

Metale ciężkie jako specyficzne zanieczyszczenia środowiska wodnego

Z. Romanowska-Duda

Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska

Wzrastający w ostatnich latach poziom stężenia metali ciężkich jest jednym z najbardziej uciążliwych elementów skażenia środowiska. Bardzo niebezpieczny jest trwały charakter zanieczyszczeń metalami ciężkimi, a także ich włączanie się do łańcucha pokarmowego. Metale ciężkie zaliczane są do tych zanieczyszczeń, które stanowią szczególne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Skutki ich działania nie są natychmiastowe, chociaż często ujawniają się po wielu latach, pokoleniach i nie są w pełni poznane. Dlatego zaczęto tworzyć **zintegrowane systemy ochrony środowiska**, które są wdrażane na każdym etapie produkcji, tj. wydobyciu surowca, jego transportu i przeróbki, eksploatacja urządzeń w procesie technologicznym, wykorzystanie produktu i zagospodarowanie odpadów poprodukcyjnych. Na każdym z tych etapów **cyklu życia produktu (LCA)** należy tak prowadzić działania, aby ograniczyć lub całkowicie wyeliminować emisję szkodliwych substancji do środowiska.

Zanieczyszczenie metalami ciężkimi jest odzwierciedleniem skażenia powietrza, wody i gleby przez pyły, gazy przemysłowe, ścieki, odpady, a także procesy spalania węgla. Koncentracja metali ciężkich w środowisku jest dość zróżnicowana, a działanie ich zależy od pobranej dawki, rodzaju pierwiastka, postaci chemicznej w jakiej występuje, a nawet od kondycji organizmu (Kabata-Pendias i Pendias, 1999).

W miarę rozwoju cywilizacji i działalności człowieka, poziom zanieczyszczeń metalami ciężkimi uległ intensyfikacji. Zjawisko to szczególnie uwidoczniło się w wodach powierzchniowych śródlądowych, a także morskich przybrzeżnych, wodach glebowych i płytkich wodach gruntowych. Zanieczyszczenie wód ma szczególne znaczenie ze względu na rolę jaką pełnią wody w obrocie pierwiastków w zróżnicowanych środowiskach.

Stężenie metali ciężkich w wodach zależy głównie od ich właściwości fizyko-chemicznych, w tym rozpuszczalności oraz zanieczyszczeń w wodzie, pH, potencjału utleniająco-redukującego, a także możliwości tworzenia rozpuszczalnych kompleksów.

Procesy związane z transportem i adsorpcją jonów metali ciężkich w organizmach wodnych, a zwłaszcza w makrofitach, warunkują odpowiedź morfologiczną i metaboliczną roślin na nadmiar tych pierwiastków w środowisku. Metale ciężkie tj. kadm, rtęć lub ołów wykazują w stosunku do roślin wysoką

toksyczność. Powodują zmiany w procesach fizjologicznych, które w konsekwencji prowadzić mogą do zahamowania wzrostu, ograniczenia pobierania składników pokarmowych, co w końcowym etapie prowadzi do chlorozy i nekrozy. Również zachodzą zmiany na poziomie ultrastrukturalnym komórki. Toksyczność metali ciężkich jest czynnikiem stresującym i powoduje indukcję mechanizmów obronnych w roślinie, co w rezultacie prowadzi do przywrócenia homeostazy. Odporność indukowana jako strategia tolerowania stresu jest dominującym mechanizmem odporności roślin na metale ciężkie. Natomiast w odporności konstytutywnej jako strategii unikania zmian szkodliwych można wyróżnić: proces detoksykacji metali oraz proces usuwania aktywnych form tlenu (Kopcewicz i Lewak, 2002).

Wymagania dotyczące zawartości metali ciężkich **w wodzie przeznaczonej do spożycia** reguluje Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 19 listopada 2002 r. (Dz. U. z dnia 5 grudnia 2002) i podaje następujące wartości (mg/dm^3) dla:

- kadm $<0,003$
- miedź $<2,0$
- ołów $<0,05$

Według normy 1530 Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 16 października 2002 (Dziennik Ustaw Nr 183), dopuszczalne stężenie Cd w **wodzie na kąpieliskach** wynosi $0,03 \text{ mg}/\text{l}$, a dla Pb $0,05 \text{ mg}/\text{l}$.

W środowisku wodnym metale ciężkie występują w postaci związków rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych, rozmieszczonych w wodzie, osadach i w tkankach organizmów. Właściwości toksyczne metali ujawniają się w organizmie podczas kontaktu z przyswajalną formą metalu o stężeniu wywołującym niekorzystną reakcję organizmu. Toksyczny potencjał metalu śladowego względem organizmów wodnych zależy od wielu czynników. Są to: charakterystyka fizykochemiczna wody i osadów, skład i stan zdrowia populacji organizmów żywych oraz stężenie i dostępność metalu śladowego.

Większość metali śladowych odgrywa rolę mikroelementów spełniających ważną rolę w utrzymaniu życia organizmów wodnych, a właściwości toksyczne przejawiają się wyłącznie, gdy stężenie dostępne dla organizmu przewyższa wartość niezbędną dla zaspokojenia potrzeb żywieniowych.

Stężenia trujące cynku i kadmu w odniesieniu do roślin, mikroorganizmów wodnych i ryb są niezwykle niskie i ich wartość wynosi od $0,1 \text{ mg}/\text{dm}^3$.

Metale śladowe takie jak: **Cu, Fe, Zn, Mn, Co, Se** mają zasadnicze znaczenie dla metabolizmu. Równocześnie ekspozycja organizmów wodnych na duże stężenia tych samych pierwiastków, może niekorzystnie oddziaływać na ich zdrowie albo spowodować śmierć. Inne metale śladowe, jak **Pb, Cd, Hg i As** nie odgrywają ważnej roli w cyklu życiowym organizmów. Mogą natomiast spowodować uszkodzenie organizmu, jeśli w środowisku są dostępne w stężeniu przekraczającym normy. W czasie ekspozycji organizmów wodnych na metale ciężkie zachodzi wchłanianie poprzez: układ oddechowy (np. skrzela), przez powierzchnię ciała (adsorpcja) przez układ pokarmowy (cząstki osadów i wody) i inne organizmy w łańcuchu pokarmowym. Po wchłonięciu organizm może absorbować metale, transformować je, wydalić lub zmagazynować (bioakumulacja). Większość mobilnych organizmów wodnych (np. ryby) łatwo wydalają metale śladowe przez skrzela, jelita, w ekskrementach i urynie. Organizmy osiadłe (np. makrofitry zakorzenione i skorupiaki) mają mniejsze możliwości regulacji stężenia metali w swoim organizmie. Kiedy możliwości procesów regulacji poziomu metali zostaną wyczerpane, włączają się inne mechanizmy tolerancji np. bioakumulacja w tkankach. Niestety często takie mechanizmy ochronne okazują się niewystarczające dla zapobieżenia zatruciom.

