

PATOLOGIA I TERAPIA

MARIA PROST
Lublin

Wpływ zanieczyszczeń wód niektórymi związkami chemicznymi na organizm ryb

Chemiczne zanieczyszczenia wód i ich szkodliwość dla organizmów żyjących w tym środowisku są obecnie zagadnieniem bardzo aktualnym. Źródłem tych zanieczyszczeń są ścieki przemysłowe, komunalne lub spływające z pól uprawnych po zastosowaniu chemicznych środków intensyfikujących produkcję roślinną. Szkodliwy ich wpływ na organizm ryb może wystąpić zarówno w wodach naturalnych, jak i w stawach hodowlanych. W niniejszym artykule zebrano informacje na temat najczęściej występujących zanieczyszczeń chemicznych i ich wpływu na ryby. Nie uwzględniono w nim związków metali ciężkich, gdyż będą one przedmiotem osobnego opracowania.

Amoniak. Zanieczyszczenia tym związkiem należą do jednych z najczęściej występujących. Do wód otwartych amoniak dostaje się wraz ze ściekami komunalnymi i przemysłowymi, ponadto z nawozów organicznych i nieorganicznych stosowanych w rolnictwie oraz w stawowej hodowli ryb (z gnojówki, sztucznych nawozów azotowych, mocznika, wody amoniakalnej).

Wolny amoniak jest silną trucizną dla ryb. W wodzie ulega on dysocjacji i powstają jony amonowe, znacznie mniej toksyczne. Zawartość wolnego amoniaku w wodzie jest w dużym stopniu zależna od pH i w mniejszym od temperatury wody (tab. 1).

Graniczne stężenia NH_3 , w których pojawiają się objawy zatrucia u ryb są niższe dla narybku, który jest bardziej wrażliwy od ryb starszych. W wodach alkalicznych szkodliwe działanie ujawnia się w ciągu 2 godzin u narybku pstrąga (w wieku 30 dni) przy stężeniu 0,2 mg NH_3/l , u starszych pstrągów 0,6 mg/l; letalne

stężenie wynosi 1 mg NH_3/l . W wodach o odczynie obojętnym wielokrotnie wyższe stężenie może nie działać szkodliwie na pstrągi.

Ryby karpowate są mniej wrażliwe niż pstrągi i w wodach alkalicznych 1,0 mg NH_3/l jest granicznym stężeniem toksycznym dla klenia (*Leuciscus cephalus*), 1,4 mg/l dla brzany (*Barbus barbus*), a nieco poniżej 2,0 mg/l dla karpia i lina (20).

W wodach o dużej zawartości tlenu wrażliwość ryb na toksyczne działanie NH_3 nieco się zmniejsza. Pstrągi przebywające w roztworze o stężeniu 1,4 mg NH_3/l wykazują objawy zatrucia po 14 godzinach w roztworze o wysyceniu O_2 wynoszącym 95%, po 1–3 godzinach przy wysyceniu 60% i po 35 minutach przy wysyceniu 30% (2). W wodzie przesyconej tlenem i o temperaturze 22°C narybek karpia ginie przy stężeniu 6,2 mg i po 4 godzinach narybek sandacza w stężeniu 4,8 mg/l po 70 minutach, a narybek sieji w stężeniu 2,6 mg/l po 25 minutach (17).

Objawy zatrucia amoniakiem są u ryb następujące. Początkowo widoczne jest nieznaczne, szybko mijające podniecenie ryb. Po krótkotrwałym powrocie do stanu normalnego nagle pojawiają się skurcze mięśniowe; ryby zaczynają pływać niespokojnie ruchami kołowymi wyskakując nad powierzchnię wody. Drgawki mięśniowe i podniecenie trwają zaledwie kilka sekund, po czym nagle ryby nieruchomieją i przyjmują boczną pozycję. Od tego momentu śnięcie następuje bardzo szybko. Więzka skrzelowe oraz otwór gębowy ryb są otwarte. Skóra, a szczególnie skrzela pokryte są zwiększoną ilością śluzu. W skrzelach widoczne są wynaczynienia krwi (20).

Amoniak wnika do organizmu ryb przez nabłonek skrzelowy. Pod jego wpływem zwiększa się znacznie ilość śluzu wydzielanego przez skrzela, skórę i błonę śluzową przewodu pokarmowego. Narządy te ulegają przekrwieniu. Powstają zmiany nekrobiotyczne oraz ubytki nabłonka skrzelowego i błony śluzowej jelita. Zmiany o charakterze nekrobiozy i martwicy rozprzecznej dotyczą również narządów wewnętrznych, a szczególnie wątroby. W wyniku uszkodzenia naczyń krwionośnych tych narządów powstają wynaczynienia do ich miększu. Jak wykazały badania eksperymentalne (9, 10) zmiany powyższe są bardziej zaawansowane u ryb przebywających przez dłuższy czas w

Tab. 1. Dysocjacja amoniaku w zależności od pH i temperatury wody (Odczyt. z wykresu)

Odczyn wody pH	10°C		25°C	
	% NH_3	% NH_4	% NH_3	% NH_4
7,0	0,0	100,0	0,8	99,2
8,0	1,9	98,1	5,7	94,3
8,5	6,0	94,0	15,6	84,4
9,0	16,0	84,0	35,0	65,0
9,5	37,0	63,0	67,0	33,0
10,0	67,6	32,4	88,0	12,0
10,5	87,0	13,0	95,4	4,6
11,0	96,0	4,0	99,2	0,8
11,5	99,5	0,5	100,0	0,0
12,0	100,0	0,0	100,0	0,0

nieznacznych stężeniach amoniaku (5 mg/l przez 35 dni) aniżeli u ryb przebywających krócej w wyższym stężeniu (13,3—20,0 mg/l przez 10 dni). Amoniak działa również hemolitycznie. W związku z tym u zatrutych ryb występuje spadek liczby erytrocytów. Niedokrwistość hemolityczna wzmagą procesy odnowy, co z kolei prowadzi do pojawienia się we krwi obwodowej zwyrodniałych, młodych form krwinek czerwonych. W układzie białokrwinkowym stwierdza się leukopenię obwodową (39) wywołaną zwyrodnieniem leukocytów.

