

**MARLENA PIONTEK<sup>\*</sup>, ZUZANNA FEDYCZAK<sup>\*\*</sup>,  
KATARZYNA ŁUSZCZYŃSKA<sup>\*</sup>, HANNA LECHÓW<sup>\*\*\*</sup>**

**TOKSYCZNOŚĆ MIEDZI, CYNKU ORAZ KADMU,  
RTEĆI I OŁOWIU DLA CZŁOWIEKA, KRĘGOWCÓW  
I ORGANIZMÓW WODNYCH**

*Streszczenie*

*Praca dotyczy toksyczności wybranych metali ciężkich w koncentracjach śladowych: dwóch zaliczanych do mikroelementów- Cu i Zn oraz trzech znajdujących się w czołówce trucizn zawodowych i środowiskowych - Cd, Hg i Pb. Przedstawiono stan wiedzy w oparciu o przegląd literatury na temat toksyczności tych pierwiastków dla człowieka i kręgowców oraz wyniki badań własnych dla organizmów reprezentujących biocenozę wodną: rozwielitkę *Daphnia magna* Strauss oraz wyplawka *Dugesia tigrina* Girard. Ustalano, że szereg toksyczności metali ciężkich dla człowieka i kręgowców oraz badanych organizmów wodnych jest zbieżny. Najbardziej toksyczna jest rtęć i jej związki, najmniej cynk. Miedź jest silniejszą trucizną dla organizmów wodnych, natomiast ołów dla ludzi i kręgowców.*

Słowa kluczowe: metale śladowe, toksyczność, biologiczne testy toksyczności, metody bioindykacyjne, *Daphnia magna*, *Dugesia tigrina*

**WPROWADZENIE**

Większość metali śladowych odgrywa ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmów żywych, spełniając rolę czynników regulujących procesy lub stanowiąc składowe enzymów (koenzymów). Metale takie zalicza się do pierwiastków niezbędnych. Dla niektórych, jak: Cd, Hg, Pb dotychczas nie wykazano biologicznej niezbędności [Piotrowski 2008]. Istotną cechą metali ciężkich jest ich duża persystencja środowiskowa. Rozwój cywilizacyjny przyczy-

---

\* Uniwersytet Zielonogórski, Wydział Inż. Lądowej i Środowiska, Instytut Inżynierii Środowiska, Zakład Ekologii Stosowanej

\*\* doktorantka w Zakładzie Ekologii Stosowanej IIŚ WILiŚ

\*\*\* doktorantka kierunku inżynieria środowiska Uniwersytetu Zielonogórskiego

nia się do wzrostu poziomu ich zawartości w różnych elementach środowiska. Ze względu na rozpowszechnienie oraz toksyczność szczególną uwagę zwraca się na zanieczyszczenia związkami: kadmu, ołowiu i rtęci [Kabata-Pendias i Pendias 1979]. Pierwiastki te kumulują się w organizmie człowieka, stanowiąc poważny problem, podczas gdy inne metale ciężkie są stosunkowo szybko wydalane z organizmu [Piotrowski 2008]. Toksyczne stają się, gdy ich poziom osiągnie lub przekroczy stężenie progowe PC (paralysis concentration), powodujące objawy porażenia. Każda niekorzystna zmiana miejscowa wywołuje zaburzenia ogólne, a uszkodzenia w obrębie poszczególnych narządów prowadzą do zaburzeń obejmujących cały ustrój [Piontek 1997a]. Często organy najbardziej zaatakowane to te, w których następuje eliminacja lub detoksykacja pierwiastka (u człowieka są to: wątroba i nerki) [Manahan 2006]. W organizmie ludzkim metale śladowe prawie zawsze występują w postaci utlenionej lub związanej. Mogą przyłączyć się do niektórych anionów w płynach ustrojowych i być transportowane po całym organizmie. Powodują blokowanie enzymów, zaburzenia przepuszczalności błon biologicznych, syntezy białka i wytwarzania ATP, prowadzące do uszkodzenia łańcucha kwasów nukleinowych – DNA i RNA. Wypierają inne metale z połączeń w metaloenzymach. W postaci nieorganicznych kationów wykazują skłonności do silnego wiązania z białkami. Łatwość przenikania przez błony biologiczne może skutkować biokumulacją i zahamowaniem wydzielania z organizmu, a zależy od: postaci chemicznej, trwałości związku i jego rozpuszczalności w wodzie i tłuszczach, obecności innych substancji w otoczeniu i od odczynu pH [Janssen i in. 2003].

Na świecie, w tym także w Polsce, prowadzi się liczne badania (zarówno *in vitro*, jak i *in situ*) nad wpływem metali ciężkich na organizmy [Siwek 2008]. Skutki niewłaściwego postępowania człowieka w stosunku do środowiska dobitnie wystąpiły w ekosystemach wodnych [Piontek 1997a].

