

ХИДРОБИОЛОШКИ ФАКТОРИ ПОТЕНЦИЈАЛНО ОПАСНИ ПО ЗДРАВЉЕ

Дејан Недељковић

Генералштаб Војске Србије –
Управа за планирање и развој – Ј5

Једна од здравствено најугроженијих категорија лица по питању радних услова у Војсци Србије свакако су подводни диверзанти и рониоци. Ризици по здравље те категорије лица су разноврсни, али код нас још увек недовољно проучавани, док су модели заштите практично запостављени и препуштени субјективној процени лица која немају довољно података о ризицима и ризичним местима. Корак ка имплементацији адекватних модела заштите и отклањања последица представља и едукација о самом постојању фактора ризика.

Кључне речи: *хидробиологија, цијанобактерије, роњење, здравље, превентива, заштита.*

Увод

Професионалне делатности на води представљају значајан и друштвено веома користан део привреде једне државе. У Војсци Србије воду као медиј за обављање својих наменских задатака користе понтонирске и речне јединице, сада под једном командом – Командом речне флотиле, као и подводни диверзанти Специјалне бригаде. Као и све остале специјалности професионалног војника, тако и та категорија лица свесно излаже себе одређеним ризицима професије. Рониоци и подводни диверзанти (у даљем тексту: рониоци) из своје праксе познају многе ризике. Пре свега, сама вода, са 25 пута већом топлотном проводљивости од ваздуха, чини да нам у води и на температури од 20° С буде хладно. Густина воде је 775 пута већа од ваздуха, што само додатно компликује већ сложене услове.

По Бојл-Мариотовом, Далтоновом и Хенријевом закону, када се зарони на одређену дубину и удахне ваздух под притиском из спремника, тело се након одређеног времена толико сатурише инертним гасом да се при изро-

ну морају вршити декомпресиони застанци како крв не би „прокључала“. Замим, ту су потенцијално опасни и/или отровни организми, као и утицај хемијског загађења (било као продукт природе или антропогеног деловања) који свакако треба узети у обзир.

Међутим, све је већи утицај организама од којих прави модели заштите практично још нису пронађени.

Потенцијално опасни микроорганизми

У Војсци су негативном утицају тих организама најизложенији рониоци, али у ризичну групу спадају и друга лица која се баве активностима на води или само користе у исхрани производе из воде (нпр. припадници специјалних јединица на обуци из преживљавања у природи). Механизми заштите код нас су практично недовољно испитани, тако да се и могућа средства заштите нерационално користе.

Водене микроорганизме срећемо у веома великом броју различитих група. Међутим, све се могу назвати једним именом, односно сврстати у исту групу – *планктон*.

Планктон

Термином *планктон* означава се врло разноврсна група организама (понекад и вируса) микроскопских величина који лебде у стубу слане морске или копнене слатке воде.

Планктоне могу представљати *бактерије* (бактериопланктон), *алге* (фитопланктон), гљивице (налазимо их у морском планктону), *животињски организми* (зоопланктон) и структуре на граници живог и неживог – *вируси*.

Планктон који живи у морима, језерима и осталим стајаћим водама називамо *лимнопланктоном*, док онај који живи у текућим водама (реке и потоци) називамо *потамопланктоном*. За око 70% укупне продукције кисеоника на Земљи заслужан је управо планктон.

Фитопланктон

Фитопланктон представљају једноћелијски и колонијални, аутотрофни и хетеротрофни микроорганизми – алге, који живе у слободном стубу воде океана, обалних мора, копнених стајаћих вода и великих река.

Аутотрофни и миксотрофни планктон – фитопланктон појављује се у површинским деловима океана (до дубине од око 150 m), као и у површин-

ским токовима копнених вода где има довољно светлости за обављање фотосинтезе. Према одређеним експерименталним моделима фитопланктон је одговоран за 95% фотосинтезе у океанима и за везивање око 40% угљеника у биосфери. Величине су им од 0,2 μm (пикопланктон) до величина честица која се изражава у милиметрима (макропланктон).

Неки аутори разликују још и форме ултрапланктона и фемтопланктона.

Зоопланктон

Зоопланктон представљају хетеротрофни микроскопски организми животињског типа ћелије који лебде у воденом стубу слатке или слане воде. Уз фитопланктон представљају храну већим животињским организмима.

Зоопланктон чине различити облици праживотиња (иако не припадају царству животиња већ долазе из засебног царства протиста) и микроскопски представници царства животиња.

Бактериопланктон

Бактериопланктон представљају прокариотски организми бактеријског типа ћелије. Као посебна група бактеријског планктона истичу се цијанобактерије или модрозелене алге (за разлику од модрозелених алги све остале алге су организми еукариотског типа ћелије). Цијанобактерије могу да, захваљујући посебним ћелијским структурама (тилакоидне мембране и цијаносоме), врше фотосинтезу, па се тиме приближавају еукариотским алгама.

Планктонски састав одређеног екосистема зависи од многих чинилаца околине (температура, количина кисеоника, светлост, количина неорганских и органских материја и др.) и зато непрестано варира.

Модрозелене (плавозелене) алге (разред *Cyanophyceae*) или цијанобактерије

Модрозелене алге су најстарија (око три милијарде година), најраспрострањенија и једна од најважнијих групација организама на Земљи. Систематска истраживања биолошке активности микроалги и цијанобактерија почињу четрдесетих година прошлог века када је откривено антибиотско и аутоксично деловање неких врста. Од тада је откривен изузетно велики број органских једињења, као што су витамини, аминокиселине, масне киселине, угљени хидрати, који могу да делују као биоактивне материје: анти-

биотици, алгициди, токсини, фармацеутски активне супстанце врло разнолике примене, стимулатори раста биљних култура или на још неке друге начине. Тако велики и разноврстан број биолошки активних материја које продукују микроалге и цијанобактерије последица је њихове изузетно велике физиолошке и еколошке разноврсности и прилагодљивости, а у крајњој линији последица изразито богатог генетског потенцијала.

