

# CHEMIE ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ III

## Vybrané typy environmentálních polutantů

(01\_02)

Těžké kovy (HMs) – účinky, toxicita

Ivan Holoubek

**RECETOX, Masaryk University, Brno, CR**

**[holoubek@recetox.muni.cz](mailto:holoubek@recetox.muni.cz); <http://recetox.muni.cz>**

# Esencialita kovů

Řada kovů je v nízkých hladinách nezbytná pro život a musí být součástí výživy (27 prvků).

Esenciální kovy jsou zahrnuty v řadě enzymatických a metabolických procesů jako součástí nebo aktivátory enzymů.

# Koncentrace a účinky

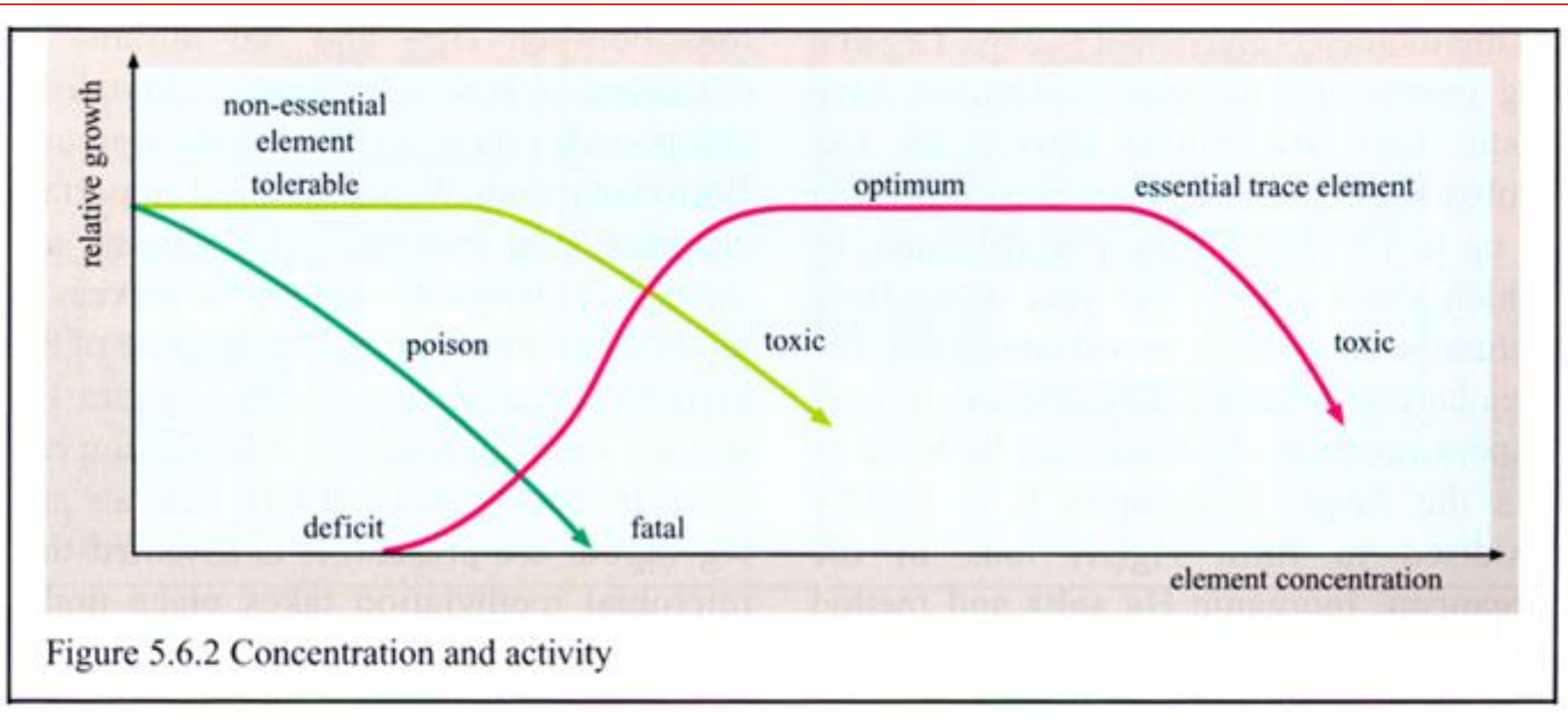


Figure 5.6.2 Concentration and activity

# Esencialita kovů

## Příklady některých esenciálních kovů a jejich funkcí

Kov	Příklad biologické funkce
Co	Součást vitamínu B <sub>12</sub>
Cu	Protetická skupina cytochromu a hemocyaninu
Fe	Protetická skupina hemových enzymů (cytochromoxidáza, hemoglobin)
Mn	Kofaktor arginázy
Mo	Kofaktor xanthinoxidázy
Ni	Kofaktor ureázy
Se	Kofaktor glutathion peroxidázy
V	Kofaktor nitrát reduktázy
Zn	Kofaktor H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> anhydrázy a DNA polymerázy

# Nedostatek - toxicita

Různé koncentrace esenciálního kovu mohou být nedostatkové nebo toxické – obě varianty mohou způsobovat škodlivé účinky.

