

ГІГІЄНА ВОДИ І ОХОРОНИ ВОДОЙМИЩ

УДК 614.777:628.166:546.12/13

ГАЛОГЕНОЦТОВІ КИСЛОТИ У ХЛОРОВАНІЙ ПИТНІЙ ВОДІ ЯК ГІГІЄНІЧНА ПРОБЛЕМА (СИСТЕМАТИЗАЦІЯ ТА АНАЛІЗ СВІТОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ)

Прокопов В.О., Труш Є.А., Гуленко С.В., Соболев В.А., Куліш Т.В.

ДУ «Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ

Актуальність. Основним джерелом питного водопостачання в Україні є поверхневі водойми, які повсюдно потерпають від зростаючого антропогенного навантаження. Використання забруднених поверхневих вод для виробництва питної води можливо лише за умови глибокого їх очищення та надійного знезараження. В процесі знезараження води хлором, що залишається найбільш поширеним реагентом у водопідготовці, утворюються токсичні побічні продукти дезінфекції (ППД). Тематика дослідження ППД залишається актуальною вже більше 40 років. Наявність у них канцерогенних, тератогенних та мутагенних властивостей обумовлює високий ризик для здоров'я населення від споживання забрудненої ППД питної води [1]. Зафіксовано більш ніж 600 ППД у воді. Хоча переважна більшість з них відома як токсичні речовини, біологічна інформація про основну частину з цих домішок просто відсутня. До списку контрольованих Агентством з охорони навколишнього середовища (US EPA) в США показників занесені лише 11 з них.

На теперішній час у світі завдяки опублікованим в кінці 70-х років результатам досліджень реакцій між хлором і природними розчиненими органічними речовинами у вихідній воді встановлено наявність у питній воді ряду ППД [2,3]. Найбільшу групу галогенорганічних речовин, що утворюються під час водопідготовки, складають леткі тригалометани (ТГМ) [4]. Але лише 20-50% загального органічного галогену входить до складу летких органічних сполук, які можна визначити. Інші (50-80%) – не леткі

або не екстраговані компоненти. Галогеноцтові кислоти (ГОК) є основними представниками нелетких компонентів і по вмісту в хлорованій питній воді займають друге місце після ТГМ: на їх долю припадає від 18 до 20% ППД [5]. Вважають, що мутагенність хлорованих вод обумовлена, головним чином, нелеткими сполуками [6].

Контроль ППД у питних водах почав здійснюватися з 1979 року (США). Перші інструкції, які охоплювали лише нормування ТГМ, пізніше були розширені за рахунок ГОК. З 1994 року US EPA внесено ГОК до обов'язкового переліку сполук, що контролюються у питній воді. Сумарна гранично допустима концентрація (ГДК) найбільш розповсюджених ГОК (монохлороцтової, дихлороцтової, трихлороцтової, монобромцтової і дибромцтової кислот) згідно нормативів US EPA складає 0,06 мг/дм³. В багатьох водах, що були досліджені на предмет наявності ППД, концентрація ГОК була рівна або навіть більша, ніж концентрація ТГМ. За останнє десятиріччя зарубіжними вченими здійснено низку масштабних досліджень з метою отримання кількісної інформації для оцінки потенційної токсичності і пріоритетності ППД за ступенем впливу на здоров'я. За результатами цих досліджень, ТГМ та ГОК визначені першими двома головними класами ППД. Встановлена також кореляційна залежність між формуванням у воді цих двох класів хлорорганічних сполук (ХОС) [7].

Наукові роботи, які було розпочато у 70-і роки по ідентифікації галогенорганічних сполук, продовжуються і дотепер. Подібні

дослідження не є рідкістю, в тому числі і на теренах СНГ. Але з того часу, як ця проблема почала інтенсивно аналізуватися, і в іноземних, і в російсько- та україномовних літературних джерелах найбільша увага приділялася всебічному вивченню летких галогенвмісних сполук. Лише останні 10 років, і в переважній більшості лише у закордонних наукових виданнях, представлена інформація по різноманітним методам визначення у воді ГОК, обґрунтована дослідженнями дія цих ППД на здоров'я людини, які дозволили припустити, що деякі різновиди ГОК більш шкідливі, ніж різновиди ТГМ [5]. В Україні наукові роботи за цим напрямом не проводились: не було розроблено та впроваджено методик визначення у воді ГОК, що не дозволяло встановити реальні їх рівні у воді джерел та питній воді, дослідити вплив різних факторів на утворення ГОК, не вивчалась біологічна дія ГОК на теплокровний організм, що не сприяло розробці та науковому обґрунтуванню гігієнічних нормативів ГОК у воді тощо. Відсутність моніторингових спостережень щодо вмісту ГОК у хлорованій питній воді не дозволяє прогнозувати можливий їх негативний вплив на здоров'я населення в разі надходження до організму ізольовано або в комбінації з іншими ХОС, насамперед із ТГМ, що є постійними забруднювачами питної води, обробленої хлором.

Зважаючи на вищевикладене, *метою* даної роботи став аналіз та узагальнення інформації літературних джерел щодо методів визначення у воді вмісту ГОК, механізму та закономірностей їх утворення, поведінки, біологічних ефектів та ризику для здоров'я. Всебічне вивчення ГОК сприятиме розробці профілактичних заходів з попередження або мінімізації ризику для здоров'я населення від вживання забрудненої ГОК хлорованої питної води. Для здійснення мети були визначені наступні завдання:

- аналіз умов та факторів, що впливають на утворення та вміст ГОК у питній воді з різних джерел водопостачання;
- узагальнення результатів біологічних досліджень щодо впливу ГОК на теплокровний організм;
- ознайомлення з нормативною базою, як формою аналітичного контролю, та профілактичними заходами, які застосовуються

у світі для вирішення проблеми попередження забруднення питної води ГОК.

Матеріали та методи досліджень.

Проаналізовані джерела літератури охоплювали роботи, що описували методи визначення, умови та закономірності формування, класифікацію, експериментальні та епідеміологічні дослідження, нормативне забезпечення контролю ГОК у воді тощо. Переважна більшість публікацій вийшла в світ за останні 10 років.

В роботі використано науково-пошуковий та аналітичний методи.

Результати досліджень. Умови та фактори утворення ГОК у питній воді.

