

## TĚŽKÉ KOVY V PŘÍRODĚ A JEJICH TOXICITA

ZDENĚK KAFKA A JANA PUNČOCHÁŘOVÁ

Ústav chemie ochrany prostředí, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, Technická 5, 166 28 Praha 6  
e-mail: Zdenek.Kafka@vscht.cz

Došlo dne 28.I.2002

Klíčová slova: těžké kovy, zdroje těžkých kovů, ekotoxicita, životní prostředí

### Obsah

1. Úvod
2. Základní pojmy
3. Zdroje těžkých kovů
4. Průnik těžkých kovů do živých organismů
5. Toxicita těžkých kovů
6. Toxické působení jednotlivých těžkých kovů
  - 6.1. Olovo
  - 6.2. Arsen
  - 6.3. Selen
  - 6.4. Měď
  - 6.5. Zinek
  - 6.6. Kadmium
  - 6.7. Rtuť
  - 6.8. Chrom
  - 6.9. Nikl
7. Závěr

### 1. Úvod

Těžké kovy provázejí lidstvo zřejmě po celou dobu jeho existence<sup>1</sup>. Existují záznamy o použití olova z doby okolo 2000 let př.n.l., hojně byl tento kov používán i v době antiky. Ve starém Egyptě byl využíván např. arsen jako aditivum do barev. Velmi dlouho je známé i škodlivé působení některých kovů na člověka a ostatní organismy<sup>2</sup>, některé sloučeniny olova, antimonu a mědi označuje jako jedy už Ebersův papyrus (cca 1500 let př.n.l.), jeden z nejstarších existujících souborů lékařských záznamů. Naopak řada kovů byla objevena mnohem později. Příkladem může být kadmium, které bylo poprvé získáno až v r. 1817 ze zinkové rudy, ve které se vždy vyskytuje jako doprovodný prvek. Lze proto předpokládat, že kovy patří k nejdéle známým toxickým látkám. V ekosystémech se mohou těžké kovy pohybovat specifickými cestami svých biogeochemických cyklů. Z těchto cyklů v různých momentech vystupují a kumulují se velmi často např. v půdách nebo v živých organismech. S mobilitou kovu je úzce spjata rozpustnost sloučenin ve vodě – čím je sloučenina rozpustnější, tím je mobilita kovu vyšší. U rozpuštěných látek je podstatné, zda jde o nestálou hydratovanou iontovou sloučeninu nebo

o stabilní komplex. Důležitá je také rozpustnost sloučenin těžkých kovů v kyselinách, zejména v kyselině sírové a dusičné, které jsou často přítomné v životním prostředí. Při nadměrně vysoké kyselosti vodních srážek, případně prosakující vody, se mohou sloučeniny těžkých kovů vymývat z půdy, pronikat do rostlin a stromů a ohrožovat zdroje pitné vody. Na druhé straně je však nutné připomenout, že toxicita souvisí s dosažením určité prahové koncentrace daného kovu v organismu. Ve stopových koncentracích je řada kovů pro organismy dokonce nezbytná. Většinou jde o esenciální prvky jako měď, zinek, chrom nebo železo, které jsou např. součástí některých enzymů a jejichž nedostatek se může projevit závažným onemocněním. Výrazný zájem o kovy a jejich chování v životním prostředí je vyvolán zejména jejich rozsáhlým průmyslovým využitím. Z toho také vyplývá neúměrné zatěžování životního prostředí stále se zvyšujícím množstvím produkovaných odpadů, které často obsahují tento typ znečišťujících látek v nadlimitním množství.

### 2. Základní pojmy

Ke kovům se řadí asi osmdesát prvků periodické soustavy, z nichž je přibližně třicet označováno jako kovy toxické, případně těžké. Termíny stopové kovy (trace metals), těžké kovy (heavy metals) a toxické kovy (toxic metals) jsou často navzájem zaměňovány<sup>3</sup>. Používají se pro skupinu kovových prvků, které představují určité riziko pro biotiku. Termín stopové kovy se vztahuje na kovy, které jsou přítomné v organismu nebo v životním prostředí ve velmi nízkých koncentracích odpovídajících několika částicím v milionu částic okolního prostředí, řádově tedy v jednotkách ppm (v lidském organismu např. zinek, chrom a železo). Jako těžké kovy jsou označovány kovy, jejichž specifická hmotnost je vyšší než  $5 \text{ g.cm}^{-3}$  (např. kadmium, rtuť, olovo). Toxické kovy jsou takové kovy, které při určitých koncentracích působí škodlivě na člověka a ostatní biotické složky ekosystémů. Ekotoxikologická terminologie upřednostňuje v případě kovů nebezpečných pro biotiku termín těžké kovy a do této skupiny zahrnuje především měď, zinek, kadmium, rtuť, olovo, chrom, nikl, mangan a železo, k nimž navíc přiřazuje polokovy selen a arsen.

V přírodě se kovy vyskytují jako ryzí nebo ve formě solí. V určitých nízkých koncentracích jsou přirozenou součástí zemské kůry. Lokálně se mohou vyskytovat mnohonásobně vyšší přirozená množství kovů, většinou jde o zakonzentrování těchto prvků v příslušných rudách. Sloučeniny kovů zahrnují všechna skupenství; jsou mezi nimi tuhé látky, kapaliny i plyny a mohou tvořit i aerosoly. V životním prostředí se kovy pohybují v geochemických a biologických cyklech. Prostřednictvím biologických cyklů přecházejí do živých částí ekosystémů, do organismů. Migrační cykly kovů mohou být přirozené (přírodní) nebo mohou mít antropogenní původ. V případě některých kovů, např. rtuti, začínají množství kovu migrujícího antropogenními způsoby převažovat nad přirozenými cestami migrace. Některé mikroorganismy, zejména