Akumulacja metali ciężkich w roślinie

Proces akumulacji metali w roślinie jest stosunkowo prosty. Składa się z trzech faz:

1. Mobilizacja jonów,
2. Pobieranie,
3. Transport do miejsc składowania w roślinie

Intensywność tego procesu jest proporcjonalna do stężenia metali. Większość pobranych jonów jest zatrzymywana w systemie korzeniowym rośliny przez elementy strukturalne ściany komórkowej np. związki pektynowe i białka. Transport radialny i wertykalny w korzeniu odbywa się głównie poprzez ściany komórkowe i przez twory międzykomórkowe. Istotną barierę może stanowić endoderma, której komórki zawierają substancje hydrofobowe. Powoduje to ograniczenie transportu wody oraz rozpuszczonych w niej jonów metali. To z kolei powoduje wymuszenie transportu poprzez symplast, tzn. poprzez cytoplazmę komórek połączonych plazmodesmami. Głównym procesem w transporcie poprzez błony jest dyfuzja prosta lub ułatwiona, w której biorą udział przenośniki białkowe lub zachodzi endocytoza. Jony Cd^{+2} , Cu^{+2} ,

Ni^{+2} i Zn^{+2} są transportowane przez plazmolemę za pomocą podobnych systemów transportu. Jony metali mniej ruchliwych są transportowane do wnętrza komórki poprzez endocytozę. Większość metali w postaci jonów wolnych lub związanych, które mogą być funkcjonalne (Cu^{+2} , Ni^{+2} , Zn^{+2}) lub niefunkcjonalne (Cd^{+2} , Pb^{+2} , Hg^{+2}) jest transportowana do wakuoli.

W ostatnich latach, dzięki zastosowaniu metod molekularnych i genetycznych zidentyfikowano szereg błonowych transporterów kationowych, które tworzą charakterystyczną rodzinę genów ZIP oraz Nramp, odpowiedzialnych za syntezę nośników cynku i żelaza, a także umożliwiają wnikanie kadmu do komórki. Z kolei nośnikami dla Mn^{+2} i Cd^{+2} jest wakuolarny transporter LCT1. Badania wskazują, że w błonach komórek roślinnych nie ma specyficznych nośników dla jonów metali zbędnych tj. Cd, Pb. Przypuszcza się, że mogą one wnikać do wnętrza komórki poprzez mało specyficzne transportery dla kationów niezbędnych. Zwiększone pobieranie jonów Cd^{+2} zachodzi przy deficycie żelaza w środowisku. Wykazano, że transport jonów Pb^{+2} zachodzi przy udziale białka błonowego wiążącego kalmodulinę (NtCBP4). W przypadku nadekspresji następuje zwiększona akumulacja jonów ołowiu w roślinie oraz równolegle powoduje zwiększenie wrażliwości na ten metal.

Duże zainteresowanie zwraca grupa transporterów ZIP u *Thlaspi caerulescens*. Rośliny te są typowymi hiperakumulatorami cynku i mogą wykazywać zdecydowanie wielokrotnie większą aktywność w roślinach niemodyfikowanych. Ekspresja transporterów ZIP powodować może zwiększoną akumulację metali ciężkich.

Reakcje roślin na metale ciężkie

Rośliny hodowane w warunkach glebowych lub wodnych w obecności jonów metali ciężkich ujawniają charakterystyczne objawy toksyczności oddziaływania tych metali. Odnotowano zahamowanie wzrostu pod wpływem kadmu, miedzi, cynku, ołowiu i innych metali, a także ich wpływ na proces transpiracji i wywoływanie chlorozy liści (Tripathy i Mohanty, 1980; Vallee i Auld, 1990; Krupa, i wsp 1993; Maksymiec i Baszyński, 1996; Küpper, i wsp. 1996; Skórzyńska-Polit i Baszyński, 1997; Krupa i Moniak, 1998; Ralph i Burchett, 1998; Mac Farlane i Burchett, 2001; Prasad i wsp. 2001; Fodor, 2002; Vinit-Dunand i wsp. 2002; Drązkiewicz i wsp. 2003; Rout i Das, 2003; Drinovec i wsp. 2004; Peralta-Videa i wsp. 2004; Razinger i wsp. 2007; Baumann i wsp. 2009; Sagardoy i wsp. 2010; Topp i wsp. 2010; Lahive i wsp. 2012; Dowiedziono, że spadek zawartości chlorofilu w roślinach traktowanych kadmem, nie

jest spowodowany obniżeniem poziomu Mg, ale zahamowaniem syntezy chlorofilu. Kadm jest inhibitorem syntetazy kwasu δ -aminolewulinowego i reduktazy protochlorofilidu oraz enzymów szlaku biosyntezy chlorofilu (van Assche and Clijsters, 1986; Küpper et al., 1996; MacFarlane i Burchett, 2001),

Metale ciężkie mogą również powodować zakłócenie w pobieraniu wody, a także zmieniać ultrastrukturę komórek, szczególnie chloroplastów, gdzie następuje redukcja liczby i wielkości gran i stromy. Pojawiają się duże i liczne plastoglobule, które wskazują na rozkład błon. Zmiany te powodują obniżoną intensywność fotosyntezy. Zmianą ulegać mogą również mitochondria poprzez zwiększenie ich objętości, zmianę kształtu i redukcję ich grzebieni. Odkształcenia te powodują obniżenie aktywności oddychania. Do charakterystycznych zmian strukturalnych komórek, które zostały poddane działaniu metali ciężkich zaliczana jest wakuolizacja cytoplazmy. Ołów powoduje zaburzenia cytokinezy, hamując proces tworzenia przegrody pierwotnej. Metale ciężkie modyfikują właściwości błon poprzez oddziaływanie z grupami funkcyjnymi białek i lipidów błony. Mogą również wpłynąć na zmianę składu lipidów w membranie poprzez hamowanie syntezy kwasów tłuszczowych i steroli. Kadm jest metalem aktywującym kwaśną fosfatazę, uwalniającą HPO_4^{2-} z fosfolipidów, co w konsekwencji powoduje rozkład błon komórkowych, a tworzący się anion włącza się do reakcji z kadmem i powstaje trudno rozpuszczalna sól.

