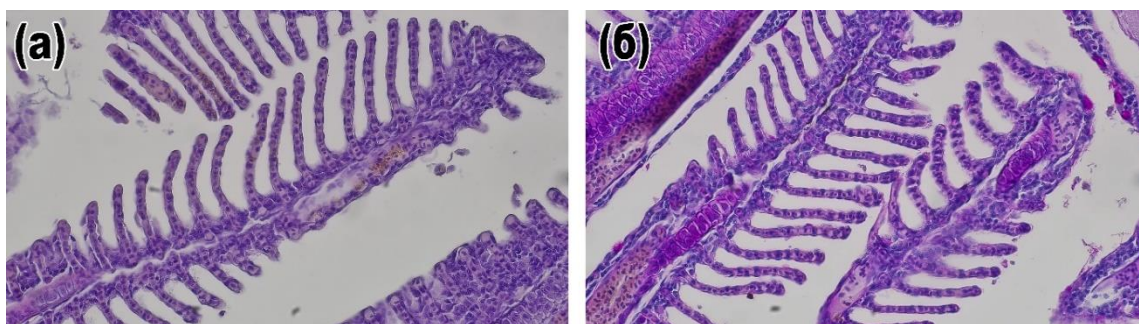


Рисунок 32 - Гистологические срезы жабр контрольных особей *D. rerio* (а) и особей после хронического воздействия раствора бромида натрия в концентрации 300 (б) мг/л. Увеличение 400X

Исследования гистологической структуры печеночной ткани опытных рыб позволила установить наличие вакуолизации гепатоцитов при концентрации бромида натрия 300 мг/л (рисунок 33). Данные нарушения не влияли на общую архитектонику органа. Во всех исследуемых концентрациях вещества в печени не обнаруживалось нарушений циркуляции.

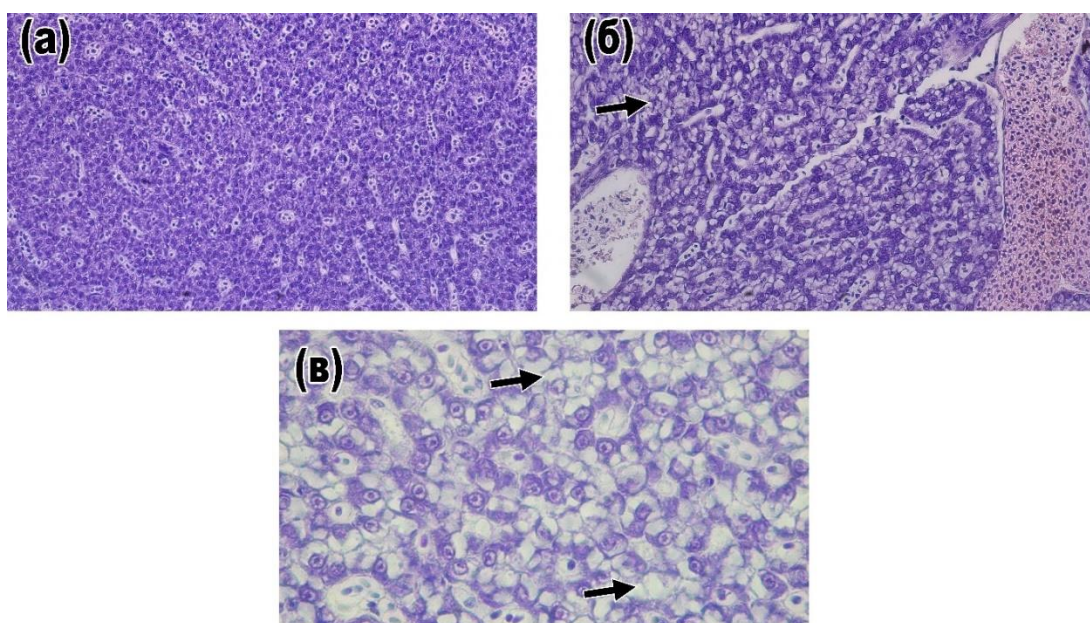


Рисунок 33 - Гистологические срезы печени контрольных особей рыб *D. rerio* (а) и особей после хронического воздействия бромида натрия (Пересмотр ПДК..., 2022) в концентрации 300 мг/л (б, в). Стрелками указаны (б, в) вакуолизация гепатоцитов. Увеличение 400X и 1000X (в) (Влияние..., 2022)

Можно заключить, что концентрация раствора бромиды натрия, не вызывающая отклонений по всем изученным тест-объектам и тест-параметрам, - это 2,5 мг Br/л (Влияние..., 2022) (лимитирующие показатели: оптическая плотность клеток фитопланктона, плодовитость зоопланктона).

4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Оценка сравнительного действия различных солей натрия на представителей гидробиоценоза. Исследования проводились на природной воде из трех водотоков, расположенных в разных природно-климатических зонах: верховье реки Нотик (Ленинградская область), река Верхняя Ковдора (Мурманская область) и верховье реки Белая (Республика Башкортостан). Различия в климате и географическом положении обуславливают уникальный гидрохимический состав и гидрологический режим каждого водотока, включая специфические периоды паводков, половодья и межени. Это приводит к заметным вариациям, например, в естественном (природном) содержании сульфатов в воде. Исследование вод реки Нотик в верхнем течении в период межени показало, что содержание сульфатов составляло в среднем 43 мг/л с погрешностью ± 20 мг/л. Для реки Верхняя Ковдора этот показатель был ниже 20 мг/л, а в реке Белая он был наименьшим, достигнув всего $8,1 \pm 1,6$ мг/л.

Что касается фосфатов, то их концентрация также демонстрировала вариативность, но в меньшей степени. В воде реки Нотик было обнаружено 0,037 мг/л фосфатов, в Верхней Ковдоре – $0,05 \pm 0,008$ мг/л, а в реке Белая их содержание было ниже 0,5 мг/л, что означает, что они не были определены используемой методикой анализа.

Исследование воды выявило значительные различия в содержании нитритов. Наивысшая концентрация нитритов, достигающая 0,08 мг/л, была зафиксирована в реке Белая. В реке Верхняя Ковдора уровень нитритов колебался в диапазоне от 0,002 до 0,02 мг/л, а в верховьях реки Нотик было обнаружено наименьшее количество нитритов – 0,0017 мг/л. Что касается нитратов, то картина была иной. Максимальное содержание нитратов, составившее $2,16 \pm 0,43$ мг/л, отмечалось в верховьях реки Белая. В верховьях реки Нотик этот показатель составил 0,18 мг/л, а в реке Верхняя Ковдора было отмечено самое низкое содержание нитратов, не превышающее 0,1 мг/л.

В пробе воды из верховья реки Белая бромиды не были выявлены, их содержание составило менее 0,05 мг/л, это находится за пределами чувствительности примененной методики анализа.

Напротив, вода из верховья реки Нотик продемонстрировала высокую концентрацию натрия, достигающую 180 ± 15 мг/л, и калия – 11 мг/л. Для сопоставления, содержание натрия в воде реки Верхняя Ковдора составило 1,9 мг/л, а в воде верховья реки Белая – $2,6 \pm 0,06$ мг/л. Аналогичная картина наблюдалась и в отношении магния, больше всего его обнаруживалось в воде верховья р. Нотик - 33 ± 15 мг/л, убывало его содержание в верховье р Белая - $6,17 \pm 0,13$ мг/л и совсем незначительное количество отмечалось в воде р. Верхняя Ковдора – 1,8 мг/л.

Влияние солей на водные организмы в разных реках

Сульфат натрия:

При добавлении сульфата натрия в воду из верховьев реки Нотик и реки Верхняя Ковдора, существенных изменений в токсичности не наблюдалось. Уровень концентрации, при котором не было выявлено негативного воздействия, составил 250 мг/л для воды из реки Нотик и 200 мг/л для воды из реки Верхняя Ковдора. В воде из верховьев реки Луга, концентрация сульфатов в 750 мг $\text{SO}_4/\text{л}$ привела к статистически значимому снижению плодовитости ракообразных по сравнению с контролем. В то же время, в воде реки Верхняя Ковдора аналогичный эффект на плодовитость ракообразных был зафиксирован при более низкой концентрации этой же соли – 300 мг $\text{SO}_4/\text{л}$.

Интересно, что, несмотря на более высокое природное содержание сульфатов в воде реки Нотик (43 ± 20 мг/л), она оказалась менее токсичной для *Sc. quadricauda*, чем вода реки Верхняя Ковдора, где природное содержание сульфатов было ниже 20 мг/л.

Фосфаты:

Вода из реки Верхняя Ковдора оказалась менее токсичной для организмов в отношении фосфатов. При тестировании с водорослью *Sc. quadricauda*, дополнительное внесение фосфатов оказало влияние в концентрации 2,5 мг/л

(Тригуб, 2024) в воде реки Верхняя Ковдора. В то же время, в воде реки Нотик значимое воздействие на *Sc. quadricauda* было отмечено уже при 0,75 мг/л. Подобная закономерность наблюдалась и на ранних стадиях развития рыб, а также у взрослых особей. Ракообразные *D. magna* оказались более чувствительными к воде из реки Верхняя Ковдора: негативное воздействие на них было зафиксировано при концентрации 5 мг/л. В воде же реки Нотик аналогичное воздействие на *D. magna* проявилось при более высокой концентрации – 25 мг/л.

Нитрит натрия:

При добавлении нитрита натрия в воду из верховьев реки Нотик и реки Белая, вода реки Нотик стала более токсичной для всех исследуемых организмов. Разница в концентрации нитрита натрия, при которой не наблюдалось негативного воздействия, составила десять раз между двумя реками, причем более низкое значение (0,08 мг/л) было установлено для воды реки Нотик. Нитрит натрия, начиная с концентрации 0,2 мг N-NO₂/л, влиял на все показатели у ракообразных в воде реки Нотик. Однако, при максимальной исследованной концентрации 0,76 мг N-NO₂/л, он не оказывал такого же воздействия на *D. magna* в воде из верховьев реки Белая.

Нитрат натрия:

Нитрат натрия влиял на ракообразных, начиная с концентрации 45 мг N-NO₃/л, вызывая статистически значимые изменения в плодовитости у поколений F1 и F2 по сравнению с контрольной группой.