Spośród wodnych organizmów stanowiących pokarm ryb najbardziej wrażliwe na działanie wolnego amoniaku są wirki, mniej skąposzczęty, a najmniej larwy owadów (28, 31).

Siarkowodór i siarczki. Związki te są silnie toksyczne dla ryb. Powstają one w wyniku gnicia substancji organicznej w wodzie. Stąd znaczne ich ilości występują w zaniedbanych stawach z dużą ilością organicznych osadów dennych. Wiele siarczków w roztworach wodnych ulega hydrolizie z wydzielaniem H_2S .

Siarkowodór działa na ryby bezpośrednio i pośrednio. Bezpośrednie działanie toksyczne objawia się u ryb zaburzeniami w oddychaniu (zmniejszenie ilości oraz nieregularność ruchów oddechowych wieczek skrzelowych). Śnięcia występują w krótkim czasie; np. śnięcie pstrągów potokowych następuje w stężeniu 0,86 mg/l po 24 godzinach; w tym samym czasie karpie giną w stężeniu 3,8—6,2 mg/l (20).

Działanie pośrednie siarkowodoru na ryby polega na zmniejszeniu ilości tlenu w wodzie.

Przy alkalicznym odczynie wody zwiększa się toksyczność siarczków i siarkowodoru dla ryb. Młode karpie giną po 24 godzinach w roztworze siarczku o pH 5,2 w stężeniu 0,55 mg/l, w roztworze o pH 6 i w stężeniu 0,95 mg/l, w roztworze o pH 7,4 w stężeniu 3,3 mg/l oraz w roztworze o pH 8,2 w stężeniu 8,0 mg/l.

Chlor i jego związki. Pierwiastek ten jest stosowany jako środek chlorujący związki organiczne (np. w produkcji tworzyw sztucznych, kauczuku, rozpuszczalników organicznych), jako środek wybielający (len, bawełnę i masę papierniczą) i odkażający; szerokie stosowanie chlorku jest przyczyną częstych zanieczyszczeń wód.

Dla ryb łososiowatych, bardziej wrażliwych niż karpowate, graniczne stężenie toksyczne wynosi 0,05—0,1 mg/l; w stężeniu 0,15 mg/l przeżywiają one 2—14 dni. Karpowate giną w stężeniu 0,3—0,4 mg/l po 1—2 dniach. W stężeniu 0,2 mg/l w temperaturze 4—5°C karpie giną po 20 dniach, a w stężeniu 4 mg/l po 8 godzinach.

Chlor jest powszechnie używany do odkażania wody wodociągowej w stężeniu 0,1—0,6 mg/l. Stężenie to jest toksyczne dla ryb zwłaszcza przy niskiej temperaturze wody (w wyższej chlor szybko ulatnia się z wody).

Wapno chlorowane stosowane do dezynfekcji w gospodarstwach rybackich może być również szkodliwe dla ryb. Dla linów letalne jest stężenie 1:200 000, zaś dla pstrągów 1:1 000 000. Toksyczne dla ryb są również organiczne połączenia chloru, np. chlorocyjan ($ClCN$) oraz chlorfenole (monochlorfenol — ClC_6H_4OH , dwuchlorfenol — $Cl_2C_6H_3OH$ i pięciochlorfenol — C_6Cl_5OH), a także dwuchlorbenzol ($C_6H_4Cl_2$).

Granicznym stężeniem toksycznym dla pstrągów tęczowych jest stężenie chlorocyjanu około 0,08 mg/l w temperaturze 17—20°C (20).

Chlorfenole są dla ryb bardziej toksyczne niż fenol. Graniczne, toksyczne stężenie dwuchlorfenolu wynosi 3—5 mg/l, dla pięciochlorfenolu sodu 0,3—0,4 mg/l. Związki te są gromadzone w tkankach ryb. Zmieniają one smak mięsa ryb, wyczuwalny w przypadku gdy przebywały one w wodzie zawierającej 0,1 mg/l lub więcej tych związków.

Chlor niszczy komórki nabłonka skrzelowego ryb. Uszkodzeniu ulegają głównie końce blaszek skrzelowych. Duże stężenia chloru mogą również powodować uszkodzenia naskórka na całej powierzchni ciała i płetwach. W początkowym stadium zatrucia ryby zachowują się niespokojnie, potem uspokajają się, ruchy ich są coraz bardziej ospałe, skóra matowieje, gałki oczne zapadają się, wreszcie następuje śmierć.

Związki fenolowe. Fenol (hydroksybenzen), krezole, ksylenole, pirokatechina, pirogalol, nadtale, katechina, hydrochinon, fluorogluцина i in. należą do najczęstszych zanieczyszczeń wód. Są one nie tylko toksyczne dla ryb, ale ponadto powodują odrażający zapach i smak ich mięsa.

Stożenie toksyczności dla ryb różnych związków fenolowych nie jest jednakowy. Najbardziej toksyczne są fenole jednohydroksylowe i dwuhydroksylowe, najmniej trójhydroksylowe. Stąd też można ułożyć następujący szereg związków poczynając od najbardziej toksycznych: ksylenol-hydrochinon-krezol-fenol-pirokatechina - rezorcyna - pirogalol - fluorogluцина (21).

Niektóre pochodne fenolu są bardziej toksyczne aniżeli czysty fenol, np. chlorowcopochodne fenolu. Z kolei wśród nich najbardziej toksyczne są jodofenole, mniej bromo i chlorofenole. Działanie toksyczne chlorowcopochodnych fenolu polega na ograniczeniu aktywności niektórych enzymów w organizmie ryb poprzez reakcję pochodnej chlorowcowej z centrum enzymatycznym niektórych enzymów (8). Przypuszcza się, że związki te mogą również reagować z innymi białkami ustroju zmieniając ich właściwości, co powoduje zaburzenia w metabolizmie ryby (21). Wydaje się że organizm ryb dysponuje pewnym mechanizmem obronnym zapobiegającym skutkom reakcji związków fenolowych z białkami. Świadczy o tym zjawisko „przyzwyczajania się” po pewnym czasie ryb poddanych działaniu związków fenolu. Ryby „przyzwyczajone” są zdolne do prze-

bywania bez objawów zatrucia w zwiększonym stężeniu tych związków i w dłuższym czasie niż przy pierwszym zetknięciu się z nimi (6).