### METALE ŚLADOWE W ŚRODOWISKU

Występowanie i cyrkulacja metali ciężkich w środowisku jest zjawiskiem powszechnym, związanym z procesami naturalnymi (glebotwórczymi, erupcją wulkanów, wietrzeniem skał) [Piontek i in. 2012]. Potencjalne zagrożenie stanowią pierwiastki, których stężenie przekracza naturalny poziom, między innymi w wyniku działalności człowieka.

Środowisko może być skażone metalami przez:

- działalność przemysłową np. górnictwo i hutnictwo,
- rolnictwo, w tym stosowanie pestycydów zawierających metale, które były szeroko stosowane przed rozwojem syntetycznych związków organicznych,
- gospodarkę komunalną i komunikację-emisja spalin.

Metale dostające się do gleby lub osadów zostają wymyte do innych przedziałów środowiska po bardzo długim czasie. Wraz z obniżeniem odczynu pH rozpuszczalność metali wzrasta i stają się one bardziej ruchliwe [Fijałkowski i in. 2012]. Kwaśne deszcze sprzyjają przemieszczaniu się metali do niższych poziomów profilu glebowego, gdzie mogą uszkadzać głęboko zakorzenione rośliny i zanieczyszczać wody gruntowe. W systemach wodnych mogą z kolei zostać „uwięzione” w osadach dennych. Często ma miejsce adsorpcja na różnych cząsteczkach lub osadzanie się substancji chemicznych na ściankach zbiornika [Walker i Hopkin 2002].

Do organizmów żywych dostają się głównie z pokarmem, pochodzącym ze skażonych terenów. Mniej intensywnie wchłanianie występuje przez układ oddechowy czy absorpcję skórą. Ponadto obserwuje się występowanie interakcji między metalami śladowymi w organizmie [Wiąckowski 2010].

### TOKSYCZNOŚĆ WYBRANYCH METALI ŚLADOWYCH

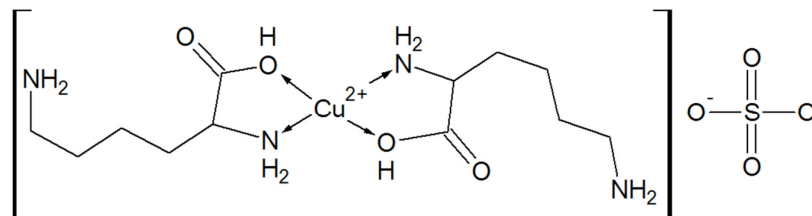
Niebezpieczeństwo wiąże się z ich toksycznym oddziaływaniem na rośliny i zwierzęta, z zaburzeniem wielu funkcji fizjologicznych oraz z silnym antagonizmem w stosunku do wielu pierwiastków, których rola w życiu organizmów jest bardzo istotna. Mogą one przechodzić do materii żywej z wody, gleby czy też z powietrza. Toksyczność metali ciężkich wykazywano jednak najczęściej na podstawie różnych gatunków zwierząt, głównie kręgowców, a zwłaszcza drobnych gryzoni [Wiąckowski 2010], a także organizmów reprezentujących biocenozę wodną, głównie skorupiaków planktonowych-rozwielitka [Piontek 1997].

#### Miedź

Podstawową funkcją miedzi w organizmie jest udział w procesach oksydacyjno-redukcyjnych, gdzie występuje jako składnik koenzymu, reguluje metabolizm, transport żelaza i metabolizm kolagenu. We krwi miedź występuje w kompleksach z histydyną, treoniną, kwasem glutaminowym. Prawie połowa dawki wchłoniętej do krwiobiegu jest metabolizowana przez ceruloplazminę. Miedź w postaci kompleksów z aminokwasami (rys. 1) i albuminami transportowana jest do wątroby, nerek, jelit i innych tkanek.

Część miedzi zawartej w komórkach wątroby występuje w postaci rozpuszczalnej. Nadmiar miedzi powoduje zmniejszenie stężenia hemoglobiny, uszkodzenie wątroby i nerek. W związku z tym, że miedź jest antagonistą cynku, jej nadmiar prowadzi do niedoboru cynku, a co za tym idzie, niedoborów immunologicznych [Aoyagi i Baker 1993]. Źródłem gromadzenia miedzi w organizmie jest spożywanie roślin i warzyw z terenów narażonych na emisję metalami ciężkimi. Do częstych objawów toksycznych ,po spożyciu należą: uszkodzenie

nerek, wątroby, naczyń włosowatych, biegunka, bóleści i skurcze jelit [Seńczuk 2006].