Бромид натрия:

Только в двух из трех экспериментальных условий организм *H. azteca* продемонстрировал высокую чувствительность к добавляемым солям (Тригуб, 2024). В отличие от этого, при воздействии бромида натрия такой выраженной чувствительности не наблюдалось (согласно таблице 75).

Таблица 75 - Максимальные недействующие концентрации солей в воде разных водных объектов

Соль	Водный объект	<i>Sc. quadricauda</i>	<i>D. magna</i>	<i>H. azteca</i>	<i>D. rerio</i>		Максимальная недействующая концентрация
					икра, личинки	взрослые	
NaNO ₂	Нотика	0,2	0,1	-	0,03	0,08	0,03
	Белая	0,8	0,8	-	2,5	1,0	0,8
NaNO ₃	Нотика	30,0	30,0	-	50	12,0	12,0
Na ₂ SO ₄	Нотика	250	500	-	500	250	250
	Верхняя Ковдора	400	200	-	250	250	200
Na ₂ HPO ₄	Нотика	0,5	10	0,5	2,5	0,5	0,5
	Верхняя Ковдора	1,0	2,5	1,0	10,0	5,0	1,0
NaBr	Белая	2,5	2,5	5,0	200	100	2,5

Токсичность солей для рыб *D. rerio*

Наиболее вредными солями для рыб данио-рерио оказались нитрит натрия (NaNO₂) и гидрофосфат натрия (Na₂HPO₄). Это было особенно заметно при изучении тканей рыб под микроскопом. Ранее было установлено, что концентрация нитрита натрия в 0,08 мг N-NO₂/л не оказывала негативного влияния на взрослых рыб. Однако уже при концентрации 0,16 мг N-NO₂/л (Шахназарова, 2005) наблюдались патологические изменения как в жаберной ткани, так и в печени. При гистологическом исследовании жабр рыб из контрольной группы и тех, кто находился в воде с концентрацией фосфата 0,5 мг P/л, не было выявлено отклонений от нормы. У рыб, подвергшихся воздействию концентраций фосфата 1,0 и 2,5 мг P/л, в жабрах было обнаружено покраснение (гиперемия) респираторного эпителия. Печень данио из контрольной группы и группы с концентрацией фосфата 0,5 мг P/л в целом также соответствовала норме.

Однако во всех остальных исследованных концентрациях фосфата в печени рыб была выявлена жировая дистрофия (Тригуб, 2024).

Ранжирование солей натрия по степени токсичности (от наиболее к наименее токсичным):

1. Нитрит натрия (NaNO_2) для вод реки Нотик
2. Гидрофосфат натрия (Na_2HPO_4) для вод реки Нотик
3. Нитрит натрия (NaNO_2) для вод реки Белая
4. Гидрофосфат натрия (Na_2HPO_4) для вод реки В. Ковдора
5. Бромид натрия (NaBr) для вод реки Белая
6. Нитрат натрия (NaNO_3) для вод реки Нотик
7. Сульфат натрия (Na_2SO_4) для вод реки В. Ковдора
8. Сульфат натрия (Na_2SO_4) для вод реки Нотик

Было показано, что токсичность вещества зависит не только от типа присутствующего аниона, но и от общего химического состава воды.

Рекомендации по установлению нормативов допустимых концентраций вредных веществ

Представленные ниже рекомендации уточняют и детализируют положения, изложенные в разделе 7 "Методических указаний" (Приказ., 2009).

Цель разработки региональных нормативов ПДК:

Региональные нормативы предельно допустимых концентраций (ПДК) вредных веществ в водах водоемов рыбохозяйственного значения разрабатываются (Попова, 2024) с целью сохранения естественного химического состава воды, который сформировался под влиянием природных факторов.

Подход к разработке региональных нормативов ПДК:

В основе разработки (files.tsuren.ru) региональных нормативов ПДК лежит экосистемный подход. Это означает, что при установлении нормативов учитываются особенности функционирования всей экосистемы водоема. В частности, проводится оценка состояния всех живых организмов на разных уровнях пищевой цепи, их взаимосвязей друг с другом и с окружающей средой.

Также анализируются факторы, которые могут нарушить естественную саморегуляцию экосистемы и привести к ее дисбалансу.

Региональные нормативы устанавливаются для следующих категорий веществ (Попова, 2024):

- Вещества, естественным образом присутствующие в особых природных зонах (биогеохимических провинциях) (Попова, 2024): Это касается химических элементов, которые в определенных регионах постоянно присутствуют в воде в повышенных концентрациях из-за естественных геологических особенностей.

- Вещества, являющиеся искусственными аналогами природных: Сюда относятся вещества, созданные человеком, но схожие по свойствам с природными. При их сбросе в водоемы необходимо учитывать специфику самого водоема (например, его способность к самоочищению) и особенности территории, с которой стекают воды (водосборной территории). К таким веществам относятся:

- Легко разлагаемые органические соединения и питательные вещества (например, азот и фосфор), которые могут ухудшать качество воды, повышая ее "сапробность" (степень загрязнения органикой) и "эвтрофность" (избыточное обогащение питательными веществами).

- Вещества, изменяющие соленость (минерализацию) (files.tsuren.ru) и кислотно-щелочной баланс (рН) природных вод.

- Вещества, увеличивающие концентрацию природных взвешенных частиц.

- Соединения и комплексы гуминовых кислот.

Важно отметить: Региональные нормативы не разрабатываются для веществ, которые полностью искусственного, не природного происхождения.

В специальной таблице представлен перечень веществ, для которых возможно установление региональных нормативов предельно допустимых концентраций (ПДК) в водоемах рыбохозяйственного значения, с учетом их уникальных природных характеристик.

Для обоснования необходимости разработки региональных нормативов требуется ряд доказательств:

1. Наличие обширных данных многолетних наблюдений: Это включает официальную информацию от Росгидромета, других аккредитованных лабораторий, данные из государственных фондов информации о состоянии окружающей среды (включая водный реестр и фонды экологического мониторинга) (Попова, 2024), а также научные публикации.

Эти данные должны свидетельствовать о том, что на фоновых участках (не подверженных прямому антропогенному воздействию) или в целом на определенных территориях устойчиво наблюдается превышение существующих федеральных ПДК по конкретным гидрохимическим или гидрофизическим показателям. Иными словами, должно быть подтверждено наличие природной "аномальности" по данному показателю.

Критерии для определения такой "аномальности":

- Средние или средневзвешенные годовые значения концентрации вещества в воде региона превышают федеральные ПДК для рыбохозяйственных водоемов.
- Максимальные годовые значения концентрации вещества в воде региона превышают федеральные ПДК для рыбохозяйственных водоемов.

Выбор продолжительности периода наблюдений зависит от того, насколько сильно данные предыдущих лет отличаются от данных последнего года. Для статистической проверки однородности данных используются специальные непараметрические критерии (например, Вилкоксона и Манна-Уитни). Таким образом, хотя нет строгого ограничения на количество лет наблюдений, оно должно быть не менее одного года для формирования надежной базы данных.

На основе анализа собранных данных делается вывод о том, является ли (Попова, 2024) выявленная аномалия в химическом составе воды природной и устойчивой во времени.

2. Научное обоснование пространственного применения региональных стандартов качества воды.

Установление региональных предельно допустимых концентраций (ПДК) (files.tsuren.ru) осуществляется на уровне речных бассейнов, их сегментов, или

конкретных водных объектов (водохозяйственных участков). Для точного определения границ таких территорий требуется проведение длительных полевых исследований, охватывающих не менее одного полного года и все характерные сезоны. Минимальный объем выборки данных составляет четыре наблюдения в каждом характерном сезоне (Попова, 2024) или два наблюдения в периоды открытой воды и подледного состояния.

Территории, для которых разрабатываются нормативы с учетом специфических природных характеристик водных объектов (таких как биогеохимические провинции, районы с определенной трофностью, жесткостью или минерализацией воды), подлежат всесторонней оценке. Эта оценка базируется на данных наблюдений за последний год и включает анализ следующих показателей:

- Природные аномалии содержания нормируемых ингредиентов в поверхностных водах территории по сравнению с федеральными нормативами ПДК.
- Интегральные показатели качества воды на водосборе, включая состав основных компонентов и физико-химические параметры.
- Гидробиологические индикаторы, отражающие структуру и состояние популяций беспозвоночных и ихтиофауны (таксономический состав, средние многолетние показатели численности и биомассы, пространственно-временное распределение, сезонные и межгодовые изменения, показатели рыбопродуктивности).

Выбор водоемов для отбора проб и проведения наблюдений должен осуществляться с учетом минимального антропогенного воздействия и наличия "условно чистой воды", что подразумевает отсутствие признаков деградации естественной экологической системы (изменение видовой или трофической структуры экосистем, их естественной продуктивности, морфологических или обменных свойств почв, исчезновение видов животных и растений, нарушение биологических циклов животных и растений). При наличии особо охраняемой природной территории, обладающей схожими с выбранным регионом

природными условиями, выбор водного объекта осуществляется в пределах такой территории.

Определение фоновых створов осуществляется в соответствии с методическими указаниями РД 52.24.309-2016. Границы территории, на которую распространяется действие регионального норматива (Попова, 2024), должны быть точно картографированы в векторном формате. В пределах установленных географических координат, данный норматив применяется ко всем водным объектам, имеющим рыбохозяйственное значение.

3. Этапы лабораторной разработки региональных нормативов: детальный обзор

Разработка региональных нормативов начинается с использования воды из целевого водного объекта ("региональная вода"). Первым шагом является полный количественный химический анализ этой воды, включающий определение содержания вещества, подлежащего нормированию. Затем проводятся обязательные гидрохимические исследования, такие как измерение рН, растворенного кислорода, БПК₅, оценка сапрофитной микрофлоры и определение концентраций аммонийного азота, нитритов и нитратов, с применением аттестованных методик.

Следующий этап – токсикологические испытания на всех предусмотренных методическими указаниями группах гидробионтов. Эти тест-объекты должны быть специально культивированы на региональной воде (Попова, 2024). Критически важным является период адаптации тест-объектов к местной воде, который должен составлять не менее 14 дней. Если в течение этого времени смертность превышает 10%, адаптация продлевается еще на 10 дней. При сохранении высокой смертности рассматривается возможность замены вида (files.tsuren.ru) или прекращения разработки норматива. Готовность культур к тестам подтверждается их физиологической чувствительностью к стандартному токсиканту. Список тест-объектов может быть расширен при необходимости.