# Toxicita

**Rostoucí oxidační stav kovu – roste jeho Lewisova acidita (příjem elektronů) a tím se zvyšuje i afinita k ligandům.**

**Opačně - silné Lewisovy báze snižují Lewisovu aciditu kovů a tím i jeho afinitu pro ostatní ligandy.**

# Faktory ovlivňující toxicitu kovů v roztoku

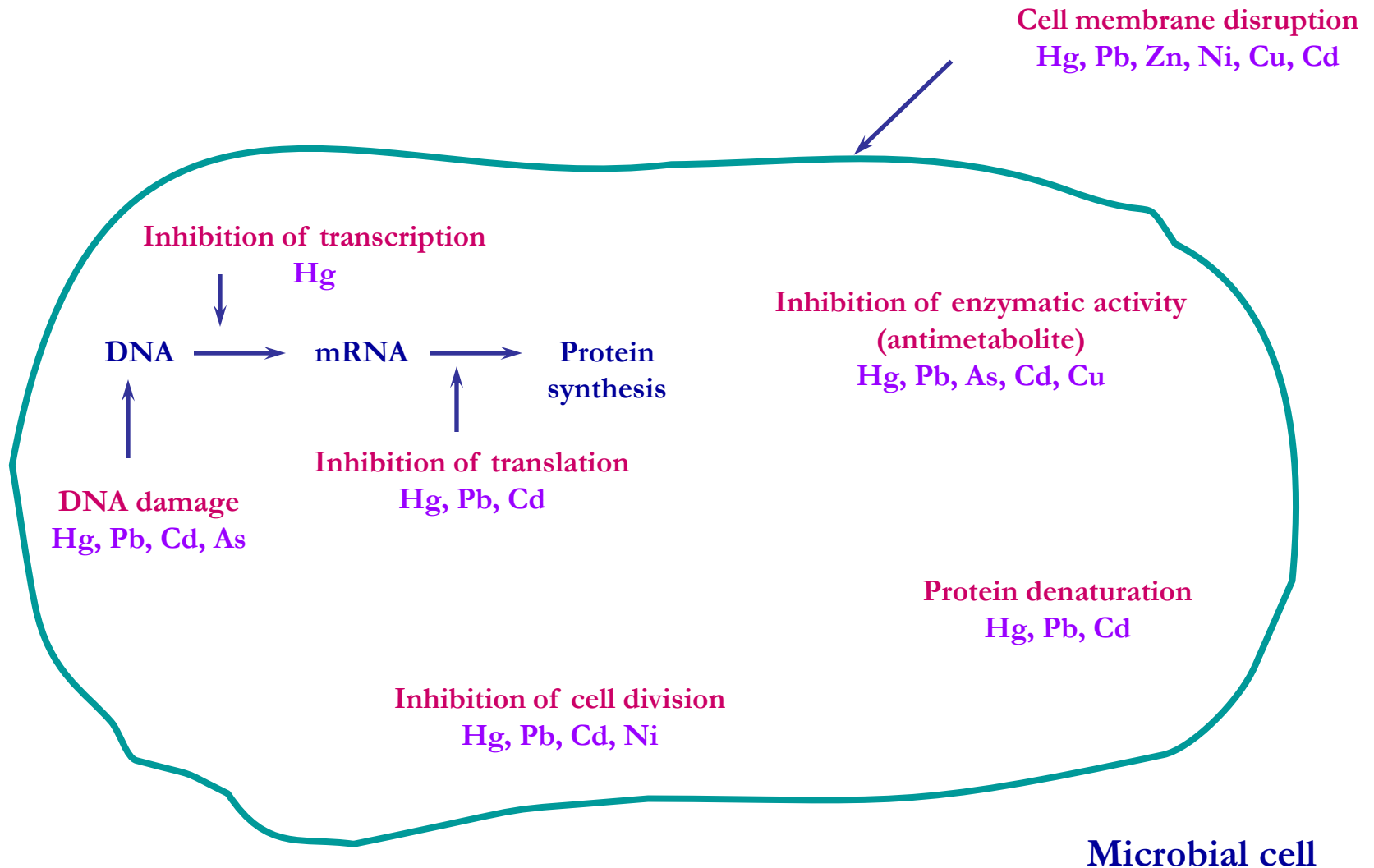
<b>Forma kovu ve vodě</b>	<b>Anorganická</b>  <b>Organická</b>	<b>Rozpustná</b>  <b>Ner rozpustná</b>	<b>Ion</b> <b>Komplexní ion</b> <b>Chelatovaný ion</b> <b>Molekula</b>  <b>Koloidní</b> <b>Vysrážený</b> <b>Adsorbovaný</b>
<b>Přítomnost jiných kovů nebo jedů</b>	<b>Společný účinek</b> <b>Bez interakce</b> <b>Antagonismus</b>	<b>Více než aditivní</b> <b>Aditivní</b> <b>Méně než aditivní</b>	

# Faktory ovlivňující toxicitu kovů v roztoku

<p>Faktory ovlivňující fyziologii organismu a možnou formu výskytu kovů ve vodě</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>-T</li><li>- pH</li><li>- rozpuštěný kyslík</li><li>- světlo</li><li>- salinita</li></ul>
<p>Stav organismu</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>- vývojové stádium</li><li>- změny v životním cyklu (reprodukce..)</li><li>- věk a velikost</li><li>- pohlaví</li><li>- hladovění</li><li>- aktivita</li><li>- adaptace ke kovům</li><li>- změny chování</li></ul>



# Toxicita kovů



Microbial cell

# Mechanismus detoxikace kovů

**Metalothioneiny (MT)** – rodina na cystein bohatých, nízkomolekulárních, kov obsahujících proteinů s významnými funkcemi pro regulaci esenciálních kovů (Cu, Zn) a pro detoxikaci esenciálních a některých neesenciálních kovů (Cd, Hg).

Důležitá role v oddělování kovů, dochází k jejich indukci při expozici kovy – vzrůst množství MT a kovů na ně vázaných může být využita pro charakterizaci expozice Cd, Cu, Zn například u vodních organismů.