Tabulka I  
Mezní hodnoty koncentrací těžkých kovů v půdě

Těžký kov	Mezní koncentrace [mg.kg <sup>-1</sup> sušiny]	
	běžné půdy	písky, hlinité písky a štěrkopisky
Olovo	60	55
Arsen	20	15
Měď	60	45
Zinek	120	105
Kadmium	0,5	0,4
Rtuť	0,3	0,3
Chrom	90	55
Nikl	50	45

Tabulka II  
Mezní hodnoty koncentrací těžkých kovů v kalech (pro použití na zemědělské půdě)

Těžký kov	Mezní koncentrace [mg.kg <sup>-1</sup> sušiny]
Olovo	200
Arsen	30
Měď	500
Zinek	2500
Kadmium	5
Rtuť	4
Chrom	200
Nikl	100

půdní, umožňují vstup toxických kovů do komplexů s organickými látkami, ty mohou být z hlediska toxicity nebezpečnější než původní forma kovu (např. methylrtuť). Vzhledem k tomu, že na rozdíl od látek organických kovy nikdy nedegradují, je třeba počítat s jejich postupnou akumulací v životním prostředí.

Z toxikologických údajů zabývajících se situací v ČR jsou závazné ukazatele pro hodnocení půd a kalů, které jsou obsahem příloh č. 2 a č. 3 k vyhlášce č. 382/2001 Sb. Ministerstva životního prostředí ČR. Mezní hodnoty koncentrací vybraných těžkých kovů v půdách a kalech vymezující maximální hodnoty koncentrací, po jejichž překročení by mohlo dojít k poškozování funkcí půdy a složek životního prostředí, jsou uvedeny v tabulkách I a II.

### 3. Zdroje těžkých kovů

Vzhledem k mnohostrannému využití nejrůznějších sloučenin těžkých kovů existuje mnoho zdrojů<sup>4-8</sup> a možností úniku těchto nebezpečných látek do všech složek životního prostředí. Jedná se o různá odvětví průmyslu i zemědělství, která mohou být jak lokálními, tak i celoplošnými zdroji těžkých kovů. Přehled nejdůležitějších zdrojů kontaminace těžkými kovy, které se nejčastěji vyskytují v životním prostředí, je uve-

Tabulka III  
Nejdůležitější zdroje kontaminace životního prostředí těžkými kovy

Těžký kov	Zdroje kontaminace
Olovo	úpravny rud, hutě, rafinerie, chemický průmysl, akumulátory, pigmenty do barev, olovnaté sklo, přísady do glazur, zemědělství (hnojiva, insekticidy), spalování fosilních paliv, automobilový provoz (používání olovnatého benzínu)
Arsen	zpracování rud, aditiva do skla, zemědělství (hnojiva, insekticidy), kouření, léčiva pro veterinární medicínu, ochranné prostředky na dřevo
Selen	zpracování rud, komunální odpady, spalování fosilních paliv, povrchové úpravy kovů, polovodiče
Měď	elektrotechnický materiál, slitiny (mosazi, bronzy), komunální odpad, chemický průmysl, zemědělství (fungicidy), měděné dráty a plechy
Zinek	galvanizace, pigmenty do barev a keramických glazur, slitiny (mosazi, bronzy), zemědělství, komunální odpad, kouření
Kadmium	doprovodný kov v zinkových a olověných rudách, zemědělství (fosfátová hnojiva), pigmenty pro barvy a plasty, baterie, spalování fosilních paliv, kouření
Rtuť	zpracování rud, zemědělství (herbicidy, fungicidy), elektrochemie, katalytické procesy, baterie, lékařství (teploměry, zubní amalgamy), spalování fosilních paliv
Chrom	chemický průmysl, pigmenty do barev, ochranné prostředky na dřevo, zpracování kůže, výroba cementu, pokovování, slitiny, spalování fosilních paliv
Nikl	úpravny rud, hutě, rafinerie, baterie, pokovování, slitiny, kosmetické přípravky (šampony, laky na vlasy), kouření

den v tabulce III. Z uvedených údajů je zřejmé, že řada těchto kovů pochází ze shodných odvětví antropogenní činnosti. Jde např. o některé výrobní procesy s rizikem intoxikace kovy, jako je zpracování rud zahrnující jejich drcení nebo mletí, při kterém vzniká prach, dále tavení způsobující horečku z kovů (horečka slévačů) nebo pražení, při kterém vznikají páry a dýmy kovů ohrožující dýchací ústrojí. Do životního prostředí se v těchto případech dostává zejména olovo, arsen, selen, kadmium, rtuť a nikl. Jiné průmyslové procesy mohou způsobit kontaminaci životního prostředí kromě již uvedenými kovy také sloučeninami chromu. Příkladem takových procesů je spalování fosilních paliv, kdy může do atmosféry unikat pestrá směs látek obsahujících sloučeniny olova, selenu, kadmia, rtuti a chromu často v nadlimitních koncentracích. Podobným zdrojem kontaminace těžkými kovy může být i zemědělská výroba. Jde např. o využití průmyslových hnojiv, zejména fosfátových, při jejichž aplikaci se do půd dostává především kadmium nebo olovo a dále využití pesticidů (herbicidů, insekticidů a fungicidů) nezbytných pro zamezení poklesu zemědělské produkce, které se vyznačují rovněž nadměrným obsahem olova, arsenu, mědi, kadmia a rtuti. Jiné

zdroje kontaminace jsou naopak charakteristické pro určitý kov, např. chrom je uvolňován z roztoků používaných jako konzervační prostředky pro ochranu dřeva, případně jako činidlo pro zpracování kůže, nebo rtuť, která se využívá v elektrochemických procesech nebo v lékařství. Častým zdrojem expozice těžkými kovy, zejména kadmia a niklu, je také tabákový kouř. Původně hlavní zdroj kontaminace životního prostředí sloučeninami olova, pocházející z výfukových plynů spalovacích motorů, by se měl zavedením používání bezolovnatého benzínu významně omezit.