Reakcje ryb na obecność fenolu w wodzie są różne, zależnie od gatunku ryby, temperatury oraz od obecności w wodzie innych związków chemicznych. Stężenie fenolu, które jest najczęściej letalne dla dorosłych ryb słodkowodnych, wynosi 9—25 mg/l (41). Jednym z najmniej wrażliwych gatunków jest karaś srebrzysty (*Carassius auratus gibelio*). LC_{50} —48 godzin (stężenie, w którym 50% ryb pada po 48 godzinach) wynosi dlań 44,5 mg/l w temperaturze 25°C (27). W stężeniu 4,2 mg/l i temperaturze 16,5—23°C może przeżyć około 3 miesiące. Jak wykazały obserwacje LC_{50} —7 dni wynosi dla karpia 15 mg/l, dla szczupaka, wzdręgi i węgorza 8—11 mg/l. Ryby łososiowate są bardziej wrażliwe na działanie fenolu. LC_{50} —24 godziny w temperaturze 18°C wynosi 5 mg/l dla zarodków tych ryb, a LC_{50} —24 godziny w temperaturze 12—14°C dla 13-letnich ryb wynosi 7,5—11 mg/l (22). LC_{50} —18 tygodni w temperaturze 14—18°C wynosi dla pstrąga tęczowego około 4,0 mg/l.

Toksyczność krezoli i ksylenoli dla ryb zależy od izomerycznej odmiany tych związków. Niektóre izomery są mniej, niektóre bardziej toksyczne od fenolu. Różnice te obrazuje tab. 2.

Tab. 2. LC_{50} przez 24 h związków fenolowych dla ryb (mg/l) wg Albersmeyer i Erichsen (1)

Związki fenolowe	Karaś (<i>Carassius carassius</i>)	Płoc (<i>Rutilus rutilus</i>)	Lin (<i>Linca linca</i>)	Pstrągi embryony
fenol	25	15	17	5
o-krezol	30	16	15	2
m-krezol	25	23	21	7
p-krezol	21	17	16	4
2,4-ksylenol	30	~	13	28
2,5-ksylenol	10	10	9	2
3,4-ksylenol	21	16	18	7
3,5-ksylenol	53	—	51	50

Ryby przebywające w wodach zanieczyszczonych związkami fenolu mogą gromadzić je w tkankach i w tym przypadku może w nich być znacznie więcej fenolu aniżeli w wodzie, w której ryby przebywały przez dłuższy czas. W czystych wodach z organizmu ryb fenol (i pochodne) wydala się głównie przez nerki w ilości około 8 mg/kg ryby dziennie.

Fenol wchłaniany jest przez skrzela i skórę ryb. Zmiany chorobowe wywołuje zarówno w tkankach zewnętrznych jak i narządach wewnętrznych, a także w układzie nerwowym i krwi ryb. W procesie ostrego zatrucia dużymi dawkami fenolu ryby wykazują objawy podniecenia, pływają bardzo szybko w różnych kierunkach, wyskakują ponad powierzchnię wody. Następnie uspokajają się wykazując jednak nieregularność ruchów oddechowych oraz zaburzenia równowagi. Wreszcie ruchy oddechowe stają się coraz wolniejsze i ryby sną z odchylonymi wiewczkami skrzelowymi i otwartą jamą gębową.

W przebiegu ostrej intoksykacji stwierdza się zniszczenie nabłonka skrzelowego i powierzchowne lub głębsze uszkodzenia skrzeli. Zwiększa się wydzielniczość śluzu w skrzelach. Fenol wnika do układu krwionośnego i stąd do wszystkich tkanek i narządów. Zwiększa się przepuszczalność ścian naczyń, w związku z czym powstają przekrwienia i wynaczynienia. Dochodzi do zmian nekrobiotycznych w cytoplazmie i jądrach komórkowych w różnych tkankach. Tworzą się ogniska martwicy skrzepowej (szczególnie w wątrobie). Zmiany martwicze i wylewy krwi mają miejsce również w ośrodkowym układzie nerwowym. Powodują one zakłócenia w oddychaniu, ruchu, utrzymaniu równowagi i regulacji ubarwienia. W krwi obwodowej ryb zatrutych fenolem występują atypowe i młodociane erythrocyty jako wynik działania tej trucizny na układ krwiotwórczy ryb. Ilość krwinek czerwonych i białych zmniejsza się. Cytoplazma i jądra wielu z nich ulegają rozpadowi (35, 36, 37, 40).

Przewlekłe zatrucie fenolem (długotrwałe działanie stężenia np. 0,5 mg/l) może początkowo nie powodować żadnych zmian klinicznych. Jednakże po dłuższym czasie (około 3 miesiące) dochodzi do zmian nekrobiotycznych w skrzelach, powłokach ciała, układzie krwiotwórczym, krwinkach, centralnym układzie nerwowym i w narządach wewnętrznych. Zmiany te prowadzą ostatecznie do zaburzeń funkcji tych narządów (38).

Przykry smak i zapach „fenolowy” mięsa rybiego są wynikiem przebywania ryb w zanieczyszczonych wodach, jak i odżywiania się ich pokarmem skażonym fenolem i jego związkami. Zmianę smaku powodują stężenia 10 mg/l krezolu, 1—5 mg/l ksylenolu, 20—30 mg/l pyrogalolu i 15—25 mg/l czystego fenolu (30).

