

PIOTR EPLER

Instytut Zoologii Stosowanej WSR — Kraków

ODDZIAŁYWANIE ZANIECZYSZCZENIA WÓD NA ICH ICHTIOFAUNĘ

CZEŚĆ I. TOKSYCZNOŚĆ METALI I ICH SOLI ORAZ ZAWIESIN MINERALNYCH

Światowa literatura na temat toksycznego oddziaływania różnych związków chemicznych na organizm ryb jest bardzo obszerna, a prace wychodzące w różnych językach stwarzają duże trudności w usystematyzowaniu bibliografii. Dlatego cenny jest wydawany w Londynie od 1927 r. *Water Pollution Abstracts* czy też amerykański *Water and Waste Treatment Journal*, w którym publikowanych jest wiele materiałów źródłowych. Z większych publikacji monograficznych warto tu wspomnieć o pracy Liebmann'a 1960, „*Handbuch der Fischwasser und abwasserbiologie*”.

W ciągu ostatnich 20 lat podejście do zagadnień zanieczyszczenia wód powierzchniowych i wglębnych uległo we wszystkich rozwiniętych lub rozwijających się krajach daleko idącym zmianom. W świadomości społeczeństw, w tym również społeczeństwa polskiego ugruntowało się przekonanie o niebezpieczeństwach, jakie grożą rozwojowi cywilizacji ze strony nadmiernego zatrucia wód.

Ścieki przemysłowe zrzucane do wewnętrznych zbiorników wodnych przynoszą ogromne straty w gospodarce rybnej poprzez naruszenie związku ryb ze środowiskiem i poprzez oddziaływanie na wszystkie etapy cyklu życiowego ryb, począwszy od zaoczkowanej ikry aż po formę dojrzałą. Podobnie jak bezpośrednio oddziaływanie ścieków na ryby, również niebezpieczne jest ich działanie pośrednie poprzez niszczenie bazy pokarmowej, utrudnianie, a nawet uniemożliwianie migracji ryb, zwiększanie zachorowalności poprzez ogólne obniżenie odporności oraz znaczne obniżenie wartości handlowej ryb. Oprócz powyższego zanieczyszczenie wód wpływa również na skład, liczebność i rozprzestrzenienie fito- i zooplanktonu oraz bentosu, co również nie jest obojętne dla ryb. Jak więc z powyższego wynika, substancje powodujące zanieczyszczenie wód oddziałują na ichtiofaunę odbiornika trzema drogami:

1) zmieniają własności fizyczne, chemiczne i sanitarne wody,

- 2) zmieniają ilość i jakość organizmów służących rybom za pokarm,
- 3) oddziałują bezpośrednio toksycznie na ryby.

We Francji, USA, Anglii czy Belgii, a obecnie również i w Polsce wiele zanieczyszczonych rzek straciło już znaczenie dla gospodarki rybnej. Zjawisko to zaczęło również występować i w Związku Radzieckim, gdzie wiele dużych rzek europejskiej części ZSRR oraz na Syberii stało się nieodpowiednimi do życia i rozwoju dla takich ryb, jak jesiotr, sterlet, sandacz, sazan czy białuga (Gusiew 1957, 1965), a olbrzymie zbiorniki wodne, takie jak dniewprowski, magnitogorski i inne tracą o ile już nie straciły swojego znaczenia dla gospodarki rybnej. Tak więc problem oddziaływania trucizn na gospodarkę rybną jest trudny i złożony. Niektóre zanieczyszczenia dawno znane jako niegroźne stały się obecnie uciążliwe, ponieważ w związku z nasileniem produkcji ilość tych ścieków tak bardzo wzrosła, że samo to zwiększenie stanowi niejako nowy problem.

Niedawne propozycje, aby ograniczyć ilość zrzucanych ścieków albo je całkowicie oczyszczać były praktycznie niewykonalne, albowiem silnie rozwijający się przemysł intensywnie zwiększając produkcję automatycznie zwiększył ilość wyprodukowanych ścieków, nie potrafiąc ich całkowicie oczyszczać. Nie brak jednak jak pisze Żarneleki (1968) i odwrotnych zjawisk. Niektóre rodzaje zanieczyszczeń nawet bardzo groźne i trudne przedtem do usunięcia, dzięki postępowi w technologii oczyszczania ścieków mogą być obecnie w radykalny sposób likwidowane. Przykładem może być ekonomicznie opłacalne tak ilościowo, jak i jakościowo oczyszczenie ścieków przemysłu celulozy siarczynowej, zwane popularnie ługami posulfitowymi. Postęp techniczny dokonany w ostatnim 10-leciu w Szwecji przezwyciężył trudności związane z zagęszczeniem ługów na drodze wyparki, a zagęszczone gorące ługi, poprzez spalanie, zwracają kalorie zużyte przy ich wyparce. Ponieważ jednak na obecnym etapie postępu technicznego w większości przypadków nie udaje się przeprowadzić pełnego oczyszczania ścieków, powstaje więc zagadnienie od jakich substancji i w jakim stopniu należy oczyścić ścieki, aby wyeliminować lub ograniczyć ich zgubny wpływ na ichtiofaunę i życie biologiczne odbiornika. Aby podjąć ten problem, należało więc znaleźć organizm, na którym można by przeprowadzać badania testowe i najlepszym takim obiektem okazały się ryby, a w szczególności pstrąg tęczowy, ogólnie dostępny i charakteryzujący się największą czułością na prawie wszystkie rodzaje zanieczyszczeń. Należałoby również podkreślić, że określone dla człowieka normy wody pitnej w przypadku np. Cu i Ni są dla ryb 10 razy mniejsze, a dla Zn około 100 razy mniejsze. Podobnie przedstawia się sprawa z pestycydami, które dla ryb w porównaniu z człowiekiem są setki razy bardziej toksyczne.

Ponieważ zagadnienia związane z toksycznością różnych pierwiastków i związków chemicznych odnośnie ryb są w polskiej literaturze naukowej stosunkowo mało dyskutowane, przedstawiamy więc parę artykułów przeglądowych w oparciu o prace radzieckie, angielskie, kanadyjskie i częściowo polskie, omawiające następujące problemy:

- I — toksyczność metali i ich soli oraz zawiesin mineralnych,
- II — toksyczność amoniaku, fenoli i cyjanków,
- III — toksyczność pestycydów i detergentów,
- IV — toksyczność kwasów, zasad oraz niektórych gazów nieorganicznych.

Poniższy artykuł będzie traktował o toksyczności w stosunku do ryb, metali i ich soli oraz zawiesin mineralnych.

Jedną z najbardziej rozpowszechnionych i pospolitych grup trucizn zanieczyszczających w dużym stopniu zbiorniki wodne i cieki są metale oraz ich sole charakteryzujące się dużą toksycznością i posiadające właściwości długiego utrzymywania się w zbiorniku. Ta grupa zanieczyszczeń występuje najczęściej w wodach odpływających z kopalń oraz w ściekach produkowanych przez zakłady należące do przemysłu metalowego, chemicznego i surowcowego. Trucizny (w tym metale i ich sole) oddziałują na organizm ryby z różnych stron i w najróżnorodniejszy sposób, a w poniższym zestawieniu przedstawiona jest (za Jacksonem i Brownem 1969) klasyfikacja różnych stopni toksyczności:

toksyczność	reakcja somatyczna
niska	zapalenie skóry, skrzel, tkanki policzkowo-gardłowej, oka lub organów wewnętrznych
średnia	poważniejsze uszkodzenia wymagające regeneracji tkanek lub zwiększenia produkcji enzymów; czasami uszkodzenia nieodwracalne, ale nie śmiertelne
wysoka	zniszczenie funkcji organów poprzez zniszczenie tkanek lub zablokowanie ważnych procesów metabolicznych

Oczywiste jest, że gwałtowna śmiertelność spowodowana jest wysoką koncentracją trucizny. Długotrwałe oddziaływanie niższych koncentracji może wyzwać różne mechanizmy, które nie mogą się ujawnić w przypadku oddziaływania wysokiego stężenia trucizny.

Naukowcy badając toksyczność metali ciężkich w latach wcześniejszych stwierdzili, że jest ona związana z precypitacją śluzu znajdującego

się na powierzchni skrzel. Obecnie Loyd (1962) sugeruje, że nabłonek skrzel może być zniszczony przez formowanie się nierozpuszczalnych kompleksów typu białko-metal, a pogląd ten poparły badania histologiczne skrzel pstrąga zabitego roztworami cynku, miedzi i ołowiu, które wykazały zmiany martwicze w obrębie tego organu. Podobnie analiza tkanek pstrąga zabitego roztworem cynku zawierającego promieniotwórczy Zn^{65} wykazała, że tkanka skrzel zawiera najwyższy procent cynku w porównaniu z innymi organami. Ciekawe były także badania Schweigera (1957), który po zabiciu karpia roztworami kobaltu i magnezu określił ich poziom w różnych organach ciała, a następnie zdrowemu karpowi wstrzyknął 3-krotnie większą ilość kobaltu i 100-krotnie większą ilość magnezu niż wynosiła dawka śmiertelna w roztworze i ryba przeżyła. Zdaje się to świadczyć, że toksyczne działanie metali ogranicza się do komórek nabłonka oddechowego skrzel, a nie oddziałuje na organy wewnętrzne. Analiza skrzel pstrąga tęczowego zabitego roztworem cynku wykazała, że koncentracja metalu w tkance jest jedynie dwukrotnie większa od naturalnej zawartości cynku, tak więc ilość cynku potrzebna do zabicia ryby może być całkiem mała. Można by było (Loyd, 1962) na podstawie tych danych wysunąć hipotezę, że w przypadku kiedy ilość metalu wchodząca do komórek nabłonkowych skrzel jest mniejsza od ilości jaka może się przenieść poprzez układ krążenia w dalsze partie organizmu, to nie występuje wtedy zjawisko gromadzenia się jonów metali na powierzchni skrzel i ryba nie ulega zatruciu. W odwrotnym przypadku kiedy ilość jonów metali wchodzących do skrzel jest większa od ilości jaka może być z nich odprowadzona, występuje zjawisko gromadzenia się jonów metali w nabłonku oddechowym skrzel i ryba ginie. Tak więc progiem koncentracji letalnej byłoby stan, w którym ilość metalu wchodzącego do nabłonka skrzel byłaby równoważna ilości metalu odprowadzanego z nich do krwioobiegu.