Модрозелене алге или цијанобактерије представљају прелазни облик између правих бактерија и алги, а старије име *цијанофита* одражава њихове алгалне карактеристике, као што су способност фотосинтезе и сличност са структуром хлоропласта код правих алги. Око 2.000 врста цијанобактерија већином живи у слатким водама (еутрофним, а само неке врсте и у олиготрофним). Налазе се и у мору, на влажном тлу, крововима, стаблима, у термалним врелима на +70°C (*Mastocladus* и *Phormidium laminosus*), пустињи, али и на Арктику и Антарктику. Цијанобактерије, зависно од врсте, излучују више или мање слузи, па их зовемо и слузаве „алге“ (Свирчев, 2001).

Међу цијанобактеријама постоје једноћелијски, кончасти (филаментозни или нитасти) и колонијални облици састављени од округлих, штапићастих или плочастих ћелија. Спољни чиниоци у знатној мери (промена биотопа) утичу не само на облик, већ и на боју цијанобактерије. Фотосинтетски пигменти – хлорофил (зелени), фикоцијан (плави), фикоеритрин (црвени) и остали фикобилини – смештени су у тилакоидима, органелоидима без мембране која би их одвајала од цитоплазме (протоплазме) (немају органеле у виду хлоропласта).

Цијанобактерије су, углавном, плавозелене до љубичасте, али како су количински односи пигмената делимично лабилни боје су понекад црвене или зелене, а могу бити и (златно) смеђе.

Ретке врсте су способне за тзв. хроматинско прилагођавање: при зеленом светлу ствара се претежно црвени, а при црвеном светлу првенствено зелени и плави пигмент. Неки родови немају уопште пигмента (уместо фотосинтезе користе хемосинтезу), нпр. врсте реда *Beggiatoa*, а њихове нежне ните стварају беличасте превлаке на дну вода које садрже сумповодоник (H₂S).

Већина цијанобактерија може да се креће клизањем. Појединачне ћелије праве неправилне покрете, док *Oscillatoria* и неке друге чине правилне покрете – клижу брзином од 4 нанометра у секунди. Неке имају микрофибриле („пропелере“), па могу произвести ротирајуће кретање целог организма и код њих је наглашена фототаксија (негативна за јако светло) и фотокинеза (промена брзине кретања зависно од интензитета светла).

Неке цијанобактерије, нарочито планктонске врсте, производе „балончиће“, тј. гасне вакуоле (мехуриће) који им омогућавају одређену контролу своје позиције у води, па се могу кретати горе-доле (гасом пуне или празне „балончић“). Неке уместо гаса користе капљице уља. Такво кретање испо-

љавају неке врсте као што су *Anabaena*, *Microcystis*, *Lyngbya* и *Aphanizomenon* које понекад узрокују феномен токсичног цветања воде – отровни водени цвет – на површинама мирних и загађених вода (посебно добро позната врста је *Aphanizomenon flos-aquae*).

Међу цијанобактеријама налазимо и праве „тровачице“ (нпр. *Microcystis aeruginosa*, *Anabaena flos aquae*...) – за властиту одбрану производе и излучују токсине: хепатотоксине и неуротоксине (алкалоиди сакситоксин, анатоксин, микроцистин... јесу снажни нервнопаралитички отрови). У случају масовног размножавања („водени цвет“) узрокују тровање риба, а токсичне су и за људе (алергија, дерматитис, дијареја, спазам мишића). Неке цијанобактерије изазивају код риба стерилитет, смањење имунитета или оштећења унутрашњих органа (нпр. *Microcystis aeruginosa* узрокује хеморагију и некрозу јетре).

Цијанобактерије се размножавају искључиво бесполним начином. Код већине једноћелијских и колонијских облика репродукција је вегетативна, и врши се деобом ћелије – у оптималним условима из једне цијанобактерије сваких 20 минута настану две нове. Теоретски, једна цијанобактерија могла би да образује око 5.000 милијарди потомака у току 24 сата. То се обично не догађа због помањкања хране. Код неких се ћелије увећавају и свака се дели на бројне ћелије – кћери (ендоспоре). Код нитастих (кончастих) облика може доћи до одвајања (распадања) нити на мање делове (хормогоније), а затим хормогоније клизе и израсту у нове нити.

Ендоспора се у неповољним раздобљима смањи на трећину нормалне величине и може да остане успавана или дормантна кроз хиљаде година, све док услови опет не постану повољни. Након тога она ће опет почети да клија или расте. Остаће у „успаваном стању“ све док услови не постану оптимални (вода у лошем стању, еутрофична вода, тј. вода загађена фосфатима, нитратима или амонијаком, односно бактеријама), након чега се активира ген за производњу слузи (комплексни полисахариди). Слуз („желатин“) обмотава цијанобактерије које се почну међусобно слепљивати, па настају веће површине („паукова мрежа“) којима „лове“ бактерије (распадањем бактерија ослобађа се „храна“ за цијанобактерије – тј. фосфати, нитрати, протеини...). Цијанобактерије уклопљене у слуз су до 500 пута отпорније на антибиотике.

Ендоспоре могу доћи до воде и ваздухом, а не само загађеном водом, биљкама или фецесом (изметом) животиња. И код бројних кончастих врста цијанобактерија налазимо могућност прилагођавања за преживљавање неповољних раздобља. Наиме, поједине ћелије у филаменту јако се повећају и омотавају дебљом ћелијском опном која штити ускладиштене резервне храниве материје. То су тзв. трајне ћелије – цисте, и од свих ћелија у филаменту једино оне могу да преживе неповољно раздобље.

Фиксација азота

За цијанобактерије је уобичајено рећи да могу да живе само од „ваздуха“, тј. „ни од чега“, захваљујући још једној могућности прилагођавања на неповољне услове (хетероциста), коју налазимо код бројних врста. Хетероциста се разликује од вегетативне ћелије првенствено по недостатку фотосинтетског пигмента за асимилацију, нема резервних материја ни гасних мехурића, жућкасте је боје и има дебљу ћелијску опну. Када вода постане сиромашна азотним једињењима хетероциста се активира. Унутар хетероцисте налази се средина без кисеоника, јер једино у таквој, анаеробној средини може ензим нитрогеназа, у процесу који се назива фиксација азота, да узима азот из ваздуха, „разбија“ његове молекуле и затим атоме уграђује у молекул амонијака (NH_3), односно у облик којим се могу користити биљке. Фиксирањем атмосферског азота цијанобактерије добијају азот неопходан за синтезу протеина, па могу да наставе да расту. Међутим, ако је концентрација фосфата (тј. фосфора) у води мања од 0,5 mg (0,5 ppm), процес фиксације азота се зауставља. Значи, кључни ограничавајући елемент за раст цијанобактерија је фосфор (P).