#### 4. Průnik těžkých kovů do organismů

Ionty těžkých kovů mohou přecházet do organismů, přičemž hlavními vstupními branami jsou dýchací ústrojí, trávicí ústrojí a kůže, v případě teratogenních a embryotoxických látek i placenta. Ionty jsou do těla vstřebávány a po určité době pronikají do krve, jejímž prostřednictvím jsou transportovány na různá cílová místa v organismu. Při transportu je kov v některých případech obsažen přímo v červených krvinkách, nejčastěji však ve specifických bílkovinách krevní plazmy (např. v  $\alpha$ -2-makroglobulinu nebo v  $\beta$ -2-mikroglobulinu). Jako cílové jsou označovány orgány, které jsou příslušným kovem ovlivňovány nebo je v nich kov ukládán. Ovlivnění specifických cílových orgánů jednotlivými kovy<sup>9,10</sup> je uvedeno v tabulce IV.

Nejvíce vnímaví k toxickému působení těžkých kovů jsou staří lidé a malé děti. Rychlý růst buněk a jejich rychlé dělení v dětském organismu navíc znamená při xenobiotické zátěži i riziko genotoxických efektů. Poškození organismu je přímo úměrné době, po kterou jsou ionty kovu v organismu přítomny. Z tohoto důvodu se pro každý kov zjišťuje hodnota jeho biologického poločasů. Je to doba, za kterou tělo vyloučí polovinu naakumulované toxické látky. Hodnoty biologických poločasů pro jednotlivé kovy se od sebe značně liší. U arsenu, chromu a kobaltu se jedná o hodiny až dny, zatímco u kadmia a olova jde o dvacet až třicet let. U iontů rtuti činí biologický poločas pouze několik dní, jedná-li se o vyloučení z krve. Hodnota biologického poločasů se však prodlužuje na několik měsíců, pokud jde o tělo jako celek. V řadě případů je biologický poločas silně ovlivněn i formou, v jaké se kov v organismu vyskytuje. Chemická forma kovu a jeho mocnost určují jak míru absorpce, tak distribuci kovu v organismu, často i typ a sílu toxického efektu. Příkladem mohou být alkylosloučeniny, jako je methylrtuť nebo tetraethylolovo, které mají lipofilní charakter, a proto se v ochranných myelinových vrstvách nervových vláken rozpouštějí lépe než anorganické soli těchto kovů.

Množství toxického kovu se často měří v krvi, moči a ve vlasech. Výhodou stanovení ve vlasech je možnost sledování vlasu po segmentech, a tedy s upřesněním, jak tělo vstřebávalo toxikant v různých časových úsecích.

Dispozici lidského těla absorbovat kovy mohou ovlivnit stravovací návyky, a to jak pozitivně, tak negativně. Tak např. vitamin C významně snižuje absorpci kadmia a olova, pravděpodobně proto, že zvyšuje absorpci železa, které je jejich antagonistou. Naopak konzumace mléka absorpci některých kovů zvyšuje. Vedle složení potravy je vstřebávání kovů organismem ovlivněno i jinými faktory, např. konzumací alkoholu nebo kouřením, jejichž škodlivost v souvislosti s toxi-

Tabulka IV  
Ovlivnění cílových orgánů jednotlivými těžkými kovy

Těžký kov	Cílový orgán
Olovo	dlouhé kosti, mozek, játra, ledviny, placenta
Arsen	centrální nervový systém, kůže, vlasy
Kadmium	ledviny, játra, varlata
Rtuť	mozek, játra, ledviny, imunitní systém
Chrom	plíce, játra, ledviny, pohlavní orgány, kůže
Nikl	plíce, srdce, imunitní systém, kůže

citou těžkých kovů byla mnohokrát potvrzena. Cigaretový kouř obsahuje kromě řady jiných složek i některé toxické kovy (kadmium, nikl) a ovlivňuje negativně především funkčnost plic. Alkohol vedle jiných škodlivých účinků zasahuje rušivě do hospodaření organismu s minerálními látkami. Přídavek chelatačního činidla může naopak přispět ke snížení nebo zamezení toxického účinku vazbou kovu do iontového komplexu. Pokles toxicity se v tomto případě projevuje zejména u kovů, které se v organismu hromadí, tzv. kumulativních kovů.

#### 5. Toxicita těžkých kovů

Toxické účinky těžkých kovů jsou mnohostranné<sup>11-13</sup>. Těžké kovy mohou být příčinou zažívacích potíží, různých dermatitid, nepříznivých změn v krevním obraze, poškození důležitých orgánů (mozku, jater, ledvin), rakovinných procesů atd. Určující veličinou pro metabolické chování a toxické působení kovu je jeho biologický poločas. Protože ionty kovu působí škodlivě uvnitř buněk, je jejich negativní působení nejpřesněji vyjádřeno dávkou kovu, která do jednotlivých buněk pronikne. Konkrétně jsou negativně ovlivňovány specifické biochemické procesy (např. enzymatické reakce) a poškozena cílová místa, zejména buněčné membrány a organely. Toxický efekt kovu je obvykle výsledkem interakce mezi volným iontem a cílovým místem. Toxicita na celulární úrovni je určena i dalšími faktory, např. chemickou formou iontu, oxidačním stavem kovu nebo jeho ligandovou vazbou. Vazbou na buněčné membrány brání ionty kovu (např. mědi, kadmia, rtuti, olova) transportním procesům přes buněčné stěny, a blokují tak přísun živin do buněk. Velkou roli při tom hraje tvarová podobnost molekuly nebo částice obsahující kov s molekulou látky, která je pro buňku potřebná. Tato tvarově podobná uskupení jsou označována jako molekulární mimikry.