W wielu pracach doświadczalnych otrzymywano niejednakowe dane odnośnie toksyczności tego samego metalu. Zjawisko to zostało spowodowane różnymi warunkami w jakich testy z danym metalem były przeprowadzane. Toksyczność metali jest uzależniona od wielu czynników. Oto najważniejsze z nich.

1. K o n c e n t r a c j a w a p n i a

Zwiększenie się ilości wapnia w wodzie zmniejsza toksyczność metali ciężkich, chociaż do dnia dzisiejszego dokładnie nie wiadomo dlaczego tak się dzieje.

Jones (1938) sugerował, że obecność wapnia zapobiega precypitacji śluzu, podczas gdy dane z ostatnich lat zdają się świadczyć, że zapobiegawcze działanie wapnia posiada charakter wewnętrzny, albowiem ryby aklimatyzowane do miękkiej wody w celu zwiększenia

ich podatności na intoksykację traciły pewne ilości Ca. Tezę tę popierają badania Houstona (1959), który wykazał, że poziom wapnia w komórkach u pstrąga wzrasta wraz z zawartością tego pierwiastka w wodzie.

2. Temperatura

Wykazano eksperymentalnie (Loyd, 1960), że zmniejszenie się temperatury, przy której przeprowadzano testy powodowało zwiększenie się czasu przeżycia ryb w porównaniu z testem przeprowadzonym przy tej samej koncentracji trucizny, ale w wyższej temperaturze. Doświadczenia Loyda (1960) z testowaniem pstrąga tęczowego w roztworze cynku wykazało, że zmniejszenie temperatury z 22°C do 12°C zwiększyło czas przeżycia ryb o 2,5 raza.

3. Koncentracja rozpuszczonego tlenu

Zwiększenie się toksyczności wielu trucizn wraz ze zmniejszeniem się poziomu rozpuszczonego tlenu w wodzie spowodowane jest fizjologiczną reakcją ryb. W celu zapewnienia organizmowi dostatecznej ilości tlenu, ryba zmuszona jest zwiększyć ilość ruchów oddechowych, przez co zwiększa się również ilość wody przepływającej przez skrzela. Tak więc niezależnie od innych czynników środowiska intensywny przepływ wody w czasie wzmożonego oddychania zwiększa ilość trucizny na powierzchni skrzeli, co w konsekwencji powoduje skrócenie czasu przeżycia.

4. Aktywność

Wykazano doświadczalnie, że zwiększona szybkość pływania powoduje wzrost wrażliwości ryb na zatrucia, a zjawisko to łączy się, podobnie jak w przypadku tlenu, ze zwiększeniem się intensywności ruchów oddechowych.

Schweiger (1957) określał toksyczność kilku metali ciężkich dla 4 gatunków ryb, a to: pstrąga tęczowego, pstrąga strumieniowego, karpia oraz lina i stwierdził, że w każdym przypadku szereg czułości dla tych gatunków wyglądał następująco: pstrąg tęczowy — pstrąg strumieniowy — karp — lin. Sugerował on również, że takie ułożenie szeregu czułości na testowane metale odpowiada aktywności tych ryb.

Joyner (1961) wykazał, że sumik karłowaty jest bardziej odporny na cynk niż ryby łososiowate wytrzymując koncentrację 12 mg Zn na litr i że u tego gatunku wychwyt znakowanego cynku przez skrzela w ciągu 14 dni jest znacznie mniejszy.

Badania nad toksycznością szeregu metali i ich soli podjęte zostały już w początkach naszego wieku. Japończyk Oshima (1931) badał na

węgorzu toksyczność siarczanów i chlorków niektórych metali i określał średni czas przeżycia, stosując testy trwające 50 godzin. Otrzymane wyniki pozwoliły mu na zgrupowanie kationów o podobnej toksyczności oraz pozwoliły uszeregować je począwszy od najbardziej trujących.

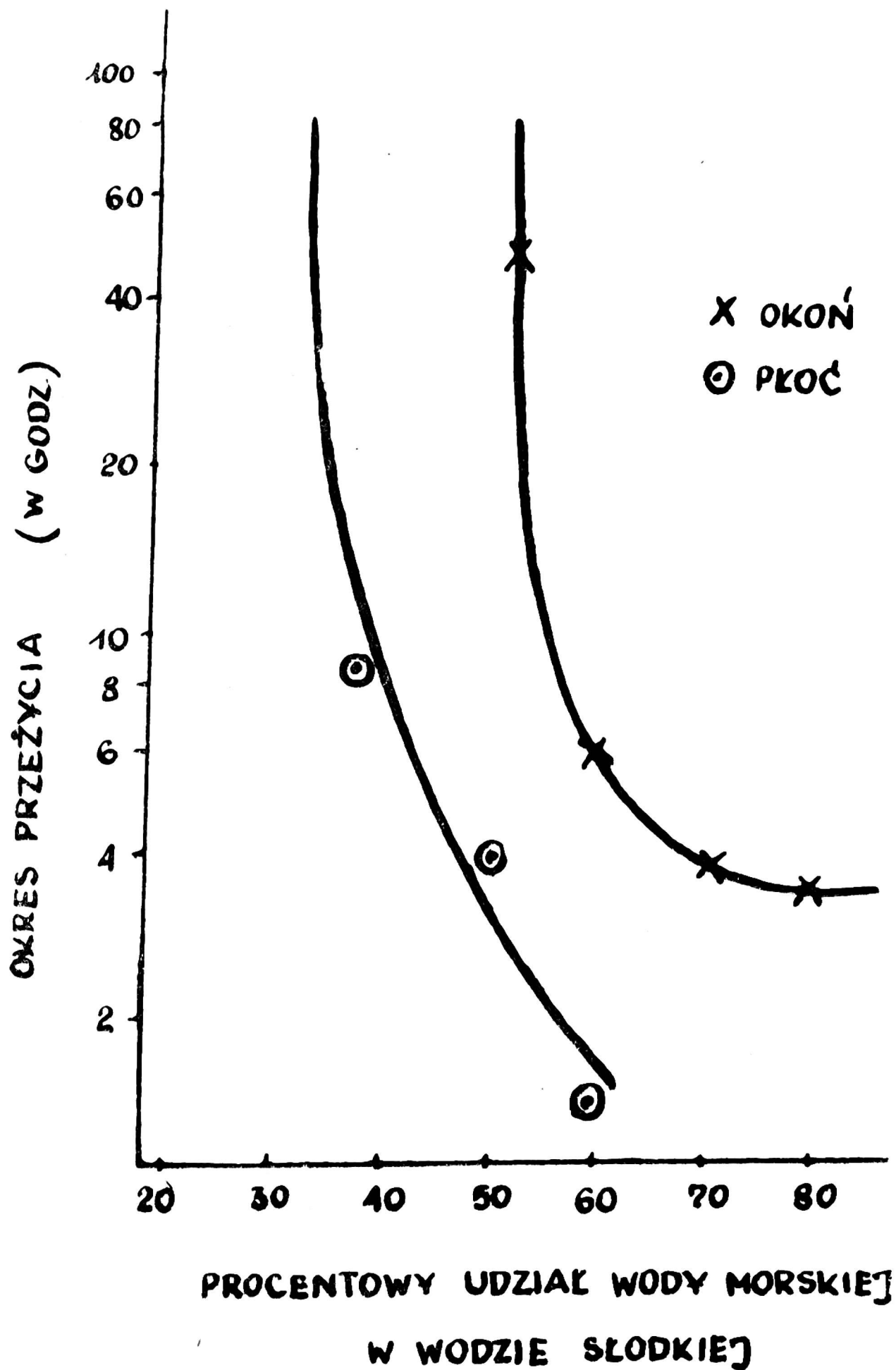
Hg^{++} (Cu^{++} , Zn^{++} , Cd^{++}) (Sn^{++} , Al^{+++} , Ni^{++} , Fe^{+++}) (Fe^{++} , Ba^{++} , Mn^{++}) (K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) Na^+

Analiza przedstawionego powyżej szeregu metali wskazuje, że metale alkaliczne, jak sód, potas oraz metale ziem alkalicznych, jak magnez i wapń posiadają mniej więcej jednakową toksyczność znacznie niższą aniżeli metale ciężkie. Garrey (1916) badając toksyczność roztworu chlorku sodu, potasu, wapnia i magnezu stwierdził, że potas posiada większe własności trujące niż pozostałe metale i na tej podstawie uszeregował je w następującym porządku:

K Mg Ca Na.

Badania toksyczności chlorku sodu podjęto również w celu określenia maksymalnego udziału procentowego wody morskiej w wodzie słodkiej, w której mogą przebywać ryby słodkowodne (Herbert i Mann 1958). Testom poddane zostały dwa gatunki słodkowodne, a mianowicie płoć (*Rutilus rutilus*) i okoń (*Perca fluviatilis*), a wyniki przedstawiono na wykresie 1. Jak z niego wynika, ryby przy tym samym udziale procentowym wody morskiej w wodzie słodkiej wykazywały różny czas przeżycia, a okoń okazał się w porównaniu z płocią półtora raza bardziej odporny na zasolenie. Posiada on zdolność wytrzymywania gwałtownego wzrostu zasolenia o 45%, podczas gdy płoć toleruje jedynie ten wzrost w granicach 30%.