Rys. 1. Przykład kompleksu miedź - lizyna [Aoyagi i Baker 1993]  
Fig. 1. Example of complex copper - lysine [Aoyagi i Baker 1993]

### Cynk

Źródłem zanieczyszczeń środowiska cynkiem jest spalanie węgla, ropy naftowej i jej produktów oraz ścieki komunalne. Ze względu na łatwą rozpuszczalność, cynk zawarty w zwałowiskach odpadów górniczych i przemysłowych przedostaje się często do wód gruntowych. Dodatkowym źródłem tego metalu w glebach są niektóre preparaty ochrony roślin, a także nawozy fosforowe. Pobieranie cynku przez organizmy żywe jest regulowane hormonalnie i na ogół zwiększa się proporcjonalnie do jego stężenia w pożywieniu. Prawdopodobnie zaburzenia metabolizmu metali niezbędnych dla organizmu są główną przyczyną toksyczności tego pierwiastka, gdyż wchłaniany jest on tym samym szlakiem co żelazo i glin. Początkowo wchłonięty cynk gromadzi się u kręgowców w wątrobie, gdzie tworzy kompleksy z różnymi białkami. Następnie odkłada się w nerkach i gruczołach płciowych. W osoczu transportowany jest głównie jako kompleks albuminowo-cynkowy, cynkowo-makroglobulinowy i w niewielkich ilościach jako kompleks z metalotioneiną. Wdychanie świeżo wytworzonych dymów zawierających tlenek cynku w stężeniach powyżej 15 mg/m<sup>3</sup> powoduje wystąpienie choroby przypominającej grypę, zwaną „gorączką odlewników”. Objawami zatrucia cynkiem są: upośledzona odpowiedź immunologiczna, redukcja frakcji HDL cholesterolu, obniżony poziom miedzi we krwi. Ostre zatrucie cynkiem objawia się wymiotami, bólami nadbrzusza, zmęczeniem i ospałością. Chlorek cynku (ZnCl<sub>2</sub>) działa drażniąco na skórę, błony śluzowe oraz spojówki, powodując w większych stężeniach oparzenia [Seńczuk 2006, Omaye 2004].

### Kadm

Kadm jest pierwiastkiem, który ze względu na: dużą koncentrację w powietrzu, wodzie i glebie, szybkie przemieszczanie się w łańcuchu troficznym (gleba-roślina-człowiek), łatwe wchłanianie i biokumulację w organizmach żywych oraz toksyczne działanie, stanowi jedno z poważniejszych zagrożeń środowiska

naturalnego i człowieka [Czeczot i Majewska 2010]. W środowisku występują w rudach: cynkowych i ołowionych. Emitowany do atmosfery podczas pożarów lasów, erupcji wulkanów oraz w wyniku wietrzenia skał. Znalazł zastosowanie w ochronie przed korozją, w produkcji baterii niklowo-kadmowych oraz elektrotechnice i reaktorach jądrowych. Do antropogenicznych źródeł dyspersji kadmu w ogólnym środowisku i artykułach spożywczych zalicza się produkcję przemysłową, stosowanie rolniczo nawozów fosforowych oraz kadm obecny w osadach ściekowych. [Satarug i in.2003].

Kadm dostaje się do organizmu człowieka głównie z pożywieniem, wodą oraz wziewnie w wyniku palenia tytoniu. Spalenie 1 papierosa powoduje zaabsorbowanie przez organizm ok. 0,1-0,15 µg kadmu. Palacze przeciętnie mają 4-5 razy wyższe stężenie kadmu we krwi niż osoby niepalące [Written i Hu 2002]. Zawartość tego pierwiastka w organizmie ludzi zdrowych wynosi ok. 5-40 mg.

Kadm gromadzi się przede wszystkim w nerkach – ok. 80% oraz w wątrobie. Narażenie zawodowe na związki kadmu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka nerki [Il'yasova i Schwarz 2005]. Toksyczne działanie w organizmie wykazują jony kadmu nie związane z białkiem (metalotioneiną). Kadm wpływa na procesy metabolizmu innych pierwiastków w organizmie, takich, jak : cynk, miedź, magnez, żelazo i inne, zmieniając morfologię i czynności określonych narządów. Przykładowo zastępując cynk w reakcjach biologicznych, zaburza syntezę DNA, RNA i białek, a także aktywność enzymatyczną enzymów zawierających Zn [Cousins i in. 2003].

Po spożyciu skażonej kadmem żywności u zatrutych występowały nudności, wymioty, ślinotok, bóle brzucha, uszkodzenie nerek oraz niewydolność krążenia. Ekspozycja na dymy tlenku kadmu, w stężeniu powyżej 0,5 mg Cd/m<sup>3</sup> powoduje m.in.: rozedmę płuc, uszkodzenie czynności nerek, zmiany w układzie kostnym, bóle kończyn i kręgosłupa.

