



evropský
sociální
fond v ČR



EVROPSKÁ UNIE



MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ,
MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY



OP Vzdělávání
pro konkurenceschopnost



OKRESNÍ HOSPODÁŘSKÁ
KOMORA OLOMOUC

INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
Přírodovědecká fakulta
Katedra fyzikální chemie

Základy toxikologie a ekotoxikologie
ALEŠ PANÁČEK, ANNA BALZEROVÁ

Olomouc, 2013

OBSAH

1	Historie toxikologie	7
2	Toxikologie – základní pojmy	9
2.1	Členění toxikologie.....	10
3	Chemické látky a toxicita.....	11
3.1	Toxický účinek a expozice	12
3.2	Typy toxických účinků	13
3.3	Toxické indexy.....	14
3.4	Toxický účinek a jeho závislost na dávce	15
3.5	Vybrané toxické účinky	17
4	Hodnocení toxicity.....	20
4.1	Testy na laboratorních zvířatech	20
4.2	Testy akutní toxicity	21
4.3	Testy subakutní toxicity	23
4.4	Testy chronické toxicity	24
4.5	Modely pro odhad toxicity výpočtem (in silico).....	26
5	Ekotoxikologie	26
5.1	Základní pojmy.....	27
6	Znečišťující látky v životním prostředí	28
7	Znečišťující látky v ovzduší	30
7.1	Emise a imise znečišťujících látek v ovzduší.....	31

7.2	Plynné látky v ovzduší	35
7.3	Tuhé látky v ovzduší	36
8	Znečišťující látky ve vodě	37
9	Znečišťující látky v půdě	38
9.1	Perzistentní organické polutanty (POP)	39
9.1.1.	Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU).....	40
9.1.2.	Polychlorované bifenyly (PCB).....	41
9.1.3.	Polychlorované dibenzo-para-dioxiny (PCDD) a polychlorované dibenzofurany (PCDF).....	43
9.2	Pesticidy	44
9.2.1.	Obecné principy působení pesticidů na organismy:.....	45
9.2.2.	Insekticidy	45
9.2.3.	Rodenticidy	51
9.2.4.	Moluskocidy.....	51
9.2.5.	Avi – repelenty.....	52
9.2.6.	Herbicidy	52
9.2.7.	Fungicidy	54
9.2.8.	Pesticidy v životním prostředí	57
9.3	Ropné látky	58
9.3.9.	Ropné látky v životním prostředí.....	59
9.4	Kovy.....	60
10	Testy ekotoxicity.....	61
10.1	Expoziční systémy	62

10.2	Testovací organismy pro vodní prostředí	63
10.3	Testovací organismy pro půdní prostředí	66
10.4	Testy biodegradability (testy biologické rozložitelnosti)	69
11	Literatura	70

Úvod

Cílem těchto studijních materiálů je seznámit studenty se základy toxikologie a ekotoxikologie. První část je zaměřena na obecnou toxikologii, a to zejména na vymezení základních pojmů, které se v toxikologii používají a na experimentální metody hodnocení toxicity. Další část skript je věnována ekotoxikologii. Zde jsou studenti postupně seznámeni se základními pojmy a s problematikou znečištění životního prostředí chemickými látkami, zdroji znečištění a o účincích těchto znečišťujících látek na životní prostředí. Poslední část skript je věnována metodám testování ekotoxicity pro jednotlivé složky životního prostředí. Studijní materiál je určen především studentům bakalářského studia Přírodovědecké fakulty UP v Olomouci.

1 Historie toxikologie

Slovo „toxikologie“ je odvozeno buď od řeckého slova *toxicon*, což znamená jedovatá substance, do které byla namáčena špička šípů, anebo *toxikos*, což znamená luk. Už primitivní člověk využíval toxických účinků látek získaných z rostlin a živočichů jako zbraně.