Jednym z najbardziej rozpowszechnionych metali ciężkich znajdujących się w ściekach przemysłowych jest cynk. Badania toksyczności tego metalu i jego soli podjęte zostały jeszcze w latach dwudziestych i trwają do chwili obecnej. Oshima (1931) wykazał, że węgorze giną w ciągu 12 godzin przy koncentracji Zn rzędu 0,65 mg/l, a młode karpie, wg danych Rushtona (1949), snęły w koncentracji tego metalu równej 0,5 mg Zn/l w ciągu jednego dnia, z tym że roztwory cynku 0,3 mg/l wykazywały już wyraźne oddziaływanie toksyczne na ten gatunek ryb. Affleck (1952) stwierdził, że 54% spośród 628 badanych pstrągów usnęło w koncentracji 0,01 mg Zn/l w ciągu 28 dni, natomiast w stężeniu 0,13 mg Zn/l ryby te snęły w 100% w ciągu doby. Loyd (1960) podjął próbę określenia toksyczności ZnSO_4 dla pstrąga tęczowego w wodzie twardej i stwierdził, że współzależność pomiędzy logarytmem koncentracji cynku i logarytmem ze średniego czasu przeżycia jest krzywoliniowa i wraz ze zmniejszeniem się koncentracji cynku krzywa zbliża się do wartości



Wykres 1. Przeżywalność płoci i okonia w mieszaninie wody morskiej ze słodką

progowej, poniżej której metal ten nie wykazuje toksycznego oddziaływania.

Określano także próg czasowy reakcji ryby na cynk, który w tym przypadku wynosił 160 minut i poprzez dalsze zwiększenie koncentracji nie został on obniżony. Cztery stada ryb każde po 10 sztuk testowano w roztworze zawierającym 20 mg Zn/l i przeniesiono część z nich sukcesywnie do czystej wody po każdych 40 minutach. Okazało się, że ryby przeniesione do czystej wody po 40 i 80 minutach przeżywały 3-tygodniowy okres obserwacji, podczas gdy ryby poddane ekspozycji w ciągu 120 minut wykazały 50% śnięć. Średni czas przeżycia dla ryb, które cały czas przebywały w koncentracji 20 mg Zn/l wynosił 150 minut. Wyniki otrzymane z tego eksperymentu udowadniają, że przynajmniej połowa progów czasowych reakcji na cynk nie jest toksyczna nieodwracalnie.

Na podkreślenie zasługuje również fakt, że ryby ekspozycowane w koncentracjach niższych niż progowa zwiększają swoją odporność na stężenia letalne. I tak ryby przetrzymywane przez 14 dni w roztworach cynku rzędu 3,5 mg Zn/l i 2,5 mg Zn/l przeniesione wraz ze stadem kontrolnym do roztworu, który zawierał 10 mg Zn/l przeżywały odpowiednio 500 i 400 minut, a ryby kontrolne tylko 290 minut.

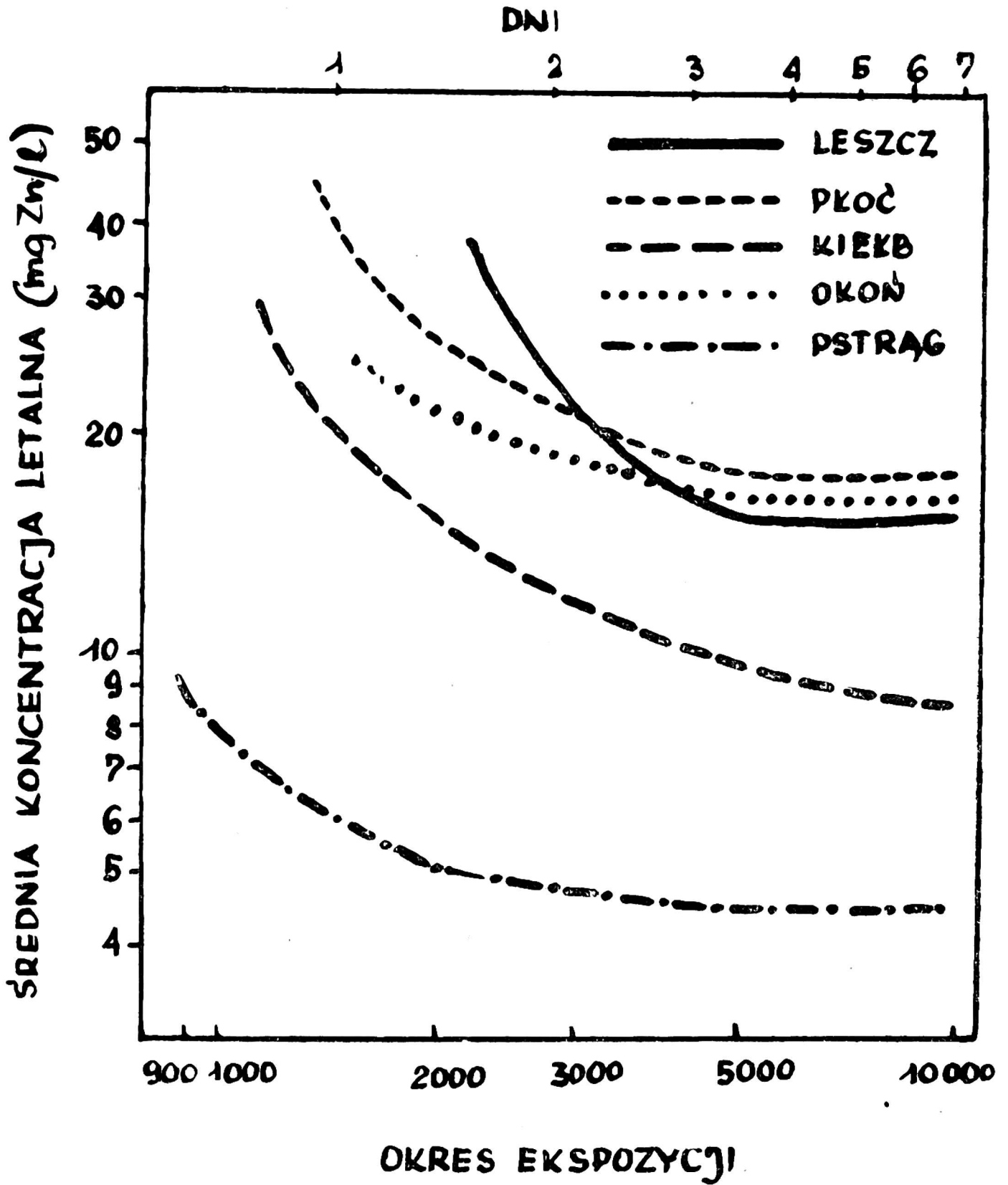
W tabeli 1 przedstawiona jest toksyczność cynku w roztworze i zawieszynie dla pstrąga tęczowego w temperaturze 15°C i twardości wody 320 mg CaCO₃.

Tabela 1

Toksyczność cynku dla pstrąga tęczowego

Całkowita koncentracja Zn w mg/l	Cynk w zawieszynie w mg/l	Cynk w roztworze w mg/l	Średni czas przeżycia w minutach
10	zero	10	285
20	9,0	11,1	180
30	18,5	11,5	162

Toksyczność cynku w wodzie twardej i dobrze natlenionej badał również Ball (1967), testując pstrąga tęczowego, okonia, płoć, kielbia i leszcza w ciągu 7 dni. Określenie koncentracji letalnej, w której w określonym czasie ginie 50% testowanych ryb (LC₅₀) wykazało, że najbardziej czułym gatunkiem na cynk jest pstrąg, który jest 4—5 razy bardziej wrażliwy niż pozostałe ryby. Pięciodniowa LC₅₀ dla poszczególnych gatunków ujęta jest w tabeli 2 oraz przedstawiona graficznie na wykresie 2.