Metale ciężkie wpływają negatywnie na metabolizm azotowy w roślinie poprzez inhibicję reduktazy azotanowej. Mogą również zwiększać syntezę aktywnych form tlenu (AFT) co wpływa destrukcyjnie na wszystkie makrocząsteczki komórki wywołując w niej stres oksydacyjny. Zabezpieczeniem równowagi pomiędzy syntezą AFT i ich rozkładem jest system antyoksydacyjny komórki (Kopcewicz i Lewak 2002)

Odporność roślin na metale ciężkie

Do roślinnych mechanizmów odporności na metale ciężkie (pozwalającym uniknąć szkodliwych skutków) należą:

- Ograniczenie przenikania metali do symplastu poprzez wydzielanie śluzów i ligandów chelatujących metale oraz zmianę chemiczną składu plazmolemy;
- Blokowanie toksycznych jonów metali w ścianie komórkowej przez pektyny zapobiegające dalszemu transportowi w apoplacie komórki
- Utrudnienie przemieszczania się metali przez zewnętrzne warstwy protoplazmy;

- Indukowanie syntezy fitochelatyn i przemieszczeniu do wakuoli bądź dysocjacji powstałego kompleksu fitochelatyny-metal. Prekursorem tej zmiany jest glutation i proces ten zachodzi w cytozolu;
- Detoksykacja poprzez wytwarzanie kompleksów metali z kwasami nieorganicznymi i organicznymi (jabłkowym, cytrynowym, szczawiooctowym), pochodnymi fenoli, glikozydami oraz aminokwasami. Kompleksy te są składowane w wakuolach lub cytoplazmie podstawowej wskutek czego następuje obniżenie stężenia metali oraz następuje ich częściowa eliminacja z ogólnego metabolizmu. Przeniesienie metalu ciężkiego do wakuoli zapobiega jego przemieszczeniu. Dużą rolę przypisuje się w tym procesie związkom fosforu, szczególnie fitynie, która spełnia funkcję zapasową i jest związkiem chelatującym jony metali u roślin (Kopcewicz i Lewak 2002).

W strategii unikania czynników stresowych rośliny wykształciły dwa mechanizmy: procesy detoksykacji metali oraz procesy rozkładu AFT. Proces detoksykacji może zachodzić w ryzosferze, apoplaście i w protoplaście. System korzeniowy roślin jest w stanie wydzielać do roztworu glebowego różne substancje organiczne, które mogą wiązać jony metali i w ten sposób ograniczać ich kumulację w roślinie. O odporności rośliny na toksyczne metale w glebie decyduje również mikroflora ryzosfery, a w szczególności grzyby ektomikoryzowe, które filtrują wodę pobieraną przez korzenie. Ściana komórkowa komórek epidermy korzenia może również stanowić pewne ograniczenie transportu jonów metali do rośliny poprzez wiązanie grup karboksylowych polisacharydów lub grupy tiolowe białek, a także zatrzymywać nie rozpuszczalne sole np. krzemiany. Ściana komórkowa jest swoistym wymienniczem jonowym, ma zdolność wiązania metali ciężkich, ale charakteryzuje się niskim stopniem powinowactwa i selektywności. Plazmolemma stanowi istotną barierę w transporcie jonów metali ciężkich do wnętrza komórki (Kopcewicz i Lewak 2002).

Ważną rolę w mechanizmie odporności rośliny na działanie metali ciężkich odgrywają białka opiekuńcze (chaperons). Są to białka, które wykryto podczas wzrostu roślin w temperaturach ponad optymalnych i nazwano je HSPs (heat shock proteins). Białka te uczestniczą w tworzeniu struktury przestrzennej polipeptydu, którego synteza zachodzi na rybosomie. Peptydy te mogą pełnić funkcję ochronną podczas działania różnych stresów w tym również wywołanym przez metale ciężkie. Wykazano, że podczas stresu temperaturowego i działania metali ciężkich następuje wzmożona

synteza HSPs o c.c.z. 17-20 kD. Z kolei pod wpływem stresu kadmowego w *Lycopersicon peruvianum* wykazano zwiększoną syntezę HSP70 (Kopcewicz i Lewak 2002).

Charakterystyka wybranych metali ciężkich:

Kadm

Naturalna zawartość kadmu w wodach jest niska i nie przekracza 0,1 ppb, jednak większość wód powierzchniowych jest obecnie skażona tym pierwiastkiem. Przybrzeżne wody Oceanu Atlantyckiego zawierają więcej kadmu 0,08 - 0,23 ppb niż wody otwarte. Na ogół kadm nie utrzymuje się długo w roztworze i jest szybko wytrącany w postaci węglanów lub sorbowany przez minerały ilaste, wodorotlenki i tlenki metali. Na przykład w pobliżu ośrodków przemysłowych znajduje się w ilastych osadach Łaby 38 ppm kadmu, podczas gdy woda zawiera 0,9 ppb kadmu. W procesie wiązania kadmu w osadach biorą również znaczny udział bakterie, wytrącając go często w postaci siarczków. W wodach rzek silnie zanieczyszczonych, ~70% ogólnej ilości kadmu występuje w postaci kationowej. Kadm utrzymuje się łatwo w wodzie w formie kompleksowych związków tworzonych z polifosforanami wprowadzonymi wraz ze ściekami, co zwiększa ryzyko skażenia wód tym pierwiastkiem. Szczególnie intensywnie zachodzi biologiczna akumulacja kadmu w roślinności wodnej. Również kadm związany w osadach dennych łatwo przedostaje się do łańcucha pokarmowego ze względu na jego dużą rozpuszczalność i przyswajalność zarówno przez rośliny niższe jak i wyższe. Intensywność pobierania przez mięczaki kadmu ze zbiorników wodnych jest uwarunkowana różnymi czynnikami. Najłatwiej przyswajalny okazał się kadm związany przez uwodnione tlenki żelaza nie pokryte substancją organiczną. Trujące działanie soli metali może być spowodowane występowaniem ich w formie jonowej, anionu lub kationu. Sole kadmu już przy stężeniach rzędu 0,3 mg/L są jedną z grup związków najbardziej toksycznych dla ryb. Trudno jest określić jakie nieprzewidziane skutki dla zdrowia będą miały niewielkie ilości często nie zidentyfikowanych związków chemicznych jakie dostają się do organizmu człowieka z wodą pitną. Obecnie główne niebezpieczeństwo stanowią ryby i skorupiaki pochodzące z zanieczyszczonych ekosystemów wodnych, ponieważ wiadomo, że w ich tkankach gromadzą się pestycydy, związki rtęci, kadmu i inne. Wody ściekowe z miast zawierają związki organiczne i pierwiastki mineralne, które mogłyby być wykorzystywane do nawożenia użytków zielonych, ponieważ znajdują się w nich składniki wartościowe dla roślin.