Nejstarším známým souborem lékařských záznamů, obsahující popis přípravy jedů a léčení otrav, je Ebersův papyrus, který vznikl kolem roku 1500 př. K. v Egyptě. Staří Egypťané také dokázali destilovat kyanovodík z jader broskvových pecek.

Hindové i Číňané používali jedy jako je otrušík, opium či akonit, do kterého například namáčeli hroty šípů.

Řekové měli ve starověku profesionální vědomosti o jedech a principech toxikologie, což dokládají práce Hippokrata (400 př. K.). Trávení bylo v Řecku poměrně běžné a časté a proto bylo důležité studovat vlastnosti jedů a hledat protijedy. Lékař Attaly, Nikander Kolofonský (185–135 př. K.) měl dovoleno dělat pokusy s jedy na odsouzencích. Díky tomu vznikla studie pojednávající o protijedech proti jedovatým plazům a substancím *Theriaca a Alexipharmica*. Odsouzence používal ke studiu jedů a protijedů i král Mithridates. Sám se chránil směsí 50 různých protijedů, díky čemuž byl vůči jedům imunní. Proto se výrazem „mithridatismus“ označuje odolnost proti jedům.

Už od starověku sloužily jedy především k vraždám a sebevraždám. Vládce Nero například zaměstnával profesionálního traviče, který používal arsenik. Nejznámější je asi poprava Sokrata roku 399 př. K., který byl přinucen vypít číši odvaru z bolehlavu plamatého. Jeho smrt popisuje podrobně Platón ve spise *Faidon*, přičemž popis otravy přesně odpovídá dnešním znalostem o tomto jedu.

Ve středověku bylo používání jedů běžné především pro naplnění politických cílů. Jedy se aplikovaly v jídlech či nápojích, ale také se impregnovaly části oblečení, paruky nebo stránky knih (Umberto Eco a jeho román *Jméno růže*).

Za prvního významného toxikologa se považuje Paracelsus (Philippus Aureolus Theoprathus Bombastus von Hohenheim, 1492–1541). Paracelsus systematicky studoval účinky jedů na vědecké úrovni. Jako první zavedl fakt, že léčivé či toxikologické vlastnosti dané látky závisí na dávce a není možné je určit dopředu. „Všechny sloučeniny jsou jedy. Rozdíl mezi lékem a jedem tvoří dávka.“

Dalšími významnými jmény v historii toxikologie jsou například Kateřina Medicejská, francouzská královna, která si sama jedy připravovala či španělský lékař Matthieu Joseph Bonaventure Orfila (1787–1853), který povýšil toxikologii na samostatný vědní obor.

Ve dvacátém století se jedů využívalo především ve světových válkách, např. bojový plyn yperit či sarin. S rozvojem průmyslu a průmyslové chemie se začaly vyrábět látky pro různá průmyslová odvětví a zemědělství (pesticidy, herbicidy, insekticidy...) a také došlo k průmyslovým a ekologickým haváriím a únikům toxických látek do životního prostředí.

Za jednu z nejrozsáhlejších průmyslových katastrof se dá považovat katastrofa v Bhópálu v Indii roku 1984, kdy z chemické továrny společnosti Union Carbide uniklo asi 40 tun kyanosloučenin. Během prvních dní po úniku zemřelo 8000 lidí, celkem pak 25 000. Zasaženo bylo 520 000 lidí. Společnost zaplatila odškodnění ve výši 470 milionů dolarů, což představuje pouze 300–500 dolarů na osobu (nepokryje ani léčebné výdaje). Provoz továrny byl ukončen a továrna byla opuštěna bez dekontaminace. Dodnes se toxické látky uvolňují do půdy a podzemních vod a lidé žijící v okolí jsou stále vystavováni působení toxických látek.

Další významnou průmyslovou katastrofou byla havárie jaderné elektrárny v Černobylu roku 1986. Příčinou havárie byla zejména špatná konstrukce reaktoru, nedostatečné zabezpečení a neprofesionalita pracovníků. 30 lidí zemřelo okamžitě, především hasiči a záchranáři. Mnohem horší jsou ale dlouhodobé následky, jako je zvýšený výskyt rakovinných onemocnění, mutageneze (změny v genetické informaci – DNA) a teratogeneze (změna

v průběhu prenatálního období, která resultuje narozením defektního jedince).