Wykres 2. Przeżywalność pięciu gatunków ryb w roztworze cynku

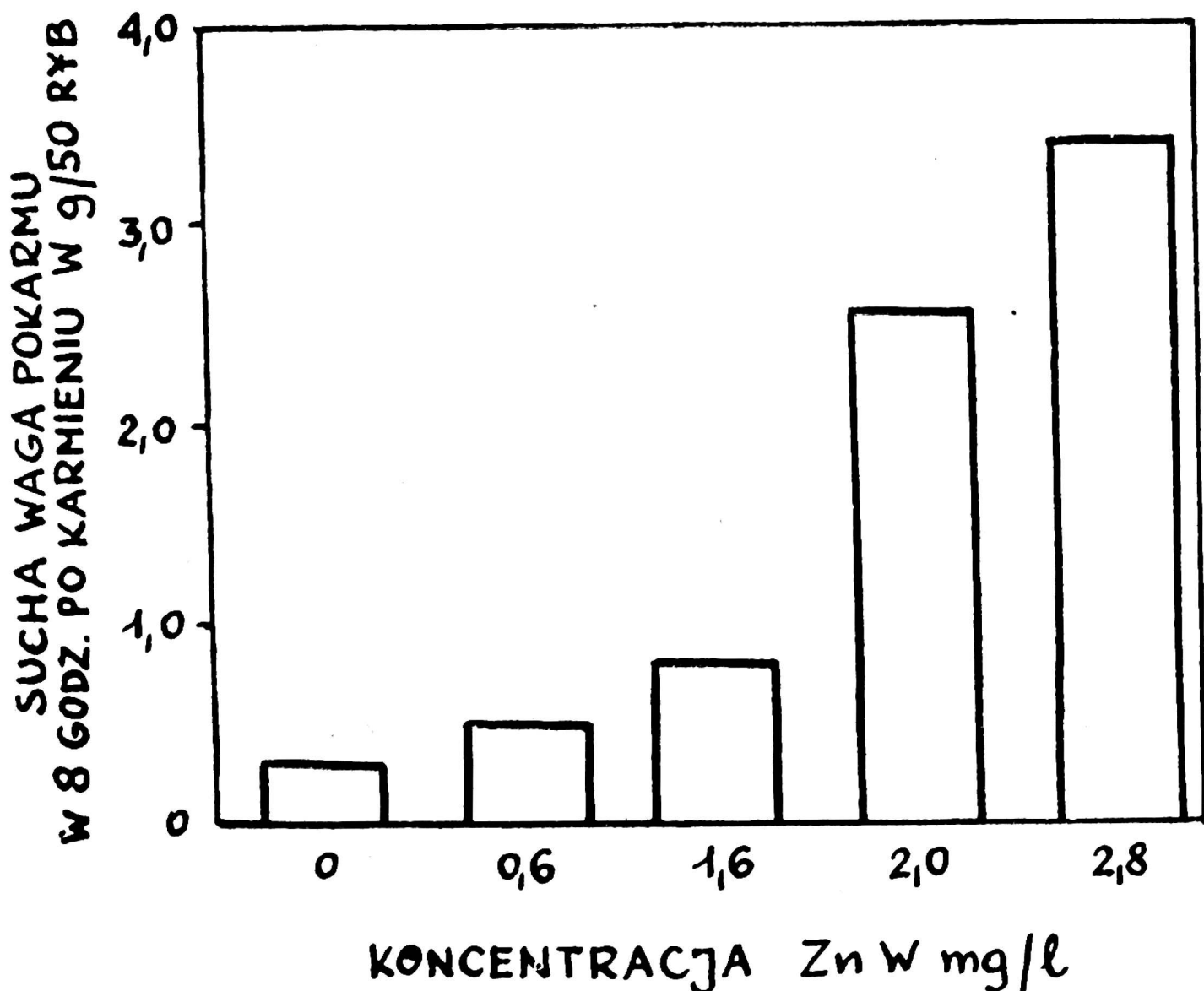
Tabela 2

Pięciodniowa LC_{50} dla poszczególnych gatunków ryb

Gatunek	LC_{50} mg Zn/l
Pstrąg tęczowy	4,6 (3,8—5,5)
Leszcz	14,3 (12,5—16,3)
Okoń	16,0 (14,8—17,3)
Płoc	17,3 (15,4—19,4)

Porównanie toksyczności ostrych i chronicznych cynku w stosunku do pstrąga tęczowego (Jackson, Brown 1969) wykazało, że 1/6 część 48 godzin LC_{50} jest jeszcze niebezpieczna dla ryb, co przedstawione jest w poniższym zestawieniu:

48 godz. LC_{50} w mg/l	test w niskich koncentracjach:		
	koncentracja mg Zn/l	stosunek do 48 godz. LC_{50}	oddziaływanie na pstrąga tęczowego
3,7	2,8	$\frac{2}{3}$	35% śmiertelności w ciągu 180 dni
3,7	0,6	$\frac{1}{6}$	20% śmiertelności w ciągu 180 dni



Wykres 3. Pobieranie pokarmu przez pstrąga tęczowego w koncentracjach cynku od zera do 2,8 mg Zn/l

Testy chroniczne są szczególnie pożyteczne przy określaniu przeżycia, wzrostu i rozmnażania się ryb. Na wykresie 3 (Edwards, Brown 1966) przedstawiono pobieranie pokarmu przez pstrąga tęczowego w koncentracjach cynku od 0 do 2,8 mg Zn/l. Ryby karmione były 3 razy w tygodniu, a słupki przedstawiają procent nie zjedzonej karmy w 8 godzin po karmieniu. Naukowcy ci badali również przystosowanie pstrągów do niskich wartości cynku i stwierdzili, że ryby przetrzymywane w koncentracji 1,6 mg Zn/l (co stanowi 0,5 wartości progowej) przez okres 60 dni, a następnie eksponowane w wyższych koncentracjach tego metalu wykazywały 48-godzinny średni limit tolerancji (TL_m) o 40% wyższy niż ryby kontrolne. Ryby przetrzymywane w 0,6 wartości progowej nie wykazywały już zjawiska aklimatyzacji, co prawdopodobnie zostało spowodowane głębokim stresem fizjologicznym w wyniku zatrucia chronicznego występującego w tej koncentracji.

W celu określenia oddziaływania zanieczyszczenia cynkiem na wędrówki ryb łososiowatych, podjęto badania nad toksycznością tego metalu w warunkach ujściowych (Herbert, Wakeford 1964), gdzie czasami ścieki zostają bezpośrednio wprowadzane. Najbardziej uderzającym wynikiem badań jest olbrzymi wzrost odporności na cynk wykazywany w wodzie zawierającej 30—40% wody morskiej. Odporność ryb łososiowatych jest w tym przypadku 13—15 razy większa niż ryb przebywających w tej samej koncentracji cynku w wodzie słodkiej. Jak więc wynika z powyższych danych, nawet duże zanieczyszczenie cynkiem w skierowanej ku morzu części ujściowej rzeki nie stanowi konkretnego zagrożenia dla ryb łososiowatych. Występowanie tak znacznej odporności można tłumaczyć tym, że woda słodka, w której woda morska stanowi 31% jest izotoniczną w stosunku do krwi smoltów łososia atlantyckiego (Parry 1960) i w tym układzie wymiana odbywająca się przez skrzela pomiędzy środowiskiem a organizmem jest minimalna. Wzrost zasolenia z 35 do 72% udziału wody morskiej w wodzie słodkiej (koncentracja dwukrotnie większa niż izotoniczna) zmniejszało odporność łososia na cynk, ale nawet przy 72-procentowym udziale wody morskiej w wodzie słodkiej odporność ta była większa niż w wodzie słodkiej.

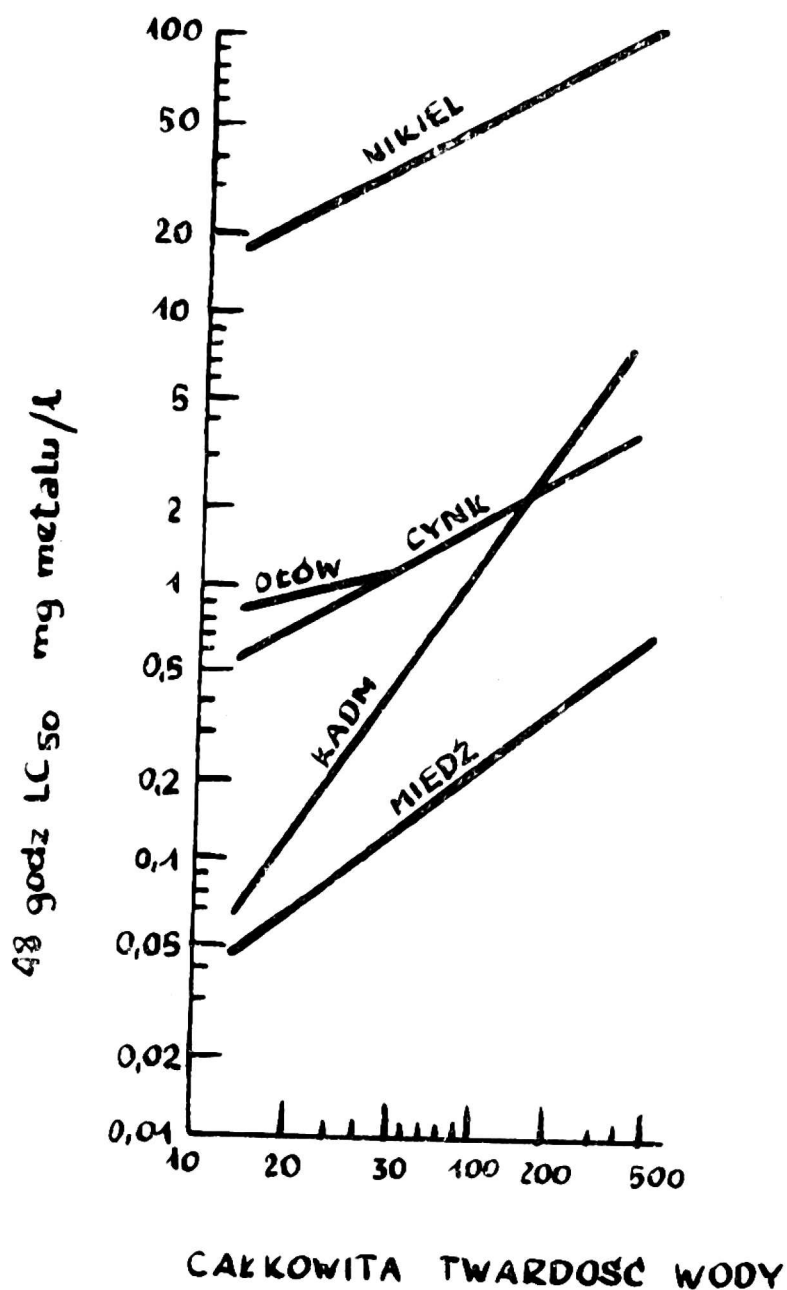
Badania Edwardsa i Browna (1966) wykazały, że łosoś atlantycki wędruje w górę rzeki zawierającej 0,35—0,43 wartości progowej cynku, a młode łososie żyją w koncentracji 0,1—0,3 wartości progowej, z tym że upośledzony jest ich wzrost, a stopień przeżycia w porównaniu z niezanieczyszczoną częścią tego samego systemu rzecznoego jest mniejszy.

Miedź

Podobnie jak cynk, miedź również już dawno zwróciła na siebie uwagę wielu naukowców, którzy badali jej toksyczne działanie już w latach dwudziestych naszego wieku.