Характер, концентрація та різноманітність галоїдованих сполук, які утворюються в процесі хлорування води, залежать від кількісного та якісного складу присутніх у ній органічних речовин. Органічні домішки природної води представлені речовинами майже всіх класів, але найбільша їх кількість припадає на гумусові сполуки ($\approx 1 \text{ мг/дм}^3$). Це гетерогенна суміш природних біохімічно стійких макромолекул, до складу якої входять гумінові- і фульвокислоти [8]. У поверхневих водах вони знаходяться у розчиненому, зваженому і колоїдному станах, співвідношення між якими визначається хімічним складом води, її водневим показником (рН), біологічною ситуацією у водоймі та іншими факторами [9]. В більшості публікацій автори оцінюють вміст гумінових (ГК) та фульвокислот (ФК) у природних водах до 90% від загальної кількості органічних речовин у воді [10] і стверджують, що саме водний гумус відповідає за утворення токсичних ХОС в питній воді під час її дезінфекції [11,12]. Показано, що максимальний потенціал формування ТГМ пов'язаний з гідрофобною фракцією гумінових речовин (ГК), тоді як утворення ГОК більшою мірою залежить від їх гідрофільної фракції (ФК).

ФК містять великий набір функціональних груп: карбоксильні – COOH (аліфатичних та ароматичних відповідно); фенольні та спиртові гідроксильні – OH ; хінонні та кетонні – C=O , метоксильні – OCH_3 . Органічний азот, який міститься у ФК, належить амінокислотам і аміноцукрам. Його високий вміст, який можна порівняти лише з вмістом карбоксильних груп, дозволяє віднести ФК

до типу амінокарбонових кислот. ФК відрізняються різко зниженим вмістом вуглецю ($\approx 44\%$) та відповідно більш високим вмістом кисню, тобто є більш окисленими, ніж інші гумінові речовини [13]. За даними [14], в реакцію взаємодії з хлором вступають як аліфатичні так і ароматичні структурні одиниці гумусових сполук. Вивчення кінетики взаємодії активного хлору з речовинами, які мають загальні з ГК активні функціональні групи, продемонструвало, що максимальна швидкість реакції відбувається у нейтральному середовищі і пов'язана з окисненням спиртових і фенольних гідроксилів [15].

Всі вищенаведені факти визначають їх гідрофільні властивості та в поєднанні з відносно більш низькою молекулярною масою (порівняно з ГК) обумовлюють високу розчинність ФК у полярних розчинниках (вода тощо). Наявність у воді гідрофільних і низькомолекулярних фракцій природних органічних речовин (ПОР) викликає утворення під час хлорування найбільш високих концентрацій ГОК, а саме дихлорооцтової кислоти (ДХОК) [16].

Відомо, що у складі поверхневих вод Дніпровського басейну – основного джерела питного водопостачання в нашій країні, переважають саме ФК [17], тому імовірність утворення при хлоруванні питної води ГОК стає очевидною.

Кількість хлоровмісних продуктів, які утворюються під час хлорування та їх характер визначається, вочевидь, долею структурних одиниць – залишків карбонових та амінокислот, цукрів, спиртів, ароматичних фрагментів тощо, з яких побудовані макромолекули ГК и ФК.

Інтенсивність утворення ППД при хлоруванні гумусових сполук залежить також і від багатьох інших факторів: типу та дози дезінфектантів, тривалості контакту з ним, температури води, кількості мінеральних солей, пори року, реакції середовища та ін.

В ряду факторів хлорування доза хлора є пріоритетною умовою утворення ХОС [18]. Під час обробки ГК та ФК гіпохлоритом натрію та збільшення рН від 4,0 до 10,0 було досягнуто зниження концентрації трихлорооцтової кислоти (ТХОК) в 6 разів, хоча концентрація хлороформу при цьому підви-

щилася майже в 4 рази. Автори досліджень пов'язують це з різноманітністю структурних одиниць, з яких побудовано молекули гумусових сполук [19]. Отже набір хлорпохідних в залежності від технології водопідготовки навіть одного джерела може змінюватися, якщо при цьому змінюється рН води. Рівні ТГМ та ГОК у незначній мірі збільшуються до рН 7,0 при хлоруванні стічних вод, але різко підвищуються після проходження контрольної точки. Подовження експозиції збільшує утворення ХОС у вигляді ДХОК [20].

Результати розробки кінетичної моделі утворення ДХОК при хлорамінуванні води продемонстрували, що формування ДХОК пропорційне концентраціям вільного активного хлору і ПОР [21].

Вивчення забруднення питної води ГОК у Великобританії показало, що співвідношення загальних ТГМ та ГОК корелює з температурою, рН, вільним та загальним хлором, але загальну кількість ТГМ не можна в повній мірі використовувати як індикатор ГОК [22].

Аналіз публікацій, які мали на меті оцінити вплив факторів на утворення ТГМ та ГОК дозволив зробити деякі висновки. Кількість ХОС прямо пропорційна дозі хлора, концентрації загального органічного вуглецю (ЗОВ), температурі і обернено пропорційна рН [23]. В роботі [24] показано, що підвищення рН збільшує формування ТГМ, але зменшує формування ГОК. Фактор температури більше впливає на формування ТГМ тоді як експозиція більше впливає на формування ГОК [25]. На протікання процесу взаємодії хлора з органічними речовинами впливає і неорганічна частина домішок води. Збільшення солемісту інтенсифікує процеси деструкції органічних речовин – доля продуктів з мінімальною молекулярною масою збільшується [26]. Щодо впливу важких металів на процес утворення ГОК, то результати дослідницьких робіт виявили, що цинк, як компонент труб водорозподільної системи, може викликати послідовне дегалогенування ГОК. Монохлорооцтова кислота (МХОК) є кінцевим продуктом при дегалогенуванні ТХОК і ДХОК. Всі бромовані ГОК більш активні в реакції з цинком, ніж хлоровані похідні і перетворюються на ацетати [27]. Загалом, наявність у хлорованій питній воді

бромованих або йодованих ППД може пояснюватися присутністю відповідного галогеніону в її вихідному складі [28]. Щодо ГОК, то утворення хлорпохідних оцтової кислоти переважає і випереджає формування бромованих оцтових кислот. Це пов'язано, напевно, з тим, що активний хлор спочатку вступає в реакцію заміщення з органічними речовинами, присутніми у природній воді, а потім надлишок хлору окислює бромід до бромнуватистої кислоти, яка в подальшому призводить до утворення бромпохідних оцтових кислот.

Аналіз хлорування великої кількості зразків води з джерел поверхневого водопостачання, де мають місце значні сезонні зміни у температурі, виявив особливу важливість сезонного та географічного компонентів під час формування ТГМ та ГОК і продемонстрував певний діапазон внутрішньосезонних змін їх концентрацій. Так, в системах питного водорозподілення середні рівні ГОК навесні в чотири рази вищі, ніж взимку [29].