## **Rtęć**

Rtęć nawet w niskich stężeniach stanowi zagrożenie dla organizmów żywych, ponieważ nie są znane jakiegokolwiek funkcje metaboliczne tego pierwiastka. Formy organiczne rtęci są zwykle bardziej szkodliwe (nawet 10-krotnie) niż nieorganiczne. Stężenie 5 µg/l wywołuje już toksyczne efekty w środowisku wodnym [Boening 2000]. Głównym źródłem zanieczyszczenia środowiska jest spalanie produktów ropy naftowej oraz węgla [Pirrone i in. 2010]. Rtęć po utlenieniu do rtęci dwuwartościowej tworzy związki metylo-CH<sub>3</sub>Hg<sup>+</sup> i dimetylortęciowe (CH<sub>3</sub>)<sub>2</sub>Hg. Metylacja rtęci zwiększa możliwości pokonywania bariery biologicznej. Następstwem czego jest jej bioakumulacja w organizmach żywych (szczególnie w rybach i morskich ssakach) do poziomów tysiące razy większych niż w wodzie. Do organizmu rtęć dostaje się głównie z żywnością przez układ pokarmowy oraz wziewnie, poprzez układ

oddechowy. Rozmieszczenie w organizmie zależy od rodzaju związku oraz czasu ekspozycji. Związki rtęci mogą zakłócać większość reakcji enzymatycznych, ponieważ reagują z białkami zawierającymi grupy sulfhydrylowe. Najwyższe stężenie rtęci występuje w nerkach, natomiast najbardziej podatny na uszkodzenia jest mózg, w którym stężenia metylortęci potrafi osiągnąć poziom 5-krotnie wyższy od stężenia we krwi. Opary rtęci toksycznie oddziałują na płuca, powodując ostatecznie niewydolność oddechową i zgon. Przewlekłe narażenie na małe stężenia par rtęci powoduje uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego z objawami osłabienia, zaburzeniami pamięci, zmiennością nastrojów, bólem głowy i kończyn, zapaleniem błony śluzowej i dziąseł oraz innymi [Seńczuk 2006].

### **Ołów**

Pierwiastek silnie toksyczny w stosunku do organizmów żywych, działający wielonarządowo. Głównym źródłem zanieczyszczenia są huty ołowiu, cynku, miedzi, zakłady produkujące akumulatory, kable, druty, przemysł chemiczny, przemysł transportowy. Ołów dostaje się do organizmu człowieka przez układ pokarmowy z wodą i żywnością oraz wziewnie. Wchłonięty przechodzi do układu krążenia, a następnie do innych narządów w zależności od ich ukrwienia. Początkowo gromadzi się w wątrobie, sercu, nerkach, następnie w skórze i mięśniach. Zaburzenia układu krwiotwórczego i ośrodkowego systemu nerwowego są bardzo charakterystycznym objawem zatrucia organizmu ludzkiego ołowiem [Krzywy i in. 2010]. W końcowym etapie pierwiastek odkłada się w tkance kostnej, w której kumuluje się przez całe życie, stanowiąc wyznacznik wielkości ekspozycji na ołów [Seńczuk 2006]. Ołów jest mutagenny i może powodować raka, ponadto ma możliwość przechodzenia przez łożyskowo.

### **SZKODLIWOŚĆ WYBRANYCH METALI W DAWKACH**

W literaturze podane są wyniki badań nad toksycznością metali ciężkich w stosunku m.in. do organizmów wodnych, kręgowców czy człowieka. W tabeli 1 zestawiono dane toksyczności Cu, Zn oraz Cd, Hg i Pb wybrane z kilku pozycji literaturowych, natomiast w tabeli 3 przedstawiono najwyższe dopuszczalne stężenie Cu, Cd, Hg i Pb w miejscu pracy.

Tab. 1. Zestawienie przykładowych danych literaturowych toksyczności Cu, Zn oraz Cd, Hg i Pb dla kręgowców i człowieka [Seńczuk 2006, Karty Charakterystyki Substancji Niebezpiecznych POCh zgodnych z aktualnymi Ustawami]

Tab.1. Summary of literature data sample toxicity of Cu, Zn and Cd, Hg and Pb for vertebrates and human [Seńczuk 2006, Material Safety Data Sheets POCh compatible with current Acts]

Związek	Dawka	Organizm	Objawy
CuCl <sub>2</sub>	584 mg/kg m.c. doustnie jako substancja bezwodna	szczur	śmierć
CuSO <sub>4</sub>	50 mg/kg m.c. doustnie	człowiek	śmierć
	500 mg doustnie	człowiek	wymioty
	4-5 mg/kg m.c. dożylnie	królik	śmierć
	50 mg/kg m.c. doustnie	królik	śmierć
	300 mg/kg m.c. doustnie	szczur	śmierć
ZnCl <sub>2</sub>	3000-5000 mg doustnie	człowiek	śmierć
	200-300 mg/kg m.c.	świnka morska, szczur	zaburzenia czynnościowe organizmu
ZnSO <sub>4</sub>	5000-10 000 mg doustnie	człowiek	śmierć
	750 mg/kg paszy	owce	zmiany embriotoksyczne i teratogenne
	1260 mg/kg m.c.	szczur	śmierć
CdCl <sub>2</sub>	668 mg/kg doustnie	szczur	śmierć
Cd(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	300 mg/ kg m.c. doustnie	szczur	śmierć
Dymy Cd	5 mg/ m <sup>3</sup> inhalacja 8 h	człowiek	śmierć
HgCl <sub>2</sub>	29 mg/kg doustnie	człowiek	śmierć
	41 mg/ kg przez skórę	królik	śmierć
	1 mg/kg doustnie	szczur	śmierć
Pb <sup>2+</sup>	100 µg Pb/ cm <sup>3</sup> we krwi	człowiek	zatrucie ostre- pieczenie w ustach, wymioty, kolka jelitowa, biegunka, spadek ciśnienia krwi i temp. ciała
	>70 µg Pb/ 100 cm <sup>3</sup> krwi >50 µg Pb/ 100 cm <sup>3</sup> krwi	człowiek	niedokrwistość u: -dorosłych -u dzieci