Jak wykazały badania, kilkugodzinne przebywanie ryb w roztworze czystego fenolu o stężeniu 25 mg/l lub też czterodniowe w stężeniu 2,5 mg/l nie powoduje zmiany smaku mięsa ryb (7, 19). Jednakże związki fenolowe (ksylenole, naftole i inne) powodują zmianę smaku mięsa ryb w znacznie mniejszym stężeniu niż czysty fenol, wynoszącym co najmniej 0,5 mg/l (3, 4). Chlorowcopochodne fenolu takie jak p-chlorofenol i o-chlorofenol zmieniają smak mięsa ryb już w stężeniach 0,015—0,06 mg/l (30). Wynika z tego, że przyczyną przykrego smaku i zapachu ryb jest głównie skażenie różnymi związkami szeregu fenolowego, a mniej czystym fenolem. „Fenolowy” smak mięsa ryb zanika po kilku tygodniach przebywania ich w czystej wodzie (41).

Nawozy nieorganiczne. Intensyfikacja hodowli ryb wymaga nawożenia stawów. Nawozy mineralne stosuje się w stawach aktualnie nawodnionych i zarybionych. Celem nawożenia jest podwyższenie stopnia żyzności stawów, to jest spowodowanie intensywnego namnożenia organizmów mających bezpośredni lub pośredni wpływ na wydajność hodowlaną. Nieumiejęt-

ne nawożenie może mieć szkodliwy wpływ na organizm ryb w sposób bezpośredni np. z powodu dużych dawek nawozu, lub pośredni tj. z powodu zakłócenia w danym środowisku wodnym; co w efekcie prowadzi do zaburzeń w stanie zdrowia ryb. Między innymi stosowanie nawożenia mineralnego w środowisku nie wymagającym tego może spowodować deficyt niektórych pierwiastków śladowych. I tak np. nadmiar nawozów azotowych powoduje deficyt miedzi, nawozów fosforowych — deficyt miedzi i cynku, a nawozów potasowych — deficyt przyswajalnego wapnia, magnezu, sodu i boru (24). Jako nawozy mineralne stosowane są w stawach związki zawierające wapń, fosfor i potas. Spośród nawozów zawierających wapń w stawach stosuje się węglan wapnia (CaCO_3), tlenek wapnia (CaO) oraz cyjanamid wapniowy (CaCN_2) czyli tzw. azotniak. Dwa ostatnie związki mogą mieć bezpośrednie szkodliwe działanie trujące oraz żrące na ryby jeśli znajdują się w wodzie w stanie nierozpuszczonym. Ponadto działają pośrednio alkalizując wodę nawet do pH 10 oraz wyżej. Prowadzi to do zaburzeń w organizmie ryb.

Nawozy azotowe, które mają podstawowe znaczenie w podnoszeniu wydajności stawów, mogą być również przyczyną zatrucia ryb. Stosowane są związki amonowe (węglan amonu, siarczan amonu, azotan amonu) lub też azotany (t.zw. saletry) sodowe, potasowe i wapniowe, a oprócz tego mocznik i woda amoniakalna. Najbardziej niebezpieczne są związki amonowe, zwłaszcza gdy odczyn wody przekracza pH 8,0, a jej temperatura jest wysoka. Powstaje wtedy w wodzie amoniak, bardzo toksyczny dla ryb. Dlatego w podanych wyżej warunkach nie należy stosować tych nawozów (np. po uprzednim stosowaniu nawozów wapniowych lub po wystąpieniu w stawach zakwitów glonów). Azotany wchodzące w skład niektórych nawozów azotowych mogą być również szkodliwe dla ryb. Doświadczalnie wykazano, że stężenie NO_3 w wodzie 26,2—30,6 mg/l po 11 tygodniach wywołuje u pstrągów tęczy zmiany w wątrobie, narządach krwiotwórczych i krwi obwodowej. W wątrobie powstają zmiany zwyrodnieniowe hepatocytów i liczne ogniska martwice. 20—27% hemoglobiny zostaje zablokowane jako methemoglobina, co powoduje umiędzynienie i uwstecznienie erytrocytów. Wzmózone zapotrzebowanie na te krwinki pobudza czynności hemopoetyczne przedniego odcinka nerki, który nie nadąża za zapotrzebowaniem i wysyła do krwiobiegu niedojrzałe erytrocyty. W konsekwencji dochodzi do śnięcia ryb (11).

Toksyczne dla ryb może być przedawkowanie nawozów fosforowych. W stawach stosowane są superfosfat, dwufosfat (precypityt), tomasyńska, termofosfat i mączki kostne. Związki te ulegają powolnemu rozpuszczaniu w wodzie osiągają na ogół stężenie nie wyższe niż 1 mg/l, nie toksyczne dla ryb. Szkodliwe są dopiero stęże-

nia około 3% (18) w działaniu bezpośrednim, a także pośrednim t.zn. przez zakłócenie równowagi w środowisku wodnym.

Nawozy potasowe w postaci kaititów, soli potasowych, kalimagnezji, czy popiołu drzewnego są stosowane rzadziej (konieczne są głównie w stawach o podłożu torfowym). Ich działanie toksyczne dla ryb może wystąpić w przypadku stężenia powyżej 1% (18).

Badania doświadczalne wykazały (16, 18), że najczęściej stosowane ilości nawozów mineralnych w stawach hodowlanych nie powodują na ogół zmian chorobowych u ryb. Toksyczne są natomiast wyższe dawki. Odnośne dane liczbowe podano w tab. 3.

Tab. 3. Porównanie stosowanych w praktyce oraz toksycznych dla karpia stężeń niektórych nawozów mineralnych wg Kocyłowski (18)

Rodzaj nawozu	Stężenia stosowane	Stężenia toksyczne
wapno palone	0,2g/l	0,4g/l
woda amoniakalna	0,04 ml/l	0,08 ml/l
azotniak	0,032g/l	3,02g/l
saletra potasowa	1,8g/l	2,5g/l
sól potasowa	0,05g/l	0,1g/l

Toksyczne działanie mineralnych nawozów na ryby objawia się dusznością, nadmiernym wydzielaniem śluzu na skórze i skrzelach oraz zmianami martwiczymi i ubytkami w skrzelach.