У процесі знезараження води хлором можливо утворення дев'яти хлор- та бромованих кислот. Найбільш часто зустрічаються і складають найбільшу питому вагу ди- і трихлороцтової кислоти [30], концентрації яких, за різними даними, у хлорованих водах будь-якого джерела надходження в середньому варіюють від 0,2 до 163,3 мкг/л та від $\leq 0,1$ до 473,1 мкг/л відповідно. Монохлор-, монобром- та дибромована кислоти у більшості випадків зустрічаються у питній воді в кількостях від 0,03 до 9,7 мкг/л, від $\leq 0,01$ до 9,2 мкг/л та від $\leq 0,01$ до 1,9 мкг/л. Щодо антропогенного фактора присутності цього класу ХОС у поверхневих водах, то він пов'язаний з використанням багатьох галогенкарбонових кислот у промисловості. Так, монохлороцтову кислоту використовують у виробництві барвників, 2,4-дихлор- і 2,4,5-трихлорфеноксоцтових кислот (пестицидів), вітамінів; дихлороцтова кислота, яка володіє високою антивірусною та протигрибковою активністю, застосовується для виготовлення косметичних та лікарських засобів; трихлороцтову кислоту застосовують у біохімії, медицині (антисептик, в'язучий засіб). Натрієві солі ряду галогенкарбонових кислот – гербіциди.

Всі вищенаведені дані необхідно враховувати під час інтерпретації результатів епідеміологічних досліджень впливу на стан здоров'я людей хлорованих ППД групи ГОК та при розробці регулюючих документів.

Токсичність та віддалені ефекти дії ГОК на організм. Ступінь токсичності і характер токсикодинаміки залежать від ряду факторів, провідним з яких є окиснювальний потенціал хлорвмісних препаратів та фізико-хімічні властивості забруднювачів [31].

ГОК, на відміну від ТГМ, є енергозалежними – при низьких концентраціях вони всмоктуються через шкіру в незначній кількості, тому основний шлях впливу для них є пероральний. ГОК всмоктуються в шлунково-кишковому тракті (ШКТ) та дуже швидко і повністю потрапляють в кров і розподіляються в печінці та м'язах, в меншій кількості – в жировій тканині, нирках, мозку та сім'яниках. При пероральному введенні мишам, щурам та гвінейським свинкам LD_{50} для МХОК становила в середньому 165–260 та 80 мг/кг маси тіла відповідно. Є відомості про LD_{50} при оральному введенні щурам на рівні 2820 мг/кг маси тіла та 8068 мг/кг при нашкірному нанесенні.

Для встановлення ефекту від короткострокового перорального впливу мишам через зонд вводили МХОК у дозах 0, 25, 50, 100, та 200 мг/кг маси тіла протягом 13 тижнів. Відмічено підвищену смертність у групі, що отримувала найвищу дозу. У мишей жіночої статі в цій групі знижувалась маса тіла та відмічалось збільшення абсолютних та відносних меж печінки, знижувались також рівні холінестерази. *NOAEL* встановлена в дозі 100 мг/кг на день. У щурів при отримванні МХОК через зонд в приблизно таких самих дозах протягом 13 тижнів ефекти спостерігалися за будь-якої дози. При дозі 30 мг/кг на день спостерігалась лімфопенія та зменшення ваги серця. Дози ≥ 60 мг/кг призводили до зменшення абсолютних і відносних меж серця, дегенеративних та запальних змін міокарда, підвищення рівнів АлТ та АсТ, збільшення печінки та нирок, підвищення вмісту азоту сечовини в плазмі. При введенні доз на рівні ≥ 90 мг/кг спостерігалось накопичення у м'язах мононуклеарів та м'язова дегенерація, підвищення плазматичних рів-

нів тироксину і сегментоядерних нейтрофілів, азоту сечовини. *LOAEL* для щурів була встановлена для дози 30 мг/кг на день.

При дослідженні довгострокового впливу МХОК спостерігалось помітне зменшення виживаності у щурів при дозі 30 мг/кг на день. *LOAEL* в цьому експерименті встановлена для дози 15 мг/кг на день. В аналогічному дослідженні у мишей зміни було зафіксовано лише за високих доз. Вони полягали у зменшенні виживаності, зниженні ваги тіла, метаплазії назального епітелію, запаленні слизової оболонки носа і лускоподібної гіперплазії слизової шлунку. *NOAEL* в цьому дослідженні встановлена для дози 50 мг/кг на день.

МХОК викликає мутації в лімфоцитах без метаболічної активації та у стоволових клітинах незалежно від метаболічної активації в організмі, але у *in vitro* дослідженнях мутагенної активності МХОК не виявляє, так само як і на сьогодні немає доказів канцерогенної активності в експериментах на мишах і щурах. Дані щодо канцерогенності для людини від впливу МХОК також відсутні, хоча в дослідженнях на щурах спостерігались зміни у нирках, печінці та сім'яниках. Референтна доза для МХОК у питній воді розрахована на рівні 0,1 мг/л, але існуючих даних щодо токсичності не достатньо для встановлення ГДК [32].

ДХОК та ТХОК є високотоксичними органічними кислотами, здатними викликати важкі подразнення шкіри та очей при високих концентраціях. В досліджах на тваринах для ДХОК *LD₅₀* встановлена на рівні 4480 мг/кг для щурів та 5520 мг/кг маси тіла на день для мишей. *NOAEL* – 150 мг/кг маси тіла на день. При збільшенні в дослідженнях експозиції впливу до 3-х місяців, в яких щури отримували ДХОК у дозах 0, 125, 500 або 2000 мг/кг спостерігалось зменшення ваги при будь-якому дозуванні. Гематологічні зрушення спостерігались за високих доз. Зміни ваги печінки, нирок та наднирників виявилися дозо-залежними. Принципові органи-мішені – мозок та яєчка. Ураження головного мозку характеризується вакуолізацією мієлінових волокон, що нагадує набряк, який виникає в мозку і мозочку за будь-яких отриманих доз. *LOAEL* – 125 мг/кг маси тіла на день. Хронічний вплив визначали в дослі-

дах на мишах, які отримували ДХОК з водою в дозах від 7,6 до 486 мг/кг протягом 60-75 тижнів. За найвищих доз летальність досягала 60%. Спостерігались зменшення ваги тіла, маси печінки та нирок. *NOAEL* – 7,6 мг/кг маси тіла на день. За впливу високих доз ДХОК пошкоджує нитки ДНК, тим самим виявляючи свою мутагенну активність.