Rushton (1925) stwierdził, że koncentracja CuSO_4 rzędu 0,1—0,8 mg/l (0,026—0,2 mg Cu/l) okazała się toksyczna dla różnych gatunków ryb, a koncentracja CuSO_4 1,0—4,0 mg/l (0,25—1,0 mg Cu/l) była śmiertelna dla pstrąga strumieniowego i tęczowego (Ebeling 1928). Miedź jest mikroelementem nieodzownym w prawidłowym działaniu organizmu, albowiem wchodzi w skład molekularnych struktur enzymów, wpływa na syntezę hemoglobiny poprzez ułatwianie wchłaniania żelaza z przewodu pokarmowego przez organizm, odgrywa także rolę w wielu innych procesach zachodzących w organizmie (np. w kompleksie ceruloplazmatycznym). Zarówno jej brak, jak i nadmiar wywołują procesy patologiczne. Przy nadmiarze miedzi (Baker 1969) oddziałuje ona na ryby jako bardzo silna trucizna, powodująca nekrozę nerek, zniszczenie tkanki krwiotwórczej, zaburzenia w przemianie tłuszczowej w wątrobie oraz niszczy architekturę skrzelii. Podobnie jak w przypadku innych metali, 48-godzinne LC_{50} uzależnione jest od twardości wody i jak wynika z wykresu 4 48 godz. LC_{50} przy całkowitej twardości wody (320 mg/l CaCO_3) wynosi 0,5 mg/l (Brown 1968) przy pełnym natlenieniu, ale wartość ta ulega obniżeniu przy wartości nasycenia rzędu 50% i wynosi wtedy 0,4 mg/l. Herbert i inni (1965) badali toksyczność miedzi występującej w ściekach przemysłowych i określili jej próg toksyczności od 0,27 mg/l do 1,1 mg/l z wartością średnią 0,8 mg/l. Przyczyną tak dużego rozrzutu jest nieznana. Należy jednak brać pod uwagę zjawiska, które w przypadku miedzi mogą zachodzić w ściekach, a mianowicie tworzenie się miedziowo-organiczných związków kompleksowych, które mogą znacznie obniżyć toksyczność całej obecnej w danym ścieku miedzi. Doświadczenia wykazały, że wartość progowa dla miedzi nie jest w ściekach stała i może wykazywać duże wahania. W związku z tym miedź stanowi świetny przykład trudności na jakie się napotyka chcąc określić bezpieczną koncentrację z 96 godz. LC_{50} . W zależności od rodzaju trucizny, chcąc zabezpieczyć normalny przebieg tarła, przyjmujemy koncentrację danej trucizny za bezpieczną w granicach 1/7—1/500 wartości 96 godz. LC_{50} .

Maunt (1968) testował strzeblę w ciągu 11 miesięcy w roztworach CuSO_4 , w celu określenia jaka koncentracja pozwala rybce normalnie rozmnażać się i rosnać. Stwierdził, że koncentracja ta jest równa 3—7% wartości 96 godz. LC_{50} . Z drugiej strony wiadomo jest, że miedź jest mniej toksyczna zarówno dla roślin, jak i dla zwierząt w wodzie zawie-



Wykres 4. Toksyczność metali w zależności od twardości wody

rającej materiał organiczny. Wykazano, że woda zawierająca taką ilość miedzi, która w ciągu kilku godzin zabija ryby jest nietoksyczna przynajmniej przez tydzień po dodaniu nietrującego materiału organicznego. Jest to spowodowane tym, że tworzące się związki kompleksowe miedzi są mniej toksyczne niż obecne w wodzie czystej takie związki, jak np. CuSO_4 i $\text{Cu}(\text{OH})_2$.

Rtęć

Metal ten jest również silnie toksyczny dla ryb nawet w niewielkich koncentracjach. Według danych Jonesa (1939) roztwór chlorku rtęciowego HgCl_2 okazał się toksyczny dla ciernika w koncentracji 0,01 mg

Hg/l, a Uspiejski (1946) badając toksyczność różnych związków rtęci (HgCl_2 , HgNO_3 , HgSO_4) w stosunku do organizmów wodnych wykazał, że niektóre wrażliwe gatunki ryb giną w koncentracji 0,01 mg Hg/l po 80—90 dniach. Dwukrotne zwiększenie koncentracji rtęci 0,02 mg Hg/l skróciło o połowę czas przeżycia (44—47 dni). Ellis (1947) wykazał, że stężenie HgCl_2 równe 0,5—1,0 mg/l (0,37—0,74 mg Hg/l) powodowało śmierć złotych rybek w czasie 7 dni, a w roztworze chlorku rtęciowego 1 mg/l (0,74 mg Cu/l) żyły one 10 dni.

Boetius (1960—61) badając toksyczność chlorku rtęci stwierdził, że jest ona mniejsza w słonej wodzie i zastanawiał się, czy nie jest to związane z formowaniem się soli podwójnych z chlorkiem sodu. Czas przeżycia dla wielu gatunków ryb w wodzie czystej zawierającej 4 mg Hg/l jest krótki, bo wynosi 100 minut, co świadczy o wysokiej toksyczności tego metalu.

Należy zachować ostrożność w stosowaniu związków rtęci we wszelkiego rodzaju manipulacjach w środowisku wodnym. Zalecany przez ichtiologów kanadyjskich octan rtęciowo-pirydolowy, w celu zwalczania zewnętrznych chorób ryb, okazał się w niektórych przypadkach toksyczny, szczególnie jeżeli chodzi o ryby łososiowate (Allison 1957). Stosując jednakowe rozcieńczenia tego związku pochodzącego z dwóch różnych źródeł, okazało się, że jeden preparat jest bezpieczny, a drugi toksyczny.

Okazało się po przeprowadzeniu analiz chemicznych, że preparat pochodzący z pierwszego źródła zawierał 81,4% czystego octanu, podczas gdy preparat z drugiego źródła zawierał 87,0% czystego octanu i to zdecydowało o jego toksyczności.

Chcąc się przekonać, jaki jest próg toksyczności tego związku, testowano na palczakach pstrąga octan rtęciowo-pirydylowy zawierający 81,8%, 84,4%, 84,8% i 87,3% czystego związku w rozcieńczeniach 1:400 000, 1:500 000 i 1:600 000.

Śmiertelność występowała jedynie w przypadku preparatu zawierającego 87,3% czystego octanu i przedstawiała się następująco:

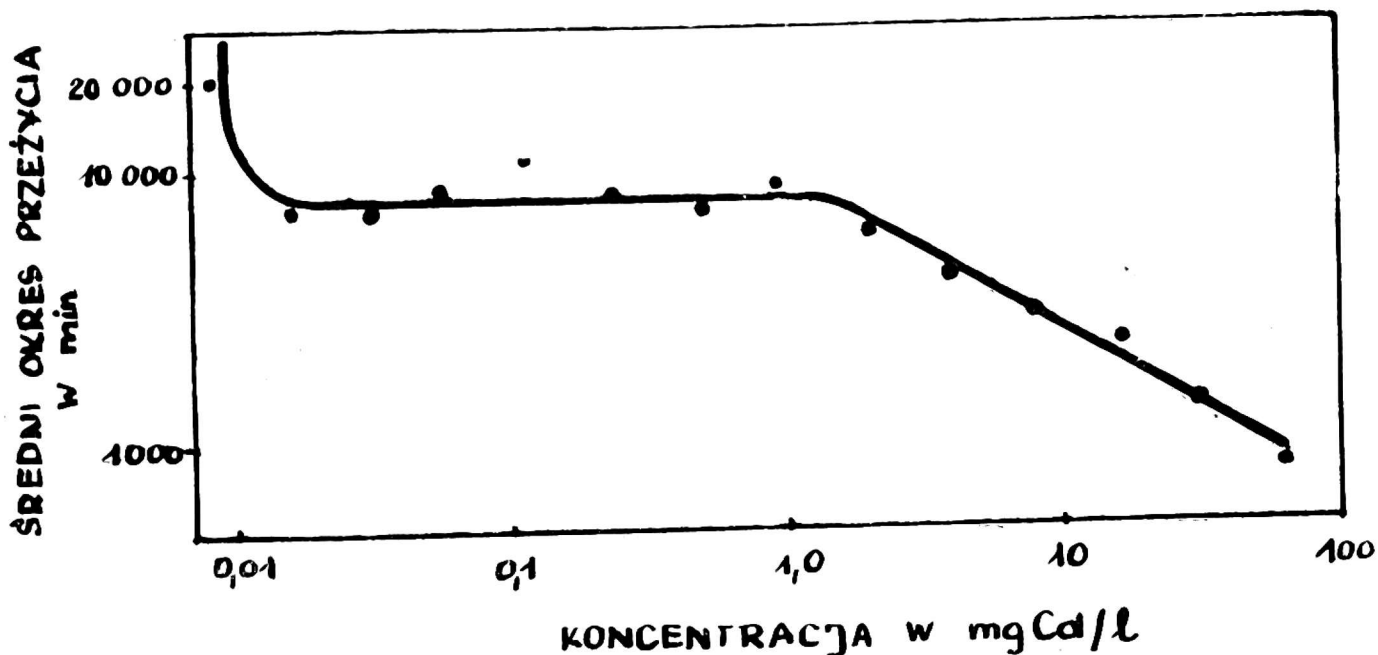
w rozcieńczeniu	1:400 000	—	24 z 30	ryb	usnęły
„	1:500 000	—	20 z 30	„	„
„	1:600 000	—	11 z 30	„	„

Kadm i nikiel

Pickering i Hendersson (1966) przeprowadzali badania porównawcze nad ostrą toksycznością niektórych metali na ciepłolubne gatunki ryb i w wodzie twardej określano dla nich średni limit tolerancji (TL_m), który wynosił kadmu 66 mg Cd/l. Dane te są bardzo wysokie w porów-

naniu z danymi Ellisa (1939) dla złotej rybki, który stwierdził, że metal ten jest bardziej toksyczny w stosunku do ryb a wahania TL_m wiążą się z gatunkiem, zmianami sezonowymi i jakością wody. Schweiger (1957) uznał dawkę 4 mg Cd/l jako toksyczną dla pstrąga tęczowego, ale i te dane wydawały się za wysokie.