При наличии антропогенного загрязнения, допускается использование токсикологических данных, полученных на воде и тест-объектах из аналогичных,

но незагрязненных водных объектов со схожими условиями. Если для вещества уже существует общероссийский норматив, региональный может быть установлен по упрощенной процедуре. Это предполагает проведение исследований на тех тест-объектах (Попова, 2024), которые были определены как лимитирующие показатели при разработке федерального норматива.

В ходе токсикологических исследований проводятся контрольные опыты на чистой (природной) региональной воде и на воде с различными концентрациями нормируемого (исследуемого) вещества (Попова, 2024). Для зоопланктона (files.tsuren.ru) дополнительно контролируется фактическое содержание нормируемого вещества в исследуемых концентрациях на разных этапах эксперимента. Региональные нормативы устанавливаются в абсолютных значениях, а не в виде допустимого превышения фонового уровня. После утверждения региональный норматив имеет приоритет над федеральным нормативом.

Несмотря на то, что разработанные рекомендации, подготовленные представителями подведомственных Росрыболовству учреждений (ФГБНУ “ВНИРО”, ФГБУ “ЦУРЭН”), МГУ им. Ломоносова и учреждений Минприроды России, получили одобрение всех членов Секции рыбохозяйственных нормативов ПДК НТС ФГБУ “ЦУРЭН” и на практике применяются при разработке региональных нормативов, они пока не интегрированы в действующую систему нормативно-правовых актов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам работы сделаны следующие выводы:

1). Азотистокислый и азотнокислый натрий оказывали схожее влияние на фитопланктон и зоопланктон в водах рек Нотика и Белая. Сульфат натрия наиболее негативно сказался на водорослях из верховьев реки Нотика и на рачках из реки В. Ковдора. Ракообразные в водах рек Нотика и В. Ковдора продемонстрировали большую устойчивость к гидрофосфату натрия по сравнению с водорослями. Воздействие бромида натрия на рачков и водоросли было одинаковым в различных водных средах. Для обоих видов не оказывающая влияния концентрация составила 2,5 мг/л.

2). Начиная с концентрации 25,0 мг P/л, гидрофосфат натрия оказывал негативное влияние на плодовитость рачков в третьем поколении (F3) при использовании воды из верховья реки Луга. В воде реки В. Ковдора статистически значимые изменения были зафиксированы уже при концентрации 5 мг P/л.

3). В некоторых случаях ранние стадии развития рыб оказались наиболее чувствительными к воздействию солей. Например, при исследовании влияния азотистокислого натрия на рыб в воде из верховьев реки Нотика, в максимальных изученных концентрациях (1,0 и 2,5 мг N-NO₂/л) смертность превышала контрольные значения, достигая 23,3% и 36,7% соответственно. Общая выживаемость личинок рыб, начавших активно питаться, отличалась от контрольных показателей при концентрациях 0,5 мг N-NO₂/л и выше.

4). Сравнительный анализ токсичности солей с одинаковым катионом (натрий) и различными анионами для одноклеточной водоросли *S. quadricauda* (фитопланктон) и ракообразного *D. magna* (зоопланктон) показал, что токсичность зависит от свойств и состава воды в природных водоемах. Наиболее токсичной солью оказался азотистокислый натрий, не оказывающий влияния в концентрации 0,03 мг/л.

5). Соли натрия, ранжированные по убыванию токсичности в природных водах, выглядят следующим образом: азотистокислый натрий (для вод р. Нотика), гидрофосфат натрия (для вод р. Нотика), азотистокислый натрий (для вод р. Белая), гидрофосфат натрия (для вод р. В. Ковдора), бромид натрия (для вод р. Белая), азотнокислый натрий (для вод р. Нотика), сульфат натрия (для вод р. В. Ковдора), сульфат натрия (для вод р. Нотика). Определение токсичности вещества в водной среде требует учета не только его химической структуры, но и физико-химических параметров самой воды. В связи с этим, при нормировании содержания потенциально токсичных веществ в природных водах, целесообразно опираться на региональные стандарты.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

На основе выполненных исследований предложены следующие практические рекомендации для совершенствования системы нормирования качества вод и проведения токсикологического мониторинга:

1. При разработке региональных нормативов ПДК для водных объектов рыбохозяйственного значения необходимо учитывать не только вид нормируемого вещества, но и природный гидрохимический состав воды (минерализацию, жесткость, фоновое содержание катионов и анионов), поскольку токсичность одного и того же соединения может существенно различаться в разных водных объектах.

2. Для обоснования нормативов загрязняющих веществ двойного (природно-антропогенного) генезиса следует использовать комплекс тест-организмов, представляющих основные трофические уровни водных экосистем: фитопланктон, зоопланктон, зообентос и рыб на разных стадиях онтогенеза. Это обеспечивает экосистемный подход и повышает экологическую обоснованность нормативов.

3. При установлении региональных нормативов для солей натрия рекомендуется определять наиболее чувствительный анион в составе соли и устанавливать норматив по лимитирующему показателю, выявленному при действии этого аниона. В исследованных природных водах наибольшей токсичностью обладали нитрит-ион (для вод с низкой минерализацией) и фосфат-ион (для вод с высоким содержанием натрия и калия).

4. Для повышения надежности токсикологических исследований в рамках разработки региональных ПДК целесообразно включать оценку отдаленных эффектов (не менее трех поколений для *Daphnia magna*) и использовать гистологические и гематологические показатели у рыб как наиболее чувствительные биомаркеры хронического токсического действия.

5. Рекомендуется применять выклев предличинок *Danio rerio* в качестве наиболее чувствительного тест-параметра при оценке токсичности солей на

ранних стадиях развития рыб, что позволяет сократить длительность экспериментов без потери информативности.

6. Для совершенствования мониторинга качества вод целесообразно использовать предложенный в работе подход ранжирования солей по степени их токсичности в конкретных природных условиях, что позволяет приоритезировать контролируемые показатели в зависимости от региона.

7. Материалы диссертации могут быть использованы в учебном процессе при подготовке специалистов по направлениям «Водная токсикология», «Санитарная гидробиология», «Биотестирование природных и сточных вод», а также в системе повышения квалификации сотрудников лабораторий, осуществляющих экологический мониторинг и нормирование качества вод.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Изложенные в работе результаты исследований демонстрируют необходимость и целесообразность разработки региональных нормативов и совершенствования действующих методических указаний по разработке ПДК (Методические..., 2009). Необходимо продолжать работу по утверждению предложенных в работе рекомендаций соответствующими компетентными органами власти. Разработка региональных ПДК для различных природных зон может значительно улучшить ситуацию управления водными ресурсами с оценкой максимальной допустимой нагрузки ЗВ двойного генезиса, при которой не оказывается статистически достоверное негативное воздействие ни на одно из звеньев трофической цепи в водной среде (Российские..., 2023).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абраменко, Н. Б. Исследование и моделирование токсического действия наночастиц серебра на гидробионтах: специальность 02.00.04 "Физическая химия": диссертация на соискание ученой степени кандидата химических наук / Абраменко Наталия Борисовна, 2017. – 124 с.
2. Авакян А.Б., Широков В.М. Рациональное использование и охрана водных ресурсов. – Екатеринбург: Изд-во «Виктор», 1994. – 319 с.
3. Ажипа Я.И., Реутова В.П., Каюшин П.П. Экологические аспекты загрязнения окружающей среды нитритами и нитратами // Физиология человека. 1990. Т.16. № 3. С.131-145.
4. Аладдин, Н.В. Соленостные адаптации и осморегуляторные способности ветвистоусых ракообразных // Зоол. Журнал. – 1982. – Т. LXI – вып. 3. – с.341-351.
5. Арынова, Ш.Ж. Элементный состав солевых образований из природных пресных вод как индикатор экологической безопасности водопользования: дис. ... канд. геол.-мин. наук: 25.00.36 / Арынова Шынар Жаныбековна. – Томск, 2016. – 151 с.
6. Бикзинурова А.Р. Очистка хозяйственно-бытовых сточных вод от сульфатов и хлоридов //Сборники конференций НИЦ Социосфера. – Vedecko vydavatel'ske centrum Sociosfera-CZ sro, 2017. – №. 11. – С. 103-105.
7. Балаян А.Э. и др. Способ определения токсичности водной среды. – 2014.
8. Барсукова М.М. Изменение активности интерреналовой железы у форели при отравлении нитритами // Сб.науч.тр. Гос.НИИ оз.и реч. рыб.хоз-ва. 1993. №35. С.38-45.
9. Белогуб Е. В., Щербакова Е. П., Никандрова Н. К. Сульфаты Урала. – 2005.
10. Белогуб Е. В., Новоселов К. А., Беккер К. Минералы свинца в зонах окисления слепых колчеданных залежей Александринского и Западно-Озерного

месторождений // Металлогения древних и современных океанов–2000. Открытие, оценка, освоение месторождений. Миасс: ИМин УрО РАН, 2000. С. 154–162.

11. Бывалец О.А., Зуборева Е.Ю. Метаболизм нитратов в организме человека // Известия Юго-Западного университета. 2013а. №2. С. 82-87.

12. Бывалец О.А., Степина Е.П., Хлыстов Д.В. Экологические последствия распространения нитратов // Известия Юго-Западного университета. 2013б. №2. С. 76-82.

13. Бурлибаев М. Ж., Бурлибаева Д. М. Качество поверхностных вод и принципы экологического нормирования // Гидрометеорология и экология. – 2011. – №. 1 (60). – С. 119-140.

14. Велдре И.А., Роома М.Я., Итра А.Р., Паальме П.П. Содержание канцерогенных веществ в налиме и салаке. // «Экспериментальная и клиническая онкология». 1986. Вып.7. С.186-193.

15. Велдре И.А., Роома М.Я. Токсическое воздействие нитритов на рыб // Экология, 1990. №1. С.71-73.

16. Веселова А.Д. Влияние сульфатов (в составе сульфата натрия, магния, калия) на пресноводный фитопланктон в лаборатории водной экотоксикологии ООО «ЭкоСервис-А: выпускн. квалиф. раб. бакал.: Природоп.: 05.03.06/науч.рук. Медянкина М.В.; МГУТУ – Москва, 2022 - 81с.