Kovy vytvářejí elektrofilní kationty. Pro většinu těchto kationtů je typická silná afinita k síře, a proto atakují např. thiolové –SH skupiny v enzymech, čímž dochází k již zmíněnému potlačení nebo zkrácení enzymatických funkcí. Kationty těžkých kovů se rovněž velmi ochotně navazují i na karboxylovou skupinu –COOH a aminoskupinu –NH<sub>2</sub>, které jsou charakteristické např. pro látky související s genetickou informací. Afinita k fosfátové skupině způsobuje, že těžké kovy v organismech srážejí fosfátové biosloučeniny nebo katalyzují jejich rozklad. Velmi nebezpečná je schopnost kovů akumulovat se v různých tělních tkáních. Dlouhá retence těchto

xenobiotik nastává zvláště při akumulaci kovů v kostech, která je aktuální např. pro ionty olova nebo kadmia.

Velký rozdíl v toxicitě existuje mezi anorganickými a organickými sloučeninami kovů, a to jak v kvalitě, tak i v intenzitě toxického působení. Organokovové sloučeniny patří k nejtoxičtějším látkám, jsou lipofilní a procházejí snadno a nezměněny přes buněčné membrány. Jejich dealkylace na anorganické soli je velmi pomalá.

Akutní otravy sloučeninami kovů nebo kovy samotnými jsou většinou otravy profesní. Jde zejména o poškození plic (např. plicní fibrózy po nadýchání kovového prachu), různé dermatitidy (např. působení iontů chromu nebo niklu) nebo poruchy zažívacího ústrojí (téměř všechny těžké kovy). Při vstupu kationtů do organismu požitím je vstřebání kovů výrazně usnadněno kyselým prostředím v trávicím ústrojí.

Chronické otravy většinou znamenají těžké poškození postiženého organismu a jsou způsobeny především akumulací těžkých kovů. Jedním z nejzávažnějších chronických účinků těžkých kovů je jejich karcinogenita. Karcinogenní účinky jsou dokonce v některých případech pokládány za určující pro přiřazení prvku do skupiny těžkých kovů. Kovy jsou karcinogenní ve formě svých iontů. V řadě případů však kationty kovů karcinogenní proces přímo nevyvolávají, ale často působí jako promotory nebo kokarcinogeny v součinnosti s karcinogenními organickými látkami, např. s polyaromatickými uhlovodíky. Karcinogenita je často doprovázena i účinky mutagenními (kadmium, olovo, selen, arsen, chrom, nikl) a embryotoxickými (olovo, rtuť zejména ve formě methylrtuti).

## 6. Toxické působení jednotlivých těžkých kovů<sup>14-20</sup>

### 6.1. Olovo

Podobně jako rtuť patří i olovo k nejdéle známým a hojně využívaným těžkým kovům, což vedlo mimo jiné záhy i ke zjištění jeho toxických účinků.

Do současné doby nebyl zjištěn žádný esenciální význam olova. V lidském organismu se chová jako antagonist vápníku. Přibližně 90 % olova přijatého organismem se kumuluje v kostech, kde ovlivňuje negativně krvetvorbu (ruší syntézu hemoglobinu), a je proto příčinou anemických stavů. V období, kdy má tělo nedostatek vápníku (např. v období těhotenství), může se akumulované olovo z kostí mobilizovat, vstupovat do krevního řečiště a toxicky působit na další orgány. Dochází tak k poškození jater, ledvin a reprodukčního systému. Toxicky působí rovněž na nervový systém, zejména u dětí, kde může být příčinou jejich mentální retardace. Olovnaté ionty, podobně jako ionty dalších těžkých kovů, jsou karcinogenní. Olovo je zvláště nebezpečné pro těhotné ženy, protože podobně jako některé sloučeniny rtuti může přestupovat jinak velmi striktní ochrannou bariéru placenty a poškozovat nervový systém plodu nebo způsobit potrat. Pro lidský organismus je nejvíce rizikový vstup olova do organismu požitím, protože vede k nejvyšší zadrži tohoto xenobiotika (až 60 % přijatého množství oproti 30 % z inhalace). Jako antagonisté olova mohou působit preparáty na bázi zinku.

Do trofických řetězců se olovo dostává především z půdy absorpcí autotrofními organismy (obtížněji než kadmium). V přírodě existují některé typy rostlin, které jsou přístupné

příjmu značně vysokých koncentrací olova, aniž by byl poškozen jejich vývoj a růst. Autotrofy jsou následně konzumovány heterotrofními organismy a rezistentní ionty olova jimi přecházejí do dalších článků potravních cest. Byla zjištěna vysoká toxicita olova pro divoká zvířata.

Přes veškeré uvedené škodlivé účinky na lidský organismus je však olovo z celé skupiny těžkých kovů nejméně toxické vůči daňím (drobným koryšům), které jsou považovány za hlavní testovací organismy v monitoringu životního prostředí.

### 6.2. Arsen

Arsen se v životním prostředí vyskytuje v ovzduší, půdě i ve vodách<sup>21</sup>. V pitné vodě je přítomen ve formě svých rozpustných anorganických sloučenin. Organické komplexní sloučeniny mohou být součástí potravy mořských živočichů (koryšů). Používání pesticidů na bázi arsenu je důvodem přítomnosti tohoto polokovu v některých kulturních rostlinách, ale např. i ve vinných nápojích.

Arsen se vyskytuje jako doprovodný prvek nejčastěji v rudách mědi, stříbra a olova a při získávání těchto kovů z rud se uvolňuje do životního prostředí.