УПОЗОРЕЊЕ: до размножавања цијанобактерија може доћи и онда када је концентрација азотних једињења (N) чак 16 пута мања од концентрације фосфата (P), тј. код изразито ниског односа $N : P \leq 16$ (1N : 16P).

У хипоксичној води (вода с мало кисеоника) неке једноћелијске и неке кончасте цијанобактерије могу и без хетероцисте да фиксирају азот.

Особина да везују азот је нарочиту примену нашла у пољопривреди. У земљама источне Азије, врсте рода *Anabaena* и *Spirulina* годишње обогате хектар пиринчаних поља са 40 kg везаног атмосферског азота.

Величина

Цијанобактерије су врло ситне и разноликог облика. Можемо их видети једино помоћу микроскопа (изузетак је једна врста *Nostoca* чија колонија може нарасти до величине лешника). Филаменти могу бити неразгранати или разгранати (лажно гранање и стварно гранање). Најлакше их је идентификовати по изгледу, облику ћелије, начину гранања нити, дебљини слузавог (желатинозног) омотача...

Умрежене и слепљене цијанобактерије видимо првенствено као танке, слузаве и мекане кожице (или као дуге паучинасте нити), које прекривају подлогу и гуше биљке, док једноћелијски *Microcystis* (фитопланктон) може обојити воду модрозелено и дати јој специфичан мочварни мирис, што је знак да је нарушена биолошка равнотежа! У води су настали повољни услови за изузетно брзи раст цијанобактерија (својствен за воду врло лошег стања).

Микроалге и цијанобактерије као произвођачи широког спектра једињења са различитом биолошком активношћу предмет су проучавања све већег броја истраживача у свету. Секундарни метаболити се генерално сврставају у две групе:

- 1) микроалгални продукти који могу бити узрочници болести и смрти људи,
- 2) биолошки активне материје од користи за људско здравље.

То је веома условна подела микроалгалних и цијанобактеријских биолошки активних материја. Веома је тешко правилно дефинисати и разврстати једињења са биолошком активношћу, јер су, на пример, микроалгални и цијанобактеријски антибиотици од велике користи за човека у фармацији, а истовремено су токсични за неке организме у води. Са друге стране, неки микроалгални токсини данас се успешно користе у фармацији, као што је примена дебромоплазиатоксина и туберцидина, као активних компоненти лекова против леукемије и саркома.

Супстанце наведене у првој групи изазивају болести као што су прототекоза, дерматитиси, алергије и различита тровања која могу имати смртни исход. Све већи број истраживања у свету алармантно информише о секундарним метаболитима микроалги и цијанобактерија као изазивачима тровања живих организама у ланцу исхране из површинских водених екосистема, а такође и из водоснабдевајућих система и бунара за напајање животиња и људи. Само у групи цијанобактерија је констатовано више од 150 токсина изолованих из слатководних језера, бара и река, бракичних лагуна, морских и океанских вода, земљишних екосистема као и бунара. Постоји, такође, и сумња да неки од тих токсина, присутних у пијаћој води у врло ниским концентрацијама, представљају фактор ризика у развоју канцера. Такво токсично или инхибиторно деловање може бити уперено директно против човека у смислу штетног деловања по његово здравље и природну околину. Али, оно може бити и у служби човека ако се ради о деловању микроалги и њихових излучевина на непожељне микроорганизме, изазиваче болести и штеточине. Инсектицидна и ларвицидна својства неких микроалгалних и цијанобактеријских продуката могу бити значајна за спречавање маларије, филариазиса, грознице и других болести код којих су инсекти изазивачи или преносиоци. Поред тога, неке морске микроалге користе се за уништавање паразита интестиналног тракта, међу којима је и *Ascaris*.

Позитиван утицај биолошки активних микроалгалних и цијанобактеријских продуката огледа се у њиховој способности да реагују као антибиотици у односу на вирусе, бактерије, друге микроалге, гљиве и протозое, затим као антиканцерогена једињења, регулатори раста и друга једињења од фармацеутског значаја. Велики број микроалгалних и цијанобактеријских врста показује изразиту антибактеријску и/или антифунгалну активност и неке од њих се већ користе у клиничкој терапији. У том смислу биолошки активне материје микроалги и цијано-

бактерија не могу се класификовати као позитивне или негативне, пожељне или непожељне, него би њихове продукте, нагомилане у ћелији или излучене, требало изучавати веома опрезно и детаљно.

Познат је велики број примера у којима микроалге и цијанобактерије делују на остале чланове водених екосистема, али у многим случајевима није јасан и познат механизам: да ли је биолошка активност тих микроорганизама последица излучивања биолошки активних материја или последица распадања биомасе, при чему се ослобађају нагомилани продукти из ћелије. Другим речима, да ли микроалге и цијанобактерије делују својим токсинима док су живе или само када угину?

Токсини микроалги (фикотоксини) и цијанобактерија (цијанотоксини)

Токсини микроалги и цијанобактерија су биохемијски и функционално разноврсна група физиолошки активних секундарних једињења. По хемијском саставу су сличнији токсинима виших биљака него бактеријским и животињским токсинима. Њихова продукција, нагомилавање у ћелији и/или излучивање у спољашњу средину нису случајни и бесмислени, него представљају део еволутивног процеса током којег се микроалге адаптирају на специјалне потребе или промене спољашње средине. Претпоставља се да је експресија екстрахромозомалне – плазмидне ДНК регулациони механизам продукције токсина као одговор на присуство предатора или стресогених фактора у спољашњој средини. Употреба термина „микроалгални и цијанобактеријски токсини“ уобичајено је ограничена на супстанце отровне за људе и животиње. По хемијском саставу та једињења су најчешће пептиди, алкалоиди и алкилфеноли. У том смислу, токсични представници су чести међу цијанобактеријама и ватреним микроалгама, а неки су и из раздела златнозелених и зелених алги. Последња од поменутих микроалги (*Prototheca wickerhamii*) најчешће је једина инфективна микроалга, која је изазивач веома опасних болести код људи. Прототека је широко распрострањена, аеробна, безбојна, једноћелијска алга, веома слична хлорели. За разлику од хлореле не поседује хлоропласте. Ова микроалга може се наћи у слатким и сланим водама, отпадним водама, земљишту, у слузавим површинама које покривају стабла и бетонске површине. Инфекција се појављује након оралног уношења, али је могуће и путем инокулације на кожи. Симптоми су најчешће различити дерматитиси, кутане и субкутане промене, али изазива и системске проблеме. Будући да прототекоза није честа болест, дијагностикује се најчешће погрешно све док не изазове значајне и често фаталне последице у организму. Иако број радова о прототекози значајно

расте, микробиологија, епидемиологија, патологија и клинички аспекти су недовољно истражени.