Канцерогенний потенціал ДХОК вивчався на мишах, що отримували цю речовину з питною водою в різних концентраціях протягом 60 тижнів. Вузли гіперплазії спостерігались у 58% мишей, що отримували ДХОК в дозі 410 мг/кг маси тіла на день та 83% мишей, що споживали ДХОК в дозі 486 мг/кг. Виникнення гепатоцелюлярної аденоми спостерігалось у 100% та 80%, а гепатоцелюлярної карциноми у 67% та 83% відповідно. Захворюваність в інших групах не відрізнялась від контролю. Для отримання об'єктивного результату варіювали режими вивчення канцерогенного потенціалу ДХОК, включаючи попередню обробку нітрозоетилсечовиною (NEU) в різних дозах. Автори зробили висновки, що ДХОК виявляє канцерогенний потенціал у дозі 1000 мг/кг без попередньої ініціації канцерогенезу. Отже, ДХОК вважається «повним канцерогеном», тому що дослідження на тваринах показали дозозалежний зв'язок між впливом ДХОК і виникненням пухлин у двох видів гризунів не залежно від тривалості експерименту [1]. Референтна доза для питної води розрахована на рівні 0,01 мг/л. ДХОК-індукована канцерогенність реалізується опосередковано через генотоксичний механізм. Попередні огляди IARC (International agency for research on cancer) (1995) і ILSI (International life Sciences institute) (1997) засвідчили, що ДХОК не має генотоксичної дії, тоді як у більш пізньому огляді IPCS (International program of chemical safety) (2000) було повідомлено, що ДХОК виявляє здібності індукувати генотоксичні ефекти, але тільки при високих концентраціях [34].

Гостра токсичність ТХОК встановлена на рівні *LD₅₀*, який складає 3320 мг/кг маси тіла у щурів та 4970 мг/кг у мишей. При дослідженнях короткострокового впливу змін маси тіла, ваги органів, макроскопічних та мікроскопічних змін при автопсії виявля-

но не було. В інших дослідженнях за різних доз та часу експозиції від 10 до 90 днів спостерігалось зменшення ваги печінки та селезінки, зростала активність коензиму CoA. *LOAEL* встановлена за ефектами на печінку – 500 мг/кг на день. За найвищої дози спостерігалось зменшення ваги селезінки та збільшення відносних меж печінки та нирок. Зростала бета-оксидазна активність печінкових пероксисом, фокальна гіперплазія гепатоцитів, внутрішньоклітинне набухання і паренхіматозна вуглеводна дистрофія печінки. Результати 2-х короткострокових тестів на щурах (вогнищеве пошкодження печінки та підвищення оксидазної активності пероксисом-залежного коензиму CoA в печінці) дозволяють зробити припущення про негативний вплив ТХОК на печінку щурів. *NOAEL* – 36,5 мг/кг маси тіла на день. Для мишей *NOAEL* – 55 мг/кг маси тіла на день.

Ефекти хронічного впливу ТХОК отримували, додаючи досліджувану речовину до питної води в дозі від 2,89 до 277 мг/кг протягом 12 місяців. Значних змін з боку маси тіла, ваги органів, гістопатологічних змін при аутопсії виявлено не було. *NOAEL* – 277 мг/кг маси тіла на день. *LOAEL* – 178 мг/кг маси тіла на день.

ТХОК не виявляє мутагенної активності по відношенню до *Salm.typhimurium* без метаболічної активації. Було отримано позитивні результати у дослідях *in vivo* на мишах: мікронуклеарний тест, аналіз кісткового мозку, зміни сперматограми. Канцерогенний потенціал ТХОК вивчався на мишах в різних режимах. Миші отримували ТХОК в дозі 178-319 мг/кг з питною водою протягом 37 та 52 тижнів. Виникнення гепатоцелюлярної карциноми спостерігалось в усіх групах у самців, але не у самок. В певних дослідях миші проходили попередню обробку NEU в різних дозах. Експеримент продовжувався 61 тиждень і продемонстрував, що випадки гепатоцелюлярної карциноми спостерігалися у 32% за найвищих доз і без ініціації NEU. В обох групах, що отримували низькі дози NEU та ТХОК, випадки пухлиноутворення склали 48%. Авторами зроблено висновок про канцерогенність ТХОК в дозі 1000 мг/кг маси тіла без попередньої ініціації NEU.

ТХОК відноситься до можливих канцерогенів для людини. Експериментальними

дослідженнями доведено виникнення пухлин печінки тільки у мишей і на сьогодні невідомо чи можлива екстраполяція механізму, що викликає ініціацію цих пухлин на людину. Існують також повідомлення про хромосомні аберації. Розрахована референтна доза для питної води становить 0,3 мг/л [35].

Загалом, багаточисельні дослідження вказують на те, що частота та множинність пухлин печінки у мишей та щурів залежить від дози токсиканта. Печінка є основним критичним органом ураження від тривалого впливу хлорованих оцтових кислот. Високі рівні можуть призвести також до пошкодження клітин головного мозку, нервової системи, нирок, ока та репродуктивної системи [36]. Нейротоксичний вплив підтверджено нещодавніми дослідженнями американських вчених, які вони присвятили трьом ГОК – йодоцтовій, бромцтовій та хлорцтовій. Головною мішенню токсиканта виявилась нервова система. Йодоцтова кислота здатна до зниження доступних кількостей поживних речовин та кисню у нейронах, інгібуючи один з ферментів – гліцеральдегід-3-фосфат дегідрогеназу (GAPDH) – і викликає загибель нейронів: клітини втрачають здатність виробляти АТФ і опиняються в стані окислювального стресу. В свою чергу ряд досліджень стверджує, що порушення роботи GAPDH викликає виникнення низки неврологічних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера.

Надзвичайно важко дати кількісну оцінку реальній дозі від впливу ГОК питної води на людину. Експозиція відбувається хронічно у надзвичайно малих кількостях та може суттєво змінюватися у часі. Існує обмежена кількість даних щодо розрахунку референтних доз для різних ГОК і найбільш достовірними вони є для ДХОК, але рівні канцерогенного ризику, обумовлені цим класом сполук, свідчать про необхідність їх включення до переліку обов'язкових контрольованих показників якості питної води.

Нормативи ГОК у питній воді, методи визначення, профілактичні заходи. Міжнародні організації, які займаються розробкою нормативів хімічних речовин у питній воді в залежності від різних факторів, таких як наявність технології водопідготовки та/або вплив на здоров'я, встановили керівні

принципи і стандарти для вмісту ГОК у питній воді. Внаслідок канцерогенної та мутагенної активності цих речовин ВООЗ віднесла їх до пріоритетних забруднювачів питної води і встановила нормативні величини для трьох окремих ГОК: МХОК (20 мкг/л), ДХОК (попередній рекомендований рівень 50 мкг/л), ТХОК (200 мкг/л) [37]. Спочатку для ДХОК норматив був розрахований на рівні 40 мкг/л, виходячи з верхньої межі ризику захворювання на рак протягом життя 1×10^{-5} , пізніше було встановлено рекомендований рівень, базуючись на технологічні можливості досягнення даного рівня в процесі водопідготовки. Стосовно монобромцтової (МБОК) і дибромцтової (ДБОК) кислот недостатньо даних для розрахунку та встановлення нормативної величини (ВООЗ, 2004). В США було використано інший підхід і, як повідомлялося вище, встановлено єдиний максимальний рівень забруднення для суми п'яти ГОК (моноклороцтової, дихлороцтової, трихлороцтової, монобромцтової, дибромцтової та хлорбромцтової кислот), який складає 60 мкг/л [38]. Канадським керівництвом з якості питної води встановлено норматив для цих же п'яти ГОК на рівні 80 мкг/л, а також максимальні рівні для МХОК – 30 мкг/л, ДХОК – 0 мкг/л (базуючись на його канцерогенності), ТХОК – 20 мкг/л [39].