Sloučeniny arsenu jsou silně toxické s vysokou kumulativní schopností v organismech. Ukládají se v játrech a ledvinách, charakteristická je jejich akumulace ve vlasech, nehtech a kůži. Přestupují i přes jednu z nejpřísnějších ochranných bariér v těle – bariéru placenty, a mohou tak způsobovat teratogenní poškození plodu. Zasahují rovněž nervový systém. Otravu arsenem je možné identifikovat i senzoricke. Je totiž spojená s nadměrným rohovatěním kůže a její charakteristickou pigmentací (šedozelené zbarvení). Objevují se bílé proužky na nehtech a z dechu je cítit česnekový zápach. Obecně lze říci, že rozpustné anorganické sloučeniny arsenu jsou toxičtější než organické a trojmocná forma arsenu je nebezpečnější než pětimocná.

Podobně jako kationty ostatních těžkých kovů reaguje i trojmocný kationt arsenu s thiolovými skupinami enzymů. To je příčinou rušivých zásahů do metabolismu tuků a cukrů a následně blokáce tvorby metabolické energie.

Arsen bývá označován jako protoplazmatický jed, protože může pronikat buněčnými membránami do protoplazmatického prostoru, a hluboce tak postihovat živou hmotu. Je klasifikován i jako kapilární jed, protože způsobuje propustnost stěn krevních kapilár.

Akutní otravy sloučeninami arsenu jsou spojeny s bolestmi hlavy, závratěmi a někdy velmi bouřlivými zažívacími potížemi, které mohou vyústit v selhání krevního oběhu a smrt organismu. Chronické otravy způsobují záněty kůže, trvalé zažívací potíže, aplastickou anémii a poškození nervového systému projevující se mimo jiné i mravenčením v končetinách. Nejzávažnějšími chronickými efekty jsou rakovina kůže a plic spojené s působením sloučenin trojmocného arsenu a dále účinky mutagenní a teratogenní.

Význačná je i ekotoxicita arsenu. Ve vysokých koncentracích je arsen toxický pro rostliny. Na polích ošetřovaných opakovaně pesticidy s obsahem arsenu se arsen zabudovává do půdy a způsobuje snížení úrodnosti kulturních rostlin, jako jsou např. ječmen nebo vaječnicka. Na arsen také citlivě reagují stromy. Na zvířata má trojmocný arsen teratogenní účinky a prokázána byla jeho škodlivost pro včely.

### 6.3. Selen

Selen patří mezi polokovy a pro významnou část biotiky se řadí k esenciálním prvkům. V lidském organismu je součástí metaloenzymů, působí jako účinný antioxidant<sup>22</sup> a jeho přítomnost snižuje toxicitu kadmia, rtuti, methylrtuti, thalia a stříbra tím, že mění jejich metabolismus.

Selen je značně rozšířen v pedosféře, zvláště v sedimentárních typech hornin. Do životního prostředí se dostává při erozi půd a hornin a jeho přenos do biotiky je významně podpořen mikrobiální degradací.

Vyšší dávky selenu mohou působit toxicky, ale otravy lidí nejsou příliš běžné. Podstatně závažnější a frekventovanější jsou otravy zvířat, zejména skotu.

Do lidského organismu selen vstupuje prostřednictvím trofických řetězců jednak z obilných produktů, ale také z masných a mléčných výrobků. U člověka dochází k otravám selenem velmi zřídka. Příznaky těchto poměrně vzácných otrav jsou různé dermatitidy, poškození nehtů a zubů, vypadávání vlasů a zasažení nervového systému. Podstatně významnější je ekotoxicita selenu pro skot. K otravám většinou dochází v oblasti pastvin s podložím obsahujícím vysoké koncentrace selenu. Rostliny na těchto podložích poměrně snadno akumulují selen ve svých pletivech až do úrovně překračující práh toxicity pro pasoucí se skot. Zvířata pak trpí cirhózou jater, malformacemi kopyt, vypadáváním srsti, úbytkem váhy, ztrátou orientace v prostoru (chůze v kruzích) a mladí jedinci mohou oslepnout.

Biologicky dobře přístupnou formou selenu pro rostliny a zvířata jsou rozpustné selenany  $\text{SeO}_4^{2-}$ , které se běžně v přírodě za oxidačních podmínek v alkalickém prostředí tvoří. Anaerobní bakterie dokážou selenany redukovat na methylderiváty selenu, které jsou téžavé a mohou přecházet do atmosféry.

### 6.4. Měď

Měď je v životním prostředí zastoupena převážně ve formě svých rud, ale v některých případech i v ryzí formě a podobně jako zinek patří k esenciálním prvkům. Je součástí některých metaloenzymů, např. tyrosinasy, a její přítomnost je nutná pro funkci jiných, zejména oxidativních enzymů. Důležitá je rovněž pro bezchybný metabolismus železa v lidském organismu a její nedostatek může být příčinou zhoršené syntézy hemoglobinu a následně anemických stavů. Absorpci mědi organismem snižuje přítomnost zinku a kadmia v těle. Vyšší koncentrace mědi v organismu mohou vést naopak k vážnějším zdravotním potížím. Měď patří k akumulacím xenobiotikům a hromadí se především v játrech a kostní dřeni. Rozpustné soli mědi mohou kromě anemie způsobit i poškození jater a ledvin, případně zažívací potíže spojené s krvácením do zažívacího traktu.

Soubor zdravotních problémů souvisejících s chronickou akumulací mědi v játrech, ledvinách, mozku a oční rohovce je označován jako Wilsonova nemoc. Dochází k poškození uvedených orgánů a k jejich funkční nedostatečnosti.

Mankesova choroba je vyvolána negativním působením mědi na děti mladší než tři roky. U těchto dětí je poškozen nervový systém s následnou duševní i fyzickou retardací, v krajních případech končící smrtí.