У односу на све еукариотске разделе микроалги, цијанобактерије као прокариотски организми најчешћи су продуценти токсина. Цијанобактерије или модрозелене алге се налазе у слатким и сланим водама, а такође и у многим копненим екосистемима. Често су узрочници „цветања воде“, а токсини које ослобађају припадају различитим класама органских једињења. Одговорне су за многа и честа тровања водених и других организама везаних за воду, али понекад изазивају озбиљне проблеме и код људи. У слатководним системима највећи број примера тровања биоценоза везан је за цијанобактеријске врсте *Microcystis aeruginosa*, *Aphanizomenon flos-aquae* и *Anabaena flos-aquae*. Поред тога што производе велики број различитих токсина, представници тог раздела синтетишу и излучују и друге секундарне метаболите са антибиотском и цитостатичком активношћу, као и једињења одговорна за промоцију тумора. Највећи број детектованих токсичних материја последица је секундарног метаболизма цијанобактерија, а ти токсини су најизраженијег дејства, веома широког спектра и активности. Због тога се токсичном деловању цијанобактерија поклања посебна пажња, а испитивање присуства тих представника микроалги у водама би требао бити неопходан захтев, посебно ако су у питању места водоснабдевања, купалишта, рибањаци, водозахвати ради наводњавања, итд.

Испитивањима цијанобактеријских култура констатовано је да њихова токсичност, као и укупна биолошка активност варира у зависности од соја, од старости културе, количине везаног азота, од састава одгајивачке подлоге, присуства зоопланктонских предатора, а у највећој мери од присуства стресогених фактора који могу да се манифестују као нагла промена *pH*, температуре, светлости итд. Поред значајних квантитативних, промене одгајивачких услова могу да изазову и квалитативне измене у продукцији токсина. У неким случајевима се током дужег узгајања у лабораторији, након већег броја пресејавања, токсични сојеви трансформишу у потпуно нетоксичне, али се након подвргавања културе стресу отровне материје поново излучују.

Ватрене микроалге (*Pyrrophyta*) јесу, заједно са силикатним алгама (*Bacillariophyta*), међу најзначајнијим продуцентима примарне органске материје у водама. С обзиром на то, оне су једна од битних карика у ланцима исхране водених организама, пре свега риба. Управо због тога треба имати у виду да су многе од њих и отровне, посебно када се развију у маси. Токсичне супстанце тих микроалги изазивају, посредно или непосредно, помор риба, ракова, црва и других животиња, а регистровани су и смртни случајеви код људи који су у исхрани користили храну из тим алгама затрованих вода.

Знатан број врста микроалги и цијанобактерија присутан је и у водама нашег климатског подручја. Испитивања њиховог квалитативно-квантитивног састава врше се, углавном, спорадично, мада би, према значају које заузимају микроалге и цијанобактерије у водама и последицама које њиховом активношћу могу настати, она морала бити систематска, а у рекреационим водама чак и обавезна.

Микроалгални и цијанобактеријски токсини су до недавно разматрани само као претња здрављу живих организама. Нова истраживања су показала да они могу бити изузетно важни секундарни метаболити са разноврсном применом, нарочито у фармацији.

Микроалге и цијанобактерије у копненим водама (слатководни екосистеми)

У слатководним системима термин „алге“ се уобичајено односи само на микроалге, најчешће једноћелијске организме, од којих неки формирају колоније и тако достижу величине видљиве голом оку као ситне зелене честице. Поред микроалги, у копненим водама се налазе и макроалге, које су увек видљиве голом оку, понекад и са дужином талуса од неколико метара, врло често сличне вишим биљкама. За разлику од микроалги, међу макроалгама нису регистровани представници који синтетишу фикотоксине и чине сметње у води за рекреацију. Макрофите својом биомасом могу на други начин изазивати проблеме у води, али такве сметње се уклањају углавном механичким путем, најчешће уклањањем алги из екосистема. Поред тога што обрастају обалне површине, својим пренамножавањем макроалге могу повећавати степен органске оптерећености воденог екосистема и на тај начин индиректно утицати на поремећај у развоју микроалги и цијанобактерија. Пораст укупне органске продукције и степена сапробности се, углавном, одражава на масовни развој микроалги и цијанобактерија, који може бити задржан на нивоу појачаног, масовног развитка, али такође може имати за последицу и „цветање воде“, као једне од најнепожељнијих појава у воденом екосистему. За разлику од већине алги велики број врста цијанобактерија може да се нагомилава на површини, изазивајући специфичан вид „цветања“ воде, које одликује екстремно висока концентрација ћелија.

Честа и неочекивана тровања домаћих и дивљих животиња, а све чешће и људи, довела су до значајних проучавања микроалгалних и цијанобактеријских токсина. Током претходне 2–3 деценије идентификоване су хемијске структуре великог броја цијанотоксина и утврђени механизми њиховог деловања. Насупрот њима, токсични метаболити слатководних микроалги су веома мало испитани, што је последица малог броја случајева токсичности везаних за те орга-

низме. Међутим, како је утврђено да морски представници фамилија *Primnophyceae* и *Dinophyceae* могу бити узрочници врло озбиљних тровања, могу се очекивати токсичне врсте тих фамилија и у слатководним системима.