# Mechanismus detoxikace kovů

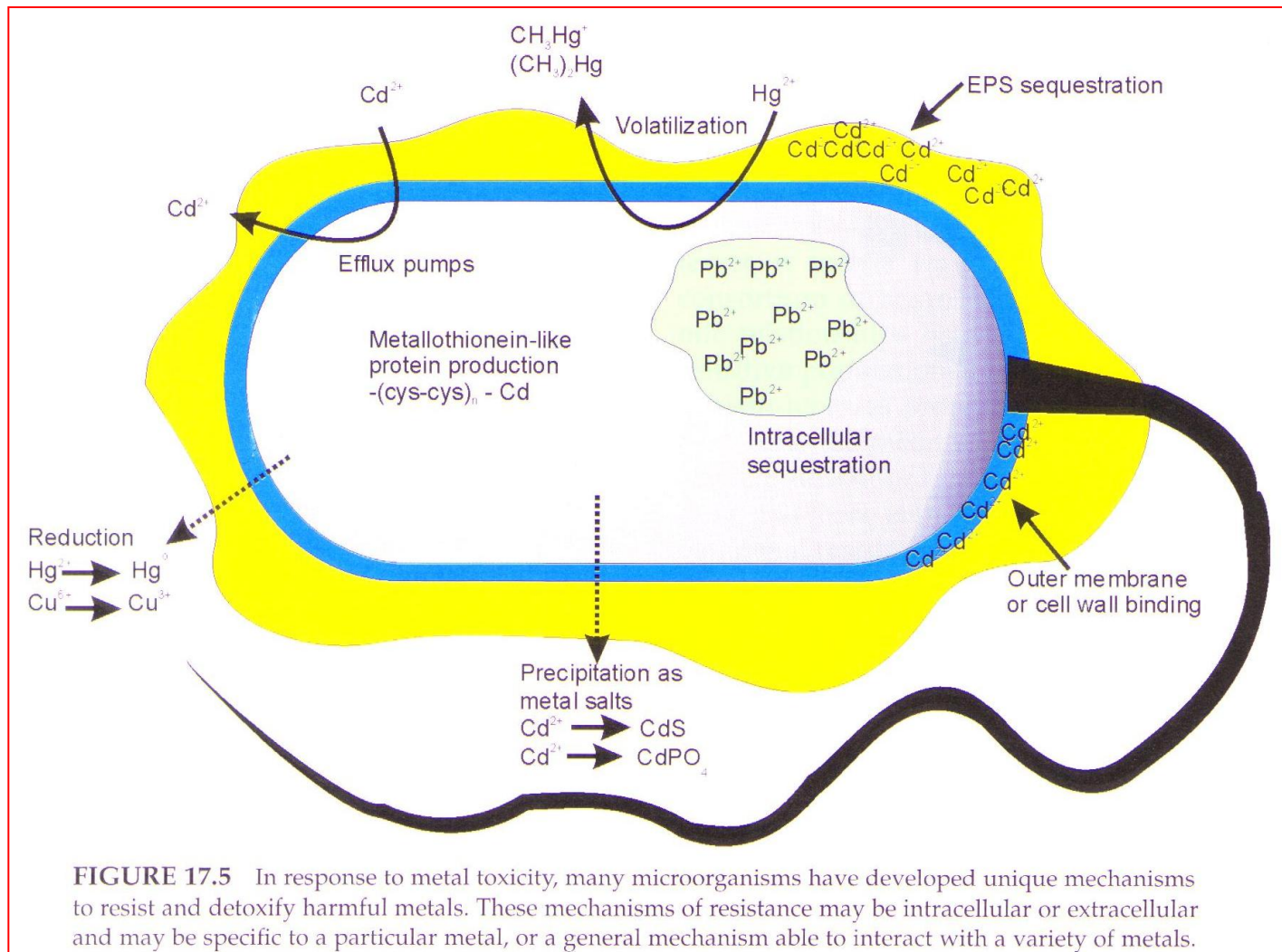
**Hlavní funkce MT – homeostatická regulace intracelulárních kovů** – regulace dostupnosti kovů pro funkce závislé na kovech řídící dostupnost kovů pro specifická intracelulární místa (homeostáze vyžaduje udržování konstantního vnitřního stavu biologických systémů).