17. Верголяс М. Р. Определение токсичности нитратов с использованием цитоморфологических параметров разных тканей рыб как биомаркера // Scientific Journal «ScienceRise». Биологические науки. №9/4 (14)2015, с. 10-13. - DOI: 10.15587/2313-8416.2015.49341.

18. Влияние сточных вод содовых заводов на водоемы и водные организмы: Отчет о НИР / ГосНИОРХ. — СПб., 1973. — 197 с.

19. Волков И. И. Геохимия серы в осадках океана . М.: Наука, 1984. 272 с.

20. Вайнштейн М. Б. Сульфатвосстанавливающие бактерии водоемов: экология и кластерирование (Обзор) // Прикладная биохимия и микробиология. 1996. Т. 32. № 1. С. 136–143.

21. Влияние содержания стронция в воде на фито- и зоопланктон / С. А. Перков, А. Г. Тригуб, М. В. Медянкина [и др.] // Рыбное хозяйство. – 2022. – № 4. – С. 15-19. – DOI 10.37663/0131-6184-2022-4-15-19.

22. Влияние стронция на половозрелую молодь *Danio rerio* / Э. В. Бабаева, М. А. Федорова, С. В. Губайдулина [и др.] // Экологический мониторинг и моделирование экосистем. – 2025. – Т. 36, № 1-2. – С. 79-88. – DOI 10.24412/2782-3237-2025-1-2-79-88.

23. Воздействие разных концентраций сульфата калия на молодь *Danio rerio* / А. Г. Тригуб, С. С. Фалий, М. В. Медянкина, Т. В. Дрозденко // Рыбоводство и рыбное хозяйство. – 2023. – Т. 17, № 7(210). – С. 479-489.

24. Глобальный биогеохимический цикл серы и влияние на него деятельности человека / Под ред. акад. Г. К. Скрябина. М.: Наука, 1983. 424 с.

25. Гусев А.Г. Влияние промышленных сточных вод на водохранилища, рыб и их кормовые объекты и мероприятия по ликвидации и недопущению загрязнения // Материалы Всесоюзного совещания по вопросам рыбохозяйственного освоения водохранилищ (гидрология, гидрохимия, гидробиология). Л., 1958. С. 6–8.

26. Гусев А.Г. Нормирование качества воды рыбохозяйственных водоемов // Всесоюзн. научн. конф. по вопросам водной токсикологии: сб. тез докл. М.: Наука, 1968. С. 9–12.

27. Гусева Т.В., Молчанова Я.П. и др. 2000. Гидрохимические показатели состояния окружающей среды. Справочные материалы, <http://www.ecoline.rii/mc>

28. ГН 2.1.5.1315-03 Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования. – М.: Российский регистр потенциально опасных химических и биологических веществ Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2003 (введ. постановлением Главного государственного санитарного врача РФ № 78 от 30.04.03 г.; с изм. от 28.09.2007 г.).

29. Гоголь Э. В., Габдрахманова А. И. Измерение концентраций сульфат-ионов в природных водах озер Чувашской республики //Химия и инженерная экология-XXII. – 2022. – С. 40-43.

30. Грабович М. Ю. Участие прокариот в круговороте серы //Соросовский образовательный журнал. – 1999. – Т. 1. – №. 12. – С. 16-20.

31. Грушко, Я. М. Вредные неорганические соединения в промышленных сточных водах / Я.М. Грушко. – Л.: Химия, 1982. — 216 с.

32. Дедков Ю. М. Современные проблемы аналитической химии сточных вод //Российский химический журнал. 2002. Т. 46. No. 4. С. 11-17.

33. Денисюк А.В., Тригуб А.Г., Житкова А.А., Пачулия В.Б. Воздействие сульфатов на зеленые одноклеточные водоросли *Scenedesmus quadricauda* // Региональные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса в условиях цифровой трансформации. - Пенза: МНИЦ ПГАУ, 2023. - С. 343-346.

34. Доброхотов Г. Н. Химизм кислотного автоклавного выщелачивания моносльфидов никеля, кобальта и железа //Журн. прикл. химии. – 1959. – Т. 32. – №. 11.

35. Ермаков В.Д., Сухарев А.Я. «Экологическое право России» Москва, 1997г.

36. Иванов М. В. Распространение и геохимическая деятельность бактерий в осадках океана. Т. 2. Геохимия донных осадков / Океанология. Химия океана. М.: Наука, 1979. С. 312–349.

37. Иванова Н.Т. Атлас клеток крови рыб: сравнительная морфология и классификация форменных элементов крови рыб. – Легкая и пищевая промышленность, 1983.

38. Емлин Э. Ф. Техногенез колчеданных месторождений Урала. – Изд-во Урал. ун-та, 1991.

39. Житенева Л.Д. Атлас нормальных и патологически измененных клеток крови рыб. Житенева Л.Д., Полтавцева Т.Г., Рудницкая О.А.- Ростов-на-Дону: Кн. изд-во, 1989. 112 с.

40. Житкова А.А., Тригуб А.Г., Пачулия В.Б, Денисюк А.В. Воздействие некоторых сульфатных солей на стандартном тест-объекте *Daphnia magna* // Материалы IX международной научно-практической конференции. - Ставрополь: СтГМУ, 2023. - С. 184-187.

41. Зуева Н. В., Козлова А. В., Куличенко А. Ю. Опыт использования токсикологических характеристик в интегральной оценке экологического состояния водного объекта // Труды Карельского научного центра Российской академии наук. – 2018. – №. 3. – С. 43-56.

42. Какой вред наносят сульфаты в питьевой воде // Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Марий Эл URL: [Http://12.Rospotrebnadzor.Ru/Rss_All/-/Asset_Publisher/Kq6J/Content/Id/285043](http://12.Rospotrebnadzor.Ru/Rss_All/-/Asset_Publisher/Kq6J/Content/Id/285043) (Дата Обращения: 06.02.2023).

43. Ковальский, В. В. Геохимическая экология / В. В. Ковальский. – М.: Наука, 1974. – 420 с.

44. Кокуричева М.П. О токсичности минеральных удобрений для рыб. // Актуальные вопросы патологоанатомической диагностики болезней животных. Материалы 8 Всес. конф. по патол. анатомии животных. Витебск, 15-17 сент., 1981. Л., 1982. С.124-127.

45. Кораблев Г. Г., Щербакова Е. П. Сульфатная минерализация в приотвальных озерах Сибая // Минералогия Урала-II. Свердловск: УрО РАН, 1990.

46. Кораблев Г. Г., Ледин С. М., Усманов М. Л., Щербакова Е. П. Современное минералообразование в хранилищах отходов обогащения колчеданных руд Южного Урала // Уральский минералогический сборник, № 4. Миасс: ИМин УрО РАН, 1995. С. 127–137.

47. Крылова, Е. Г. Влияние анионов солей тяжелых металлов на их токсичность для высших водных растений / Е. Г. Крылова // Трансформация экосистем. – 2020. – Т. 3, № 1(7). – С. 63-70.

48. Крючков В. Н. Эколого-морфологические особенности патологии и адаптации органов и тканей рыб при воздействии токсикантов : дис. – Махачкала : [Астрахан. гос. техн. ун-т], 2004.

49. Кузьмина С.С. и др. Количественные и качественные изменения в крови сеголеток карпа при воздействии гербицида пропазина //Альманах современной науки и образования. – 2010. – №. 5. – С. 76-78.

50. Кулёва Н. В. Биохимические маркеры в водной экотоксикологии //Biological Communications. – 2010. – №. 2. – С. 63-67.

51. Купцис И. Д. Дальнейшие исследования относительно вредных свойств нефти и ее продуктов для рыб и животных. Материалы по вопросу о необходимости ограждения Волги и других русских рек от загрязнения нефтяными продуктами с санитарной точки зрения. Дисс. на степень магистра фармации. С.-Пб.: Тип. В. Демакова, 1901. 125 с.

52. Лапирова Т. Б. Влияние перметрина на лейкоцитарную формулу молоди осетра //Токсикологический вестник. – 2009. – №. 6 (99). – С. 21-24.

53. Левчук Н.В., Строкач П.П. Азотсодержащие соединения в природных водах и пути решения проблемы денитрификации // Вестник Брестского политехнического института. 2000. № 2. С. 70-73.

54. Ленинджер, А. Основы биохимии / А. Ленинджер. – М.: Мир, 1985. – 367 с.

55. Леоненко Е.П. Оснащенность организма рыб гемоглобином как показатель их жизнестойкости и продуктивности / «Экологические особенности крови рыб». М.: Наука, 1990. С.42-49.

56. Листова Л. П., Бондаренко Г. П. Растворение сульфидов свинца, цинка и меди в окислительных условиях. М.: Наука, 1969. 180 с.

57. Логинова, Е. В. Гидроэкология: курс лекций: Учебное пособие / Е.В. Логинова. - Минск: БГУ, 2011. - с.153-157.

58. Маслобоев В. А. и др. Методы снижения концентрации сульфатов в сточных водах горнорудных предприятий //Вестник Кольского научного центра РАН. – 2017. – №. 1. – С. 99-115.

59. Медянкина М.В., Зайцева Ю.Б., Тригуб А.Г. Региональное нормирование показателей качества воды // Контроль качества продукции. 2019. № 8. С. 50-53.

60. Метелев, В. В. Водная токсикология / В.В. Метелев, А.И. Канаев, Н.Г. Дзасохова. – М.: Колос, 1971. – 247 с.

61. Методические указания по гематологическому обследованию рыб в водной токсикологии. / Сост. Крылов О.Н.-Л.: Изд-во ГосНИОРХ, 1974. 40.с.

62. Методические указания по разработке нормативов качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативов предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения, утвержденные приказом Росрыболовства от 04.08.2009 № 695.

63. Методы определения сульфатов в сточной и питьевой воде // Вистарос URL: <https://vistaros.ru/stati/analizatory/soderzhanie-sulfatov-v-vode.html> (дата обращения: 06.02.2023).