Oprócz takich składników zawierają również metale działające toksycznie na organizm rośliny. W doświadczeniach wazonowych porównano przyswajalność kadmu, cynku i ołowiu ze ścieków miejskich i z pożywki, w której kadm i cynk znajdowały się w formie siarczanów, a ołów w formie azotanów. Stwierdzono że zanieczyszczenia ołowiu były niewielkie i jego pobieranie przez rośliny było zbliżone, niezależnie od warunków nawożenia. Przyswajalność kadmu i cynku ze ścieków była prawie dwukrotnie mniejsza niż z pożywki mineralnej, chociaż do pożywki wprowadzono te same ilości wymienionych składników, jakie znajdowały się w zastosowanej dawce ścieku. Odporność roślin na toksyczne stężenie kadmu uzależniona jest od gatunku i odmiany jak również od zawartości innych pierwiastków w roślinie. Pomimo wiązania kadmu przez różne substancje organiczne (białka i aminokwasy) kadm obniża ilość chlorofilu, a zatem ogranicza efektywność fotosyntezy. Rośliny wrażliwe na kadm (szpinak, soja, sałata) wykazują objawy zatrucia i znaczną obniżkę plonu już przy stężeniu 4-13 ppm kadmu, jeśli gleba jest gliniasta (pH 7,5), podczas gdy pomidory i kapusta nie podlegają wyraźnemu uszkodzeniu jeszcze przy zawartości 170 ppm kadmu, a ryż przy 640ppm kadmu. Toksyczne działanie kadmu na rośliny jest znacznie ograniczone w glebach o dużej pojemności sorpcyjnej. Natomiast w roztworach wodnych nawet stężenie 10ppm kadmu osłabia rozwój roślin powodując zahamowanie fotosyntezy. Kadm jest pierwiastkiem podlegającym stałej akumulacji w organizmach zwierzęcych i dlatego nawet w środowisku o słabym stężeniu zachodzą po pewnym okresie chroniczne schorzenia, trudne do zdiagnozowania ze względu na brak typowych objawów. Rozpoznano już różne skutki zatruc przewlekłych, a mianowicie: uszkodzenie nerek, uszkodzenie wątroby, uszkodzenie jelit, niedokrwistość, chorobę nadciśnieniową, zmiany w układzie krążenia, odwapnienia kości, powikłania ciąży. Ostre zatrucie spowodowane jednorazową wysoką dawką metalu występuje rzadko. Szczególny przypadek stanowi choroba "ITAI-ITAI" polegająca na uszkodzeniu kręgosłupa i kości udowych oraz zaniku mięśni w wyniku długotrwałego działania kadmu. Przy zatruciu najsilniejszemu uszkodzeniu ulegają te narządy, które odznaczają się łatwym akumulowaniem kadmu a więc: wątroba, nerki, jądra, zarodek. Rakotwórcze działanie kadmu było przedmiotem szczegółowych badań, w wyniku których wykazano, że wstrzyknięcie kadmu w postaci metalicznej lub soli mineralnych do tkanek powoduje nowotwory. Pobieranie kadmu przez dorosłego człowieka z powietrza atmosferycznego w rejonach nie zanieczyszczonych wynosiło 0,02-0,21g na dzień. Zbliżoną ilość kadmu(2-41g na dzień) wdycha człowiek wypalający 20papierosów dziennie.

Śmiertelna dawka kadmu zależy od rodzaju jego związku oraz od wrażliwości organizmu, ale jest na ogół niższa niż innych metali toksycznych. Kadm wchłaniany w postaci pyłu i par lub wprowadzony bezpośrednio jest bardzo szkodliwy. Zwierzęta zatrute kadmem wykazują zanik jąder i jajników, przerosty nerek i śledziony, obrzęki stawów, zaburzenia wzrokowe łamliwość i wypadanie sierści wysuszenie skóry oraz całego organizmu i znaczna podatność na infekcje.

Kadm zawarty w odpadach komunalnych jest na ogół rozpuszczalny, ponieważ występuje w organicznych związkach kompleksowych lub chelatowych i dla tego jest on łatwo przyswajalny przez rośliny. Dodatkowe źródło skażenia kadmem żywności może być związane z procesem technologicznym. Potencjalne zagrożenie środowiska przyrodniczego kadmem jest duże, gdyż podlega on zarówno antropogenicznej koncentracji jak i wyjątkowo łatwej bioakumulacji, w wyniku czego istnieje możliwość włączania go do łańcucha pokarmowego. Ponieważ metal ten przejawia taki wysoki stopień toksyczności dla organizmów żywych, konieczna jest stała kontrola zanieczyszczenia kadmem środowiska a zwłaszcza produktów żywnościowych.

Do atmosfery dostaje się przez emisje przemysłowe. Kadm jest szeroko rozpowszechniony w przyrodzie oraz produktach codziennego spożycia.

Dużą toksyczność kadmu (który jest bardzo rozpowszechniony zarówno w środowisku, jak i w produktach spożywczych) poznano stosunkowo niedawno. Zatrucia bardzo lotnymi parami kadmu występują najczęściej w hutnictwie kadmu oraz w galwanizerniach, w których wyroby stalowe pokrywa się kadmem. Bardzo silnie kumulują kadm zwierzęta morskie, np. w ostrygach notowano stężenia przekraczające kilkadziesiąt tysięcy razy stężenia Cd w wodzie morskiej.