Постоји више разлога због којих се цијанобактеријама придаје већи значај и пажња, посебно када је у питању токсичност тих микроорганизама. Први разлог је свакако механизам нагомилавања њихове биомасе, који је последица веома брзих ћелијских деоба и својстава карактеристичних за прокариоте, али и других појава везаних за секундарни метаболизам. Иако се ћелије многих врста слатководних микроалги могу делити веома интензивно, нарочито у еутрофним водама (високо минерализованим), оне никада не формирају густе површинске накупине, као што је чест случај код цијанобактерија. На тај начин микроалге, чак и да продукују токсине, не нагомилавају их у високим концентрацијама. За разлику од цијанобактерија, за сада нема података о случајевима где су слатководне алге биле узрочник тровања и угинућа дивљих или домаћих животиња, укључујући и људе. Оно што може бити везано за масовну појаву слатководних микроалги у воденим екосистемима, посебно рибњацима, јесте негативно дејство недостатка кисеоника (аноксија), као последице алгалног метаболизма, чиме могу бити изазвани веома непожељни процеси који се одражавају на целокупни живи свет воденог система. Међутим, такве случајеве треба стручно одвајати од појаве тровања цијанобактеријама. Због тога се у даљем тексту посебна пажња поклања управо тој групи слатководних микроорганизама, која све више скреће пажњу на здравствене опасности узроковане присуством њихових секундарних метаболита у воденим екосистемима. Неке врсте цијанобактерија такође могу да се размножавају у бракичним (бочатим) водама, посебно у мирнијим деловима приобаља. Врста *Nodularia spumigena* је најраспрострањенија бракична цијанобактерија, која може садржати јаке токсине и формирати моћне накупине.

Неповољан утицај токсина цијанобактерија на здравље људи и животиња

Постоји већи број доказа о медицински веома проблематичним случајевима, изазваним токсичним цијанобактеријама у слатководним рекреационим системима. Веома су бројни примери леталног тровања питомих и дивљих животиња након употребе воде за пиће из слатководних система у којима су масовно биле развијене цијанобактерије. Први документовани случајеви поменутих леталних интоксикација били су публиковани још у 19. веку. Пси су угунили не само након ингестије биомасе цијанобактерија, него и након нагомилавања веће количине цијанобактерија у крзну тих животиња. Случајеви тровања људи цијанобактеријским токсинима су, такође, бројни, неки чак и са смртним исходом. Најчешћи симптоми су иритација коже

и/или слузокоже у директном контакту са водом богатом цијанобактеријама и различит спектар обољења након аспирације или уношења воде или биомасе у којој се налазе цијанобактеријски токсини.

Констатовано је да постоји неслагање између све учесталијег и масовног појављивања токсичних цијанобактерија и броја тровања људи и животиња. Сматра се да је та несразмера последица више разлога. Прво, мали број пријављених и документованих случајева тровања људи и животиња последица је непознавања или недостатка искуства и знања о токсичности цијанобактерија. Битно је нагласити да се симптоми тровања цијанобактерија јављају одмах након контакта са токсинима. Прилична „уопштеност“ симптома, нарочито када је у комбинацији са симптомима лакше сунчанице или топлотног удара, лако наведу на погрешну дијагнозу.

Симптоми тровања цијанобактеријама су: болови у пределу стомака, мучнина, повраћање, дијареја, болови у грлу, суви кашаљ, кијање, главобоља, грозница, вртоглавица, малаксалост, иритација коже и слузокоже, алергијске реакције на кожи, улцерозне промене на уснама (отицање усана и појава пликова), атипична пнеумонија и повишена активност ензима јетре у серуму, посебно гама-глутамил трансферазе.

Неки од наведених симптома јављају се као последица присуства одређене класе цијанотоксина, док су за друге симптоме одговорна различита хемијска једињења која одликују специфични сој цијанобактерија или вишу таксономску припадност.

Други разлог који оправдава мањи број тровања у односу на веома честе појаве „цветања“ цијанобактерија јесте што њихова токсичност представља последицу секундарног метаболизма, а прелазак цијанобактерија са примарног на секундарни метаболизам најчешће је условљен и изазван већим бројем фактора, што практично може значити да су неки сојеви цијанобактерија у једном случају више токсични, а у другом мање.

Начини излагања цијанотоксинима у води за рекреацију у слатководним системима

Здравствени проблеми људи након коришћења воде за рекреацију јављају се углавном због:

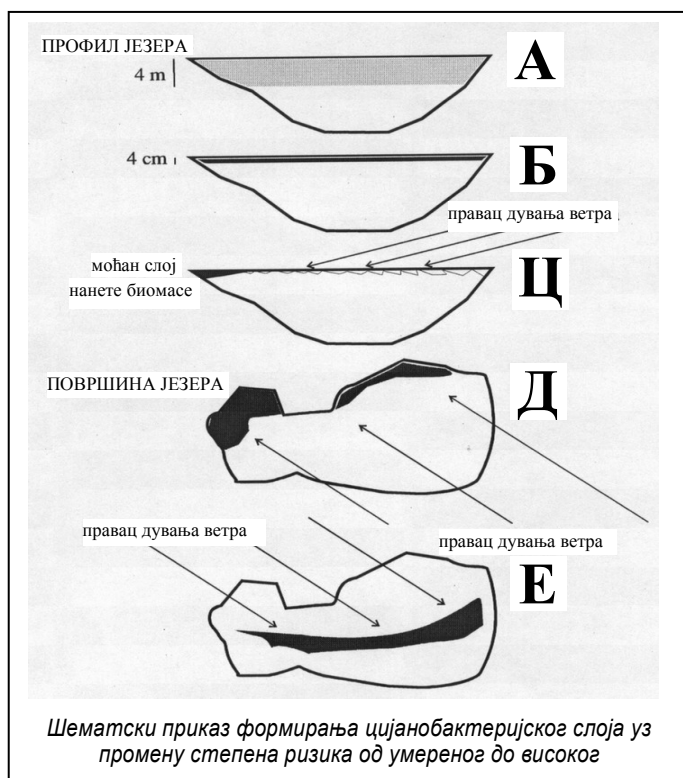
- директног контакта делова тела са цијанобактеријским ћелијама и токсинима, укључујући посебно осетљиве органе као што су очи, уши, усне и грло;
- акцидентног уношења (гутања) воде која садржи ћелије цијанобактерија и њихове токсине;
- удисања испарења воде или инхалације капи које садрже токсичне елементе.

Посебно треба водити рачуна о деловима тела покривеним одевним предметима који могу сакупити већу концентрацију токсина и задржати их у дужем контакту са телом. Алергијске реакције изазване директним контактом са цијанобактеријама у рекреационим водама не морају бити последица присуства цијанобактеријских токсина – констатоване су алергијске реакције и на присуство пигмента фикоцијанина. Иритација коже и различити дерматитиси, праћени јаким сврабом, осипом и црвенилом, такође су чести симптоми након употребе воде за рекреацију, а могу бити последица тровања или алергијских реакција.