$C_4H_6Pb \cdot 3H_2O$	4665 mg/kg doustnie	szczur	śmierć
$PbCl_2$	60-300 mg/kg do żołądkowo	szczur	śmierć
	2-10 mg / kg dootrzewnowo	szczur, mysz	śmierć
$Pb(NO_3)_2$	93 mg/ kg	szczur	śmierć

Tab. 2. Najwyższe Dopuszczalne Stężenia (NDS) : Cu, Cd, Hg i Pb w środowisku pracy [Rozp. Ministra z dnia 29 listopada 2002]

Tab. 2. Maximum Allowable Concentrations (NDS): Cu, Cd, Hg and Pb in the work environment [Reg. Minister dated 29 November 2002]

Nazwa substancji chemicznej	NDS mg / m <sup>3</sup>
Miedź i jej związki w przeliczeniu na Cu:	
a) dymy tlenków i sole rozpuszczalne	0,1
b) pyły tlenków i sole nierozpuszczalne	1
Kadm i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na Cd- pyły i dymy	0,01
Ołów i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na Pb	0,05
Rtęć i jej związki w przeliczeniu na Hg	
a) organiczne	0,01
b) nieorganiczne	0,05
c) pary rtęci	0,025

## MATERIAŁY I METODY

W laboratorium Instytutu Inżynierii Środowiska Uniwersytetu Zielonogórskiego przeprowadzono badania bioindykacyjne oparte na zastosowaniu organizmów testowych: rozwielitek *Daphnia magna* Straus oraz wyplawków *Dugesia tigrina* Girard, pochodzących z hodowli własnej. Sposób hodowli i prowadzenia biotestów zostały opracowane i przedstawione przez Piontek [Piontek 1997, 2001, 2004]. Do obliczeń wartości stężeń LC 50 zastosowano metodę interpretacji graficznej (analiza probitowa). Otrzymane wyniki poddano testowi zgodności rozkładu doświadczalnego z rozkładem normalnym. W obliczeniach wykorzystano test  $\chi^2$ . Badane rozkłady uznano za wystarczająco zbliżone z rozkładem normalnym, jeżeli prawdopodobieństwo w teście  $\chi^2$  było większe od 0,7 [Weber 1972]. Otrzymane wyniki badań biotoksykologicznych substancji dla rozwielitek *Daphnia magna* i wyplawków *Dugesia tigrina* oceniano pod względem stopnia ich toksyczności w oparciu o klasyfikację Liebmana [1962] (Tabela 1).



Tab. 3. Stopnie toksycznosci trucizn wg Liebmann [1962]

Tab.3. Degrees of toxicity of poisons by Liebmann [1962]

Stężenie substancji [mg dm <sup>-3</sup> ]	Stopnie toksycznosci	Klasa
< 1	wysoko trujaca	I
1 – 10	mocno trujaca	II
10 – 100	średnio trujaca	III
100 – 1000	słabo trujaca	IV
> 1 000	ledwie trujaca	V

Testy zostały wykonane w sześciu powtórzeniach, co oznacza, że do jednego testu użyto ponad 600 organizmów testowych, a uzyskane w ten sposób wyniki są szczególnie wiarygodne. W doświadczeniu badano toksyczność następujących związków: ZnCl<sub>2</sub>, ZnSO<sub>4</sub>, CuCl<sub>2</sub>, CuSO<sub>4</sub>, CdCl<sub>2</sub>, Cd(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, HgCl<sub>2</sub>, C<sub>4</sub>H<sub>6</sub>Pb·3H<sub>2</sub>O, PbCl<sub>2</sub>, Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>.

## WYNIKI

Wyniki testów na toksyczność ostrą (w ciągu 24 godzin) z użyciem bioindykatora *Daphnia magna* 6 związków: ZnCl<sub>2</sub>, ZnSO<sub>4</sub>, CuCl<sub>2</sub>, CuSO<sub>4</sub>, CdCl<sub>2</sub>, Cd(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> [Piontek i in. 2012] przedstawia tabela 4.