Nawozy organiczne. Celem podniesienia żywności stawów stosuje się w nich nawozy organiczne takie jak obornik, gnojówka, fekalia, komposty. Organiczne związki w nich zawarte ulegając mineralizacji powodują zużycie dużych ilości tlenu w wodzie. Podawanie rybom karmy w nadmiarze prowadzące do jej zalegania w stawach jest również swego rodzaju nawożeniem organicznym. Oprócz tego obumieranie wiosennych zakwitów glonów spowodowane niską w tym sezonie roku temperaturą wody powoduje również zwiększenie ilości martwej substancji organicznej. Dlatego też w stawach o złej kulturze wykazujących niedobór tlenowy stosowanie nawozów organicznych i intensywnego karmienia może być przyczyną zmian chorobowych u ryb. Pojawiają się objawy deficytu tlenowego, zwiększa się ilość wydzielanego śluzu przez skrzelka i skórę. Skrzelka mogą być przekrwione lub też w pewnych miejscach blade. Na powierzchni tego narządu widoczne są czasem wynaczynienia krwi. Narządy wewnętrzne (nerki, śledziona, wątroba) są przekrwione i powiększone. Wybroczyny i wylewy krwi widoczne mogą być również na powierzchni serca. W skrajnych przypadkach w jamie osierdziejowej zbiera się krwawy płyn (5).

Benzyna, oleje silnikowe, ropa naftowa. Zanieczyszczenie wód tymi substancjami zdarza się najczęściej w wodach morskich. Dochodzi do nich bądź to w czasie wydobycia ropy naftowej

ze złóż podmorskich, bądź też w wyniku awarii tankowców.

Dawka letalna w ciągu 48 godzin wynosi dla benzyny zwykłej 10—260 mg/l, a wysokooktanowej, 40—100 mg/l (29), dla olejów silnikowych 50—500 mg/l (29, 44), przy czym stężenie 20 mg/l wywołuje chroniczne, wolniej przebiegające zatrucia. Oleje te pokrywają powierzchnię skóry i skrzelą ryb, co prowadzi do zaburzeń w oddychaniu. Oleje silnikowe mogą zawierać domieszki fenoli, chlorofenoli, połączeń siarki, merkaptany — związki szkodliwe dla ryb. Dłużej trwające zanieczyszczenia tego rodzaju prowadzą do zmian zwyrodnieniowych i martwicy płetw, zwłaszcza ogonowych. Poza tym związki te mają działanie karcinogenne (42, 43, 44).

Ropa naftowa działa na ryby podobnie jak oleje. Pokrycie ciała warstwą ropy uniemożliwia oddychanie i działa drażniąco na tkanki (1).

Warstwa ropy naftowej utrzymująca się na powierzchni morza uniemożliwia wymianę gazów między wodą, a atmosferą, co pośrednio odbija się niekorzystnie na wszystkich żywych organizmach w tym środowisku wodnym. Warstwa nafty ulega powoli samoutlenieniu. W tym procesie biorą udział jako katalizatory mineralne składniki wody oraz enzymy bakterii utleniających. Przemiany te zubożają wodę morską w tlen (26).

Pestycydy. Konieczność intensyfikacji produkcji rolnej w ostatnich latach spowodowała powszechne stosowanie różnych środków chemicznych, dewastujących szkodliwe dla hodowli organizmy roślinne i zwierzęce. Związki te dostają się do wód najczęściej po ulewnych deszczach spłukujących je z pól do rzek i jezior. Wszystkie te środki są toksyczne dla ryb i innych organizmów wodnych.

Zależnie od tego przeciw jakim organizmom pestycydy są stosowane można je podzielić na: algicydy (przeciw glonom), fungicydy (przeciwgrzybicze), herbicydy (chwastobójcze), insektycydy (owadobójcze), akaricydy (przeciw pajęczakom), nematocydy (przeciw nicieniom), moluskacydy (przeciw mięczakom) i rodencjocydy (przeciw gryzoniom).

Toksyczność pestycydów zależy od rodzaju substancji aktywnej, a także od fizycznych i chemicznych własności wody, tj. od temperatury, pH, zawartości tlenu i soli mineralnych (14). Na ogół w wyższych temperaturach wzmacnia się toksyczność pestycydów. Jednakże niektóre np. DDT, Malation, polski preparat Motylo-Pielik są mniej toksyczne w wyższych temperaturach (23). Odczyn alkaliczny najczęściej zmniejsza szkodliwość pestycydów dla ryb, spadek zawartości tlenu wzmacnia natomiast ich toksyczność. W wodach twardych, zawierających dużo związków wapnia toksyczność pestycydów jest najczęściej niższa niż w wodach miękkich. Do wyjątków w tym względzie należą np. dieldryna, toksafen i dipterex (14).

Pestycydy mają różną budowę chemiczną. Jako herbicydy stosowane są najczęściej estry i sole aminowe fenoksykwasowe i kwasów pokrewnych oraz pochodne fenoli (kwas krezolowy, pięciochlorofenol, sole dwuchlorofenylowe). Jako fungicydy stosowane są najczęściej związki nieorganiczne takie jak siarczan miedzi, chlorek rtęci lub też organiczne jak np. różne organiczne połączenia rtęci. W skład insektycydów wchodzi przede wszystkim węglowodory chlorowane np. DDT, eldrin, dieldrin, endrin, heptachlor, aldryna, chlordan, Lindan, Endosulfan, Toxaphen, HCH i związki fosforoorganiczne (np. dipterex, diazinon, paration, metyloparation, bladon, dichlorofos, malation, Coumaphos i inne). Węglowodory chlorowane są znacznie bardziej toksyczne dla ryb niż związki fosforoorganiczne.

W Polsce produkowane są i najczęściej stosowane następujące herbicydy: Antyperz (sól sodowa kwasu trójchlorooctowego), Chwastox (sól sodowa technicznego kwasu 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowego), Pielik E (ester butylowy kwasu 2,4-dwuchlorofenoksyoctowego), Krzewotox (ester butylowy kwasu 2,4,5-trójchlorofenoksyoctowego), Herbatex (chlorań wapniowy) i Motylko-Pielik (sól amonowa 2-izopropyl-4-6-dwunitrofenolu), krezotol (dwunitroortokrezolan sodowy). Ten ostatni preparat stosowany jest jako herbicyd i insektycyd. Fungicydem krajowym stosowanym w sadownictwie jest preparat Grzybol (2,4-dwunitro-rodanobenzen). Rozpuszczone w wodzie pestycydy są wchłaniane u ryb głównie przez skrzelą. Drugim miejscem absorpcji jest przewód pokarmowy. W tym ostatnim przypadku ryby pobierają te związki wraz ze skażonym nimi pokarmem stałym (32).