Kadm blokuje fosfatazę i enzymy zawierające grupy sulfhydrylowe, zakłóca przemianę witaminy B₁₂, powoduje niedokrwistość. Ostre zatrucia mogą wystąpić już po pochłonięciu przez organizm kilku mg Cd (głównie w wyniku wdychania niedrażniących dymów kadmu), śmiertelna może być doustna dawka 0,05 g Cd w roztworze.

Na ogół jednak notuje się zatrucia przewlekłe, które przez dłuższy czas (około 1 roku) mogą przebiegać bezobjawowo. Po dłuższym okresie pochłaniania małych ilości kadmu obserwuje się pierwsze objawy przewlekłej kadmicy: ogólne osłabienie, suchość jamy ustnej, metaliczny posmak, brak łaknienia i wystąpienie charakterystycznego żółtego rąbka kadmowego u nasady zębów.

W połączeniu z cynkiem ma miejsce prosta addytywność toksycznego działania (stwierdzona u ryb), a działanie kadmu łącznie z miedzią jest wielokrotnie silniejsze. Kadm szkodzi również organizmom niższym. Dla bakterii *Escherichia coli* granica toksyczności jonów kadmowych wynosi 15 mg/L, dla glonów *Scenedesmus* i skorupiaków (*Daphnia*) już 0,1 mg/L.

Kadm nie należy do metali szeroko używanych w przemyśle, ale jest pierwiastkiem towarzyszącym w licznych procesach wytwórczych i wraz z odpadami trafia do ścieków (a dalej do wody) i do atmosfery. W nawozach fosforowych ilość kadmu waha się od 10 do 100 mg/kg. Kadm uwalniany jest w procesie uzyskiwania metalicznego cynku (w postaci oparów), a śladowe ilości uwalniane są podczas spalania ropy i paliw stałych. Dotychczas nie znaleziono metod zapobiegających tej rozproszonej emisji.

Miedź

Miedź jako mikroelement jest niezbędnym składnikiem wielu enzymów i białek. Główna postać miedzi aktywnej toksycznie to jon miedziowy (Cu^{+2}), choć wykazano też toksyczne działanie dwu zjonizowanych wodorotlenków miedziowych (CuOH^+ i $\text{Cu}_2\text{OH}_2^{+2}$). Toksyczność miedzi w środowisku wodnym zależy głównie od jego zasadowości (również od twardości wody). Miedź jest mniej toksyczna w wodach silniej zasadowych i twardych, co wynika z jej mniejszej dostępności - w wyniku tworzenia się węglanowych kompleksów miedzi. Dlatego toksyczność miedzi wzrasta wraz z obniżeniem zasadowości i twardości wody, pH, stężenia rozpuszczonego tlenu, czynników chelatujących, zawartości kwasów humusowych i zawartości zawiesin ciał stałych. Na przykład, mniejsza zawartość rozpuszczonego tlenu w wodzie będzie wymuszała na organizmach wodnych przyspieszenie oddychania. Wzmożony przepływ wody niezbędny dla poprawy sprawności wchłaniania tlenu spowoduje większą dostępność rozpuszczonej w wodzie miedzi, więc spowoduje zwiększenie dawki wchłanianej przez sumarycznie traktowaną powierzchnię organizmu. W przypadku absorpcji miedzi u ryb, najwyższe jej stężenie pojawia się w wątrobie, następnie w skrzelach, nerkach i mięśniach. W warunkach chronicznej ekspozycji w czasie całego okresu życia wszystkie gatunki wykazywały największą wrażliwość na miedź w okresie najwcześniejszych stadiów rozwoju (larwalnej i młodzieży). Obok oczywistego wpływu na przeżywalność, miedź również ma niszczące działanie dla zdolności do reprodukcji i wzrostu. W szerokim zakresie stężeń miedzi obserwuje się osłabienie płodności, znaczne obniżenie wylęgania z jaj, jak też osłabienie wzrostu młodzieży. Podobnie jak

w przypadku przeżywalności, największe zaburzenia wzrostu występują w najwcześniejszych stadiach życia.

Na poziomie tkankowym miedź powoduje zmiany w chemii krwi, w tym wzrost liczby czerwonych ciałek krwi, hematokrytu, hemoglobiny, glukozy w plazmie i dehydrogenazy kwasu mlekowego. Wprawdzie takie zmiany są dobrym wskaźnikiem stresu ekologicznego, jednak ich chwilowy charakter uniemożliwia zastosowanie ich jako biomarkerów. Podobnie jak w przypadku kombinacji różnych toksyn, wystąpienie skażenia miedzią wraz z innymi zanieczyszczeniami wiąże się z efektami dodatkowymi. Połączenie działania miedzi i innych metali ciężkich lub ksenobiotyków, może wytworzyć efekt toksyczny synergiczny, antagonistyczny lub addytywny. Na przykład kombinacja ekspozycji na miedź i cynk prowadzi do addytywnego działania toksycznego, a mieszanina cynku, miedzi i kadmu wywołuje reakcję antagonistyczną.

Ołów

Ołów jest metalem szeroko stosowanym w różnych gałęziach przemysłu. Jest obecny wszędzie - w powietrzu, glebie, organizmach roślinnych i zwierzęcych. Do atmosfery dostaje się poprzez emisje przemysłowe z hut, cementowni, stalowni, a także przez wzmożoną w ostatnich latach komunikację. Następnie opada lub zostaje wypłukiwany do gleby, gdzie pozostaje przez lata lub może też migrować do wód. Ołów należy do pierwiastków bardzo rozpowszechnionych w przyrodzie. Spotyka się go w glebie, w wodzie i w atmosferze, a także w organizmach żywych. Ciężkie zatrucia spotykano wprawdzie do niedawna głównie wśród zecerów drukarskich (ołowica była ich typową chorobą zawodową), ale zmiany w technice druku wyeliminowały u nich to zagrożenie. Istnieje ono jeszcze w hutnictwie, przy produkcji akumulatorów, w hutach szkła kryształowego, w przemyśle gumowym, naftowym i mas plastycznych, materiałów wybuchowych i przy wytwarzaniu środków ochrony roślin.