На сьогодні водна директива ЄС 98/83/ЕС з якості води, призначеної для споживання людиною, не передбачає нормативу на ГОК. У 2008 році було опубліковано доповідь по огляду параметрів безпечності питної води, пов'язаних зі здоров'ям, в якій запропоновано встановити норматив для дев'яти ГОК на рівні 80 мкг/л, але на той момент Європейська комісія вирішила не вносити поправки в документ. Стандарт на ГОК буде переглядатися Комісією найближчим часом з урахуванням найсучасніших наукових даних щодо ризику для здоров'я від їх впливу з питною водою.

В Росії допускається вміст у питній воді МХОК на рівні 50 мкг/л та ТХОК 500 мкг/л. В нашій країні нормативів вмісту ГОК для питної води немає. Існує норматив, розроблений у колишньому СРСР, для МХОК у воді водоймищ (СанПіН 4630-88), за яким

ГДК встановлено за санітарно-токсикологічною ознакою на рівні 60 мкг/л.

Пряме визначення ГОК проводять методом вискоєфективної рідинної хроматографії з УФ-спектрометричним або маспектрометричним детекторами, іонною хроматографією, капілярним електрофорезом із зазначеними вище детекторами. Однак це визначення має свої складності: для досягнення низьких меж визначення (порядку 1 мкг/л) необхідно попереднє концентрування. Пряме визначення також утруднено високою полярністю ГОК і схильністю їх до сорбції. Найбільш поширений метод визначення – реакційна газова хроматографія з електронно-захватним або маспектрометричним детектором (рівень менше 1 мкг/л). Визначення проходить, зазвичай, у вигляді метилових ефірів ГОК. Метод дає позитивні результати також при аналізі фторвмісних похідних. Введення фторованих груп підвищує леткість, термічну стабільність, підсилює електронно-захватні властивості. Застосування фторвмісних реагентів дозволяє підвищити чутливість і селективність методу [40,41].

Вилучення галогеноцтових кислот з водних середовищ проводять переважно методами рідинної і твердофазної екстракції. За методиками US EPA, для визначення ГОК рекомендується одноразова екстракція всіх галогеноцтових кислот при співвідношенні фаз 10:1 (метил-трет-бутилового ефіру) з висолуванням сульфатом натрію, метилуванням та газохроматографічним аналізом на капілярній колонці з електронно-захватним детектором [42]. Межі виявлення менше 1 мкг/л.

На сьогоднішній день, використовуючи методики US EPA по визначенню ГОК, в Росії (м. Уфа) розроблена, відпрацьована і введена в практику «Методика выполнения измерений массовой концентрации 9 галогенукусных кислот в питьевой воде, воде источников водоснабжения методом реакционной газовой хроматографии с электрозахватным детектированием» МП УВК 1.100-2010 [43].

Одним з чинників, які підтверджують необхідність контролю ГОК при оцінці якості питної води, є їх здатність піддаватися галоформному розпаду – процесу розкладання ГОК у воді при нагріванні з утворенням

ТГМ. Даний процес можливий при застосуванні газохроматографічних методів визначення ТГМ у воді, які широко впроваджені в практику аналітичних лабораторій, що займаються контролем якості води. Газохроматографічні методи включають етап пробопідготовки. Метод аналізу рівноважного пара (АРП) передбачає попереднє термостатування проби води при 80 С°. Встановлено, що додаткове утворення ТГМ в процесі аналізу питної води методом АРП складає в середньому 20% при вмісті ГОК на рівні 0,02 мг/дм³ [44].

Розробка нормативів для ГОК має на меті їх контроль у питній воді на рівні, який забезпечить зниження їх вмісту до межі прийнятної ризику для здоров'я людини. В свою чергу підходи до зниження вмісту ГОК, як правило, спрямовані на зниження утворення хлорованих побічних продуктів дезінфекції. Концентрації ГОК та інших ППД у питній воді може бути зменшено на очисних спорудах трьома шляхами: видаленням органічних речовин-попередників ХОС до первинного хлорування або перенесення точки вводу хлору; використанням альтернативних дезінфікуючих засобів і стратегій знезараження питної води; видаленням ГОК після їх утворення. Видалення органічних попередників – найбільш ефективний спосіб зниження концентрації всіх побічних продуктів хлорування, в тому числі і ГОК, у питній воді [45]. Ці попередники, як відомо, включають в себе органічні сполуки природного та антропогенного походження, які можуть реагувати із дезінфікуючими засобами і формувати ГОК. Традиційні методи водопідготовки на водопровідних станціях (коагуляція, флокуляція, седиментація, флоатація, обробка розчиненим киснем, преципітація і фільтрація) можуть зменшити кількість попередників ГОК, але є зовсім неефективними у видаленні власне ГОК, коли вони вже утворились.

Мембранні технології, озонування і біофільтраційні системи можуть також сприяти видаленню органічних речовин з води. US EPA визначило технології видалення попередників, такі як адсорбція на гранульованому активованому вугіллі і мембранна фільтрація, в тому числі і нанофільтрація, як

найкращі доступні технології для зниження вмісту ГОК у питній воді [46].

Для окислення органічних речовин в головні очисних споруд може бути використаний перманганат калію, знижуючи до мінімуму утворення побічних продуктів дезінфекції на стадії первинного хлорування.

При окисленні ПОР озоном підвищується вміст органічного вуглецю, схильного до біодеградації, що при подальшому біофільтруванні супроводжується суттєвим зниженням вмісту органічних речовин, які схильні до біодеструкції. Ефект озонування перед хлоруванням залежить від технологічної схеми водопідготовки і якості вихідної води, дози, рН, лужності і природи органічного матеріалу у воді [45].

Використання альтернативних засобів дезінфекції, таких як хлорамінування (тільки для вторинного хлорування) і обробка діоксидом хлору (первинна та вторинна дезінфекція), дедалі збільшується. Але потрібно враховувати, що для кожного з цих засобів існує свій власний набір ППД. Комбінація дезінфікуючих засобів, при оптимізації технології водопідготовки, може допомогти зниженню утворення ГОК. Ультрафіолетове знезараження також може використовуватися в якості альтернативного способу дезінфекції. За звичайних доз і довжини хвилі УФ-знезараження не впливає на утворення ГОК на наступних етапах хлорування або хлорамінування, навпаки знижуючи рівень розчиненого органічного вуглецю на 40% [47,48]. Але ні озон, ні УФ-знезараження не мають ефекту післядії і тому вони повинні бути використані в поєднанні з вторинним хлоруванням для підтримки концентрації залишкового хлору у розподільчій системі на відповідному рівні.