Objawy zatrucia są głównie wynikiem działania tych związków na centralny układ nerwowy (dotyczy to zwłaszcza węglowodorów chlorowanych) lub też reakcji ich z niektórymi enzymami organizmu (związki fosforoorganiczne oraz węglowodory chlorowane). Zatrucie objawia się początkowo u ryb wzmożoną pobudliwością, w następnym stadium osłabieniem reakcji na bodźce, a wreszcie zaburzeniami równowagi i śmiercią. Przy zatruciu niektórymi pestycydami może nastąpić przekrwienie powłok ciała (np. przy zatruciu tlenochlorkiem miedzi), zupełne zwiótczenie mięśni i wygięcie tułowia w bocznej pozycji, a także gwałtowne ruchy gałek ocznych (przy zatruciu DDT), lub porzucanie płodów u ryb żyworodnych (po zatruciu HCH i Lindanem) (13).

Wiele pestycydów cechuje się zdolnością inhibitowania niektórych enzymów w organizmie ryb. Właściwość ta wykorzystywana jest w szeregu metodach określających stopień skażenia tkankę ryb tymi związkami. Stopień skażenia związkami fosforoorganicznymi określa się oznaczaniem aktywności enzymu hydrolazy acetylocholino, zaś niektórych innych pestycydów oznaczaniem aktywności NaK-ATP-azy.

Stwierdzono, że 50% tego enzymu zostaje unieczynnione przez stężenie 0,5 ppm Thiodanu oraz przez stężenie 0,6 ppm DDT (30).

Wiele pestycydów kumuluje się w organizmie ryb i innych organizmów wodnych. Powstaje wtedy możliwość przedłużonego toksycznego działania tych związków. Najwięcej danych na ten temat mamy odnośnie do DDT. U ryb związek ten odkłada się głównie w tkance tłuszczowej. Inne pestycydy są kumulowane głównie w skrzelach i narządach wewnętrznych (zwłaszcza w wątrobie). Zjawisko kumulacji ma znaczenie nie tylko ze względu na szkodliwość dla ryb, ale także ze względu na ochronę zdrowia ludzi. Jak stwierdzono (14) w zakażonym przez DDT środowisku u ryb i ptaków wodnych nie-rybożernych ilość tego związku może być 500-krotna, a u ptaków rybożernych aż 15 000-krotna w stosunku do zawartości w osadach dennych. Jak wykazały badania w Bałtyku południowym i w Sundzie zawartość DDT w tkance tłuszczowej ryb (główne miejsce kumulacji DDT) może dochodzić do 31 ppm (15). Z tych względów DDT jest preparatem, którego stosowanie jest dziś powszechnie zabronione.

Letalne stężenia niektórych pestycydów dla ryb podano w tab. 4. Poza rybami pestycydy są również toksyczne dla wielu organizmów wodnych, a szczególnie dla zooplanktonu i fauny dennej (12, 33).

Tab. 4. Letalne dla ryb stężenia niektórych pestycydów

Rodzaj pestycydu	Cel zastosowania	Stężenie i czas oddziaływania	Gatunek ryb	Źródło
Antyperz płynny 38%	herbicyd	570 mg SA/l po 9-20 godz.	karp K_1	Trzebiatowski (32, 33)
Antyperz + Pielik	herbicyd	570 + 127,5 mg SA/l po 2-5 godz.	karp K_1	Trzebiatowski (32, 33)
Notykapolik	herbicyd	LC ₅₀ - 14 dni = 1,1 mg SA/l	karp K_1	Trzebiatowski (32, 33)
Krezotol	herbicyd i insektycyd	LC ₅₀ - 14 dni = 0,7 mg SA/l	ptęśń i łęczęmy	Groba (12)
Grzybal	fungicyd	LC ₅₀ - 14 dni = 0,13 mg SA/l	ptęśń i łęczęmy	Groba (12)
Krezotolox	herbicyd	25 mg/l	piłęg i łęczęmy	Kusak i Marcinek (1972)
DDT	insektycyd	0,5 mg/l po 24 godz.	ptęśń i łęczęmy	Erichsen (1964)
DDT	insektycyd	0,032 ppm po 36 godz.	ptęśń i łęczęmy	Erichsen (1964)
DDT	insektycyd	0,057 mg/l	karp K_1	Reichenbach - Klinke (29)
Dieldrin	insektycyd	0,067 mg/l	karp K_1	Reichenbach - Klinke (29)
Dieldrin	insektycyd	0,01 mg/l	ptęśń	Reichenbach - Klinke (29)
Aldryna	insektycyd	0,165 mg/l	karp K_1	Reichenbach - Klinke (29)
Aldryna	insektycyd	0,2 mg/l	ptęśń	Reichenbach - Klinke (29)
Endryn	insektycyd	0,0605 ppm po 96 godz.	Oncorhynchus sp.	Erichsen (1964)
Paration	insektycyd	3,5 mg/l	karp K_1	Erichsen (1964)
Ponazion	insektycyd	0,8 mg/l	ptęśń	Erichsen (1964)
Diazinon	insektycyd	5,2 mg/l	karp K_1	Erichsen (1964)
Diazinon	insektycyd	0,2 mg/l	ptęśń	Erichsen (1964)
Malatlon	insektycyd	20,4 mg/l	karp K_1	Erichsen (1964)
Malatlon	insektycyd	0,1 mg/l	ptęśń	Erichsen (1964)
Dipterek (Trichlorphon Foschlor Neguron)	insektycyd	100 mg/l 0,8 mg/l	karp K_1 ptęśń	Erichsen (1964)

Objaśnienie: SA = substancja aktywna.