Předpokládá se, že MT regulují tok některých esenciálních iontů buňkou a podílejí se jako donor/akceptory kovu na biosyntéze a degradaci odpovídajících metalo-enzymů a metaloproteinů.

Kovy vázané v MT mají tendenci k bioakumulaci v buňkách vnitřních orgánů, což vede ke zvýšení celkových koncentrací kovů.

Měření MT ve vodních organismech je považováno za indikátor na buněčné úrovni expozice a toxicity kovů.

# Mikrobiální resistance k toxicitě kovů



**FIGURE 17.5** In response to metal toxicity, many microorganisms have developed unique mechanisms to resist and detoxify harmful metals. These mechanisms of resistance may be intracellular or extracellular and may be specific to a particular metal, or a general mechanism able to interact with a variety of metals.

# Biokoncentrace, bioakumulace a bioobohacování kovů

## Hodnocení biokoncentrace, bioakumulace a bioobohacování kovů:

- ↪ **bioakumulace** je jedno z kritérií pro identifikaci nebezpečnosti a hodnocení rizik
- ↪ **biokoncentrační a bioakumulační faktory** se používají pro hodnocení bioakumulace
- ↪ bioakumulace odvozuje sklon k bioobohacování a oznamuje nárůst toxicity pro organismus na vyšších trofických úrovních potravních řetězců
- ↪ bioakumulace esenciálních prvků je mechanismem regulujícím nezbytnou koncentraci prvku pro organismus.

# Vodní potravní řetězce

Řada kovů má potenciál k bioakumulaci ve vodních potravních řetězcích, ale pouze u **Se a methylrtuť** dochází k bioobohacování.

**Biokoncentrace je nejdůležitější cestou příjmu kovů vodními organismy (As, Cd, Cu, Pb, Zn) – korelace obsahu biodostupného kovu ve vodách a obsahu ve vodních organismech.**

BCF pro As a říční bezobratlé – 17 pro anorganický  $\text{As}^{3+}$ , 6 a méně pro anorganický  $\text{As}^{5+}$  a 9 a méně pro organicky vázaný As.

Rozsah bioakumulace je různý, závisí na biodostupnosti kovu, na organismech, expoziční koncentraci a na vlastnostech prostředí.

# Vodní potravní řetězce

**Vysoká bioakumulace – zooplankton.**

**Negativní korelace mezi velikostí organismu a bioakumulací kovů.**

**Akumulace některých esenciálních kovů může být organismy regulována pro udržení potřebné koncentrace kovů v buňkách – to sťažuje použití hodnot BCF jako kritéria pro predikci škodlivých účinků na základě bioakumulačního nebo bioobohacovacího potenciálu kovů.**

**EU – pro esenciální kovy s  $BCF > 100$  – nebezpečné pro vodní organismy používají se výpočty BCF a modely deficiencetoxicity.**

# Terestrické potravní řetězce

**Biokoncentrace** – hlavně pro vodní organismy; pro terestrické se pro kovy využívá **bioakumulace a bioobohacování**.

Kovy se všeobecně bioakumulují v terestrických potravních řetězcích, ale hodnoty BAFs jsou poměrně nízké (Cd, Cr, Cu, Ni, Zn).

Řada kovů se absorbuje prostřednictvím střev bezobratlých (žížaly), plazů, ptáků a savců.

**Bioobohacování** – pouze u Cd,  $\text{CH}_3\text{Hg}^+$ , Pb – nevýznamné – bioobohacování není významným environmentálním parametrem pro kovy.