Для видалення ГОК після їх формування на теперішній час використовуються різні методи, в тому числі хімічне осадження, мембранні технології, йонний обмін, рідинна екстракція та електродіаліз. Добре себе зарекомендувало використання гранульованого активованого вугілля (ГАВ) [49]. Загалом, техніка адсорбції є одним з найбільш частіше застосовуваних методів для видалення ГОК через свою ефективність та низьку вартість. Використання фільтрів, завантажених активованим вугіллем – найпошире-

ніший прийом видалення токсичних органічних сполук з питної води та поліпшення її якості за запахом, кольором та вмістом загального органічного вуглецю [50,51]. Ефективним може бути і метод біофільтрації – процес видалення біорозкладаних органічних речовин і ППД, в якому ГАВ, антрацит, пісок та граніт є загальновідомими фільтруючими засипками, підтримуючи колонізацію бактеріями. Інформація про використання біофільтрації для видалення ГОК обмежена, хоча дослідження показали, що бактерії колонізують ГАВ і ефективно видаляють ГОК.

Для видалення ГОК з води в житлових масштабах можливе використання систем доочищення питної води. Технології обробки, такі як активоване вугілля, зворотній осмос або нанофільтраційні системи можуть видалити не високі концентрації ГОК з питної води, але жодна з них не сертифікована спеціально для видалення ГОК. NSF International (США) розробила кілька стандартів для очищення питної води, які призначені для зниження концентрації різних типів забруднень, але ГОК на теперішній час не включені до жодного з них.

Висновки

- Аналіз наукової літератури свідчить, що проблема ГОК, які утворюються в процесі хлорування питної води, останнім часом все більше стає предметом вивчення у розвинутих країнах світу. Досліджується вплив різних чинників на формування даного класу ППД, серед яких тип та доза дезінфектанту, тривалість контакту з ним, температура води, концентрація природних органічних речовин та мінеральних солей, пора року, реакція середовища та ін.
- Експериментальними дослідженнями впливу ГОК на теплокровний організм доведена їх висока токсичність, мутагенність, біопроникність, кумулятивність, канцерогенність та можливість розвитку інших віддалених ефектів (гонадо-, ембріотоксичного та генотоксичного). Розповсюдженість ГОК з питною водою, множинність шляхів комплексного надходження до організму обумовлюють вагомість цих галогенованих хімічних речовин як фактора, що представляє надзвичайну небезпеку для здоров'я населення.
- В Україні вивченню проблеми токсичних ГОК у хлорованій питній воді не приділялось потрібної уваги. Звідси виникає необхідність проведення різнопланових технологічних та медико-біологічних досліджень ГОК у питній воді, що має стати науковим підґрунтям для розробки вітчизняних нормативів ГОК та включення їх до переліку показників, обов'язкових для контролю у питній воді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Руководство по контролю качества питьевой воды. – Т.1. Рекомендации / ВОЗ. – Женева, – 1994. – 255 с.
2. Rook J.J. Formation of haloforms during chlorination of natural waters / J.J. Rook // J.Soc. Water Treatm. Examinat. – 1974. – Vol.23. – P. 234-243.
3. Rook J.J. Chlorination reactions of fulvic acids in natural waters / J.J. Rook // Environ. Sci. Technol. – 1977. – Vol.11. – №5. – P.478-482.
4. Гюнтер Л.И. Летучие галогенорганические загрязнения питьевых вод, образующиеся при водоподготовке / Л.И. Гюнтер, Л.П. Алексеева, М.С. Петрановская // Химия и технология воды. – 1985. – №5. – С. 59-64.
5. Singer P.C. Occurrence of haloacetic acids in chlorinated drinking water / P.C. Singer // Water Supply. – 2002. – Vol.2. – №5. – P. 487-492.
6. Gray N.F. Drinking Water Quality: Problems and Solutions. / N.F. Gray. – Cambridge University Press, – 2008. – 520 p.
7. Comparison of the disinfection by-product formation potential of treated waters exposed to chlorine and monochloramine / С.М. Bougeard, E.N. Goslan, B. Jefferson [et.al.] // Water Research. – 2010. – Vol.44. – №3. – P. 729-740.

8. Duguent J.P. Identificatia des composes, organoazotsdans les eaus et evolution dans les filieres de traitementdeau potable / J.P. Duguent, C. Anselme, J. Malleviall // *Water Supply* . – 1988. – Vol.6. – №3. – P. 253-263.
9. Горовая А.И. Гуминовые вещества / А.И. Горовая, Д.С. Орлов, О.В. Щербенко – К. : Наук. думка, – 1995. – 304 с.
10. Aschan O. Soluble humus material of northern fresh water / O. Aschan // *Pract. Chem.* – 1988. – №77. – P.172-226.
11. Leguble B. Clorination of humic substances in aqueous solution: yields of volatile and major non-volatile organic halides / B. Leguble, J. Croue // *Sci. Total Environ.* – 1985. – №47. – P.217-222.
12. Bruchet A. THM formation potential and organic content: a new analytical approach / A. Bruchet, C. Anselme, O. Mersigug // *Aqua.* – 1987. – №2. – P. 102-109.
13. Орлов Д.С. Гуминовые вещества в биосфере / Д.С. Орлов // *Соросовский образовательный журнал.* – 1997. – №2. – С. 56-63.
14. Christman R.F. Identity and yields of major halogenated products of aquatic fulvic acid chlorination / R.F. Christman, D.L. Norwood, D.S. Millington // *Environ Sci. and Technol.* – 1983. – Vol.17. – №10. – P. 625-628.
15. Шевченко М.А. Возможности использования хлора для очистки природных и сточных вод / М.А. Шевченко, П.Н. Таран // *Химия и технология воды.* – 1984. – Т.6, – №6. – С. 537-547.
16. Hua G. Characterization of disinfection byproduct precursors based on hydrophobicity and molecular size / G. Hua, D.A. Reckow // *Environ. Sci. Technol.* – 2007. – Vol.41. – №9. – P. 3309-3315.
17. Перспективы развития фундаментальных и прикладных исследований в области физики, химии и биологии воды / В.В. Гончарук, А.В. Мамченко, Н.А. Клименко и др. // под. ред. Гончарука. – К.: Наук. Думка, 2011. – 408 с.
18. Moor G.S. A statistical model for predicting chloroform levels in chlorinated surface water supplies / G.S. Moor, R.W. Tuthill, D.W. Polakoff // *J. Am. Water Works Assoc.* – 1979. – Vol.71. – №1. – P. 37-39.
19. Miller J. W. Characterization of nonvolatile aqueous chlorination products of humic substances / J. W. Miller, P.C. Uden // *Environ Sci and Technol.* – 1983. – Vol.17. – №3. –P. 150-157.
20. Yang X. DBP formation in breakpoint chlorination of wastewater / X. Yang, C. Shang, J.-C. Huang // *Water Research.* – 2005. – Vol.39. – №19. – P. 4577-4767.
21. Duirk S.E. Modeling dichloroacetic acid formation from the reaction of monochloramine with natural organic matter / S.E. Duirk, R.L. Valentine // *Water Research.* – 2006. – Vol.40. – №14. – P. 2667-2674.
22. Malliarou E. Haloacetic acids in drinking water in the United Kingdom / E. Malliarou, C. Collins, N. Graham [et.al.] // *Water Research.* – 2005. – Vol.39. – №12. – P. 2722-2730.
23. Flerschacker S.J. Formation of organic chlorine in public water supplies / S.J. Flerschacker, S.J. Randtke // *J. Amer. Water Works Assoc.* – 1983. – Vol.75. – №3. – P. 132-138.
24. Liang L. Factors influencing the formation and relative distribution of haloacetic acids and trihalomethanes in drinking water / L.Liang, P.C. Singer // *Environ. Sci. Technol.* – 2003. – Vol.37. – №13. – P. 2920-2928.
25. Kanan A. Formation of disinfection by-products in indoor swimming pool water: The contribution from filling water natural organic matter and swimmer body fluids / A. Kanan, T. Karanfil // *Water Research.* – 2011. – Vol.45. – №2. – P. 926-932.
26. Sanders J.G. Chlorination of estuarine water: the occurrence and magnitude of carbon oxidation and its impact on trace-metal transport / J.G. Sanders // *Environ Sci. and Technol.* – 1983. – Vol.16. – №11. – P. 791-796.
27. Wang W. Effect of zinc on the transformation of haloacetic acids (HAAs) in drinking water / W. Wang, L. Zhu // *J. Hazard Mater.* – 2010. – Vol.174, – №1-3. – P. 40-46.