2 Toxikologie – základní pojmy

Toxikologie je nauka o jedech a jejich působení na biologické systémy (organismus) a ekosystémy. Studuje mechanismus účinku škodlivých látek, zabývá se analýzou škodlivin a prevencí a léčbou otrav. Slovo toxikologie je odvozeno od řeckého toxicon – jedovatá substance.

Xenobiotikum je pro biologický systém (organismus, prostředí) cizorodá látka, která se v něm za normálních podmínek nevyskytuje. Vykazuje nežádoucí vliv a od určité dávky se stává jedem.

Jed je pak každá látka, která vyvolává poruchu biologických rovnováh, které jsou charakteristické pro zdravý organismus. Jedem může být v podstatě každá látka, rozhodující je dávka látky účinkující na nebo v organismu a způsob vstupu do organismu. Např. vysoce toxické organofosfáty či botulotoxin v malých, jednorázových dávkách nevyvolají žádné patologické změny, zatímco NaCl či glukóza (látky potřebné pro život) ve vysoké koncentraci jednorázově podané vyvolají smrt.

Toxicita (škodlivost) je vlastnost látky vyvolávající otravu. Látka toxická (škodlivá) pro člověka nemusí být škodlivá pro jiný organismus a naopak. Toxický účinek látky může být okamžitý (jednorázová aplikace), pak se jedná o akutní toxicitu, nebo dlouhodobý (opakované podávání malých dávek), což označujeme jako chronickou toxicitu.

Například insekticid DDT (dichlordifenyltrichlormethylmethan), který se používá k likvidaci komárů a moskytů v tropech, zachránil mnoho lidských životů před malárií. Je však vysoce toxický při dlouhodobém působení. Významně se chronické účinky této látky projeví u dravých ptáků (jsou na vrcholu potravního řetězce), kteří se živili hlodavci. Hlodavci jako býložravci přijímali potravu, která byla zasažena DDT. Přítomnost DDT v tělech dravých

ptáků pak vedla ke snížení reprodukce a navíc vyvinutá mláďata byla degenerovaná.

Toxikologické údaje DDT:

- *LD50 – 1500mg/kg pro člověka a 135 mg/kg pro myš.*
- *DDT – zvyšuje riziko vzniku gynekologických karcinomů u žen, působí neurologické poruchy.*

Výroba a užívání DDT je regulováno tzv. Stockholmskou úmluvou z roku 2001.

2.1 Členění toxikologie

Toxikologii lze členit na několik odvětví, přičemž kritériem členění je zaměření toxikologie.

Obecná toxikologie – zaměřena na obecné poznatky, zákonitosti, teorie a souvislosti týkající se interakcí jedů s živými organismy. Zabývá se mechanismy vstupu jedu do organismu, jeho přeměny a vylučování.

Xenobiochemie – zabývá se chemií cizorodých látek – xenobiotik.

Speciální toxikologie – studuje konkrétní toxické vlastnosti jedů na živé organismy.

Experimentální toxikologie – zkoumá účinky jedů na základě výsledků získaných při pokusech na zvířatech *in vivo* a *in vitro*. Jejím úkolem je stanovit toxické dávky na studovaný organismus, popsat projevy otravy, metabolismus chemické látky.

Klinická toxikologie – zabývá se mechanismem interakce škodlivé látky s organismem s cílem vyvíjet protijedy a navrhnout postupy léčení při otravě.

Veterinární toxikologie

Farmaceutická toxikologie – předmětem farmaceutické toxikologie je studium nežádoucích účinků léků.

Ekotoxikologie – zkoumá účinky škodlivých látek na přírodu, přírodní ekosystémy. Sleduje pohyb kontaminantů v přírodě, studuje prevenci a možnosti odstranění škodlivin z životního prostředí.