Měď je nepříliš toxická pro zvířata a mírně toxická pro rostliny a řasy. Značnou toxicitu má tento kov pro nižší orga-

nismy typu plísní, bakterií a nižších hub. Z tohoto důvodu se používá zejména modrá skalice (síran měďnatý  $\text{CuSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ ), někdy ve směsi s vápnem, jako fungicidní prostředek v zemědělství, např. k ošetření vinné révy.

### 6.5. Zinek

Je to relativně měkký kov namodralé barvy tvořící s ostatními kovy průmyslově důležité slitiny. Hojně využívané jsou zejména slitiny s mědí (mosazi) a slitiny s mědí a cínem (bronz). Dithiokarbamáty zinku byly používány při odvykací protialkoholní léčbě (antabus), avšak v současné době se od používání těchto preparátů upouští z důvodu podezření na jejich karcinogenitu.

Zinek patří k esenciálním prvkům, určitá nízká koncentrace tohoto prvku je nezbytná pro člověka, zvířata i rostliny. V organismech je součástí více než dvaceti metaloenzymů a dalších sto enzymů potřebuje zinek ke své funkci. Hraje také důležitou roli v metabolismu bílkovin a nukleových kyselin.

Metabolismus zinku mohou negativně ovlivnit některé léky. Jedná se zejména o chelatační činidla, ale také o některá antibiotika, např. penicilin.

Nedostatek zinku je závažný zvláště pro děti, u chlapců může způsobit poruchy při dospívání. Nedostatečná koncentrace zinku v těle může být příčinou neuropsychických abnormalit, dermatitid i vážného poškození imunitního systému. Velké expozice zinku mohou naopak vyvolat vážné zdravotní problémy. Rizikový je inhalační a orální vstup tohoto kovu do organismu. Po inhalaci par oxidu zinečnatého (většinou se jedná o profesní expozice) se s několikahodinovou latencí může projevit tzv. horečka z kovů. Typickými příznaky jsou únava, bolesti hlavy, kašel, vysoké teploty, dehydratace pocením a bílkoviny v moči. Příčinou je alergická reakce na bílkoviny denaturované právě působením dýmů oxidu zinečnatého. Tento typ intoxikace je známý i u řady dalších těžkých kovů, např. mědi, kadmia, rtuti, olova, niklu, cínu a železa.

Rozpustné sloučeniny zinku, např. síran zinečnatý nebo chlorid zinečnatý mají místní leptavé účinky. Jejich požití vyvolává žaludeční potíže, zvracení a průjem.

Zinek je rozšířen ve všech abiotických médiích životního prostředí – atmosféře, půdě a vodě. Pro vodní organismy je zinek toxičtější než pro člověka, a to jak pro ryby, tak pro zooplankton. Efekt zinečnatých iontů je přitom větší v měkké vodě než ve vodě tvrdé. Rovněž fytoceenóza může být ve svém vývoji negativně ovlivněna vysokými koncentracemi zinečnatých iontů v půdním prostředí.

### 6.6. Kadmium

Je to měkký kov stříbrného lesku využívaný některými moderními technologiemi zejména pro svou vysokou odolnost vůči korozi. Na rozdíl od zinku, který často doprovází v různých zinkových rudách, však nepatří mezi esenciální prvky a na biotiku působí vysoce toxicky. Vzhledem k podobnému atomovému poloměru však může kadmium zinek nahrazovat v biochemických strukturách organismu, a tím může měnit jejich funkčnost (např. způsobit inaktivaci některých enzymů). Je jednou z příčin vysokého krevního tlaku, způsobuje poškození ledvin, reprodukčních orgánů, destrukci červených krvinek a může vyvolat i rakovinu plic. Kadmenné ionty jsou

rovněž příčinou křehnutí kostí, které při dostatečné akumulaci kadmia v těle vede až ke zborcení kostního skeletu.

Kadmium se vyskytuje přirozeně v půdě jako stopový prvek, přičemž kontaminací může být jeho koncentrace více než tisíckrát zvýšena. Některé průmyslové rostliny fungují jako hyperakumulátory kadmia, a mohou tudíž ve svých plechách tento kov oproti půdě mnohonásobně zakonzentrovat (např. sója, pšenice, některé druhy zeleniny). Jednou z těchto rostlin je i tabák, a to je příčinou nezanedbatelného výskytu kadmia v cigaretovém kouři. Kadmium je podobně jako ostatní těžké kovy značně kumulováno vyššími houbami, především hřibovitými. Tento kov se rovněž velmi dobře začleňuje do trofických řetězců. Soli kadmia mohou být vymyty z půd do vodního prostředí, kde se kadmium jeví jako vysoce toxický prvek vůči vodní biotice. Ve zvýšené míře kumulují kadmium ve svých organismech někteří mořští živočichové, zejména mušle, ústřice a krabi. V menší míře hromadí tento kov ryby.

U testovaných zvířat byly zaznamenány teratogenní účinky kadmia, přičemž bylo zjištěno pozitivní antagonistické působení zinku a selenu, které toxicitu kadmia snižovaly.

### 6.7. Rtuť

Patří k nejdéle známým toxickým kovům<sup>23</sup>. Z hlediska toxikologického je velmi důležitá forma, ve které se rtuť vyskytuje. Charakteristickým toxickým působením se od sebe odlišují kovová rtuť, páry rtuti, anorganické sloučeniny rtuti a organické sloučeniny rtuti. Toxicita je navíc přímo ovlivněna délkou expozice. Rtuť se vyznačuje velmi silnou afinitou k síře. Proto se pevně váže na thiolové skupiny bílkovin včetně enzymů, a negativně tak ovlivňuje jejich funkčnost. Rovněž se váže na sérový albumin a hemoglobin, a tím poškozuje krevní buňky. Vazba rtuti na buněčné membrány může inhibovat aktivní transport živin, zejména cukrů, membránami a zvyšovat permeabilitu membrán pro draslík. Následkem nedostatečného transportu cukru do mozkových buněk může dojít k energetickému deficitu v těchto buňkách. Zvýšená propustnost membrán pro draslík způsobuje poruchy přenosů nervových impulzů z mozku.