28. Kampioti A.A. The impact of bromide on the formation of neutral and acidic disinfection by-products (DBPs) in Mediterranean chlorinated drinking water / A.A. Kampioti, E.G. Stephanou // *Water Research*. – 2002. – Vol.36. – №10. – P. 2596-2606.
29. Rodriguez M.J. Behavior of trihalomethanes and haloacetic acids in a drinking water distribution system / M.J. Rodriguez, J.-B. Serodes, P. Levallois // *Water Research*. – 2004. – Vol.38. – №20. – P. 4367-4382.
30. LeBel G.L. A one-year survey of halogenated disinfection by-products in the distribution system of treatment plants using three different disinfection processes / G.L. LeBel, F.M. Benoit, D.T. Williams // *Chemosphere*. – 1997. – Vol.34. – №11. – P. 2301-2317.
31. Мокиєнко А.В., Обеззараживание воды. Гигиенические и медико-экологические аспекты. -Том 1. Хлор и его соединения / А.В. Мокиєнко, Н.Ф. Петренко, А.И. Гоженко. – Одесса: ТЭС, – 2011. – 484 с.
32. Monochloroacetic Acid in Drinking-water: Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality – Geneve : WHO, – 2004. – 17 p.
33. Toxicological review of dichloroacetic acid . Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS) / U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC, 2003. – 192 p.
34. Disinfectants and Disinfectant by-products / Environmental Health Criteria 216. – Geneve: WHO, – 2000. – P. 151-205.
35. Trichloroacetic acid. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Some drinking-water disinfectants and contaminants, including arsenic. – Lyon, France: WHO, – 2004. – Vol.84. – 512 p.
36. Toxicity and carcinogenicity of the water disinfection by product, dibromoacetic acid, in rats and mice / L. Ronald, A. Melnick [et.al.] // *J. Toxicol.* – 2007. – Vol.230. – P. 126-136.
37. Guidelines for Drinking-water Quality, fourth edition. – Geneve: WHO, – 2011. – 541 p.
38. National Primary Drinking Water Regulations / Environmental Protection Agency (EPA). – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://water.epa.gov/drink/contaminants/index.cfm>.
39. Recommendations pour la qualité de l'eau potable au Canada: Santé de l'environnement et du milieu de travail Canada – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/water-eau/drink-potab/guide/index-eng.php>.
40. Первова М.Г. Определение хлоруксусных кислот в питьевой воде методом реакционной газожидкостной хроматографии / М.Г. Первова, В.Е. Кириченко, К.И. Пашкевич // *Журнал аналитической химии*. – 2002. – Т.57. – №4. – С. 388-392.
41. Кириченко В.Е. Галогенорганические соединения в питьевой воде и методы их определения / В.Е. Кириченко, М.Г. Первова, К.И. Пашкевич // *Рос.хим. ж. (Ж. Рос. Хим. об-ва им. Д.И. Менделеева)*. – 2002. – Т.XLVI. – №4. – С. 18-27.
42. Method 552.2 Determination of haloacetic acids and dalapon in drinking water by liquid-liquid extraction, derivatization and gas chromatography with electron capture detection, Rev. 1.0 / National exposure research laboratory office of research and development U.S. environmental protection agency Cincinnati, – Ohio. – 1995.
43. Труханова Е.В. Газохроматографические методы определения галогенуксусных кислот в воде / Е.В. Труханова, М.Ю. Вожаева, Л.И. Кантор, И.А. Мельницкий // *Вода и экология*. – 2011. – №8. – С. 72-77.
44. Вагнер Е.В. Влияние технологических параметров и качества природной воды на образование галогенуксусных кислот в составе продуктов дезинфекции воды хлором: дис. ... канд. хим. наук: 03.02.08. – М., – 2012. – 156 с.
45. Draft Revised Guidelines for Carcinogen Risk Assessment (External Draft, July 1999) / U.S. Environmental Protection Agency // *Risk Assessment Forum*, Washington, DC, 1999. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.epa.gov/cancerguidelines/draft-guidelines-carcinogen-ra-1999.htm/>.