Analytická toxikologie – stanovení toxických chemikálií v biologickém (živočišné či rostlinné tkáni) či přírodním materiálu (voda, půda) za použití metod analytické chemie.

Průmyslová toxikologie – zabývá se toxickými účinky průmyslových surovin, meziproduktů a odpadů průmyslové výroby.

Toxikologii lze dále členit třeba na *soudní (kriminalistická) toxikologii*, *vojenskou toxikologii*, *epidemiologickou toxikologii*, *predikční toxikologii*, *neurotoxikologii* a další.

3 Chemické látky a toxicita

Při kontaktu jakékoli chemické sloučeniny s biologickým systémem dochází k jejich vzájemné interakci. Následkem interakce chemické látky s organismem je účinek chemikálie působící na organismus. Interakce s organismem a účinek chemikálie se projevuje při různých procesech, kterým je působící látka vystavena:

1. absorpce, vstřebávání látky,
2. transport a distribuce,
3. metabolismus,
4. vylučování,
5. interakce s místem účinku,
6. fyziologické procesy nezávislé na chemikálii.

3.1 Toxický účinek a expozice

Toxický účinek je následek interakce toxické látky s biologickým systémem. Toxická látka působící v organismu vyvolává účinek, zároveň však organismus působí na látku. Dochází k její transformaci pomocí biologických pochodů – tento děj nazýváme **biotransformace**. Při biotransformaci se mohou objevovat další účinky, které však nejsou vyvolány původní toxickou látkou, ale metabolity, které vznikají při biotransformaci toxické látky.

Každá chemická látka vykazuje určité fyzikální a chemické vlastnosti, díky nimž působí na organismus buď **specificky** či **nespecificky**. Nespecifické účinky jsou následkem fyzikálně-chemického působení látky a typickým příkladem takového účinku je destrukce biologických membrán či poleptání působením žíravín či oxidačních činidel. Naproti tomu specifické účinky jsou vyvolány pouze látkami s určitou strukturou či konfigurací, která odpovídá specifickému receptoru. V porovnání s nespecifickým účinkem je v případě vyvolání specifického účinku zapotřebí daleko menších dávek účinkující látky.

Účinek toxické látky závisí na mnoha faktorech a vykazuje řadu kvalitativních a kvantitativních charakteristik. Ty jsou dány místem účinku a charakterem odpovědi organismu, velikostí účinku, časovým průběhem a podmínkami působení. Toxický účinek a jeho velikost závisí především na:

- a) fyzikálně-chemických vlastnostech látky (chemická stavba),
- b) expozici – expozice je vystavení organismu chemické látce. Toxický účinek závisí na podmínkách vystavení toxické látky organismu – dávka, místo kontaktu, doba trvání kontaktu, způsob vstřebávání a fyzikální podmínky jako je teplota, vlhkost atd.,
- c) na druhu a populaci zasaženého organismu – kmen, rod, pohlaví, stáří, zdravotní stav, dispozice,
- d) další činitele – spolupůsobení dalších látek či faktorů.

Expozice znamená vystavení organismu chemické látce. Míra expozice je dána dávkou a dobou působení chemické látky na organismus. Expozici lze označovat podle časového kritéria na akutní, chronickou, přetržitou

a průměrnou a podle vstupu chemické látky do organismu na orální (*po, or, o*), nitrožilní (*iv.* intravenózně), inhalační (*inh.*), dermální a subkutánní (podkožní).

3.2 Typy toxických účinků

Toxické účinky rozlišujeme podle rychlosti a typu projevů, které jsou vyvolány působením toxické látky, dále podle doby expozice a místa (orgánu) působení toxické látky.

- Akutní toxický účinek – okamžitý či velmi rychle působící toxický účinek na organismus vyvolaný většinou při velkých dávkách toxické látky.
- Chronický toxický účinek – jde o vystavení škodlivině při nízké dávce a po dlouhou dobu.