64. Микодина Е.В., Седова М.А., Чмилевский Д.А., Микулин А.Е., Пьянова С.В., Полуэктова О.Г. Гистология для ихтиологов: Опыт и советы. – М.: Изд-во ВНИРО. – 2009. – 112 с.

65. Моисеенко Т. И. Водная экотоксикология в решении задач оценки качества вод и «здоровья» экосистем. – 2021.

66. Нефёдкин С.И. и др. Анализ загрязнения аммонийным азотом р. Москвы в пределах Московского региона и мероприятия по снижению влияния азотсодержащих соединений на водный объект // Экология промышленного производства: Водоподготовка и водоочистка. 2005. № 4. С. 49-54.

67. Никаноров А.М. Гидрохимия. Санкт-Петербург: Гидрометеоиздат, 2001. 444 с.

68. Нормативы качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативов предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения. – Москва:

Всероссийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства и океанографии, 2011. – 257 с. – ISBN 978-5-85382-423-2.

69. Перминова Т. А. Бром в компонентах природной среды Томской области и оценка его токсичности: диссертация на соискание ученой степени кандидата геолого-минералогических наук: спец. 25.00. 36: дис. – 2017.

70. Пересмотр ПДК сульфатов для воды водных объектов рыбохозяйственного значения. Часть 1. Влияние на водные организмы / М. В. Медянкина, А. Г. Тригуб, И. А. Глебова, Е. М. Салахов // Контроль качества продукции. – 2022. – № 5. – С. 25-29.

71. Плаксин И. Н. Воздействие газов и реагентов на минералы во флотационных процессах // Изв. АН СССР. Сер. техническая. – 1950. – № 12.

72. Попова, Е. О. Методические подходы в Российской Федерации к разработке нормативов ПДК для водных объектов рыбохозяйственного значения с учетом их природных особенностей / Е. О. Попова, М. В. Медянкина, А. Г. Тригуб // Труды Института биологии внутренних вод им. И.Д. Папанина РАН. – 2024. – № 107(110). – С. 36-41.

73. Приказ Минсельхоза России от 13.12.2016 N 552 "Об утверждении нормативов качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативов предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения".

74. Приказ Федерального агентства по рыболовству от 04.08.2009 г. № 695 «Об утверждении методических указаний по разработке нормативов качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативов предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения» // Бюллетень нормативных актов федеральных органов исполнительной власти. 2009. № 43.

75. Разработка (пересмотр) норматива ПДК сульфатов для воды пресноводных объектов рыбохозяйственного значения [Текст]: отчет о НИР: ООО «ЭкоСервис-А»; рук. Медянкина М.В. – 2020 г. – 38 с.

76. Рахманин Ю. А. Актуализация проблем экологии человека и гигиены окружающей среды и пути их решения // Гигиена и санитария. 2012. № 5.

77. Роскин Г.И., Левинсон Л.Б. Микроскопическая техника. 1957. 476 с.

78. Черкашин С. А. Биотестирование: терминология, задачи, основные требования и применение в рыбохозяйственной токсикологии // Известия ТИНРО (Тихоокеанского научно-исследовательского рыбохозяйственного центра). 2001. Т. 128. №. 1-3.

79. РД 52.24.382-2006 Массовая концентрация фосфатов и полифосфатов в водах, методика выполнения измерений фотометрическим методом.

80. РД 52.24.309-2016. Организация и проведение режимных наблюдений за состоянием и загрязнением поверхностных вод суши. Росгидромет (приказ от 20.12.2016 № 585). 100 с.

81. Российские и мировые практики нормирования качества воды: ретроспектива, сравнительный анализ, пути развития / О.Н. Ерина, М.А. Терешина, М.В. Медянкина и др. // Современные проблемы водохранилищ и их водосборов: Труды IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Пермь, 25–28 мая 2023 года. Пермь: Пермский государственный национальный исследовательский университет, 2023. С. 64–68.

82. Руссо Р. Последние достижения в исследованиях токсичности нитритов для рыб / Сб.: Теоретические вопросы водной токсикологии. Л.: Наука, 1981. С. 186-196.

83. Саидов Д. М., Косевич И. А. Влияние тяжелых металлов (Cu, Co, Cd) на раннее развитие *mytilus edulis* (mollusca; bivalvia) // Экология. — 2019. — № 1. — С. 55–61.

84. СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества.

85. Сарапулова Г.И., Мунхуу А. Трансформация геосистем в условиях урбанизации. 1. Гидрохимические параметры водотока. Вестник ИрГТУ. 2011. № 10. С. 170—176.

86. Сарапулова Г. И. Необходимость учета трансформации сульфатов в поверхностной воде при экологическом контроле // Экология и промышленность России. – 2017. – Т. 21. – №. 11. – С. 47-51.

87. Свешников Г. Б. Электродные потенциалы сульфидов и их роль в растворении сульфидных руд // Уч. зап. Ленингр. ун-та. – 1958. – №. 49.

88. Справочник по растворимости. Л.: Наука. Т. III, кн. I. 1969, 943 с.; кн. II, 1969, 1170 с.; кн. III, 1970, 1218 с.

89. Стугарева С. С., Толкачева Т. А. Влияние сульфата меди на содержание гликогена в гепатопанкреасе пресноводных моллюсков // IX Машеровские чтения. – 2015. – С. 68-69.

90. Сульфаты в сточной воде // Испытательный центр НОРТЕСТ URL: <https://nortest.pro/stati/voda/sulfaty-v-stochnoj-vode.html> (дата обращения: 06.02.2023).

91. Таранова Н.П. Липиды ЦНС при повреждающих воздействиях. Л.: Наука, 1988. 72 с.

92. Тимофеева Л.А., Фрумин Г.Т. Проблемы нормирования качества поверхностных вод // Ученые записки РГГМУ. — 2015. — № 38 Экология. — С. 215–229.

93. Тригуб А.Г., Фалий С.С., Медянкина М.В., Дрозденко Т.В. Воздействие разных концентраций сульфата калия на молодь *Danio rerio* // Рыбоводство и рыбное хозяйство. – 2023. – Т. 17, № 7(210). – С. 479-489. – DOI 10.33920/sel-09-2307-05.

94. Тригуб, А. Г. Сравнительная оценка влияния солей натрия на гидробионты на примере некоторых водотоков / А. Г. Тригуб, М. В. Медянкина, Т. В. Дрозденко // Вестник Дагестанского научного центра РАН. – 2024. – № 95. – С. 32-37. – DOI 10.31029/vestdnc95/5.

95. Филенко О. Ф., Чуйко Г. М. Водная экотоксикология в России: от прошлого к настоящему // Труды Института биологии внутренних вод РАН. – 2017. – №. 77 (80). – С. 124-142.

96. Франк Ю.А., Лушников С.В. Биотехнологический потенциал сульфатредуцирующих бактерий // Экология и промышленность России. – 2006. – №. 1. – С. 10-13.

97. Худoley В.В., Боговский С.П. Опухоли гидробионтов и мониторинг канцерогенных загрязнений биосферы. – Успехи современной биологии. 1982. Т.93. №3. С.466-472.

98. Черкесова Д.У., Исуев А.Р., Магомедгаджиева Д.Н., Абдуллаев Х.Т., Расулов С.Т. Воздействие нитритной интоксикации на содержание фосфолипидов и холестерина в теле рыб // Тез. докл. I конгр. ихтиологов России. М.: "ВНИРО", 1997. С.465.

99. Черкесова, Д. У. Токсическое воздействие нитритов на организм рыб / Д. У. Черкесова, А. Б. Шахназарова // Юг России: экология, развитие. – 2009. – Т. 4, № 4. – С. 126-130.

100. Шахмурзов М.М. Охрана рыбохозяйственных водоемов при загрязнении азотсодержащими соединениями и пути снижения их токсичности для рыб. Автореф. дис. докт. биол. наук. М., 1994. 28 с.

101. Шахназарова А.Б. Морфофизиологические и биохимические показатели гидробионтов в условиях нитритной интоксикации: диссертация ... кандидата биологических наук : 03.00.10. - Махачкала, 2005. - 122 с.: ил.

102. Шилова Н. А., Рогачева С. М. Комбинированное воздействие ионов тяжелых металлов и сульфатного засоления на функционирование гидробионтов. – 2014.

103. Щербакова Е. П. Низкотемпературные минерализации горелых отвалов Челябинского угольного бассейна. Дисс. ... канд. геол.-мин. наук. Миасс: ИМин УрО РАН, 1989. 185 с.

104. Щербакова Е. П. Сульфатизация земной коры – следствие технической деятельности человека // Уральский минералогический сборник № 5. Миасс: ИМин УРО РАН, 1995. С. 23–27.

92. Щербакова Е. П. Современное минералообразование в техногенных водоемах сульфатного типа (Южный Урал) // Минералогия техногенеза–2000. Миасс: ИМин УрО РАН, 2000. С. 169–171.

93. Щербакова Е. П., Звонарева Г. К., Кораблев Г. Г. Цинк в техногенных сульфатах Южного Урала // Минералогия техногенеза–2002. Миасс: ИМин УрО РАН, 2002. С. 306–309.

94. Aiken, S. G., Lee, P. F., Punter, D., & Stewart, J. M. (1988). Wild Rice in Canada (pp. 130). Toronto: NC Press Limited.

95. Alexander, H.C., J.A. Quick, Jr., and E.A. Banlett. 1981. Stalic acute toxicity of sodium bromide 10 fathead minnow. Bull. Environ. C:Ontam. Toxiol. 27:326-331.

96. Alcaroza G., Espina S. Bull. Environ. Cont. and toxic. 1995. № 3. P.473-478.

97. Almendras J.M.E. Acute nitrite Toxicity and methemoglobinemia in juvenile milkfish (Chanos Forsskal) // Aguaculture, 1987. V.61. №1. P.33-40.

98. Angelika Astaykina, Rostislav Streletskii, Mikhail Maslov, Svetlana Kazantseva, Elizabeth Karavanova and Victor Gorbatov. Novel Pesticide Risk Indicators for Aquatic Organisms and Earthworms // AGRONOMY-BASEL, издательство MDPI Publishing (Basel, Switzerland, Switzerland), № 10, с. 1-19.

99. Baird, D.J., I. Barber, M. Bradley, P. Calow, and A.M.V.M. Soares. 1989. The Daphnia bioassay: A critique. Hydrobiologia 188/189:403-406.