46. Guidelines for Carcinogen Risk Assessment: EPA/630/P-03/001F U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, – 2005. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.epa.gov/cancerguidelines/>.
47. Richardson S.D. The Encyclopedia of Environmental Analysis and Remediation / R.F. Meyers ed. – New York : Wiley, – 1998. – P. 1398-1421.
48. Gul S. Effects of Ozonation on Characteristics of Aquatic Fulvic Acid / S. Gul // Turk. J. Chem. – 2002. – Vol. 26. – P. 287-294.
49. Tabatabaee Ghomshe S.M. Batch and column study of haloacetic acids adsorption onto granular activated carbon carbon / S.M. Tabatabaee Ghomshe, S.M. Mousavi, M. Soltanieh, A.K. Seif Kordi // Scientific Research and Essays. – 2011. – Vol.6. – №16. – P. 3553-3560.
50. Swietlik J. Application of fluorescence spectroscopy in the studies of natural organic matter fractions reactivity with chlorine dioxide and ozone / J. Swietlik, E. Sikorska // Water Research. – 2004. – Vol.38. – №17. – P. 3791-3799.
51. Гончарук В.В. Современные проблемы технологии подготовки питьевой воды / В.В. Гончарук, Н.А. Клименко, Л.А. Савчина // Химия и технология воды. – 2006. – Т.28, – №1. – С. 1-94.

**ГАЛОГЕНУКСУСНЫЕ КИСЛОТЫ В ХЛОРИРОВАННОЙ ПИТЬЕВОЙ
ВОДЕ КАК ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА
(СИСТЕМАТИЗАЦИЯ И АНАЛИЗ МИРОВОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)
Прокопов В.А., Труш Е.А., Гуленко С.В., Соболев В.А., Кулиш Т.В.**

В статье приведен обзор литературы по изучению одного из основных классов побочных продуктов дезинфекции питьевой воды – нелетучих галогенуксусных кислот (ГУК), которые являются высокотоксичными и канцерогенными веществами. Представлены данные о физико-химических свойствах ГУК, условиях и факторах, влияющих на их образование в воде при воздействии хлора (концентрация органических веществ, доза и время воздействия хлорагента, величина рН, температура и др.). Показана канцерогенная опасность воздействия высоких доз ГУК в воде на организм.

Приводятся зарубежные нормативы отдельных ГУК в хлорированной питьевой воде. Отмечается, что проблема ГУК в питьевой воде в Украине оставалась без внимания ученых. Определены актуальные направления изучения этих веществ на ближайшие годы.

**HYGIENIC ASSESSMENT OF HALOACETIC ACIDS
IN CHLORINATED DRINKING WATER
(WORLD'S LITERATURE'S SYSTEMATISATION AND EVALUATION)
V. Prokopov, E. Trush, S. Gulenko, V. Sobol, T. Kulish**

Haloacetic acids (HAAs), which are nonvolatile and of high carcinogenic risk, are common species of chlorinated disinfection by-products (DBPs) in drinking water, and has been unknown in Ukraine. The article presents data on the physical and chemical properties, formation, health effects and preventive measures of haloacetic acids. The formation of HAAs has been reported to be a function of precursor concentration (NOM), the season, chlorine dose, chlorination pH, temperature, contact time, and bromide ion concentration.

There is some evidence from animal studies that exposure to high levels of HAAs in drinking water over many years may increase a person's risk of getting cancer. In early studies, exposure to HAAs in drinking water showed a possible association with injury to the liver, kidney, eyes, nerves and the reproductive system.

The Guidelines for Drinking Water Quality (WHO and US EPA) recommend a Maximum Contamination Levels (MCLs) for some of the HAAs. A wider survey of HAAs in drinking water should be conducted throughout the nation to get adequate data and information, the ultimate aim

of which is to control HAAs pollution and keep the balance between microbiological safety insurance and chemical risk control, minimize the formation of DBPs and ensure the safety of water supply at the same time.

УДК 614.777

ЕКОЛОГО-ГІГІЄНИЧНИЙ СТАН ГОРБАКІВСЬКОГО ВОДОЗАБОРУ

*Гуцук В.І. *, Мельник В.Й. *, Гуцук І.В. ***

**Рівненський державний гуманітарний університет*

***Головне управління Держсанепідслужби у Рівненській області*

Вступ. Найважливіше завдання сучасності – раціональне використання й охорона природних ресурсів, в тому числі забезпечення населення доброякісною питною водою.

Запаси, води на Землі величезні – $1,46 \times 10^{12}$ км³, тобто 0,025% усієї маси Землі. Проте прісна вода на планеті становить лише 2% від її загальної кількості, причому 85% її зосереджено в льодовиках [1,2].

Запаси прісної води потенційно великі. Однак у будь-якому районі світу вони можуть виснажитися через нераціональне водокористування чи забруднення. Кількість таких місць росте, охоплюючи цілі географічні райони. Потреба у воді не задовольняється в 20% міського і 75% сільського населення світу. Обсяг споживаної води залежать від регіону і рівня життя і складає від 3 до 700 л у добу на одну людину.

В результаті інтенсивного використання водних ресурсів змінюється не тільки кількість води, а й гідрологічний режим водних об'єктів, складові водного балансу, і, найголовніше, змінюється її якість. Пояснюється це тим, що більшість річок і озер є одночасно джерелами водопостачання й приймачами господарсько-побутових, сільськогосподарських, промислових скидів [3].

Рівненщина – одна із областей України, де водозабезпечення населення питною водою здійснюється виключно із підземних водоносних горизонтів. Потужність водозабір для м. Рівне становить 110-120 тис. м³ води/добу. Майже половину усього водозабору, а саме 45-50 тис. м³/добу, може подаватися із Горбаківського водозабору.

Метою роботи є вивчення еколого-гігієнічного стану Горбаківського водозабору, яке проводиться на основі аналітичного, динамічного та порівняльного методів дослідження.

Результати дослідження. Експлуатація Горбаківського водозабору розпочалась в кінці 1982 р. і вже в 1983 році функціонувало 7 свердловин з середньодобовим водовідбором 22,2 тис. м³/добу. В той же час розпочались режимні спостереження за станом п'езометричної поверхні, що проводились по двох свердловинах – №82р і 85р, які пробурені в центрі водозабору.

В подальші роки режимна мережа розширилась і тепер вона охоплює як експлуатаційні так і суміжні водоносні горизонти і розхід води в р. Горинь.

На Горбаківському водозаборі експлуатується горбашівський водоносний горизонт. До 1993 року там було 23 експлуатаційні свердловини. В 1993-1996 роках пробурено ще 6 свердловин, але це не дало збільшення водовідбору, який становить 43-47 тис. м³/добу. Це пов'язано з тим, що нові свердловини пробурені в 30-50 м від існуючих. Динамічні рівні знаходяться на глибинах 3,80-20,0 м, при допустимих 25-50 м.

З вводом нових потужностей водозабору, динамічний рівень на всьому водозаборі поступово знижувався досягнувши в 1995 році середніх значень в експлуатаційних свердловинах 10 м, при водовідборі 43,9 тис.м³/добу. В наступні роки положення п'езометричної поверхні змінювалось в прямій залежності від величини водовідбору. Так в 1997 р., при середньодобовому відборі