Akutní a chronická toxicita se liší také v projevech otravy či mechanismu poškození organismu.

- Pozdní účinky – jsou účinky, které se dlouho dobu neprojevují, jsou skryté. Mezi pozdní účinky patří karcinogenní a mutagenní účinky, které patří mezi nejnebezpečnější a nejsledovanější toxické účinky.

Je-li zasaženým místem v organismu specifický orgán, hovoříme o *orgánové toxicitě*. Nejčastějším místem účinku toxické látky v živočišném organismu jsou játra – *hepatotoxický účinek*, ledviny – *nefrotoxický účinek*, nervová soustava – *neurotoxický účinek*, krvetvorba – *hematotoxický účinek*. Žíraviny a silná oxidační činidla působí přímo v místě kontaktu s tkání – jedná se *přímý toxický účinek*. *Biochemický toxický účinek* vyvolá jed ovlivňující biochemické procesy v organismu. Jedná se především o inhibici enzymů. Podle druhu organismu zasaženého toxickou látkou lze účinek toxické látky označit jako baktericidní (bakterie), insekticidní (hmyz), akaricidní (roztoči), herbicidní (rostliny), fungicidní (houby) a další.

3.3 Toxické indexy

Pro kvantitativní popis toxického účinku užíváme tzv. toxické indexy, které obsahují údaje o toxické dávce společně s dalšími údaji, jako je charakter účinku (smrtný, inhibiční), množství organismů, u nichž byl vyvolán sledovaný účinek a doba expozice. Každý toxický index má svou jednotku, která se liší podle způsobu hodnocení toxicity.

Je-li toxická látka podána nitrožilně či orálně, její toxický index je vyjádřen jednotkou dávky. Dávka bývá vyjádřena hmotnostní jednotkou – nejčastěji v gramech či jeho násobcích a dílech (kg, mg, µg). Při vyjadřování toxicity jednotkou dávky musí být uváděna hmotnost organismu, na kterou se dávka vztahuje – např. mg/kg či g/kg. Správnější je však vyjadřování toxicity v jednotkách mol/kg váhy těla, a to zejména při vytváření obecných modelů popisujících toxicitu. Užívání jednotky látkového množství pro vyjádření toxicity je vhodnější, jelikož tato jednotka zahrnuje množství působících molekul toxické látky. Toxicitu lze vyjadřovat i v jiných jednotkách, které jsou vzhledem k charakteru a způsobu účinku toxické látky vhodnější. Tak např. při inhalační expozici toxické látky je jednotkou toxického indexu koncentrace plynné směsi, při vyjadřování toxicity vodním živočichům se užívá koncentrace látky v roztoku.

Toxickými indexy vyjadřujeme závislost účinku na dávce (koncentraci) toxické látky. Nejčastěji užívanými toxickými indexy jsou:

- **LD50 a LD100 (LC50 a LC100)** – indexy akutní toxicity, které vyjadřují letální (smrtnou) dávku (LD – lethal dose) či letální koncentraci (LC – lethal concentration). Číslíci je pak vyjádřeno procentuální zastoupení usmrčených organismů z celkového počtu jedinců v testovaném souboru. Jednotkou letální dávky je obvykle mg či g/kg hmotnosti organismu. Tyto indexy slouží ke klasifikaci látek na zdraví škodlivé, netoxické, toxické a vysoce toxické.
- **ED50, ED100, ED0 (EC50, EC100, EC0)** – efektivní dávka (effective dose) či koncentrace (effective concentration), při které reaguje daný počet jedinců (polovina, všichni nebo žádný jedinec) na nějaký obecný, předem sledovaný účinek (hepatotoxický, inhibiční, smrtný atd.).