Цијанотоксини су категорисани према циљаном органу, ћелији или физиолошком систему на које делују у *in vivo* испитивањима њихове токсичности. У зависности од начина излагања токсинима, различите су манифестације специфичних симптома. Након директног уношења токсина, здравствени ризик зависи од густине цијанобактеријске популације, садржаја токсина и механизма деловања токсина. Акутни механизми токсичности добро су проучени за неке групе цијанотоксина, као што су неуротоксини и микроцистини, а након епидемиолошких истраживања све су чешћи и доступнији подаци који говоре о ризику од понављаних и хроничних излагања цијанотоксинима.

Различити нивои ризика у слатководним системима

Сама појава цијанобактеријских ћелија или колонија у води не значи да постоји реална опасност по здравље корисника у сваком моменту и да треба реаговати забраном или јавним упозорењима. Повећање бројности популације токсичних или потенцијално токсичних цијанобактерија треба пратити свакодневно, а ако је у питању нагли тренд пораста бројности и више пута током дана. Веома је тешко дефинисати и одредити безбедну концентрацију тих организама у води, јер су алергијски ефекти и иритација коже веома индивидуална својства људи. Поред тога, нагомилавање цијанобактеријске биомасе испод одевних предмета за време контакта са водом и ослобађање ћелијског садржаја након разарања ћелијског зида цијанобактерија може изазвати реакције на кожи и у знатно нижим концентрацијама цијанобактерија од оних које се класификују у зону са ниским степеном ризика. Поред тога, веома је значајно нагласити да се зоне различитог ризика за веома кратко време могу смењивати. У том смислу неопходно је формирати такву стратегију надзора која би узела у обзир високо динамичну варијабилност појаве цијанотоксина у времену и простору. Драстичан пример брзог преласка из зоне умереног ризика у зону великог ризика приказан је на слици.



На профилу језера се види да је густина цијанобактеријске популације око 100.000 ћел./л и то у воденом стубу дубине 4 m (А). Услед појаве гасних вакуола (деловањем бентоских организама) и акумулацијом ћелија на површини воденог стуба долази до повећања густине цијанобактеријске популације на преко 10.000.000 ћел./л. На тај начин могуће је да се концентрација микроцистина повећа са 20 µg/l на 2.000 µg/l, и то на самој површини воде, у воденом слоју дебелом 4–5 cm (Б). У случају да је ширина језера око 100 m, деловањем ветра при обали би могла бити акумулирана већина цијанобактеријских накупина у зони ширине 10 m (Ц). При таквом деловању ветра концентрација цијанобактеријске популације могла би достићи вредности од чак 100.000.000 ћел./л, а могућа концентрација микроцистина би тада износила око 20.000 µg/l. У зависности од правца дувања ветра такве зоне се, углавном, формирају у малим и тихим увалама које су најчешће погодне за купање у рекреационим водама (Д). Са променом правца дувања ветра могуће је померање наноса биомасе у друге делове језера (Е).

У водама у којима постоји ризик од цијанобактеријских токсина, посебно у зонама високог ризика, знатно је већи број леталних и сублеталних трова-

ња животиња него људи. Људи препознају зоне где има знатно више накупљаних алги, површине са измењеном бојом и мирисом, и таква места избегавају. Међутим, понекад је баш супротан случај – ронилац може изронити на критичном месту или се у току подводних радова изнад рониоца може формирати критична маса цијанобактерија која директном ингестијом, или преко мокрог ронилачког одеда, може угрозити здравље рониоца. Иако су подаци из праксе оскудни, у таквим случајевима може доћи до акутног тровања и нежељених последица. Заснована на чињеници да је летална орална доза микроцистина – ЛР код пацова између 5.000 и 10.000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ телесне тежине, израчунавања говоре да би живот рониоца тешког 80 kg могао бити угрожен уношењем 16 mg микроцистина. Према литературним подацима, у цијанобактеријској популацији велике густине могућа је концентрација микроцистина од 24 mg/l, што након акцидентног уноса мање количине воде у организам може изазвати здравствене проблеме.

Негативан утицај токсина морских микроалги на здравље људи и животиња

Нагло размножавање микроалги и „цветање воде“, како токсичних тако и нетоксичних микроалги у морској води забележено је више пута у ближој историји, али је сигнификантно порастао број таквих збивања у последњих десетак година. У неколико региона у свету (Јадранско море, Балтичко и Северно море, Јапанско приобалје и Мексички залив) појава пренамножавања алги је таквог интензитета и учесталости да се последице већ осећају на глобалном нивоу због наглог повећања садржаја органске материје у тим водама са свим сапробним и еутрофним последицама које такве промене носе. Све чешће и драматичније појављивање токсичних алги може бити повезано са растућим антропогеним утицајем у приобалним областима, где повећано органско оптерећење праћено минерализацијом провоцира и послешује раст микроалги и „цветање воде“.

Као и у слатководним системима здравствени ризици повезани су са различитим начинима излагања живих бића токсинима одређених микроорганизама:

– након директног контакта са токсичним цијанобактеријама и микроалгама преко коже појављују се различити контактни дерматитиси познати под називима „свраб пливача“ или „алгални дерматитис“;

– уношењем морске воде или накупина биомасе у организам;

– након конзумирања риба и плодова мора у којима су акумулирани алгални токсини јављају се неки од следећих облика тровања:

- PSP (*paralytic shellfish poisoning*): паралитичко тровање плодовима мора,
- DSP (*diarrhetic shellfish poisoning*): диаретично тровање плодовима мора,
- ASP (*amnesic shellfish poisoning*): амнезичко тровање плодовима мора,

- CFP (*ciguatera fish poisoning*): тровања цигуатоксином из рибе,
- NSP (*neurotoxic shellfish poisoning*): неуротоксично тровање плодови-ма мора;
– путем инхалације морских испарења у блиском контакту са површином воде.