# Terestrické potravní řetězce

**Málo literárních důkazů - dle EU – kov s BCF > 100 – potenciální bioobohacování.**

**Výpočet: koeficient trofického přenosu (Trophic Transfer Coefficient – TTC): koncentrace v predátoru dělená koncentrací v kořisti – potenciál pro bioobohacování – > 100 – jen u methylrtuti.**

# Nárůst koncentrace kovů v čase

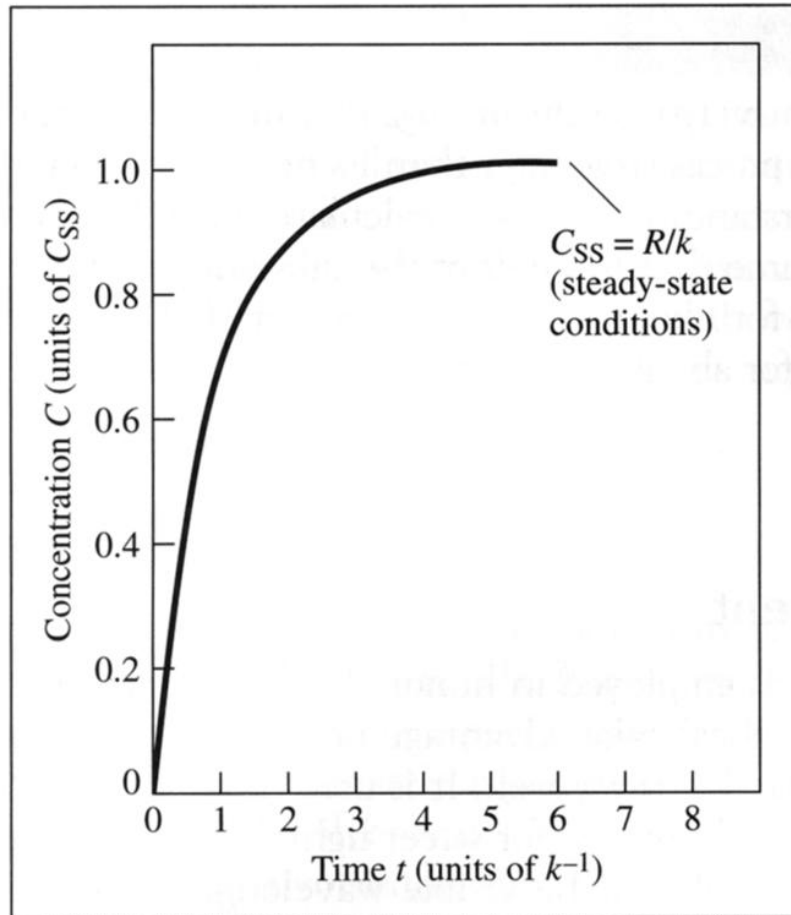
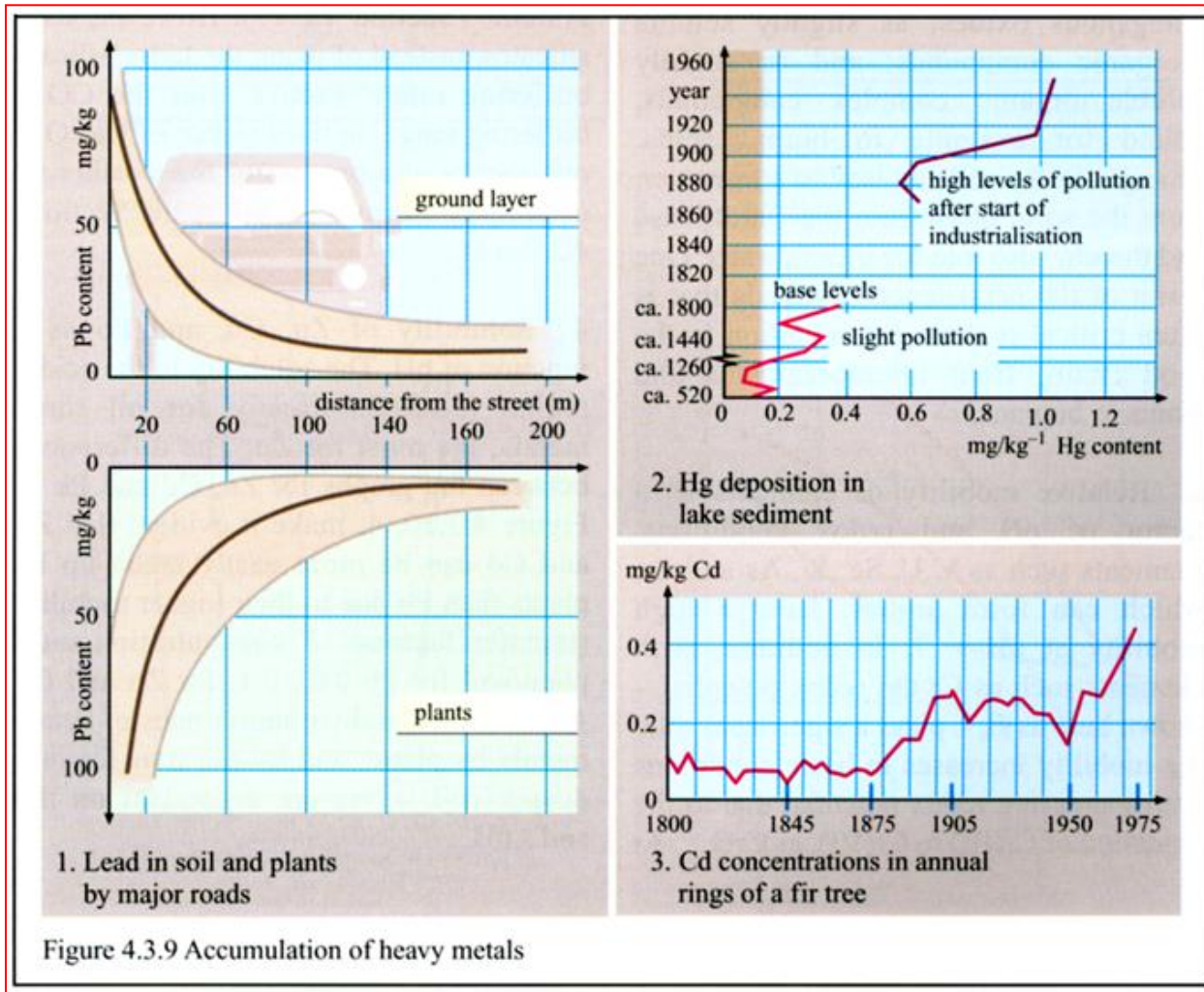