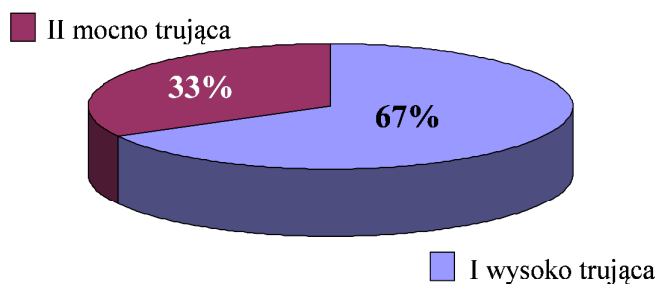
Największą toksyczność wykazały związki miedzi: chlorek miedzi CuCl<sub>2</sub> (24-h LC 50 0,04 mg dm<sup>-3</sup>), siarczan miedzi CuSO<sub>4</sub> (24-h LC 50 0,18 mg dm<sup>-3</sup>), następnie chlorek kadmu CdCl<sub>2</sub> (24-h LC 50 0,37 mg dm<sup>-3</sup>), azotan kadmu Cd(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, (24-h LC 50 0,40 mg dm<sup>-3</sup>). Według stopni toksyczności trucizn Liebmann [1962] są one dla *D. magna* substancjami wysoko trującymi (I klasa toksyczności). W przeprowadzonych badaniach substancje wysoko trujące stanowią 67% (rys. 1). Chlorek cynku ZnCl<sub>2</sub> (24-h LC 50 1,99 mg dm<sup>-3</sup>), siarczan cynku ZnSO<sub>4</sub> (24-h LC 50 2,81 mg dm<sup>-3</sup>) wykazały mniejszą toksyczność (II – klasa toksyczności).

Stężenia toksyczne wybranych substancji w stosunku do zastosowanych organizmów testowych zestawiono w tabeli 5, podając LC 50 dla rozwielitek i wypławków.

Szeregi toksyczności dla obu zastosowanych bioindykatorów są zbieżne. Najbardziej toksyczny, z zastosowanych soli, okazał się chlorek rtęci. W dalszej kolejności związki: miedzi, kadmu, a następnie sole ołowiu i cynku.

Tab.4. Wyniki toksyczności ostrej sześciu wybranych substancji dla *Daphnia magna*  
 Tab.4. The results of acute toxicity of six selected substances to *Daphnia magna*

Lp.	Badana substancja	24-h LC 50	Klasyfikacja trucizn
		[mg dm <sup>-3</sup> ]	wg Liebmann [1962]
1.	Azotan kadmu Cd(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	0,4	I klasa (wysoko trująca)
2.	Chlorek kadmu CdCl <sub>2</sub>	0,37	I klasa (wysoko trująca)
3.	Chlorek cynku ZnCl <sub>2</sub>	1,99	II klasa (mocno trująca)
4.	Siarczan cynku ZnSO <sub>4</sub>	2,81	II klasa (mocno trująca)
5.	Chlorek miedzi CuCl <sub>2</sub>	0,04	I klasa (wysoko trująca)
6.	Siarczan miedzi CuSO <sub>4</sub>	0,18	I klasa (wysoko trująca)



Rys. 2. Toksyczność substancji dla *D. magna*  
 Fig. 2. Toxicity of substances for *D. magna*

Tab. 5. Toksyczny wpływ wybranych trucizn na *D. magna* i *D. tigrina* [Piontek 1996, 1999, 2001]

Tab. 5. Toxic effect of some poisons on *D. magna* i *D. tigrina* [Piontek 1996, 1999, 2001]

Substancja	<i>D. magna</i>	<i>D. tigrina</i>
	48-h LC 50 [mg dm <sup>-3</sup> ]	240-h LC 50 [mg dm <sup>-3</sup> ]
Siarczan cynku ZnSO <sub>4</sub>	2,40	5,20
Chlorek kadmu CdCl <sub>2</sub>	0,06	1,20
Siarczan miedzi CuSO <sub>4</sub>	0,04	0,50
Azotan ołowiu Pb(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	0,16	2,48
Chlorek ołowiu PbCl <sub>2</sub>	0,28	3,42
Octan ołowiu C <sub>4</sub> H <sub>6</sub> Pb·3H <sub>2</sub> O	7,80	5,20
Chlorek rtęciowy HgCl <sub>2</sub>	0,007	0,015

### PODSUMOWANIE

Działanie toksyczne metali śladowych w stosunku do organizmów żywych jest związana z możliwością ich kumulacji. Nawet pierwiastki niezbędne mogą okazać się toksyczne w momencie osiągnięcia stężenia granicznego – dawki progowej. Zjawisko jest niebezpieczne i przyczynia się do powstania szeregu objawów patologicznych, w tym zmian i uszkodzeń narządów wewnętrznych, a nawet śmierci. Intensywność oddziaływania toksycznego zależy od szeregu czynników, w tym od: rodzaju, stężenia, postaci chemicznej i trwałości związku zawierającego metal oraz jego rozpuszczalności w wodzie i tłuszczach, obecności substancji towarzyszących, odczynu pH oraz od kondycji organizmu i czasu ekspozycji.