Изложеност здравственом ризику путем дермалног контакта

„Свраб пливача“ и „алгални дерматитис“ припадају групи различитих контактних дерматитиса који се могу јавити након пливања у морској води са богато развијеном популацијом неких токсичних маринских цијанобактеријских врста. Симптоми тих болести су интензиван свраб и црвенило свега неколико минута до неколико часова након пливања у морској води у којој су масовно развијене цијанобактерије. Видљиве кожне промене са црвенилом развијају се у наредних 3 до 8 часова у пликове и дубоке отворене ране. Неки од изолованих цијанобактеријских токсина, као што су аплизиатоксин, дебромоеплизиатоксин и лингбиатоксин А, имају снажно инфламаторно дејство и могу поспешити промоцију кожних тумора уз помоћ механизма сличног процесу активације протеин-киназе Ц од стране форбол-естара.

Изложеност здравственом ризику путем ингестије воде или накупина биомасе

Прва морска цијанобактеријска врста за коју постоји писани запис да изазива смрт животиња је *Nodularia spumigena*. Токсин произведен током метаболизма те морске цијанобактеријске врсте назван је нодуларин, а по хемијском саставу је пентапептид. Нодуларин делује хепатотоксично, изазивајући масивну хеморагију јетре сисара због деструктивног деловања на ткиво јетре, али и бубрега. Објављени подаци у последњих пола века све чешће сведоче о тровању многих животиња том цијанобактеријом. Још увек нису познати случајеви тровања са фаталним последицама код људи, мада се претпоставља да су људи једнако осетљиви на ту врсту токсина као и остали сисари. Због тога је веома важно нагласити да су посебно угрожена мала деца која случајно могу унети воду са токсинима у оној количини која није летална, али може имати озбиљне негативне последице (као што су оштећења јетре и бубрега) које се не могу одмах и лако дијагностиковати.

Lyngbya majuscula је маринска цијанобактерија одговорна за тешке еритеме и папуловезикуларне дерматитисе, на Хавајима познате под називом

„свраб пливача“. Та цијанобактерија продукује лингбитоксин А који, као и његови деривати аплизиадоксин, бромоаплизиадоксин и дебромоаплизиадоксин, представља инфламаторну супстанцу и моћан туморски промотор. Те материје делују и против лимфоцитне мишје леукемије.

Изложеност здравственом ризику конзумирањем риба и јестивих плодова мора

PSP синдром узрокован је ингестијом неуротоксина, од којих су сакситоксини најчешћи (18 различитих једињења). Производе их микроалге из родова *Aleksandrium*, *Pyrodinium* и *Gymnodinium*. Први симптоми тровања јесу трнци у уснама и језику, који се шире на цело лице и прсте руку. Утрнулост води до комплетног губитка координације руку, ногу и врата. Најчешће респираторна парализа доводи до смрти пацијената. Сакситоксини се везују за ћелијске мембране нерава блокирајући Na канале и на тај начин изазивају смрт људи и животиња који су конзумирали леталну дозу тог токсина у оброку од морских плодова.

DSP јесте тровање настало уношењем морских плодова који су акумулирали неке од динофлагелатних токсина, међу којима је окадаична киселина најчешћа. Она изазива фосфорилацију протеина, чиме утиче на значајне регулаторне процесе еукариотских ћелија, доводећи их веома брзо у физиолошки колапс. Први знаци тровања код људи су повраћење и дијареја, затим све интензивнији болови у пределу стомака и грчеви. У случају DSP тровања прогноза је повољна, јер се опоравак очекује након неколико дана са или без медицинске интервенције. Најчешћи продуценти DSP токсина су врсте рода *Dinophysis* и *Prorocentrum*. Случајеви DSP облика тровања познати су у САД, Јапану, југоисточној Азији, Скандинавији, западној Европи, Чилеу, Новом Зеланду и источној Канади.

ASP облик тровања настаје услед акумулације токсина познатог као домоична киселина у ткивима и органима многих шкољки и других морских организама који се користе у исхрани. Домоичну киселину производе силикатне микроалге из рода *Pseudonitzsca*. У раним фазама обољења појављују се стомачне тегобе које се смењују са специфичним симптомима као што су фацијалне гримасе, рефлекс жвакања, краткотрајно губљење меморије и проблеми при дисању, након којих наступа смрт.

CFP је тропско-суптропско тровање, углавном рибом, које се јавља у око 50.000 случајева у популацији САД годишње. Тровање изазива цигуатоксин, који је полиетар и делује трајним отварањем Na канала, доводећи до угињања ћелија. Симптоми цигуатере су дијареја, абдоминални болови, мучнина, повраћење, абнормалне кожне сензације, вртоглавица, одсуство мишићне координације, смена топло-хладних сензација, болови мускулатуре и несносан свраб. Понекад се тровање завршава смрћу пацијената. Цигуатоксин најчешће производе микроалге *Prorocentrum spp* и *Gambieldiscus toxikus*.

NSP облик тровања је проузрокован токсинима пиропфите *Gymnodium breve*, по којој су и добили назив бреветоксини. Симптоми тровања личе на PSP и CFP, а почињу након три сата од конзумирања плодова мора интоксигираних бреветоксинима. Каснији симптоми укључују осећај утрнулости лица и тела, смену хладно-врћих сензација, дилатацију пупила и осећај „пијано“ стања. У ређим случајевима пацијенти имају следеће симптоме: дуготрајну дијареју, повраћање, слабу координацију покрета и интензивно печење у пределу ректума.

Изложенаост здравственом ризику путем инхалације

Установљено је да удисање испарења са површине морске воде у којој се налазе ћелије неких морских динофлагелата и/или њихови токсини (бреветоксини), излучени из ћелија или ослобођени након угинућа алги, може бити смртоносно или здравствено ризично за људе. Први знаци и симптоми тих тровања јесу иритација слузокоже очију и носа, праћена интензивним и упорним кашљем, кијањем и отицањем усана. Према неким ауторима удисање малих количина бреветоксина током дужег времена изазива здравствене тегобе сличне астми, и то на удаљењима од неколико километара од обале мора. Бреветоксини акумулирани у намирицама из мора могу проузроковати и NSP (неуротоксично тровање), а могу бити летални за рибе, бескичмењаке, морске птице, китове и делфине.

Најчешћи изазивач тровања бреветоксинима је морска динофлагелата *Gymnodium breve*. До сада је познато неколико случајева тровања људи и животиња токсинима те алге инхалацијом и то на југоисточној обали САД и источног Мексика, као и на обалама Новог Зеланда (*Свирчев, 2001*).