Największe zanieczyszczenie środowiska ołowiem jest wywołane obecnie spalinami silników benzynowych. Do benzyny dodaje się bowiem tetra-etylołów, jako środek przeciwstukowy. Tetraetylołów dobrze wchłania się przez drogi oddechowe i skórę. Mając charakter lipofilowy łatwo rozkłada się w organizmie, sam ołów zaś odkłada się w tkance nerwowej, w mózgu i w wątrobie. $Pb(C_2H_5)_4$ powoduje też dezaktywację enzymów. Objawy zatrucia ołowiem są zarówno typu psychicznego, jak i fizjologicznego. Notuje się bóle głowy, metaliczny posmak w ustach, nudności, wymioty i bóle brzucha, a także lęki i zaburzenia pamięci, trudności koncentracji i inne. Sam ołów odkłada się w wątrobie, w kościach, uszkadza nerki i wywołuje zaburzenia w

syntezie hemoglobiny. Uważa się, że dawki do 1 mg Pb dziennie wchłonięte drogą oddechową są względnie bezpieczne, natomiast wyższe wywołują zatrucia przewlekłe już po kilku miesiącach oddziaływania. Zatrucia ostre ołowiem występują stosunkowo rzadko. Ich objawem jest „ślino-łok, metaliczny posmak, pieczenie w ustach, wymioty, kolka jelitowa (ołowica jako silny i bardzo bolesny skurcz jelit), biegunka. Wywołują one też spadek ciśnienia tętniczego krwi i temperatury ciała, białkomocz, krwimocz i skąpomocz, zaburzenia mózgowo z pogorszeniem widzenia, niekiedy drgawki i śpiączkę, kończące się nawet zejściem śmiertelnym. Do najbardziej charakterystycznych objawów zatruc przewlekłych należy bladoszare zabarwienie skóry oraz rąbek ołowicy na dziąsłach - niebieskoczarna obwódka z siarczku ołowiawego.

Ołów jest bardzo rozpowszechniony w środowisku wodnym oraz w glebie i ma negatywny wpływ na organizmy. Wody miękkie - wskutek niskiej zasadowości i zdolności buforującej układu są bardziej niebezpieczne, gdyż ołów występuje tu w postaci rozpuszczalnych soli. Natomiast w wodach twardych i o dużej zasadowości (a także przy wyższych wartościach odczynu pH) występują trudno rozpuszczalne lub praktycznie nierozpuszczalne sole ołowiowe, jak np. fosforan, siarczan, wodorotlenek, węglan i zasadowy węglan (biel ołowiowa). Ołów w postaci różnych związków występuje w niektórych ściekach przemysłowych. Ale zarówno w ściekach, jak i w wodach powierzchniowych wszystkich klas czystości dopuszczalne stężenia ołowiu wynoszą na obszarze Polski: 0,1 mg Pb/L. Taka sama dopuszczalna wartość obowiązuje w Polsce dla wód do picia - stosownie do zaleceń WHO. Związki ołowiu w wodach bardzo miękkich działają silnie toksycznie na ryby. Stężenia 0,1 - 0,4 mg Pb/L powodowały wyginiecie różanki, ciernika i pstrąga. Doświadczenia z błękitnoskrzelim okoniem (*Lepomis macrochirus*) wykazały, że tetraetylołów o stężeniu do 0,2 mg Pb/L nie był jeszcze szkodliwy. Natomiast stężenie 1,4 mg Pb/L działało śmiertelnie po 48 h oddziaływania.

Małe stężenie soli ołowiawych w glebie sprzyja procesom nityfikacyjnym, hamując jednocześnie amonifikację. Doświadczenia z kulturami wodnymi pszenicy i ziemniaków wykazały, że azotan ołowiawy o stężeniu od 1,5 do 25 mg Pb/dm³ wody działa korzystnie, natomiast przy stężeniu powyżej 50 mg Pb/dm³ wszystkie rośliny doświadczalne wyginęły w ciągu 8 dni. Na chlorek ołowiawy rośliny były jeszcze bardziej wrażliwe. W doświadczalnych uprawach pszenicy, żyta, jęczmienia, owsa i kukurydzy na glebach piaszczystych nawadnianych wodą o zawartości od 10⁻¹⁰ do 100

mg Pb/dm³ w postaci octanu ołowianego najmniej wrażliwa okazała się kukurydza, bardzo odporne na jony ołowiu było również żyto. Bardzo wrażliwy jest jęczmień, owies, a szczególnie pszenica. Rosła ona znacznie słabiej, wyraźnie niższe były plony. Ołów opóźnia rozrost i wyraźnie ogranicza oddychanie. Szkodliwe skutki zależą od odporności danego gatunku rośliny, od cech i właściwości gleby oraz od postaci związku ołowiu. Większe szkody występują w glebach kwaśnych, wyraźnie mniejsze w glebach alkalicznych.

Mikroorganizmy uczestniczące w procesach biologicznego oczyszczania ścieków wykazują objawy zatrucia już przy stężeniach przekraczających 0,1 mg Pb/dm³ ścieków.

Cynk

Cynk jest powszechnym składnikiem skorupy ziemskiej, a jego zakres w skałach wynosi 10-120 ppm. Tworzy minerały krzemowe, występuje głównie w postaci dwuwartościowej, a w środowiskach hipergenicznych i glebowych tworzy jony kompleksowe. Wszystkie związki cynku są łatwo rozpuszczalne, zwłaszcza w środowiskach kwaśnych, a uwalniane jony tworzą połączenia mineralne lub organiczno mineralne o dużej mobilności. Podlega on szybkiemu wytrącaniu, głównie w obecności jonów siarczkowych. Adsorpcja cynku jest uzależniona od wartości pH środowiska. Przy pH 5,8 wiązany jest przez kwasy huminowe, a przy niższych wartościach pH sorpcja zanika.