Elementární rtuť je po požití často vyloučena bez dopadu na organismus. Jedná se o nejméně toxickou formu rtuti. Nebezpečí spočívá v možnosti převedení kovové rtuti methanogenními bakteriemi na velmi toxickou metylrtuť. Navíc se kovová rtuť kontinuálně odpařuje do ovzduší.

Páry rtuti jsou po nadechnutí rychle adsorbovány do krevního oběhu, kterým jsou dopraveny do cílového orgánu, mozku. Mírné expozice způsobují poškození centrálního nervového systému, které může vyvolat únavu, podrážděnost, nespavost, poruchy jemné motoriky včetně třesu končetin a poruchy paměti. Silné expozice mohou mít až smrtící účinek následkem závažného poškození plic.

Anorganické sloučeniny rtuti jsou mírně toxické, přičemž sloučeniny jednomocné rtuti (rtuťné) jsou obecně méně škodlivé než sloučeniny rtuti dvojmocné (rtuťnaté), především z důvodu jejich menší rozpustnosti ve vodě i v kyselém prostředí. Zvláště vnímavé jsou vůči účinkům rtuti děti, podobně jako v případě olova. Právě u dětí mohou být rtuťné sloučeniny příčinou tzv. růžové nemoci. Jde o hypersenzitivní reakci na tento typ látek způsobující hypersekreci potních žláz, světlouplachost, horečku, charakteristicky zbarvenou vyrážku (odtud název nemoci), otoky prstů, zduření mizních a slezinných

uzlin a rohovatění s následným olupováním pokožky. Anorganické sloučeniny rtuti mohou poškozovat rovněž ledviny. Pomocí mikroorganismů je lze převést na toxicitější organické sloučeniny rtuti.

Methylrtuť patří mezi nejnebezpečnější sloučeniny rtuti a vzniká z anorganických sloučenin působením methanogenních bakterií v anaerobním prostředí, např. v sedimentech sladkých i slaných vod. Protože je rozpustná ve vodě i v tucích, zůstává ve vodním prostředí, odkud přechází snadno do rybího masa. Methylrtuť v rybím mase je vydatným zdrojem rtuti pro potravní řetězec vedoucí až k člověku, přičemž v jednotlivých člancích řetězce dochází k jejímu zakonzentrování. Toxicita methylrtuti vyplývá především z její schopnosti přestupovat dvě z nejpřísnějších ochranných bariér v lidském organismu – plodovou placentu a hematocentrickou bariéru mezi krví a mozkem. Z tohoto důvodu patří methylrtuť mezi embryotoxické a mutagenní látky, a je tudíž nebezpečná zejména pro těhotné ženy, protože může vyvolat poškození plodu nebo spontánní potrat. Toxicitá je rovněž pro malé děti. U nich způsobuje především smyslové poruchy až úplné selhání některých funkcí (hluchota, slepota, ztráta chuti). U dospělých jedinců pak může vyvolat třes těla.

V ekosystémech je rtuť přítomna hlavně ve vodním prostředí, převážně ve formě již zmiňované methylrtuti. Sladkovodní i mořské ryby (např. tuňák, žralok) mají schopnost značně kumulovat rtuť ve svých tkáních. Od určité koncentrační hranice je pak pro tyto organismy toxická, přičemž sladkovodní organismy jsou méně odolné vůči tomuto kovu než organismy mořské. Příčinou je určitý obsah selenu v mořské vodě, který je antagonistou rtuti. Rtuť poškozuje i řasy a bezobratlé organismy, z nichž nejcitlivější vůči toxickým účinkům je dafnie.

V půdách, zejména humózních, je rtuť vázána do značně stabilních komplexů s organickými složkami. To je také příčinou nízké dostupnosti rtuti pro rostliny. Vyšší obsah rtuti byl však zaznamenán např. u některých obilnin.

### 6.8. Chrom

Vzhledem ke svým vlastnostem má chrom široké průmyslové využití. V živých organismech je ve stopovém množství významným esenciálním prvkem, a to zejména ve formě chromitého kationtu  $Cr^{3+}$ , na rozdíl od chromu šestimocného, který je klasifikován jako silně toxická látka. Sloučeniny šestimocného chromu jsou významné karcinogeny (vedou k rakovině plic), některé mají i mutagenní účinky, poškozují játra a ledviny a způsobují vnitřní krvácení. Mohou být rovněž příčinou alergických reakcí, projevujících se vesměs jako závažné dermatitidy.

Šestimocný chrom je klasifikován jako jeden z nejvýznamnějších kontaminantů životního prostředí, zejména atmosféry, ale i ostatních abiotických složek, jako je pedosféra a hydrosféra. Na rozdíl od chromitého kationtu, šestimocný kation  $Cr^{6+}$  je v životním prostředí velmi mobilní, a to zvláště v půdních vodách. Příznivou okolností je jeho možná detoxikace na  $Cr^{3+}$  některými organickými látkami, které mají redukční účinky. Pro většinu rostlin je šestimocný chrom značně toxický, při vysokém obsahu chromu v půdě klesá její úrodnost. Toxicita k rostlinám je ale pozitivní v tom smyslu, že se chrom obvykle neakumuluje v potravních řetězcích. Některé rostliny (včetně průmyslových, např. obilí) mohou přijmout

určitou koncentraci chromu z půdy, ale většinou ji zadrží ve svém kořenovém systému, a chrom tak nepřechází do dalších pletiv tvořících nadzemní části. Podle některých autorů rostliny vstřebávají chrom pouze v chelátované formě, a nikoliv anorganické sloučeniny chromu rozpuštěné v půdním prostředí.