Закључак

Упркос неспорним успесима у заштити здравља становника, актуелна регулатива у погледу квалитета површинских вода има и одређених ограничења. Извесне модификације регулативе квалитета вода могле би побољшати ниво заштите здравља уз минимум додатног надзирања. Тиме би се добио бољи увид у неопходност одређених интервенција, посебно када се ради о локалним случајевима, који имају одређене специфичности.

Како би се предупредиле могуће последице од токсичних микроорганизама, а људски ресурси заштитили, потребно је квалитетно надзирање флукуације и динамичне варијабилности појаве цијанотоксина у водама у којима рониоци реализују своје редовне активности. То се може спровести формирањем стручне комисије која би имала за циљ да утврди степен заступљености ција-

нобактерија и других потенцијалних опасности по здравље изложених лица, као и да означи места повећаног ризика. Након тога уследила би израда нових правила и прописа која регулишу практични део ронилачке службе. Битан саставни део тих прописа представљају подаци о вредностима токсичних материја на критичним местима ради одабира оптималног степана заштите тих лица при рођењу (радовима) у потенцијално опасним подручјима.

У складу с тим приступило би се и анализи опремљености, као и изради студије и плана опремања тих јединица (напоменимо само да су маске за цело лице – „*full face mask*“, постале стандард у свету када је реч о професионалним рођењима, а сува одела се најмање користе у хладној води, док су обавезна при рођењу у ризичној средини). На крају, требало би препоручити скуп мера које би довеле до квалитетног опоравка наведене категорије лица ради смањења акумулираних токсина у организму и продужења њихове радне способности (вишедневни активан боравак у здравој средини, нпр. бањи или одмаралишту у планини, где би се уз адекватну исхрану и плански програм рекреативних и терапијских вежби избацио из организма и/или смањио ефекат биоаккумулираних токсина). Циљ је, дакле, продужетак радног века најугроженије категорије лица, за чију су обуку уложена знатна средства.

Литература

1. Виличић, Д.: Фитопланктон у еколошком саставу мора, Школска књига, Загреб, 2003.
2. Далмација, Б., Иванчев-Тумбас, И. (Едс): Квалитет вода за рекреацију – како га постићи и очувати; Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију, Нови Сад, 2001.
3. Иванчев-Тумбас, И. и Далмација, Б.: Нормативи, стандарди и препоруке у области квалитета вода за рекреацију, у књизи: Квалитет вода за рекреацију – како га постићи и очувати, Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију; Нови Сад, 2001., Далмација, Б., Иванчев-Тумбас, И. (издавачи), Нови Сад, стр. 9–25.
4. Матавуљ, М.: Гљиве као фактор ризика у рекреационим водама, Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију, Нови Сад, 2001., Далмација, Б., Иванчев-Тумбас, И. (издавачи), стр. 99–103.
5. Матоничкин, И., Хабдија И., Примц–Хабдија, Б.: Бескраљешњаци – биологија нижих авертебрата, Школска књига, Загреб, 1999.
6. Metting, B., Pyne, J.W. (1986): Biologically active compounds from microalgae, *Enzyme Microb. Technol.* 8, 396–394.
7. Morbidity and Mortality Weekly Report 1990 Waterborne disease outbreaks 1986, 1987, Morbidity and Mortality Weekly Report 1991 Vol. 39, No. SS01; 001, US Centers for Disease Control, Atlanta, GA.

8. Morbidity and Mortality Weekly Report 1991 Vol. 40, US Centers for Disease Control, Atlanta, GA.

9. Morbidity and Mortality Weekly Report 1993 Surveillance for waterborne disease outbreaks, Vol. 42, No, SS05; 001, US Centers for Disease Control, Atlanta, GA.

10. Carmichael, W.W. (1986): Algal toxins, *Advances in Botanical Research* 12. 47–99.

11. Петровић, О.: Микробиолошки аспекти квалитета плажа, у књизи: Квалитет вода за рекреацију – како га постићи и очувати, Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију, Нови Сад, 2001; Далмација, Б., Иванчев-Тумбас, И., (издавачи), стр. 103–107.

12. Петровић, О., Гајин, С., Матавуљ, М., Радновић, Д., Свирчев, З.: Микробиолошко испитивање квалитета површинских вода, Природно-математички факултет – Институт за биологију, Нови Сад, 1998.

13. Радновић, Д.: Организација микробиолошког мониторинга вода за купање. У Књизи: Квалитет вода за рекреацију – како га постићи и очувати; Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију; Нови Сад, 2001, Далмација, Б., Иванчев-Тумбас И. (издавачи), стр. 116–133.

14. Роквић, П., Рекреативно рођење, Заједница књижевних клубова Србије, Београд, 1994.

15. Ристић, О., Паланачки В., (1976): Функционална грађа бактерија; Научна књига; Београд.

16. Sivonen, K., Jones, J., (1998): Cyanobacterial toxins. У књизи: Toxic Cyanobacteria in Water: a Guide to Public Health Significance, Monitoring and Management, (eds.) I. Chorus J. Bartram. Published on the behalf of WHO by Spon/Chapman and Hall; London.

17. Свирчев, З., (2001): Микроалге и цијанобактерије у води за рекреацију. У Књизи: Квалитет вода за рекреацију - како га постићи и очувати; Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију; Нови Сад., Далмација, Б., Иванчев-Тумбас, И. (Издавачи). Стр. 62–99.

18. Свирчев, З., (2001): Биолошки аспекти квалитета воде купалишта (опасни организми). У Књизи: Квалитет вода за рекреацију – како га постићи и очувати; Универзитет у Новом Саду, ПМФ Институт за хемију; Нови Сад., Далмација, Б., Иванчев-Тумбас, И., (Издавачи). Стр. 55–62.

19. White, A.W., (1988): Blooms of toxic algae worldwide: Their effects on fish farming and shellfish resources. Paper presented at the conference: The impact of toxic algae on mariculture, Aqua Nor, Trondheim, Norway, pp. 87.

20. WHO, (1998): Guidelines for Safe Recreational-water Environments: Coastal and Freshwaters. Draft for consultations, World Health Organisation, Geneva.

21. www.akvarij.net/index.php

22. www.biol.pmf.hr/e-skola/odgovori/odgovor352

23. www.hbomc.co.yu/ronjenje/

24. www.akademijaronjenja.com/forum/viewtopic.php