Badania podjęte przez Balla (1967) na pstrągach w koncentracji kadmu od 0,008 do 64 mg/l wykazały, że pomiędzy stężeniem 1 mg a 64 mg występuje współzależność liniowa (wykres 5) pomiędzy koncentracją

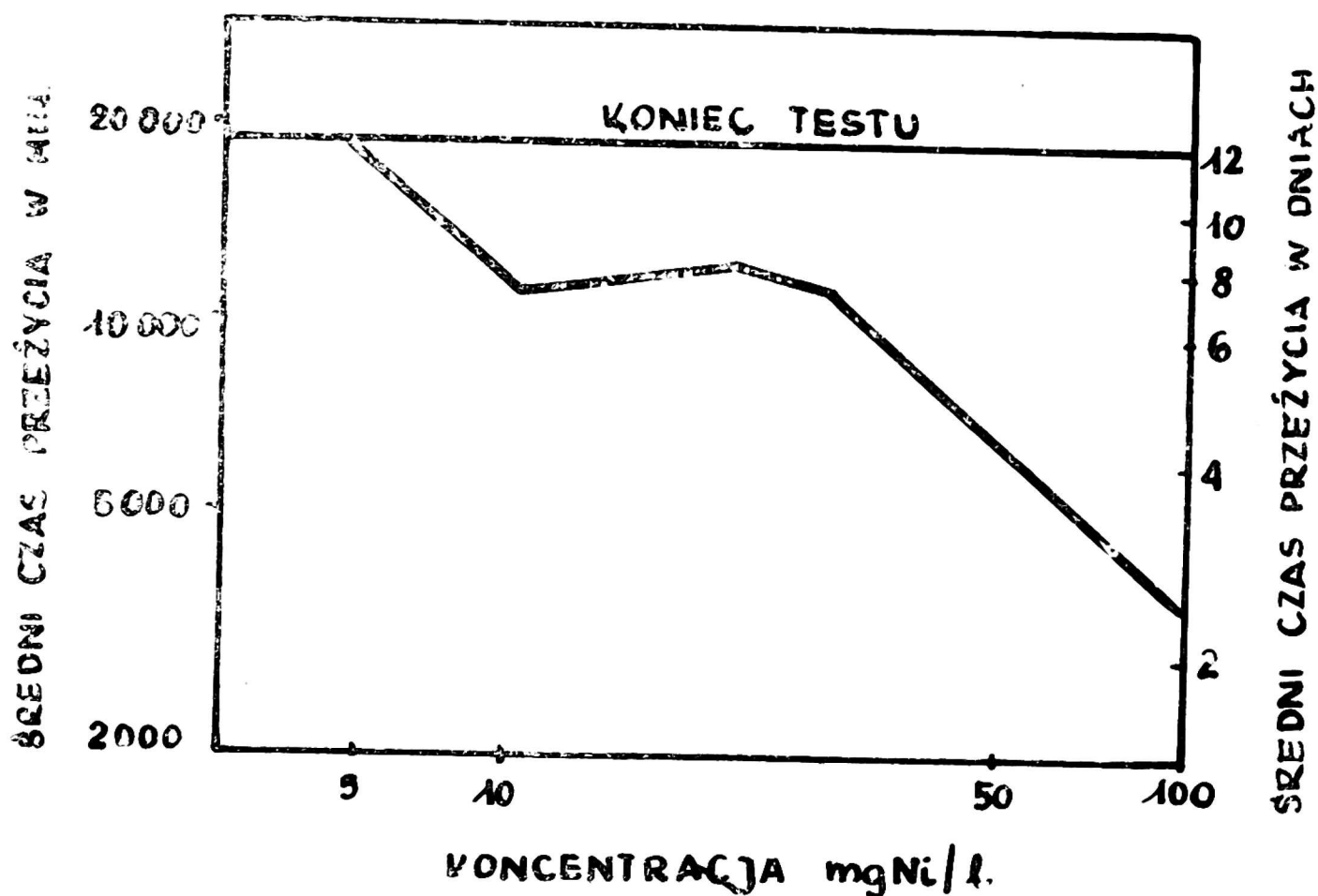


Wykres 5. Toksyczność kadmu dla pstrąga w twardej wodzie

a średnim czasem przeżycia, natomiast pomiędzy 0,01 a 1 mg Cd/l krzywa tej współzależności kształtowała się jako linia prosta. Fakt ten posiada znaczenie praktyczne, bo świadczy o tym, że przynajmniej 50% śmiertelności występuje w niskich koncentracjach i dane te sugerują, że 7-dniowy TL_m mieści się w stężeniach rzędu 0,008 a 0,1 mg Cd/l.

Pomimo wysokiej toksyczności, reakcja ryby na działanie trucizny jest bardzo wolna nawet w wysokich koncentracjach. Np. roztwór zawierający 30 mg Cd/l zabija w ciągu 1 dnia 50% testowanego stada ryb. W wodzie miękkiej wykazano o wiele wyższą toksyczność Cd dla pstrąga i 7- TL_m w tym wypadku wynosił 0,01 mg Cd/l i jest znacznie niższy niż 4-dniowy TL_m (0,6—2,8 mg Cd/l) określony przez Pickeringa i Henderssona (1966) w wodzie miękkiej dla różnych gatunków ryb.

Test w niskich koncentracjach kadmu wykazał, że przy 48-godz. LC_{50} równej 2,0 mg/l, koncentracja 0,02 mg Cd/l czyli 1/100 48-godz. LC_{50} jest niebezpieczna dla ryb, ponieważ w ciągu 10—20 dni występuje 50% śmiertelności.



Wykres 6. Toksyczność niklu dla pstrąga tęczowego

Podobny typ krzywej jak w przypadku kadmu obserwowano dla niklu, ale czas przeżycia nie był badany w wystarczająco niskich koncentracjach (wykres 6). Przy 48-godz. LC_{50} wynoszącej 100 mg/l koncentracja rzędu 5 mg Ni/l, czyli 1/20 48-godz. LC_{50} powoduje 50% śmiertelności w ciągu 12 dni (Jackson, Brown 1969).

Chrom i ołów

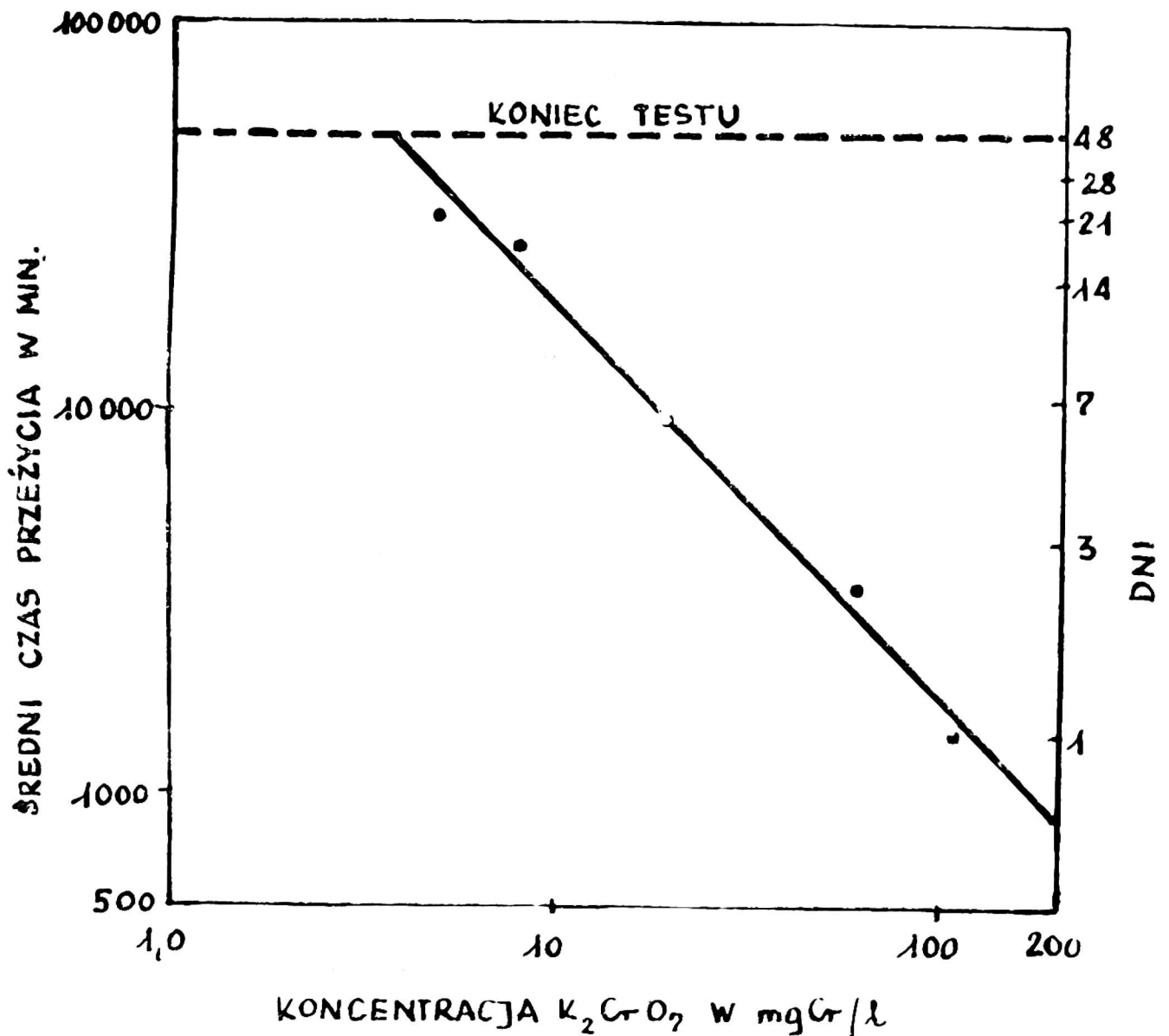
Dane odnośnie toksyczności chromu różnią się znacznie między sobą. Crindley (1964) twierdził, że przy jednakowych koncentracjach chromu dwuchromian potasu był bardziej toksyczny niż chromian, którego toksyczność była proporcjonalna do stężenia rozpuszczonej substancji, podczas gdy w przypadku dwuchromianu toksyczność tego związku nie była funkcją liniarną koncentracji, ponieważ gwałtownie wzrastała wraz ze wzrostem stężenia do wartości 400 mg Cr/l, pomiędzy 400 a 1000 mg Cr/l wzrastała powoli, aby następnie znów rosnać gwałtownie wraz z koncentracją. Dane otrzymane przez Grindleya odnośnie toksyczności tych dwóch związków chromowych przedstawione są w poniższym zestawieniu:

chromian potasu K_2CrO_4	mg/l Cr	mg/l K_2CrO_4	począt. pH	czas średni przeżycia w min.	ilość badanych ryb
	2000	7470	8,0	41	10
	1000	3735	8,0	79	20
	600	2241	7,8	131	10
	200	747	7,8	374	10
	20	75	6,6	3580	10
	mg/l K_2CrO_7				
	2000	5658	4,1	23,8	20
	1000	2829	4,1	54,6	10
	600	1697	4,4	55,9	30
	200	566	5,4	188,0	10
	20	57	5,5	4342	10
dwuchromian potasu K_2CrO_7					

Wykazano również, że ryby przebywające w wyższych stężeniach soli chromu sną niebawem po przeniesieniu ich do czystej wody, a po przebywaniu w stosunkowo niższej koncentracji sną po ok. 3 dniach. Podobnie jak inne metale, chrom jest znacznie bardziej toksyczny w wodzie miękkiej. 52 mg/l Cr nie zabiło w czasie 100 godz. złotej rybki, podczas gdy ta sama koncentracja w wodzie miękkiej powoduje śmierć w ciągu 30—35 minut (Ellis, 1937). Inne dane przedstawił Jackson i Brown (1969), którzy wykazali, że w warunkach testu laboratoryjnego dawka letalna dla połowy testowanych ryb jest niższa niż 3 mg/l w przypadku dwuchromianu. Otrzymano dla tego związku typ krzywej charakteryzującej toksyczność nawet w małych stężeniach (wykres 7). Przy 48 godz. LC_{50} równej 100 mg/l test 5 mg Cr/l ($1/20$ 48 godz. LC_{50}) powodował 50% śmiertelności w ciągu 50 dni.

Toksyczność ołowiu jest także stosunkowo wysoka. W stężeniach 0,1—0,4 mg Pb/l ginie ciernik, a przy koncentracji 3 mg $Pb(NO_3)_2$ /l ryby karpiowate giną w ciągu 12 godz. (Thomas, 1915), a pstrąg w stężeniu 10 mg Pb/l ginie w ciągu 2 godz. (Rushton, 1925).

Badając wpływ ołowiu na wzrost pstrąga potokowego Dorfman i Stephan (1969) stwierdzili, że dawka ołowiu metalicznego stosowana przez 5 dni w tygodniu rzędu 25 mg/l, przy równoczesnej fluktuacji tlenu i temperatury, redukuje wzrost pstrąga i działa toksycznie (w ciągu 15 dni z 184 badanych sztuk usnęło 32). Chroniczne zatrucie ołowiem powoduje zmniejszenie intensywności żerowania i metabolizmu oraz zaburzenia w funkcji rozrodczej. Pstrąg przebywający w stężeniu 5,5 mg/l



Wykres 7. Toksyczność chromu dla pstrąga tęczowego

ołowiu w okresie 16—183 dni wykazuje objawy anemii. Toksyczność tego metalu uzależniona między innymi od twardości wody przedstawiona jest na wykresie 4.

Arsen

Grindley (1946) wykazał, że neutralizowane roztwory arseninu sodu były bardziej toksyczne dla strzebli niż roztworu arsenianu sodu, zawierającego taką samą koncentrację arsenu. W roztworze Na_2AsO_2 zawierającym ok. 20 mg/l As strzebla przeżywa średnio 36 godz. przed utratą równowagi, a w roztworze Na_2HAsO_4 w stężeniu 250 mg/l przewraca się po ok. 16 godz. Wyniki te kalkulowane były na bardzo zwodniczej metodzie utraty równowagi i wydają się być za wysokie.

Toksyczność zawiesin mineralnych

Zanieczyszczenie rzek i wynikające z tego straty w rybostanie mogą spowodować pozornie nietoksyczne substancje jak zawiesiny (glinka kaolinowa, ziemia okrzemkowa czy siarczan wapnia). Materia mineralna znajdująca się w charakterze zawiesiny może oddziaływać na ryby w różny sposób, a mianowicie: zamula tarliska, zamula zagłębienia, gdzie znajdują się bezkręgowce stanowiące pokarm ryb, zmniejsza penetrację światła, przez co obniża produktywność rzeki i utrudnia polowanie na pokarm.

Zawiesiny mineralne posiadają także bezpośrednie oddziaływanie na ryby, które wykazują zaczerwienienie płetw, chorobę plamistą na ogonie i bokach ciała, spowodowaną przez infekcję ran zadanych w trakcie walk w akwarium. Większa ilość zawiesiny powoduje zmiany histologiczne w aparacie skrzelowym, jak cienienie komórek nabłonka oddechowego czy zrastanie się powierzchni granicznych blaszek.

W testach akwaryjnych (Herbert, Merkens, 1961a) nie stwierdzono różnic w toksyczności pomiędzy kaolinem i ziemią okrzemkową. Koncentracja tych zawiesin rzędu 30 i 90 mg/l nie powodowała śnięcia i przeyście było takie same jak w warunkach kontroli. Niebezpieczne dla pstrąga było stężenie 270 mg/l.

Potwierdzenie wyników laboratoryjnych odnośnie toksyczności zawiesin dały badania terenowe 3 rzek Kornwalii zanieczyszczonych gliną kaolinową, gdzie określano gęstość populacji pstrąga, obecność zwierząt bezkręgowych tak dennych, jak i dryfujących oraz badano poziom zawiesiny (Herbert 1961). Wyniki tych badań przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3

Toksyczność zawiesin mineralnych

Wyszczególnienie	Czysta woda kontrola	Rzeka Camel	Rzeka Fal	Rzeka Par
Zawiesina mg/l	—	59	1 061	5 837
Pstrąg (ryb/1000 stóp ²)	21	28	3	3
Fauna denna (g/1000 stóp ²)	640	572	182	36
Dryfujące bezkręgowce (mg/m ³)	77	14	48	57

W najbardziej zanieczyszczonej rzece Par i Fal ilość ryb na jednostkę obszaru jest 7 razy mniejsza niż w wodzie czystej, stanowiącej kon-

trolę. Oprócz znacznie zmniejszonej ilości bezkręgowców dennych stwierdzono również w obu zanieczyszczonych silnie rzekach zupełny brak narybku najprawdopodobniej dlatego, że zawiesina pokrywa łóżysko rzeki uniemożliwiając rozwój ikry zakopanej w żwirze. Z badań tych wynika, że ilość zawiesiny rzędu 60 mg/l nie stanowi zagrożenia dla rybostanu, natomiast koncentracja 1000 mg/l i więcej znacznie redukuje populację pstrąga albo ją całkowicie eliminuje.

Herbert i Wakeford (1962) podjęli badania nad siarczanem wapnia, który jest składnikiem kilku rodzajów ścieków przemysłowych. Jest on np. wytwarzany przy neutralizacji H_2SO_4 w ściekach, powstaje też w produkcji kwasu siarkowego i superfosfatu, gdzie zrzucany jest w postaci mułów gipsowych. $CaSO_4$ rozpuszcza się w wodzie przy temperaturze $18^\circ C$ tylko do 2000 mg/l i zawiesina ta rzędu kilkuset mg/l jest dla ryb niebezpieczna.

W tabeli 4 przedstawiony jest czas przeżycia pstrąga w różnych koncentracjach czystego gipsu ($CaSO_4 \cdot 2H_2O$) w ciągu 28 dni przy $pH=8,1$ i rozpuszczonym tlenie 8,0—9,5 mg O_2/l .

Tabela 4

Czas przeżycia pstrąga w różnych koncentracjach gipsu

Koncentracja gipsu mg/l		Ilość ryb testowych	Ilość ryb, które przeżyły 28 dni
w roztworze	w zawieszynie		
0	—	9	9
1 000	—	10	10
1 470	—	10	10
2 166	—	10	10
3 163	533	10	10
4 649	2 120	10	0
6 820	4 250	10	5
10 000	7 433	10	6

Jak wynika z tabeli 4 śmiertelność nie występuje do koncentracji 3,163 mg gipsu/l. Wysoka śmiertelność w koncentracji 4,649 spowodowana była chorobą, natomiast w dwóch pozostałych koncentracjach śmiertelność spowodowana była oddziaływaniem gipsu na organizm ryby.