Detergenty. Są to syntetyczne mieszaniny substancji powierzchniowo czynnych i różnych pomocniczych składników organicznych i nieorganicznych. Występują w wodach zanieczyszczonych ściekami przemysłowymi i komunalnymi.

Związki te są również stosowane w rolnictwie. Ze względu na charakter grup hydrofilnych detergenty można podzielić na trzy grupy: 1. anionowe zawierające alkylsulfoniany i związki alkylsulfonowe (większość detergentów używanych w gospodarstwie domowym jako środki piorące), 2. niejonowe tj. estry, połączenia aminowe i środki, których główną substancją jest polioksyetylen. Stosowane są głównie w przemyśle, 3. kationowe tj. pochodne pirydyny i niektóre połączenia amoniaku. Związki te mają działanie przeciwbakteryjne i dlatego są używane do dezynfekcji pomieszczeń (szpitali, stołówek, rzeźni) (20).

Detergenty są toksyczne zarówno dla ryb jak i innych organizmów wodnych. Poza tym działają szkodliwie na środowisko wodne, gdyż powodują niszczenie bakterii uczestniczących w samooczyszczaniu wód. Pogarszają własności organoleptyczne wody, zmniejszają napięcie powierzchniowe i nasylenie wody tlenem, powodują tworzenie się na powierzchni wód piany utrudniającej żeglugę oraz wymianę gazową między wodą a powietrzem (34). Toksyczność detergentów dla ryb wrasta w wodzie o małej zawartości tlenu. Najczęściej natomiast nie zależy od stopnia twardości wody.

Stosowanymi w Polsce detergentami są Deterlon i Marlon. Należą one do grupy detergentów anionowych. Deterlon zawiera 51% substancji aktywnej tj. dodecylobenzenosulfonianu sodowego, Marlon 70% tj. tetrapropylbenzenosulfonianu sodowego. Badania nad toksycznością dla ryb obu tych detergentów wykazały, że Deterlon powoduje śnięcie narybku pstrąga tęczego w ciągu 8 minut w stężeniu 50 mg substancji aktywnej (SA/l), a w ciągu 2 godzin w stężeniu 4 mg SA/l. Śnięcie narybku karpia (K_1) następuje po 2 godzinach w stężeniu 50 mg SA/l, a po 12 dniach w stężeniu 3 mg SA/l (w okresie wiosny, kiedy ryby te są bardziej wrażliwe niż jesienią). Ogólnie można przyjąć, że progowe stężenie toksyczne Deterlonu dla ryb wynosi 1-2 mg SA/l.

Marlon jest mniej toksycznym detergentem. W roztworze 50 mg SA/l śnięcie pstrąga tęczego następuje po 15 minutach, a karpia po 2 godzinach. Za progowe stężenie toksyczne Marlonu przyjmuje się 4-6 mg SA/l. Wszystkie powyższe dane otrzymane zostały w wodzie o zawartości tlenu 8,1-11,5 mg/l (34).

Szkodliwe działanie detergentów na organizm ryb polega na zaburzeniach w przepuszczalności błon komórkowych (na skutek rozpadu wiązań lipoproteidów wchodzących w skład tych błon). Stężenie 3-5 mg/l Deterlonu powoduje zniszczenie nabłonka skrzelowego. Powstają zaburzenia w oddychaniu, wymianie wody i soli między środowiskiem a organizmem ryby oraz w wydalaniu mocznika. W wyniku działania stężenia 10 mg/l detergentów zostaje ograniczona ruchliwość plemników ryb. Stężenie 5 mg/l powoduje obumieranie zarodków w jajach ryb po 35 dniach (25). Dłuższe przebywanie ryb w

roztworach tych związków powoduje zmiany w krwi ryb, a szczególnie zmiany wsteczne oraz hemolizę krwinek.