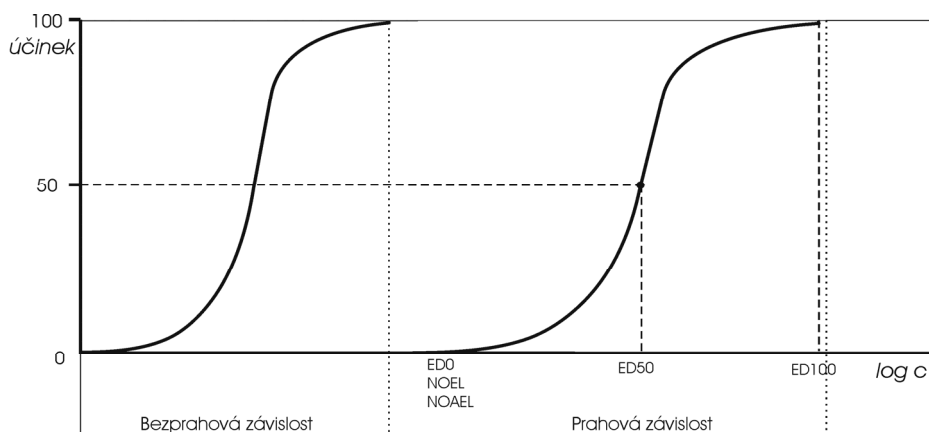
- **LT50, LT100** – (lethal time) doba stanovená od počátku působení toxické látky do okamžiku úhynu 50 % či 100% sledovaných jedinců.
- **MIC a MBC** – minimální inhibiční a minimální baktericidní koncentrace jsou indexy, které se užívají v mikrobiologii při určování bakteristatického, resp. baktericidního účinku.
- **NOEL** – No Observable Effect – koncentrace, při níž nejsou pozorovatelné žádné jakékoli účinky látky.
- **NOAEL** - No Observable Adverse Effect – koncentrace, při níž nejsou pozorovatelné žádné nežádoucí účinky látky.

U indexů musí být vždy uvedeny podmínky jejich určování. Např. index LD50 (*iv.*; 2 hod.; potkan) = 50g/kg nám říká, že daná látka vyvolá smrt 50 % testovaných potkanů při nitrožilním podání toxické látky za dobu 2 hodin při koncentraci 50 g/kg hmotnosti potkana.

3.4 Toxický účinek a jeho závislost na dávce

Stanovit jednoznačnou závislost účinku toxické látky na dávce u testovaného jedince v podstatě není možné, jelikož každý jedinec, který je vystavený působení chemické látky, může reagovat na přítomnost toxické látky různým způsobem. Jednotlivé rozdíly lze vysledovat až při hlubším zkoumání mechanismu působení toxické látky. Závislost účinku toxické látky na dávce však můžeme stanovit na dostatečně širokém souboru testovaných jedinců. V tomto souboru se budou vyskytovat jedinci, kteří na aplikovanou dávku reagovat nebudou, a jedinci, u kterých se naopak účinek toxické látky projeví. Proto je při hodnocení toxicity nutné provádět testy na dostatečně širokém souboru jedinců. Čím více jedinců, tím správnější výsledek získáme. Výsledek každého toxikologického testu musí být ze statistického hlediska doplněn rozptylem, který v podstatě vyjadřuje biologickou variabilitu testovaného biologického druhu.

Závislost účinku na dávce toxické látky popisujeme logaritmickou křivkou (obr. 1), která vyjadřuje počet reagujících jedinců v závislosti na logaritmu koncentrace toxické látky. Na obr. 1 můžeme vidět dvě různé křivky, které popisují bezprahový a prahový účinek.