100. Baird, D.J., I. Barber, M. Bradley, A.M.V.M. Soares, and P. Calow. 1991a. A comparative study of genotype sensitivity to acute toxic stress using clones of Daphnia magna Straus. Ecotoxicol. Environ. Saf. 21:257-265.

101. Baird, D.J., I. Barber, A.M.V.M. Soares, and P. Calow. 1991b. An early life-stage test with Daphnia magna Straus: An alternative to the 21-day chronic test? Ecotoxicol. Environ. Saf. 22:1-7.

102. Balla K. M. et al. Eosinophils in the zebrafish: prospective isolation, characterization, and eosinophilia induction by helminth determinants // Blood, The Journal of the American Society of Hematology. – 2010. – Т. 116. – №. 19. – С. 3944-3954.

103. Boano, F., J. W. Harvey, A. Marion, A. I. Packman, R. Revelli, L. Ridolfi, and A. Wörman (2014), Hyporheic flow and transport processes: Mechanisms, models, and biogeochemical implications, *Rev. Geophys.*, 52, 603– 679

104. Boudreau, B. P., and J. T. Westrich (1984), The dependence of bacterial sulfate reduction on sulfate concentration in marine sediments, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 48(12), 2503– 2516.

105. Bencala, K. E. (1993), A perspective on stream-catchment connections, *J. North Am. Benthol. Soc.*, 12(1), 44– 47.

106. Boulton, A. J., S. Findlay, P. Marmonier, E. H. Stanley, and H. M. Valett (1998), The functional significance of the hyporheic zone in streams and rivers, *Annu. Rev. Ecol. Syst.*, 29(1), 59– 81.

107. Bowell R.J. A Review of sulfate removal options for mine waters. URL: http://www.imwa.info/docs/imwa_2004/IMWA2004_43_Bowell.pdf (дата обращения: 20.10.2016).

108. Bradley A. S. et al. Patterns of sulfur isotope fractionation during microbial sulfate reduction // *Geobiology*. – 2016. – Т. 14. – №. 1. – С. 91-101.

109. Bringmann, G., and R. Klihn. 1977a. Grenzwerte der Schädwirkung wassergefährdender Stoffe gegen Blaualgen (*Microcystis aeruginosa*) und Grünalgen (*Scenedesmus quadricauda*) im Zellvermehrungstest. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 10:87-98.

110. Bringmann, G., and R. Klihn. 1977b. Befunde der Schädwirkung wassergefährdender Stoffe gegen *Daphnia magna*. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 10:161-167.

111. Bringmann, G. 1978. Bestimmung der biologischen Schädwirkung wassergefährdender Stoffe gegen Protozoen. I. Bakterienfressende Flagellaten. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 11:210-215.

112. Bringmann, G., and R. Kilhn. 1980a. Comparison of the toxicity thresholds of water pollutants to bacteria, algae, and protozoa in the cell multiplication inhibition test. *Water Res.* 14:231-241.

113. Bringmann, G., and R. Kilhn. 1980b. Bestimmung der biologischen Schadwirkung wassergeföhrdender Stoffe gegen Prolozoen. II. Bakterienfressende Ciliaten. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 13:26-31.

114. Bringmann, G., and R. Kilhn. 1981. Vergleich der Wirkung von Schadstoffen auf Flagellate sowie Ciliate bzw. auf holozoische bakterienfressende sowie saprozoische Protozoen. *GWF, GasWasser-Forsch.: Wasser/Abwasser* 122:308-313.

115. Bumbalova, A. Multielement XRF-analysis of blood from patients with dilated cardiomyopathy / A. Bumbalova, E. Havranek, M. Harangozo et al. // *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry, Letters.* – 1991. – Vol.153, No. 4. – P. 257–265.

116. Camargo J.A., Alonso A., Salamanca A. Nitrate toxicity to aquatic animals: a review with new data for freshwater invertebrates // *Chemosphere.* 2005. Vol. 58(9). Pp. 1255-1267.

117. Canton, J.H., P.W. Wesler, and E.A.M. Mathijssen-Spiekman. 1983. Study on the toxicity of sodium bromide to different freshwater organisms. *Food Chem. Toxicol.* 21:369-378.

118. Carballo M., Munoz M.J., Cuellar M., Tarazona JV. Effects of waterborne copper, cyanide, ammonia, and nitrite on stress parameters and changes in susceptibility to saprolegniosis in rainbow trout // *Applied and Environmental Microbiology,* 1995. Vol.61. №.6. P.2108-2112.

119. Cardenas, M. B., J. Wilson, and V. A. Zlotnik (2004), Impact of heterogeneity, bed forms, and stream curvature on subchannel hyporheic exchange, *Water Resour. Res.*, 40.

120. Chappelle F.M. 1993 *Groundwater Microbiology and Geochemistry.* Prentice-Hall.

121. Cardenas, M. B., J. Wilson, and V. A. Zlotnik (2004), Impact of heterogeneity, bed forms, and stream curvature on subchannel hyporheic exchange, *Water Resour. Res.*, 40

122. Coleman Wasik, J., D. Engstrom, C. Mitchell, E. Swain, B. Monson, S. Balogh, J. Jeremiason, B. Branfireun, R. Kolka, and J. Almendinger (2015), The effects of hydrologic fluctuation and sulfate regeneration on mercury cycling in an experimental peatland, *J. Geophys. Res. Biogeosci.*, 120, 1697–1715
123. Cozzarelli I. M. et al. Biogeochemical evolution of a landfill leachate plume, Norman, Oklahoma // *Groundwater*. – 2011. – T. 49. – №. 5. – C. 663-687.
124. Dale, a. W., P. Regnier, N. J. Knab, B. B. Jørgensen, and P. Van Cappellen (2008), Anaerobic oxidation of methane (AOM) in marine sediments from the Skagerrak (Denmark): II. Reaction-transport modeling, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 72, 2880–2894
125. Davies TD, Hall KJ. 2007. Importance of calcium in modifying the acute toxicity of sodium sulphate to *Hyalella azteca* and *Daphnia magna*. *Environ Toxicol Chem* 26:1243–1247.
126. Deneer, J.W., W. Seinen, and J.L.M. Hermens. 1988. Growth of *Daphnia magna* exposed to mixtures of chemicals with diverse modes of action. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 15:72-77.
127. Detmers, J., V. Brüchert, K. S. Habicht, and J. Kuever (2001), Diversity of sulfur isotope fractionations by sulfate reducing prokaryotes, *Appl. Environ. Microbiol.*, 67(2), 888–894.
128. Doblander C., Lackner R., *Can J. Oxidation of nitrite to nitrate in isolated erythrocytes: A possible mechanism for adaptation to environmental nitrite //* *Fist. Aguat.Sci. / J.Can. Sci. Halieut. Aguat.*, 1997. Vol.54. №.1. P.157-161.
129. Du Preez L.A., Maree J.P., and Jackson-Moss C.A. 1992 Biological sulfate removal from industrial effluents. *Environmental Technology*, 13: 875-882.
130. Dwyer FJ, Burch SA, Ingersoll CG, Hunn JB. 1992. Toxicity of trace elements and salinity mixtures to striped bass (*Morone saxatilis*) and *Daphnia magna*. *Environ Toxicol Chem* 11:513–520.
131. Edwards, C.A. 1984. Repon of the second stage in development of a standardized laboratory method for assessin~ the loxiciry of chemical substances to

eanhworms. Commission European Communities Rep. EUR 9360 EN. CEC, Luxembourg.

132. Eckley, C., T. Luxton, J. McKernan, J. Goetz, and J. Goulet (2015), Influence of reservoir water level fluctuations on sediment methylmercury concentrations downstream of the historical Black Butte mercury mine, OR, *Appl. Geochem.*, 61, 284–293.

133. Ewell, W.S., J.W. Gorsuch, R.O. Kringle, K.A. Robillard, and R.C. Spiegel. 1986. Simultaneous evaluation of the acute effects of chemicals on seven aquatic species. *Environ. Toxicol. Chem.* 5:831-840.

134. Fadiran A.O., Mamba S.M. Analysis of nitrates and nitrites in some water and factory effluent samples from some cities in Swatiland // *Chemical Society of Ethiopia*. 2005. Vol.19. №1. P. 35-44.

135. Findlay, S. (1995), Importance of surface-subsurface exchange in stream ecosystems: The hyporheic zone, *Limnol. Oceanogr.*, 40(1), 159–164.

136. Flury M., Papritz A. Bromide in the natural environment: occurrence and toxicity. – American Society of Agronomy, Crop Science Society of America, and Soil Science Society of America, 1993. – T. 22. – №. 4. – C. 747-758.

137. Frances J., Allan Gl., Nowak BF. The effects of nitrite on the short-term growth of silver perch (*Bidyanus bidyanus*) // *Aquaculture*, 1998. Vol.163. № 1-2. P. 63-72.

138. Harvey, J. W., and K. E. Bencala (1993), The effect of streambed topography on surface-subsurface water exchange in mountain catchments, *Water Resour. Res.*, 29(1), 89–98.

139. Hilmy A.M., El-Domiaty N.A., Wershana R. Acute and chronic toxicity of nitrite to *Clarias lazera* // *Comp. Biochem. and Physiol.*, 1987. Vol.86. № 2. P. 247-253.

140. Hermens, J., H. Canton, N. Sleyger, and R. Wegman. 1984. Joint effects of a mixture of 14 chemicals on mortality and inhibition of reproduction of *Daphnia magna*. *Aquat. Toxicol.* 5:315-322.