Figure 7-1  
Increase in metal concentration with time to reach the steady-state value,  $C_{SS}$ .

# Akumulace těžkých kovů



# Karcinogenní riziko odvozené z humánních studií

Prvek	KARCINOGENITA		Riziko
	IARC	DFG	
Kadmium	2A	A2	$1,2 \times 10^{-2}$
Olovo	2B	NK	-
Rtut'	NK	NK	-
Arsen	1	A1	$4,0 \times 10^{-3}$ (plíce)
Chrom (VI)	1	A2	$4,0 \times 10^{-2}$ (plíce)
Nikl	1	A1	$4,0 \times 10^{-4}$ (plíce)

# Karcinogenní riziko odvozené z humánních studií

Klasifikace podle IARC	Účinek látky
<b>Skupina</b>	
<b>1</b>	Karcinogenní pro člověka
<b>2A</b>	Pravděpodobně karcinogenní pro člověka
<b>2B</b>	Potenciálně karcinogenní pro člověka
<b>3</b>	Neklasifikovaný jako karcinogen pro člověka
<b>4</b>	Pravděpodobně nekarcinogenní pro člověka
<b>Klasifikace podle DFG</b>	
<b>A</b>	Jednoznačně prokázaný karcinogen v pracovním prostředí
<b>A1</b>	Podle zkušeností způsobuje zhoubné nádory
<b>A2</b>	Dosud při experimentech se zvířaty za podmínek srovnatelných s pracovní expozicí jednoznačně prokázané karcinogenní účinky
<b>B</b>	Podezřelý karcinogenní potenciál