Obr 1. Závislost účinnosti toxické látky na dávce

Začíná-li se závislost účinku chemické látky na organismu projevovat až od určité koncentrace, jedná se o prahový účinek. Jedinci na přítomnost toxické látky v oblasti od nulové koncentrace až po prahovou koncentraci nereagují. Od nulové do počáteční (prahové) koncentrace účinnost toxické látky na dávce nezávisí a takováto koncentrace je označována jako ED0, NOEL či NOAEL. Ani jeden z testovaných jedinců nereagoval na přítomnost toxické látky. Nad prahovou koncentrací se již začíná projevovat logaritmická závislost účinku na dávce, na níž můžeme vidět další bod, kdy na dávku reaguje 50 % sledovaných jedinců – ED50. Při ideálním Gaussově rozdělení tento bod rovněž označujeme jako inflexní bod symetrické křivky. Závislost účinku na dávce končí, pokud již reagovali všichni jedinci z testovaného souboru – ED100. Za touto koncentrací je opět účinek na dávce nezávislý. Dalším důležitým parametrem je strmost logaritmické křivky. Vysoce toxické látky vykazují výraznou strmost logaritmické závislosti akutní toxicity na dávce, naopak strmost logaritmické závislosti chronické toxicity na dávce bude nižší.

Bezprahová závislost účinku toxické látky na dávce je typická pro chemikálie s pozdním účinkem, což jsou látky odpovědné za chronickou toxicitu. Jsou to např. látky vyvolávající mutagenní či karcinogenní účinky, tedy látky vysoce zákeřné. Jelikož tyto látky patří mezi látky s bezprahovou závislostí na dávce, předpokládá se, že již jediná molekula vyvolává toxický účinek. To je také důvodem velmi přísné legislativy upravující manipulaci s těmito látkami. Určit bezprahovou závislost účinku toxické látky na dávce je velmi obtížné, protože testování jedinci při tak nízké koncentraci nevykazují žádné akutní projevy působení toxické látky. K tomu je nutné započítat nedokonalost analytických metod (chyby spojené se stanovením velmi nízkých koncentrací analyzované látky). Oblast bezprahové závislosti účinku na dávce je tedy velmi neznámá a diskutabilní a často se o ní vedou spory.

Kromě koncentrace c (dávky) je toxický účinek U závislý na době působení t a charakterem vazby toxické látky na receptor n (reverzibilní/nereverzibilní)

$$U = f(c \times tn)$$

$n = 0$ – dokonale vratná expozice, U závisí na koncentraci, po ukončení expozice odezní toxické účinky (inhalační anestetika).

$n = 1$ – nevratná vazba na receptor.

3.5 Vybrané toxické účinky

- **Podráždění kůže a sliznic (místní účinek)**

Kůži a sliznice nejčastěji dráždí kyseliny a zásady (žíraviny). Při vyšších koncentracích působí až poleptání. Obdobně působí silná oxidační činidla (dichromany, chlornany a chlorečnany). Sliznice dráždí i některé těkavé organické látky. Žíraviny a silná oxidační činidla se řadí mezi jedy s přímým toxickým účinkem.

- **Narkotický účinek (celkové působení)**

Narkotické látky se rozpouští v tukových strukturách buněčné membrány a blokuje přenos nervového vzruchu a celkově potlačují nervový systém. Narkotický účinek je vratný, po ukončení působení narkotika se organismus vrací poměrně rychle do původního stavu. Mezi inhalačně narkotické látky patří např. oxid dusný (rajský plyn), diethylether, toluen či chloroform.

- **Inhibice přenosu kyslíku**

Inhibice přenosu kyslíku spočívá v reakci toxické látky přímo s molekulou kyslíku (snižují tak jeho dostupnost) nebo blokuje vazebné místo na transportním proteinu kyslíku (např. hemoglobin). Inhibice vazebného místa je typická např. pro molekulu oxidu uhelnatého, který se pevněji váže na hemoglobin za vzniku karboxyhemoglobinu. V tomto případě se jedná o tzv. kompetitivní inhibici, kdy molekuly kyslíku a oxidu uhelnatého soutěží o vazebné místo na hemoglobinu.

- **Mutagenita**

Mutagení látky – mutageny – vyvolávají změnu v genetické informaci buněk na třech úrovních:

- a) genová mutace – je změna v jednotlivých genech. Jedná se o změny samotných bází či jejich pořadí v DNA,
- b) chromosomová mutace – představuje změnu ve struktuře chromosomů,
- c) genomová mutace – jde o změny v počtu chromosomů.