Piśmiennictwo

1. Albersmeyer W., Erichsen L. V.: Z. Fisch. 8 N. F. 1/3, 29, 1959.
2. Allan J. R. H.: Effects of pollution on fisheries. Verhandl. Int. Ver. Theor. Ang. Limnol. 12, 1955.
3. Bandt H. J.: Wass-Wirt. Wass-Tech. 5, 290, 1955.
4. Bandt H. J.: Phenolabwässer und Abwässerphenole, ihre Entstehung, Schädigung und abwassertechnische Behandlung. Eine monographische Studie. Wiss. Abhandlg. 33, Berlin, Academic Verl. 1958.
5. Bauer O. N., Musselst W. A., Strelkov Ju. A.: Bolezni prudovych ryb. „Klos", Moskwa 1969.
6. Bucksteeg W., Thiele H., Stoltzel K.: Vom Wasser 22, 194—211, 1955.
7. Ebeling G.: Vom Wasser 14, 81, 1940.
8. Epler P.: Post. Nauk roln. 4, 67, 1971.
9. Flis J.: Acta hydrobiol. 10, 205, 1968.
10. Flis J.: Acta hydrobiol. 10, 225, 1968.
11. Grabda E., Einszporn-Orecka T., Feltniska C., Zbanyszek R.: Acta Ichthyol. Piscat. 4, 2, 43, 1974.
12. Groba J.: Gosp. ryb. 25, 2, 7, 1973.
13. Jara Z.: Gosp. ryb. 25, 6, 3, 1973.
14. Jara Z.: Gosp. ryb. 25, 7, 5, 1973.
15. Jara Z.: Gosp. ryb. 25, 8, 12, 1973.
16. Kajzer T.: Roczn. Nauk roln. 99, H 4, 647, 1969.
17. Kępińska H.: Gosp. ryb. 11, 3, 1968.
18. Kocylowski B.: Gosp. ryb. 22, 8, 3, 1970.
19. Krishnaswami S. K., Kupczanko E. E.: J. Wat. Pollut. Control Fed. 41, R, 189, 1969.
20. Lichman H.: Handbuch der Fischwasser und Abwasser-Biologie. II, 1—7, 1—1149. Gustav Fischer Verl., Jena 1960.
21. Łukjanienko W. I.: Toksykologia ryb. PWRiL, Warszawa 1974.
22. Łukjanienko V. I., Florov B. A.: Tr. Ints. biol. vnutr. Vod Ak. Nauk SSSR 10, 295, 1966.
23. Łakota S.: Gosp. ryb. 23, 9, 14, 1971.
24. Malczewski C.: Gosp. ryb. 4, 7, 1971.
25. Mann H., Schmidt O. J.: Int. Rev. gas. Hydrobiol. 46, 419, 1961.
26. Mowszowicz J.: Kosmos 25, 1, 39, 1976.
27. Pickering P. H., Henderson C.: Wat. Pollut. Control Fed. 38, 1419, 1966.
28. Prost M., Studnicka M., Niezgodą J.: Aquaculture 3, 287, 1974.
29. Reichenbach-Kline H.: Krankheiten und Schädigungen der Fische. Gustav Fischer Verl., Stuttgart, 1966.
30. Reichenbach-Kline H.: Der Süßwasserfisch als Nährstoffquelle und Umweltindikator. Gustav Verl., Stuttgart 1974.
31. Stammer H. A.: Wasser 20, 1953.
32. Trzebiatowski R.: Roczn. Nauk roln. 90, h 4, 731, 1969.
33. Trzebiatowski R.: Roczn. Nauk roln. 90 h 4, 747, 1969.
34. Trzebiatowski R.: Roczn. Nauk roln. 95, h 2, 83, 1973.
35. Waluga D.: Acta hydrobiol. 8, 1, 55, 1966.
36. Waluga D.: Acta hydrobiol. 8, 2, 87, 1966.
37. Waluga D.: Bull. Off. int. Epiz. 65, 5, 679, 1966.
38. Waluga D.: Wpływ długotrwałego oddziaływania fenolu w niskiej koncentracji na leszcze — Abramis brama (L.) (w druku).
39. Waluga D., Flis J.: Roczn. Nauk roln. 93, h 2, 87, 1971.
40. Waluga D., Grabda E.: Gosp. ryb. 21, 1, 4, 1968.
41. Water quality criteria for European freshwater fish. Report on monohydric phenols and inland fisheries. European Island fisheries advisory commission working party on water quality criteria for european freshwater fish. 2—23.
42. Wunder W.: Allg. FischZg 89, 22, 673, 1964.
43. Wunder W.: Allg. FischZg 89, 23, 711, 1964.
44. Wunder W.: Allg. FischZg 92, 10, 314, 1967.

Adres autora: prof. dr Maria Prost, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

JANUSZ HUSIATYŃSKI

Wpływ doświadczalnych bezściółowych podłóg z boditu na występowanie schorzeń kończyn u świń

Z Kliniki Chirurgicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Coraz powszechniej stosowany chów trzody chlewnej na podłogach bezściółowych częściowo- i pełnoszczelinowych (1) stawia m.in. służbę weterynaryjną wobec konieczności oceny przydatności użytych w tym celu materiałów, pod kątem ich wpływu na występowanie przede wszystkim schorzeń kończyn.

Do budowy podłóg pełnoszczelinowych stosowane jest: drewno dębowe, stal, żeliwo, beton zbrojony, polietylen, pcv (1, 3, 5, 6), a do pokrywania części legowiskowej podłóg częściowoszczelinowych: klinkier, płytki ceramiczne, asfalt, beton, tworzywa sztuczne, kostka drewniana oraz betony jamiste jak np. keramzytobeton (2, 7).

Materiały, z których wykonane są podłogi bezściółowe powinny cechować: trwałość, odporność na szorstkość powierzchni, łatwość czyszczenia i odkażania, odporność na działanie kwasów i zasad, elastyczność oraz właściwie dobrą na tzw. aktywność cieplną (4).

W poszukiwaniu spełniających te wymagania materiałów, zwrócono uwagę na bodit (austriackiej firmy Georg Platzew), który jest stosowany do pokrywania powierzchni podłóg pełno- i częściowoszczelinowych. Jest to tzw. jastrych, posiadający postać granulek uzyskanych metodą spiekania z substancji nieorganicznych (patent).

Zdaniem producenta podłoga boditowa odpowiada ww. cechom (oprócz warunku elastycz-

ności), jest wyjątkowo trwała i „ciepła”, gdyż dzięki zastosowaniu wysokowartościowych materiałów izolacyjnych przewodnictwo jej wynosi 0,26 kcal/m² i stopień (2).

Celem niniejszej pracy było określenie wpływu podłogi z boditu wykonanej w różnych wariantach technologicznych na częstotliwość występowania i przebieg schorzeń kończyn u świń — tuczników.

Materiały i metody

Badania przeprowadzono w chlewni zakładu Ł. należącego do WPGR N.M.L. W chlewni tej znajdowało się 20 kójców o łącznej powierzchni 146 m² posiadających podłogi częściowoszczelinowe.

Nawierzchnie pokrytych boditem części legowiskowych wykonane zostały w ośmiu wariantach (tab. 1).

Tab. 1. Składniki badanych wariantów podłóg

Wariant podłogi	Charakterystyka podłogi
Nr I	bodit — 2 cm, glinoporyt — 5 cm, (200 kg) *
Nr II	bodit — 2 cm, keramzyt — 5 cm, (200 kg)
Nr III	bodit — 3 cm, keramzyt — 5 cm, (250 kg)
Nr IV	bodit — 3 cm, keramzyt — 7 cm,** (200 kg)
Nr V	bodit — 3 cm, glinoporyt — 5 cm, (150-300 kg)
Nr VI	bodit — 4 cm, keramzyt — 5 cm, (200 kg)
Nr VII	bodit — 4 cm, keramzyt — 7 cm,** (200 kg)
Nr VIII	bodit — 4 cm, glinoporyt — 5 cm, (200 kg)

Objaśnienia: * — kg cementu na 1 m² kruszywa (keramzyt lub glinoporyt), ** — w wyniku nierównego podłoża betonowego (nośnego), w kójcach nr: 1, 2, 18, 19 beton jamisty (keramzyt) położono w warstwie o grubości 7 cm.