Toksyczne działanie zanieczyszczeń bezpośrednio na organizm człowieka jest trudne do oszacowania. Z danych literaturowych wynika, że dla człowieka oraz kręgowców najbardziej toksyczna jest rtęć. Następnie, z różnym nasileniem, trujące są kolejno metale: ołów, kadm, miedź i cynk.

Toksykologia wody ma kluczowe znaczenie w toksykologii środowiskowej. Wyniki badań prowadzone przy użyciu różnych organizmów mogą być ekstrapolowane na człowieka. W oszacowaniu zagrożenia toksycznego stosowane są bioindykatory, czyli gatunki roślin i/lub zwierząt, wykazujące wrażliwość i charakterystyczne reakcje na określony czynnik toksyczny. Jedną z metod stosowanych w toksykologii są biotesty, w których za kryterium oceny toksycznego wpływu trucizn przyjmuje się LC 50 - stężenie letalne, powodujące śmierć 50 % organizmów testowych po ściśle określonym czasie ekspozycji w powietrzu ( $\text{mg}/\text{m}^3$ ) lub w wodzie ( $\text{mg}/\text{dm}^3$ ).

Przeprowadzone badania bioindykacyjne z wykorzystaniem rozwielitek *Daphnia magna* i wyplawków *Dugesia tigrina* wykazały, że rtęć jest równie wysoce trująca w stosunku do zastosowanych organizmów wodnych. Następne w szeregu toksyczności znalazły się związki: miedzi, kadmu, ołowiu i cynku. Różnice w kolejności szeregu toksyczności omawianych pierwiastków dla organizmów testowych oraz dla człowieka i kręgowców wynikają z posiadania odmiennych organów detoksykacyjnych, kumulacji metali, masy ciała, a także długości życia.

### LITERATURA

1. AOYAGI S., BAKER D.;1993. Copper-Amino Acid Complexes Are Partially Protected against Inhibitory Effects of L-Cysteine and L-Ascorbic Acid on Copper Absorption in Chicks . Jour. of Nutrition, 388-395.
2. BOENING D. W.; 2000. Ecological effects, transport, and fate of mercury: a general review Chemosphere 40, 1335-1351.

3. COUSINS R.J., BLANCHARD R. K. , MOORE J. B., CUI L., GREEN C. LIUZZI J. P., CAO J., BOBO J.A.; 2003. Regulation of zinc metabolism and genomic outcomes. JN The Journal of Nutrition, Volume: 133, 1521S-1526S.
4. CZECZOT H., MAJEWSKA M.; 2010. Kadm- zagrożenie i skutki zdrowotne. Farm Pol., 66(4), 243-250.
5. FIJAŁKOWSKI K., KACPRZAK M., GROBELAK A., PLACEK A.; 2012. Wpływ wybranych parametrów na mobilność metali ciężkich, Inżynieria i Ochrona Środowiska, 15(1), 81-92.
6. L'YASOVA D., SCHWARTZ G.G.;2005. Review. Cadmium and renal cancer. Toxicology and Applied Pharmacology 207, 179–186.
7. JANSSEN, C.R., HEIJERICK, D.G., DE SCHAMPHELAERE, K.A.C., ALLEN,H.E.; 2003. Environmental risk assessment of metals: tools for incorporating bioavailability. Environ. Int. 28, 793–800.
8. KABATA-PENDIAS A., PENDIAS H.;1979. Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. Wydawnictwo Geologiczne. Warszawa.
9. KRZYWY I., KRZYWY E., PASTUSZAK-GABINOWSKA M., BRODKIEWICZ A.; 2010. Ołów-czy jest się czego obawiać? Annales Academiae Medicae Stetinensis. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 56(2), 118-128
10. LIEBMANN H.; 1962. Handbuch der Frischwasser und Abwasserbiologie. G. Fischer Verlag, Jena.
11. MANAHAN S.E.; 2006. Toksykologia środowiska, Wyd. PWN, Warszawa, 268-276.
12. NAŁĘCZ-JAWECKI G.; 2003. Badanie toksyczności środowiska wodnego metodą bioindykacji. Biul.Wydz. Farm. AMW (2).
13. OMAYE S.T.;2004. Food and Nutritional Toxicology. CRC Press LLC. <http://www.sciencelib.net/592/food-and-nutritional-toxicology-s-omaye-crc-2004-ww.html>
14. PIONTEK M.; 1983/1984. The regenerative ability of the planarian *Dugesia tigrina* (Girard) and the possibility of its use in reproduction of this species. Acta Hydrobiologica, 25/26:81-88.
15. PIONTEK M.; 1997. Ocena stopnia toksyczności wybranych związków chemicznych na podstawie testów z *Daphnia magna* Straus. [Toxicity assessment of 28 mineral and organic chemical compounds on the basis of tests with *D. magna* Straus]. Zeszyty Naukowe Politechniki Zielonogórskiej, 111, Inżynieria Środowiska 5: 49-59.
16. PIONTEK M.; 1997 a. Rozwój biologicznych metod oceny stopnia toksyczności trucizn w środowisku wodnym. Zeszyty Naukowe Politechniki Zielonogórskiej, nr 111, Inżynieria Środowiska 5, 31-47.
17. PIONTEK M.; 1998. Application of *Dugesia tigrina* Girard in toxicological studies of aquatic environments. Pol. Arch. Hydrobiol. 45: 565-572.