Zawartość cynku w wodach podlega dużemu zróżnicowaniu i jest ona uzależniona od utworów geologicznych i zanieczyszczeń. Naturalna zawartość cynku w wodzie rzecznej została ustalona na poziomie 10 ug/l. Jednak wody śródlądowe zawierają znacznie podwyższone ilości tego pierwiastka. Najbardziej zanieczyszczone są rzeki w okolicach kopalń Bolesław i Olkusz, gdzie poziom tego metalu w wodach wynosi 1680 ug/l. W części przemysłowej Uzbekistanu poziom cynku w wodach waha się w granicach 500 ug/l. Zawartość cynku w wodach morskich jest znacznie obniżona. Jest to spowodowane adsorpcją cynku przez ilastą i organiczną frakcję osadów oraz tlenki manganu. Łączny transport cynku do Bałtyku jest szacowany na ponad 11 tys. ton/rok. Podczas powodzi w lipcu 1997 roku obliczono, że rzut jednorazowy tego pierwiastka z rzeki Odry wyniósł 168 ton z czego 70% pochodziło ze źródeł geogenicznych. Pomimo dużej migracji cynk przedostaje się do wód podziemnych w stosunkowo małych ilościach. Zawartość w gruntowych wodach pitnych wynosi 15 ug/l i nie przekracza 80

ug/l. Stopień toksyczności cynku w wodach zależy od formy jonowej i zmienia się pod wpływem twardości wody i jej odczynu. Przyjmuje się, że stężenie cynku powyżej 240 ug/l może być toksyczne dla organizmów wodnych np. łososia. Pierwiastek ten 30 krotnie łatwiej koncentruje się zarówno w zoo- i fitoplanktonie w porównaniu ze stężeniem w wodzie. Dopuszczalna zawartość cynku w ściekach odprowadzanych wynosi 2 mg/l, a największe zagrożenie stwarzają wody odprowadzane z kopalń rud cynku i ołowiu (Kabata-Pendias i Pendias, 1999)

Cynk w roślinach jest aktywnym składnikiem wielu enzymów takich jak dehydrogenazy, peptydazy, fosforylasy. Pełni on ważną rolę w metabolizmie węglowodanów, białek, oraz związków fosforowych. Ma wpływ na syntezę auksyn i powstawanie rybosomów. Wpływa na przepuszczalność błon komórkowych przez co reguluje proporcje składników komórki. Zwiększa odporność na suszę i choroby. Niedobór tego pierwiastka powoduje chlorozę i zahamowanie rozwoju roślin. Zapotrzebowanie cynku na pokrycie potrzeb fizjologicznych roślin wynosi 15-30 ppm. Nadmiar cynku pochodzi głównie z emisji przemysłowych jako opad pyłów oraz przez zanieczyszczenia gleb oraz odpady i ścieki komunalne. Zawartość cynku w roślinach w siedliskach zanieczyszczonych jest bardzo duża, zwłaszcza w liściach i korzeniach. Objawy nadmiernego stężenia cynku w roślinach to zmiany chlorotyczne i nekrotyczne w liściach, zahamowanie wzrostu i kiełkowania nasion. Nadmiar cynku przez niektóre rośliny takie jak: soja, pomidor, kapusta, może być wiązany przez fityny w mało ruchliwe formy.

Podsumowanie

W wyniku rozwoju cywilizacyjnego w środowisku wodnym gromadzone jest coraz więcej toksycznych związków w tym metali ciężkich. Z tego powodu istnieje potrzeba rozwoju metod kontroli dawek toksycznych substancji i wywoływanych skutków w organizmach żywych. Analizy bioindykacyjne stanowią doskonałe uzupełnienie badań fizyko-chemicznych, które pozwalają na kompleksową ocenę toksyczności w diagnozowanym materiale. Podstawowymi zadaniami analizy bioindykacyjnej jest określenie charakteru toksykologicznego substancji biologicznie czynnej lub jej formy użytkowej, technologii produkcji, ścieków, ocena stanu zanieczyszczenia ekosystemów i określenie pojemności w odniesieniu do związków toksycznych, ocena interakcji między ksenobiotykami, a środowiskiem oraz między substancjami toksycznymi (Nałęcz-Jawecki 2010).

Rośliny od dawna są wykorzystywane w monitoringu biologicznym wód jako organizmy wskaźnikowe, dostarczając ogólnych informacji o stanie tego środowiska. Ostatnio bada się możliwość wykorzystania również fitochelatyn jako biomarkerów toksyczności i wskaźników biodostępności metali ciężkich. Wymaga to jednak dokładnego określenia zależności pomiędzy stężeniem zewnętrznym i wewnątrzkomórkowym metali, a poziomem fitochelatyn u wybranego organizmu wskaźnikowego, z uwzględnieniem licznych interakcji środowiskowych mogących wpływać zarówno na formy chemiczne metali, jak i na stan fizjologiczny komórek. Czynniki środowiska mogą pośrednio lub bezpośrednio wpływać na produkcję peptydów tiulowych (Kopcewicz i Lewak 2002).

Rośliny odgrywają również zasadniczą rolę w prawidłowym funkcjonowaniu ekosystemu wodnego. Wytwarzają tlen rozpuszczony w wodzie, biorą udział w krążeniu substancji pokarmowych, są miejscem schronienia dla innych organizmów wodnych, uczestniczą w procesach samooczyszczania się wód oraz stabilizują osady denne. Dlatego każde zaburzenie w rozwoju roślin wodnych stanowi zagrożenie dla całego ekosystemu. (Lewis 1994). Ze względu na wysoką wrażliwość makrofitów wodnych, powszechnie stosuje się je w testach bioindykacyjnych dla metali ciężkich (OECD 2006). W celu uzyskania odpowiedzi o stopniu toksycznego działania na żywy organizm oraz określenie poziomu zanieczyszczenia zbiornika metalami ciężkimi, wykonywane są testy *in vitro* i *in situ* (Sikorski i Adomas 2010). W testach *in vitro* zaleca się stosowanie roślin z rodziny *Lemnaceae* (OECD 2006), które mogą być również wykorzystywane w fitoremediacji zbiorników wodnych skażonych metalami ciężkimi, produkcji biogazu, bioetanolu oraz dzięki wysokiej zawartości białka jako pokarm dla zwierząt (Mohan i Hosetti 1999; Dosnon-Olette i wsp. 2010; Xu i Shen 2011).

Literatura

Baumann, H.A., Morrison, L., Stengel, D.B., 2009. Metal accumulation and toxicity measured by PAM-chlorophyll fluorescence in seven species of marine macroalgae. *Ecotoxicology and Environment Safety* 72, 1063–1075.