Z potravin obsahují zvýšené množství chromu např. některé druhy koření, nerafinovaný cukr a maso. Malá množství chromu byla zjištěna v rybách, ovoci a rostlinných olejích.

#### 6.9. Nikl

Nikl vykazuje výrazné toxické účinky na lidský organismus v některých sloučeninách, jako je chlorid, dusičnan, fosforečnan nebo síran. Zejména prach vznikající při zpracování různých niklových nebo poniklovaných součástí může být příčinou vzniku rakoviny plic nebo rakoviny nosní a krční sliznice. Mutagenita tohoto kovu však byla prokázána pouze u testovaných zvířat. Kontakt pokožky se sloučeninami niklu může vést k závažným dermatitidám, které mohou přecházet až do formy chronických ekzémů. Chronické otravy mají za následek poškození srdečního svalu, ledvin a centrálního nervového systému. Ženy jsou obecně k negativnímu působení tohoto kovu vnímavější než muži. Nezanedbatelným zdrojem niklu v lidském organismu mohou být i poniklované hlavice umělých kloubů a podobně jako u kadmia i kouření.

Nikl se může vyskytovat jako kontaminační složka ve všech typech abiotického prostředí – v atmosféře, hydrosféře i v pedosféře. Jeho zdrojem mohou být metalurgické provozy, ale i spalovny komunálního odpadu.

Kontaminace vodního prostředí niklem nebývá příliš výrazná, přičemž vodní řasy a bezobratlí živočichové kumulují tento kov více než ryby. Sladkovodní organismy jsou vůči toxicitě nikelnatých iontů obvykle citlivější než organismy mořské. V akvatických trofických řetězcích může docházet ke kumulaci niklu.

Znečištění půd niklem může být oproti vodám významnější s výrazným negativním dopadem na související fytoocenózu. Jde zejména o lokality v blízkosti hutí a rafinerií niklu, kde dochází často k úplné devastaci přirozené vegetace. Proto nikl obvykle nevstupuje do trofických řetězců vycházejících z autotrofních organismů.

#### 7. Závěr

Kovy jsou v životním prostředí doslova všudypřítomné. Člověk kovy ani nestvořil, ani je nemůže chemicky destruovat. Může ale významně přispět jak k jejich zvýšené mobilitě v životním prostředí, tak k jejich lokální akumulaci v určitých částech zemského ekosystému. Sledování a hodnocení jejich obsahu v jednotlivých složkách životního prostředí se tudíž stává stále významnějším.

#### LITERATURA

1. Klassen C. D.: *Casarett and Doull's Toxicology*. Mc

- Graw-Hill Comp., Health Professions Division, New York 1996.
2. Manahan S. E.: *Environmental Chemistry*. Lewis Publishers, Boston 1990.
3. Harte J., Holdren Ch., Schneider R., Shirley Ch.: *Toxic A to Z*. University of California Press, Berkeley 1991.
4. Cockerham L. G., Shane B. S.: *Basic Environmental Toxicology*. Lewis Publishers, Boca Raton 1994.
5. Kafka Z., Punčochářová J.: *EKO* 1998(5), 15.
6. Kafka Z., Kuraš M.: *Fresenius Environ. Bull.* 3, 407 (1994).
7. Kafka Z., Punčochářová J., Kuraš M.: *Toxicol. Environ. Chem.* 49, 57 (1995).
8. Kafka Z., Kuraš M.: *Encyclopedia of Environmental Control Technology*, sv. 10. *Heavy Metals in Soils Contaminated from Different Sources* (Cheremisinoff P. N., ed.), kap. 6, str. 175. Gulf Publ. Comp., Houston 1997.
9. Sborník přednášek *Mid America Toxicology Course*. National Institute of Public Health, Centre of Industrial Hygiene and Occupational Diseases, Prague and University of Kansas Medical Center, Kansas City 1994.
10. Nurnberg H. W.: *Pollutants and Their Ecotoxicological Significance*. Wiley, New York 1985.
11. Francis B. M.: *Toxic Substances in the Environment*. Wiley, New York 1993.
12. Kafka Z., Punčochářová J., Švadlenka J., Kuraš M.: *Toxicol. Environ. Chem.* 63, 119 (1997).
13. Sova Z.: *EKO* 1997 (1), 17.
14. Marhold J.: *Přehled průmyslové toxikologie – anorganické látky*. Avicenum, Praha 1980.
15. Hommel D. G.: *Handbuch der gefährlicher Güter*. Springer, Berlin 1992.
16. Valenta V.: *Nika* 1990 (3–4), 39.
17. Manahan S. E.: *Toxicological Chemistry*. Lewis Publishers, Boca Raton 1992.
18. Weiner E. R.: *Application of Environmental Chemistry*. Lewis Publishers, Boca Raton 2000.
19. Landis W. G., Ming-Ho Yu: *Introduction to Environmental Toxicology (Impacts of Chemicals Upon Ecological Systems)*. Lewis Publishers, Boca Raton 1995.
20. Albert A.: *Xenobiosis: Foods, Drugs and Poisons in the Human Body*. Chapman and Hall, London 1987.
21. Pertold Z.: *Vesmír* 92, 323 (1998).
22. Kvíčala J., Lapčík O.: *Vesmír* 95, 193 (2002).
23. Heyrovský M.: *Vesmír* 94, 135 (2000).

**Z. Kafka and J. Punčochářová** (*Department of Environmental Chemistry, Institute of Chemical Technology, Prague*): **Toxicity of Heavy Metals in Nature**

A survey is given of heavy metals most frequently occurring in the environment, which are the main cause of its pollution. Attention is especially paid to potential penetration of heavy metals into the organism, their toxicity and affecting specific target organs. The sources of the environment contamination with particular heavy metals and their toxic effect on biotics are discussed.