Zanieczyszczenia wód mają jeszcze inny ważniejszy chyba aspekt. Wprawdzie człowiek jest bardziej odporny niż ryby na zatrucia spowodowane przez wody zanieczyszczone, ale poza ropą czy fenolem, które

czynią rybę niezdatną do spożycia inne substancje zakumulowane w ich organizmach mogą stanowić rzeczywiste niebezpieczeństwo. Zagadnienie to stanowi największy problem w krajach, gdzie rybactwo śródlądowe i morskie przybrzeżne stanowią dużą część pożywienia ludności. Normy FAO — WHO zalecają wyższe limity dopuszczalne w przypadku metali, biorąc po uwagę ich prawdopodobną obecność w wodzie pitnej. Informacji na temat aktualnie istniejącego niebezpieczeństwa grożącego człowiekowi ze strony metali jest bardzo mało — ale ostatnio problem ten wypłynął w związku z rtęcią. Jest ona gromadzona przez różne zwierzęta i bezpośrednim dowodem toksyczności tego metalu w stosunku do człowieka było nagłe wystąpienie w Japonii tzw. choroby „minamata”. Jest to choroba o charakterze paralitycznym, kończąca się z reguły śmiertelnie, a w najlepszym wypadku całkowitą niezdolnością do pracy. Okazało się, że powodowana jest ona przez rtęć, która dostawała się do zatoki Minamata wraz ze zrzucanymi tam ściekami z pobliskiej fabryki. Metal zakumulowany w ciele ryb, drogą połowów dostawał się do człowieka, wywołując objawy chorobowe. Według ostatnich raportów koncentracja rtęci w rybach pochodzących z niektórych jezior oraz strefy przybrzeżnej morza jest tak wysoka, że sprzedaż ryb jest obecnie zakazana. Problem ten rozciąga się też i na inne produkty rolnicze jak jaja, kurczęta czy wieprzownia.

FAO — WHO określa 0,05 mikrograma rtęci dziennie na kg wagi ciała tj. 3 mikrogramy dziennie na człowieka ważącego 60 kg. jako dawkę dopuszczalną. Oczywiście jest, że ta dopuszczalna koncentracja metalu jest uzależniona od jego udziału w innych składnikach pokarmowych. Ostatnie doniesienia naukowe, szczególnie z Kanady, zdają się świadczyć, że problem zanieczyszczenia wód metalami ciężkimi i ich solami znajduje się na dobrej drodze do rozwiązania. Rewelacyjne prace naukowców kanadyjskich prowadzone były w tym zakresie pod kierownictwem dr J. B. Sprague. Omawiane badania doprowadziły do wykrycia substancji zwanej antipollutant, czyli czynnik przeciwwanieczyszczeniowy, który okazał się skuteczny w odniesieniu do zanieczyszczenia metalami ciężkimi. Antipollutant pod względem chemicznym stanowi sól sodową kwasu nitrylotrójowego (NTA), która usuwa doraźnie letalne oddziaływanie metali ciężkich, a w szczególności cynku i miedzi w stosunku do ryb łososiowatych. Sam NTA nie posiada właściwości toksycznego oddziaływania na ryby, natomiast przy jego obecności łosć przeżywał w akwariach 2 miesiące w koncentracjach miedzi i cynku 40-krotnie wyższych niż dawka letalna. Bez dodania NTA tak duża zawartość tych metali zabiłaby łosia w ciągu zaledwie kilku minut. W omawianych doświadczeniach ryby nie tylko przeżyły, ale również 4-krotnie zwiększyły swój ciężar tak jak ryby kontrolne. Do-

datkowym plusem przy NTA jest całkowita opłacalność jego stohowania, albowiem cena jego w Kanadzie wynosi jedynie 33 do 35 centów za funt. Zreferowane powyżej badania prowadzone były w skali laboratoryjnej i obecnie skuteczność tego związku badana jest w warunkach polowych, w celu określenia czy w rzekach naturalnych związek ten usuwać będzie toksyczne działanie metali ciężkich również w odniesieniu do innych gatunków ryb i bezkręgowców wodnych.

Tabela 5

Toksyczne oddziaływanie niektórych metali na pstrąga tęczowego

Sól/metal	Gatunek testowanej ryby	Letalna koncentracja mg/l	Czas ekspozycji w godzinach	Uwagi
Chlorek baru	łosoś	158 Ba	?	
Kadm	pstrąg tęcz.	3 Cd	168	
Kobalt	pstrąg tęcz.	30 Co	168	
Azotan miedzi	łosoś	0,18 Cu	?	
Azotan miedzi	pstrąg tęcz.	0,08 Cu	20	
Siarczan miedzi	pstrąg tęcz.	1,0 Cu	80	
Azotan ołowiu	pstrąg strum.	0,33 Pb	?	
Azotan ołowiu	pstrąg tęcz.	1,0 Pb	100	
Mangan	pstrąg tęcz.	75 Mn	168	
Chlorek rtęci	pstrąg tęcz.	0,01 Hg	204	
Chlorek rtęci	pstrąg tęcz.	0,15 Hg	168	
Chlorek rtęci	pstrąg tęcz.	1,0 Hg	600	w słonej wodzie
Nikiel	pstrąg tęcz.	30 Ni	168	
Siarczan cynku	pstrąg tęcz.	0,5 Zn	64	

Na zakończenie niniejszego artykułu przytaczamy za Jonesem (1964) tabelaryczne zestawienie toksycznego oddziaływania niektórych metali sporządzone przez niego na podstawie danych z literatury w stosunku do pstrąga tęczowego, który stanowi najczulszy obiekt badań testowych i w stosunku do innych gatunków ryb łososiowatych, z tym iż podkreślić należy, że wyniki te zostały uzyskane w różnych warunkach (tab. 5).

LITERATURA

1. Affleck K. R.: (1952) *Austr. J. Mar. Freshwater Res.* 3 pp 142—169.
2. Allison L. N.: (1957) *Prog. Fish Culture* Vol. 19 No. 3, pp 108—112.
3. Baker J. T. P.: (1969) *J. Fish Res. Board. Can.* V 26 No 11, pp. 2785—2793.
4. Ball I.: (1967) *Water Research Pergamon Press. London, Vol. 1*, pp 777—783.
5. Ball I.: (1967b) *Water Research Pergamon Press London. Vol 1*, pp 805—806.
6. Boetius J.: (1960—1961) *Medd. Danm. Fiskeri-ig Havunders n. s. 3*, pp 93—115.
7. Brown V. M.: (1968) *Water Research Pergamon Press. London. Vol. 2*, pp. 723—733.
8. Dorfman D., Stephan C. H.: (1969) *J. Fish. Res. Board Canada V. 26*, nr 9, pp 2493—2501.
9. Ebeling G.: (1928) *Zeits. Fischerei*, 26 pp. 40—61.
10. Edwards E. W., Brown V. M.: (1966) *Annal. Conf. Brighton 21—24.06*, *Inst. Sew. Purif. Conf. paper 4*.
11. Ellis M.: (1937) *Bull. M.S. Bur. Fish.* 48, pp 365—437.
12. Ellis M.: (1939) *za Lukjanienką — Toksykologia ryb. Izd. Piszczewaja promyszlenost. Moskwa 1967*.
13. Ellis M.: (1947) *Spec. Sci. Raport No. 42 US Fish and Wildlife Service, 6*.
14. Garrey W.: (1916) *Am. J. Physiol.* 39, pp 313—329.
15. Grindley J.: (1946) *Ann. Appl. Biol. Vol. 33 no. 1*, pp. 103—112.
16. Gusiew A. G.: (1957) *Trud. Prob. tem. Sow. Zool. Inst. A.N. ZSRR wyp. 7*.
17. Gusiew A. G.: (1965) *O normirowanie wrednych weszczestw w wode rybochozijaj. Moskwa Izd. Nauka*.
18. Herbert D. W. M.: (1961) *Proc. pf Soc. Wat. Treat. and Examination vol. 10* pp 135—161.
19. Herbert D. W. H., Mann T.: (1958) *Salmon and Trout Mag. May*.
20. Herbert D. W. M., Merkens J. C.: (1961) *Inst. Air. Wat. Poll. Vol. 5* nr 1, pp 46—55.
21. Herbert D. W. M., Wakeford: (1962) *Water and Waste Treatment April*.
22. Herbert D. W. M., Wakeford A. C.: (1964) *Int. Air Wat. Poll. Pergamon Pres London, vol. 8*, pp 251—256.
23. Herbert D. W. M., Jordan D. H. M., Llojd R.: (1965) *Inst. Sew. Purif. J. Institute part 6*, pp 345.
24. Houston A. H.: (1959) *Can. J. Zool.* 37. pp. 729—748.
25. Jackson S., Brown V. M.: (1969) *Annual Conf. Duglos. Isle of Man. 16—19 Septem. Conf. Paper No. 2c*.
26. Jones J. R. E.: (1938) *J. Exp. Biol.* 4, pp 394—407.
27. Jones J. R. E.: (1939) *J. Exp. Biol* 16 pp 313—333.
28. Jones J. R. E.: (1964) *Fish and River Pollution. Butterworths London*.
29. Joyner T.: (1961) *Trans. Amer. Fish. Soc.* 90, pp 444—448.
30. Llojd R.: (1960) *Ann. Appl. Biol. Vol. 48 No. 1* pp 84—94.
31. Llojd R.: (1962) *Biological Problems in Water Pollution. Third Seminar* pp. 181—187.
32. Mount D. I.: (1960) *Wat. Res.* 2 p. 215.
33. Oshima S.: (1931) *J. Imp. Fish. Exp. Sta. (Japanese) No 2*, p 139—193.
34. Parry G.: (1960) *J. Exp. Biol.* 37 p. 425.

35. Pickering Q. H., Henderson C.: (1966) *Air Water Pollution Inst. J.* 10, pp 453—463.
36. Ruhston W.: (1925) *Salmon and Trout Mag.* nr 99 pp 112—125.
37. Schweiger G.: (1957) *Arch. Fischereiwissenschaft* 8, pp 54—78.
38. Thomas A.: (1915) *Trans. Amer. Fisheries Soc.* 44, pp 120—124.
39. Uspienskoj W.: (1946) za Lukjanienką W. I. *Toksikologia ryb. izd. Piszczewaja promyszlennosc.* Moskwa 1967.
40. Żarnecki S.: (1968) *Zesz. Nauk. AGH Kraków* nr 219, s. 97—103.