18. PIONTEK M.; 1999a. Use of the planarian *Dugesia tigrina* Girard in studies of acute intoxication. Pol. Arch. Hydrobiol. 46: 41-48.
19. PIONTEK M.; 1999b. Use of a planarian *Dugesia tigrina* Girard in the studies of acute toxicity of organic substances. Pol. Arch. Hydrobiol. 46: 331-338.
20. PIONTEK M.; 2001. Toksyczny wpływ trzech związków ołowiu na *Daphnia magna* Straus i *Dugesia tigrina* Girard [Toxic effect of three lead compounds on *Daphnia magna* Straus and *Dugesia tigrina* Girard. Zeszyty Naukowe nr 125, Inżynieria Środowiska nr 11, Politechnika Zielonogórska, 285-292.
21. PIONTEK M.; 2004. Grzyby pleśniowe i ocena zagrożenia mikotoksycznego w budownictwie mieszkaniowym. Zielona Góra, Wydawnictwo Uniwersytetu Zielonogórskiego, 174 ss.
22. PIONTEK M., WALCZAK B., CZYŻEWSKA W. LECHÓW H.; 2012. Miedź, kadm i cynk w pyłe drogowym miast oraz określenie toksyczności związków tych metali metodą biologiczną. Problemy Nauk Biologicznych. Kosmos. T. 61, nr 3, s.409-415.
23. PIOTROWSKI J., K.; 2008. Podstawy toksykologii. Wydawnictwo Naukowo-Techniczne Warszawa. Wyd 2.
24. PIRRONE N., CINNIRELLA S., FENG X., FINKELMAN R.B., FRIEDLI H.R., LEANER J., MASON R., MUKHERJEE A.B., STRACHER G.B., STREETS D.G., TELMER K.; 2010. Global mercury emissions to the atmosphere from anthropogenic and natural sources. Atmospheric Chemistry and Physics Discussions, Volume: 10, 4719-4752.
25. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 listopada 2002 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy (Dz. U. Nr 217, poz. 1833, z 2005 r. Nr 212, poz. 1769, z 2007 r. Nr 161, poz. 1142, z 2009 r. Nr 105, poz. 873, z 2010 r. Nr 141, poz. 950)
26. SATARUG S., BAKER J. R. , URBENJAPOL S., HASWELL-ELKINS M., REILLY P.E.B., WILLIAMS D. J., MOORE M. R.; 2003. A global perspective on cadmium pollution and toxicity in non-occupationally exposed population. Toxicology Letters 137, 65-83.
27. SEŃCZUK W.; 2006. red.: Toksykologia współczesna. Wyd. PZWL, Warszawa, 360-442.
28. SIWEK M.; 2008. Rośliny w skażonym metalami ciężkimi środowisku przemysłowym. Część I- Pobieranie, transport i toksyczność metali ciężkich (śladowych). Wiadomości Biologiczne 52, 7-22.
29. STAREK A.; 2007. Toksykologia narządowa. Wyd. PZWL, Warszawa.
30. WALKER C.H., HOPKIN S.P.; 2002. Podstawy ekotoksykologii, Wyd. PWN, Warszawa.

31. WEBER E.; 1972. Grundriß der Biologischen Statistik. VEB Fischer Verlag, Jena.
32. WIĄCKOWSKI S.; 2010. Toksykologia środowiska człowieka. Of. Wyd. Branta, Bydgoszcz, 53-73.
33. WITTMAN R., HU H.; 2002. Cadmium exposure and nephropathy in a 28-year- Old female metals worker. Environ Health Perspect., 110, 1261–1266.

## TOXICITY OF SOME TRACE METAL

### *S u m m a r y*

*The work concerns the toxicity of some heavy metals (trace): two belonging to microelements - Cu and Zn, and three are at the forefront of occupational and environmental poisons - Cd, Hg and Pb. Presented knowledge literature on the toxicity of these elements for human and vertebrates and the results of the study organisms representing biocenosis water: water flea *Daphnia magna* Strauss and planaria *Dugesia tigrina* Girard. Determined that a number of heavy metal toxicity to humans and vertebrates and aquatic organisms tested converges. The most toxic mercury and its compounds, at least zinc. Copper is a stronger poison to aquatic organisms, but lead to humans and vertebrates.*

Key words: trace metals, the toxicity, biological toxicity tests, methods of bio-indicative, *Daphnia magna*, *Dugesia tigrina*