Dosnon-Olette R., Couderchet M., El Arfaoui A., Sayen S., Eullaffroy P. 2010 Influence of initial pesticide concentrations and plant population density on

dimethomorph toxicity and removal by two duckweed species. *Science of the Total Environment* 408: 2254-2259.

Drażkiewicz, M., Tukendorf, A., Baszyński, T., 2003. Age-dependent response of maize leaf segments to cadmium treatment: effect on chlorophyll fluorescence and phytochelatin accumulation. *Journal of Plant Physiology* 160, 247–254.

Drinovec, L., Drobne, D., Jerman, I., Zrimec, A., 2004. Delayed fluorescence of *Lemna minor*: a biomarker of the effects of copper, cadmium, and zinc. *Bulletin of Environment Contamination and Toxicology* 72, 896–902.

Fodor, F., 2002. Physiological responses of vascular plants to heavy metals. In: Prasad, M.N.V., Strzałka, K. (Eds.), *Physiology and Biochemistry of Metal Toxicity and Tolerance in Plants*. Kluwer Academic Publishers, pp. 149–177.

Kabata-Pendias i Pendias, 1999. *Biogeochemia pierwiastków śladowych* Wyd. Naukowe PWN: Warszawa, 111-112,

Kopcewicz J. I S. Lewak 2002. *Fizjologia roślin*. PWN, Warszawa 2002.

Krupa, Z., Öquist, G., Huner, N.P.A., 1993. The effects of cadmium on photosynthesis of *Phaseolus vulgaris* – a fluorescence analysis. *Physiologia Plantarum* 88, 626–630.

Krupa, Z., Moniak, M., 1998. The stage of leaf maturity implicates the response of the photosynthetic apparatus to cadmium toxicity. *Plant Science* 138, 149–156.

Küpper, H., Küpper, F., Spiller, M., 1996. Environmental relevance of heavy metal substituted chlorophylls using the example of water plants. *Journal of Experimental Botany* 47, 259–266.

Lahive E. , J. O’Halloran, M. A.K. Jansen 2012. Frond development gradients are a determinant of the impact of zinc on photosynthesis in three species of *Lemnaceae*. *Aquatic Botany* 101 (2012) 55– 63.

Lewis M.A. 1994. Use of freshwater plants for phytotoxicity testing. A review. *Environmental Pollution* 87, 319-336.

MacFarlane, G.R., Burchett, M.D., 2001. Photosynthetic pigments and peroxidase activity as indicators of heavy metal stress in the grey mangrove, *Avicennia marina* (Forsk.) Vierh. *Marine Pollution Bulletin* 42, 233–240.

Maksymiec, W., Baszynski, T., 1996. Different susceptibility of runner bean plants to excess copper as a function of the growth stages of primary leaves. *J. of Plant Physiology* 149, 217–221.

Mohan B.S., Hosetti B.B.1999. Aquatic plants for toxicity assessment review. *Environmental Research Section A* 81, 259-274.

Nałęcz-Jawecki G., Bonisławska A., Skrzypczak A., Demkowicz-Dobrzyński K. (red.) **2010.** Ekotoksykologia: testy oceny toksyczności i genotoksyczności. Warszawski Uniwersytet medyczny, Warszawa.

OECD 2006. OECD guidelines for the testing of chemicals *Lemna* sp. Growth Inhibition Test.

Peralta-Videa, J.R., de la Rosa, G., Gonzalez, J.H., Gardea-Torresdey, J.L., 2004. Effects of the growth stage on the heavy metal tolerance of alfalfa plants. *Advanced Environmental Research* 8, 679–685.

Prasad, M., Malec, P., Waloszek, A., Bojko, M., Strzalka, K., 2001. Physiological responses of *Lemna trisulca* L. (duckweed) to cadmium and copper bioaccumulation. *Plant Science (Limerick)* 161, 881–889.

Ralph, P.J., Burchett, M.D., 1998. Photosynthetic response of *Halophila ovalis* to heavy metal stress. *Environmental Pollution* 103, 91–101.

Razinger, J., Dermastia, M., Drinovec, L., Drobne, D., Zrimec, A., Dolenc Koce, J., 2007. Antioxidative responses of duckweed *Lemna minor* to short-term copper exposure. *Environmental Science Pollution Research* 14, 194–201.

Rout, G., Das, P., 2003. Effect of metal toxicity on plant growth and metabolism. I. Zinc. *Agronomie* 23, 3–11.

Sagardoy, R., Vázquez, S., Florez-Sarasa, I.D., Albacete, A., Ribas-Carbó, M., Flexas, J., Abadía, J., Morales, F., 2010. Stomatal and mesophyll conductances to CO₂ are the main limitations to photosynthesis in sugar beet (*Beta vulgaris*) plants grown with excess zinc. *New Phytology* 187, 145–158.

Sikorski Ł., Adomas B. 2010. Biotesty w badaniach toksykologicznych ekotoksykologicznych. *Postępy Nauk Rolniczych* 4, 121-131.

Skórzynska-Polít, E., Baszyński, T., 1997. Differences in sensitivity of the photosynthetic apparatus in Cd-stressed runner bean plants in relation to their age. *Plant Science* 128, 11–21.

Topp, C., Henke, R., Keresztes, Á., Fischer, W., Eberius, M., Appenroth, K.J., 2010. A novel mechanism of abscission in fronds of *Lemna minor* L. and the effect of silver ions. *Plant Biology (Stuttgart)* 13, 517–523.

Tripathy, B.C., Mohanty, P., 1980. Zinc-inhibited electron transport of photosynthesis in isolated barley chloroplasts. *Plant Physiology* 66, 1174–1178.

Vallee, B.L., Auld, D.S., 1990. Zinc coordination, function, and structure of zinc enzymes and other proteins. *Biochemistry* 29, 5647–5659.

Van Assche, F., Ceulemans, R., Clijsters, H., 1980. Zinc mediated effects on leaf CO₂ diffusion conductances and net photosynthesis in *Phaseolus vulgaris*. *Photosynthesis Research* 1, 171–180.

Vinit-Dunand, F., Epron, D., Alaoui-Sosse, B., Badot, P.M., 2002. Effects of copper on growth and on photosynthesis of mature and expanding leaves in cucumber plants. *Plant Science* 163, 53–58.

Xu J., Shen G. 2011. Growing duckweed in swine wastewater for nutrient recovery and biomass production, *Bioresource Technology* 102, 848-853.