141. Holmer, M., H. S. Jensen, K. K. Christensen, C. Wigand, and F. Ø. Andersen (1998), Sulfate reduction in lake sediments inhabited by the isoetid macrophytes *littorella uniflora* and *isoetes lacustris*, *Aquat. Bot.*, 60(4), 307–324.
142. Holmer M., Storkholm P. Sulphate reduction and sulphur cycling in lake sediments: a review // *Freshwater Biology*. 2001. Vol. 46. Issue 4. P. 431–451.
143. Hyvärinen E, Juslén A, Kemppainen E, Uddström A, Liukko U-M (eds) (2019) The 2019 red list of Finnish species. Ministry of Environment and Finnish Environment Institute, Helsinki, p 703.
144. International Network for Acid Prevention (INAP). Treatment of sulfate in mine effluents. Lorax Environmental. 2003. 129 p.
145. Galaviz-Villa I., Landeros-Sanchez C., Castaneda-Chavez M., Perez-Vazquez J., Nikolskii-Gavrilov I., Lango-Reynoso F. Agricultural Contamination of Subterranean Water with Nitrates and Nitrites: an Environmental and Public Health Problem // *Journal of Agricultural Science*. 2010. Vol. 2. № 2. P. 17-30.
146. Gould W.D., Bechard G. and Lortie L. 1994 The nature and role of microorganisms in mine drainage. In: *Environmental Geochemistry of Mine Waste*, (eds: J.L.Jambor and D.W.Blowes). 185-199, MAC.
147. Groeva, V .A. 1985. The effect of potassium salts of iodide and bromide on rainbow trout. *Hydrobiol. J.* 20:50-54.
148. Guldbransen R.A., Gremer M. Physical and chemical factors in the formation of marine apatite // *Econom. Geol.* 1969. V. 64. № 4. P. 365–382.
149. Kabata-Pendias, A. Trace elements in soils and plants / A. Kabata-Pendias. – NW: CRC Press, Taylor and Francis Group, 2011 – 4th ed. – 505 p.
150. Karjalainen J., Mäkinen M., Karjalainen A. K. Сульфатная токсичность для ранних стадий жизни европейского сига (*Coregonus lavaretus*) в мягкой пресной воде // *Экотоксикология и экологическая безопасность*. – 2021. – Т. 208. – С. 111763.
151. Karimian, N., S. G. Johnston, and E. D. Burton (2017), Acidity generation accompanying iron and sulfur transformations during drought simulation of freshwater re-flooded acid sulfate soils, *Geoderma*, 285, 117–131.

152. Kennedy AJ, Cherry DS, Currie RJ. 2003. Field and laboratory assessment of a coal-processing effluent in the Leading Creek Watershed, Meigs Co., Ohio. *Arch Environ Contam Toxicol* 44: 324–331.

153. Kennedy AJ, Cherry DS, Zipper CE. 2005. Evaluation of ionic contribution to the toxicity of a coal mine effluent using *Ceriodaphnia dubia*. *Arch Environ Contam Toxicol* 49:155–162.

154. Krause, S., L. Heathwaite, A. Binley, and P. Keenan (2009), Nitrate concentration changes at the groundwater-surface water interface of a small cumbrian river, *Hydrol. Processes*, 23(15), 2195– 2211.

155. Kühn, R., M. Pattard, K.-D. Pemak, and A. Winter. 1989. Results of the harmful effects of water pollutants to *Daphnia magna* in the 21 day reproduction test. *Water Res.* 23:501-510.

156. Kühn, R., and M. Pattard. 1990. Results of the harmful effects of water pollutants to green algae (*Scenedesmus subspicatus*) in the cell multiplication inhibition test. *Water Res.* 24:31-38.

157. Lamers, L. P. M., Govers, L. L., Janssen, I. C. J. M., Geurts, J. J. M., Van der Welle, M. E. W., Van Katwijk, M. M., ... Smolders, A. J. P. (2013). Sulfide as a phytotoxin—A review. *Frontiers in Plant Science*, 4, 268.

158. LaRowe, D. E., and P. Van Cappellen (2011), Degradation of natural organic matter: A thermodynamic analysis, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 75(8), 2030–2042.

159. Laverman, A. M., C. Pallud, J. Abell, and P. Van Cappellen (2012), Comparative survey of potential nitrate and sulfate reduction rates in aquatic sediments, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 77, 474– 488.

160. Leustek T. Sulfate metabolism //The Arabidopsis Book/American Society of Plant Biologists. – 2002. – T. 1.

161. Li, S., Mendelsohn, I. A., Chen, H., & Orem, W. H. (2009). Does sulphate enrichment promote the expansion of *Typha domingensis* (cattail) in the Florida everglades? *Freshwater Biology*, 54, 1909– 1923.

162. Lin, S. Instrumental neutron activation analysis of urinary calculi / S.Lin, C.Chiang, C. Huang et al. // *Journal of radioanalytical and nuclear chemistry.* – 1985. – Vol. 96, No. 2. – P. 153–160.
163. Litch, O.A.B. Human health risk areas in the State of Paraná, Brazil: results from low density geochemical mapping / O.A.B. Litch // *TERRAE.* – 2005. – Vol.2. – P. 9–19.
164. Liu, J., T. Jiang, R. Huang, D. Wang, J. Zhang, S. Qian, D. Yin, and H. Chen (2017), A simulation study of inorganic sulfur cycling in the water level fluctuation zone of the Three Gorges Reservoir, China and the implications for mercury methylation, *Chemosphere*, 166, 31– 40.
165. Juhnke, I., and D. Liidemann. 1978. Ergebnisse der Untersuchun von 200 chemischen Verbindungen auf akute Fischtoxizitiit mlTdem Goldorfentest. *Z. Wasser Abwasser Fo~h.* 11:161-165.
166. Marree J.P., Hulse G., Dods D. and Schutte C.E. 1991 Pilot plant studies on biological sulfate removal. *Water Pollution Research and Control*, part 3. CSIR.
167. Moyle, J. B. (1944). Wild rice in Minnesota. *Journal of Wildlife Management*, 8(3), 177– 184.
168. Mount DR, Gulley DD, Hockett JR, Garrison TD, Evans JM. 1997. Statistical models to predict the toxicity of major ions to *Ceriodaphnia dubia*, *Daphnia magna*, and *Pimephales promelas* (fathead minnows). *Environ Toxicol Chem* 16:2009–2019.
169. Menichino, G. T., and E. T. Hester (2015), The effect of macropores on bi-directional hydrologic exchange between a stream channel and riparian groundwater, *J. Hydrol.*, 529, 830– 842.
170. Mulholland, P. J., et al. (2008), Stream denitrification across biomes and its response to anthropogenic nitrate loading, *Nature*, 452(7184), 202– 205.
171. Nazer, I.K. Bromine residues in the soil and fruits of certain crops after soil fumigation with methyl bromide / I. K. Nazer, A. B. Hallak, W. L. Abu-Gharbieh et al. // *Journal of Radioanalytical Chemistry.* – 1982. – Vol. 74, No. 1. – P. 113–116.

172. Olukunle O. I. et al. Influence of physicochemical and chemical parameters on polybrominated diphenyl ethers in selected landfill leachates, sediments and river sediments from Gauteng, South Africa // *Environmental Science and Pollution Research*. – 2015. – T. 22. – C. 2145-2154.

173. Pallud, C., and P. Van Cappellen (2006), Kinetics of microbial sulfate reduction in estuarine sediments, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 70, 1148– 1162

174. Pallud, C., C. Meile, a. M. Laverman, J. Abell, and P. Van Cappellen (2007), The use of flow-through sediment reactors in biogeochemical kinetics: Methodology and examples of applications, *Mar. Chem.*, 106(1-2 SPEC. ISS.), 256– 271.

175. Pehrsson, S. The role of trace elements in uremic heart failure / S. Pehrsson, L. Lins // *Nephron*. – 1983. – Vol. 34, No. 2. – P. 93–98.

176. Persoone G., Van de Vel A., Van Steertegem M., De Nayer B. Predictive value of laboratory tests with aquatic invertebrates: influence of experimental conditions // *Aquatic Toxicology*. — 1989. — No 14. — P. 149–166.

177. Pollman C. D., Swain E. B., Bael D., Myrbo A., Monson P., Shore M. D. (2017). The Evolution of Sulfide in Shallow Aquatic Ecosystem Sediments: An Analysis of the Roles of Sulfate, Organic Carbon, and Iron and Feedback Constraints Using Structural Equation Modeling.

178. Rahimi, M., H. I. Essaid, and J. T. Wilson (2015), The role of dynamic surface water-groundwater exchange on streambed denitrification in a first-order, low-relief agricultural watershed, *Water Resour. Res.*, 51, 9514– 9538

179. Rinehart, A. J., J. B. Jones Jr., and T. K. Harms (2015), Hydrologic and biogeochemical influences on carbon processing in the riparian zone of a subarctic stream, *Freshwater Sci.*, 34, 222– 232.

180. Robador, A., A. L. Müller, J. E. Sawicka, D. Berry, C. R. J. Hubert, A. Loy, B. B. Jørgensen, and V. Brüchert (2015), Activity and community structures of sulfate-reducing microorganisms in polar, temperate, and tropical marine sediments, *Int. Soc. Microbial Ecol. J.*, 10(4), 796– 809

181. Roychoudhury, A. (2004), Sulfate respiration in extreme environments: A kinetic study, *Geomicrobiol. J.*, 21, 33–43
182. Sarmani, S. Instrumental neutron activation analysis of kidney stones / S. Sarmani, L. L. Kuan, M. A. A. Bakar // *Biological Trace Element Research*. – 1990. – Vol. 26–27. – P. 497–502.
183. Sawyer, A. H., and M. B. Cardenas (2009), Hyporheic flow and residence time distributions in heterogeneous cross-bedded sediment, *Water Resour. Res.*, 45
184. Singleton H. 2000. British Columbia ambient water quality guidelines for sulphate: Technical appendix. Ministry of Environment Land and Parks, Water Quality Section, Water Management Branch. Victoria, BC, Canada.
185. Slooff W., Canton J. H. Comparison of the susceptibility of 11 freshwater species to 8 chemical compounds. II.(Semi) chronic toxicity tests // *Aquatic toxicology*. – 1983. – T. 4. – №. 3. – C. 271-281.
186. Smith, R. L., and M. J. Klug (1981), Reduction of sulfur compounds in the sediments of a eutrophic lake basin, *Appl. Environ. Microbiol.*, 41(5), 1230–1237.
187. Sollars C. J., Peters C. J., Perry R. Bromide in urban runoff—water quality considerations // *Effects of Waste Disposal on Groundwater and Surface Water (Proceedings of the Exeter Symposium)*. – International Association of Hydrological Sciences London, 1982. – C. 101-112.
188. Soucek DJ, Kennedy AJ. 2005. Effects of hardness, chloride, and acclimation on the acute toxicity of sulfate to freshwater invertebrates. *Environ Toxicol Chem* 24:1204–1210.
- 189 . Steenbergen, C., J. Sweerts, T. E. Cappenberg, and T. Ford (1993), Microbial biogeochemical activities in lakes: Stratification and eutrophication, in *Aquatic Microbiology: An Ecological Approach*, pp. 66–99, Blackwell, Boston.
- 190 . Tarpgaard, I. H., H. Røy, and B. B. Jørgensen (2011), Concurrent low- and high-affinity sulfate reduction kinetics in marine sediment, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 75(11), 2997–3010.
- 191 . Thamavit W. Generation of high yields of syrian hamster cholangiocellular carcinomas and hepatocellular nodules by combined nitrite and

aminopyrine administration and opethorchis viverrini infection. // Jpn. J. Cancer Res. 1988. Vol.79. P.909-916.

192. Trudinger A., Chambers L.A., and Smith J.W. 1985 Low temperature sulfate reduction: biological versus abiological. Canadian Journal of Earth Sciences, 22, 1910-1918.

193. Tonina, D., and J. M. Buffington (2007), Hyporheic exchange in gravel bed rivers with pool-riffle morphology: Laboratory experiments and three-dimensional modeling, Water Resour. Res.,43

194. Triska, F. J., J. H. Duff, and R. J. Avanzino (1993), The role of water exchange between a stream channel and its hyporheic zone in nitrogen cycling at the terrestrial-aquatic interface, Hydrobiologia, 251(1-3), 167- 184.

195. Valdés, A. Elemental concentrations of ambient particles and cause specific mortality in Santiago, Chile: a time series study / A. Valdés, A. Zanobetti, J. Halone // Environmental Health. – 2012. – Vol. 11. – 82 p.

196. Van Leeuwen C. J., Rijkeboer M., Niebeek G. Population dynamics of *Daphnia magna* as modified by chronic bromide stress //Hydrobiologia. – 1986. – T. 133. – C. 277-285.

197. Vedel N.E., Korsgaard B., Jensen F. Isolated and combined exposure to ammonia and nitrite in rainbow trout: effects on electrolyte status, blood respiratory properties and brain glutamine/glutamate concentrations // Aquat.Toxicol,1998. Vol.41. №.4. P.325-342.

198. Vobecký M. et al. Interaction of bromine with iodine in the rat thyroid gland at enhanced bromide intake //Biological trace element research. – 1996. – T. 54. – C. 207-212.

199. Wachtershauser G. Origin of life. Life as we don't know it. Science. 2000; 289(1):1307-1308 - DOI: 10.1126/science.289.5483.1307.

200. Winid B. Bromine and water quality-Selected aspects and future perspectives //Applied Geochemistry. – 2015. – T. 63. – C. 413-435.

201. Yamagata Y., Niwa M. Nitrite toxicity to eels // Aquaculture, 1989.Vol. 27, №1. P.5-11.

202. Zarnetske, J. P., R. Haggerty, and S. M. Wondzell (2015), Coupling multiscale observations to evaluate hyporheic nitrate removal at the reach scale, *Freshwater Sci.*, 34(1), 172– 186.

203. Zoogman P. et al. Tropospheric emissions: Monitoring of pollution (TEMPO) //Journal of Quantitative Spectroscopy and Radiative Transfer. – 2017. – T. 186. – C. 17-39.

ПРИЛОЖЕНИЕ**Приложение 1. Отбор проб в верховьях р. Нотика**

Приложение 2. Отбор проб в р. Верхняя Ковдора



Границы водосбора р. Ковдора



Приложение 3. Протокол КХА

АО "Ковдорский горно-обогатительный комбинат"						
Центр инженерно-аналитических и опытно-промышленных работ						
Промышленно-санитарная лаборатория						
Заключение о состоянии измерений № 22, действительно до 24.12.2022 года.						
Лешна ул., д. 2А, Ковдор, Мурманская область, 184141, тел. (81535)7-50-16, e-mail: psl_kdr@eurochem.ru						
						УТВЕРЖДАЮ:
						Начальник ПСЛ
						И. Ю. Субина
						«__» _____ 2021 г.
Протокол						
лабораторного исследования качества воды						
№ 2021-08-КХА-10				от 13.08.2021 г.		
Заказчик: Акционерное общество "Ковдорский горно-обогатительный комбинат"; юридический адрес: 184141, Мурманская область, Ковдорский район, г. Ковдор, ул. Сухачева, д. 5						
Точка отбора пробы: река Верхняя Ковдора (фон)						
Акт отбора проб воды № 5 от 04.08.2021						
Дата начала выполнения анализов: 05.08.2021						
Цель исследования: оперативный контроль						
№ п/п	Наименование показателя	Единицы измерения	Результаты исследований		Норматив	Нормативные документы на методики измерений
			Значение	Погрешность ± Δ		
1	Водородный показатель	ед. рН	6,90	0,20	-	ПНД Ф 14.1.2.3.4.121-97
2	Сухой остаток	мг/дм ³	51,0	4,6	-	ПНД Ф 14.1.2.4.261-2010
3	Аммоний-ион	мг/дм ³	0,07	0,03	0,5	ПНД Ф 14.1.2.3.1-95
4	Нитрит-ион	мг/дм ³	<0,02	-	0,08	ПНД Ф 14.1.2.4.3-95
5	Нитрат-ион	мг/дм ³	<0,1	-	40,0	ПНД Ф 14.1.2.4.4-95
6	ХПК	мгО ₂ /дм ³	30,7	9,2	-	ПНД Ф 14.1.2.4.190-03
7	Растворенный кислород	мг/дм ³	9,0	1,2	-	ПНД Ф 14.1.2.3.101-97
8	БПК ₅	мгО ₂ /дм ³	1,2	0,3	2,1	ПНД Ф 14.1.2.3.4.123-97
9	Сульфат-ион	мг/дм ³	<20,0	-	100,0	ПНД Ф 14.1.2.3.4.240-07
10	Фосфат-ион	мг/дм ³	0,05	0,01	0,05 (по Р)	ПНД Ф 14.1.2.4.112-97
11	Жесткость общая	°Ж	0,35	0,30	-	ПНД Ф 14.1.2.3.98-97
12	Кальций	мг/дм ³	4,0	0,6	180,0	ПНД Ф 14.1.2.3.95-97
13	Магний	мг/дм ³	1,8	0,3	40,0	РД 52.24.395-2007
14	Кремний	мг/дм ³	3,3	0,4	-	РД 52.24.433-2018
15	Железо общее	мг/дм ³	0,26	0,06	0,1	ПНД Ф 14.1.2.4.139-98
16	Марганец	мг/дм ³	0,005	0,002	0,01	ПНД Ф 14.1.2.4.214-06
17	Медь	мг/дм ³	<0,001	-	0,001	ПНД Ф 14.1.2.4.214-06
18	Цинк	мг/дм ³	<0,005	-	0,01	ПНД Ф 14.1.2.4.214-06
19	Стронций	мг/дм ³	<0,1	-	0,4	ПНД Ф 14.1.2.4.137-98
Нормативный документ: Приказ Минсельхоза России от 13.12.2016 № 552 (ред.от 10.03.2020) " Об утверждении нормативов качества воды водных объектов рыбохозяйственного значения, в том числе нормативы предельно допустимых концентраций вредных веществ в водах водных объектов рыбохозяйственного значения"						
Заключение:						
Результаты анализов относятся только к данной пробе.						
Лицо ответственное за оформление данного протокола:						
Мастер ПСЛ (Должность)		п.п. (подпись)		Н.А.Цветкова (ИОФ)		

Приложение 4. Протокол КХА



ИСПЫТАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР
Акционерного общества «Главный контрольно-
испытательный центр питьевой воды»
(АО «ГИЦ ПВ»)



Аттестат аккредитации (ILAC) № ААС.А.00259

108811, г. Москва, п. Московский, 22-й км Киевского шоссе, домовл. 4, стр. 1, блок А, оф. 405
 Тел./факс: +7 (495) 24-6-24-24 / 246-09-35; 8-800-707-1107; моб.: +7-916-2303-916. www.gicpv.ru

«Утверждаю»

Руководитель Испытательного центра



М.В. Морина

Протокол испытаний № ВП-2505/21
«10» февраля 2021 г.

Заказчик: **ООО «Экосервис-А»**

Объект испытаний: Проба воды^x

Акт отбора пробы: Не предъявлен. Проба отобрана Заказчиком^x

Дата и время отбора пробы: 27.01.2021, 12:00^x

Место отбора пробы: Не указано^x

Дата и время принятия пробы в работу: 08.02.2021, 17:02

Даты проведения испытаний: 08.02.2021 - 10.02.2021

^x - со слов Заказчика

№ п/п	Номенклатура показателей, единицы измерения	Значение показателя	ПДК (предельно допустимая концентрация), по [1]	Метод испытаний (ссылка на НД)
1.	Железо общее, мг/дм ³	0.160	0.3	ФР.1.31.2018.29677
2.	Медь, мг/дм ³	< 0.001	1.0	ФР.1.31.2018.29677
3.	Кальций, мг/дм ³	34.7	25 - 130*	ПНД Ф 14.1:2.3.95-97
4.	Жесткость общая, °Ж	2.51	7	ГОСТ 31954-2012 (метод А)
5.	Сульфаты, мг/дм ³	17.6	500	ПНД Ф 14.1:2.4.157-99
6.	Фосфат-ион, мг/дм ³	< 0.05	-	ПНД Ф 14.1:2.4.248-07
7.	Цинк, мг/дм ³	0.019	5	ФР.1.31.2018.29677

[1] - СанПиН 2.1.4.1074-01 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. Гигиенические требования к обеспечению безопасности систем горячего водоснабжения. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы»

* - Нормативы физиологической полноценности питьевой воды - условное соответствие требованиям СанПиН 2.1.4.1116-02 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды, расфасованной в емкости. Контроль качества»

Протокол испытаний распространяется только на образцы, подвергнутые испытаниям.

Передача документа третьим лицам, а также его полное или частичное копирование без разрешения АО «ГИЦ ПВ» и согласования с Заказчиком не допускается.

Ответственный за проведение испытаний:

Главный эксперт по научно-методическим работам _____ П.С. Иванов