Mutageny poškozují jak zárodečné – pohlavní – buňky, tak i somatické – buňky tkání a orgánů. Mutagení změny pohlavních buněk vedou buď přímo k jejich smrti, nebo ke snížení až ztrátě plodnosti. Při početí plodu pak často dochází k potratům či abnormálnímu vývoji plodu s následkem vzniku vrozených vad. Mutageny poškozené somatické buňky v době embryonálního vývoje mají za následek vadný vývoj orgánů. V průběhu

života pak mutageny vyvolají odumření buňky (bez hrozivých následků pro organismus), metabolické poruchy či předčasné stárnutí.

Změny v genetické informaci vlivem mutagenů vedou z 80 % ke vzniku nádorového bujení (karcinogenita). Postižení mutagenních a karcinogenních účinků představuje dlouhodobé toxikologické sledování a testování na pokusných zvířatech po téměř celou dobu jejich života.

- **Karcinogenita**

Karcinogeny vyvolávají zhoubné bujení buněk tkání. Příčinou karcinogenity je většinou mutagenita, ale není to pravidlem či nutností. Karcinogenní účinek mají i látky bez mutagenních účinků. Nádorové bujení je považováno za následek selhání mechanismů mezibuněčné komunikace, které jsou nutné pro kontrolu růstu, diferenciaci a správnou funkci buněk.

- **Teratogenita**

Teratogeny působí na jedince v období jeho prenatálního vývoje (vývoj plodu) a vyvolávají vrozené vady v postnatálním vývoji (po porodu). Změny vyvolané teratogeny nejsou dědičné, postihují pouze daný fenotyp. Období citlivé na působení teratogenů je od 17. až do 90. dne těhotenství, kdy se vyvíjí tělní orgány. Teratogeny tak v prenatálním období způsobí vady při vývoji vnitřních orgánů, které po narození neplní svou funkci nebo ji plní vadně. Negativně proslulým teratogenem je dříve užívaný sedativní lék s účinnou látkou Thalidomid, při jehož užívání v těhotenství se rodily těžce deformované děti.

Thalidomid

V roce 1957 byl uveden na trh firmou Grünenthal Chemie pod názvem Contergan s tím, že se jedná o bezpečný lék bez nežádoucích účinků. V srpnu 1958 byly hlášeny první případy nežádoucích účinků a v roce 1959 došlo k narození dětí s vrozenými vadami. V dubnu roku 1960 bylo vydáno přes 250 tisíc letáků tvrdících, že se jedná o absolutně bezpečné léčivo. V prosinci 1960 bylo hlášeno už 1600 případů nežádoucích účinků, z toho 100

s vážnými a trvalými následky. Do září 1961 obdržela firma přes 2400 hlášení o toxicitě léku. Ještě na podzim roku 1961 byl thalidomid stále prodejným léčivem, které údajně nemá toxické účinky. V listopadu 1961 bylo léčivo staženo z trhu výrobcem kvůli „neoprávněné a značné panice a hysterii“. V roce 1962 bylo po celém světě hlášeno přes 40 tisíc případů nežádoucích účinků.

4 Hodnocení toxicity

Dříve, než je vydáno povolení nakládat a používat nově zavedenou chemickou látku, je nutné experimentálně ověřit její toxické vlastnosti. Ze získaných údajů se pak stanoví např. nejvyšší přípustné koncentrace a formulují se preventivní bezpečnostní a hygienická opatření pro práci s chemickými látkami. K hodnocení toxicity látek jsou nejčastěji užívány testy na pokusných zvířatech. Základním a primárně sledovaným údajem při hodnocení účinků látek na živé organismy je akutní toxicita, která je posuzována smrtnou dávkou (LD50 či LC50) anebo dávkou, při které ještě není pozorován škodlivý účinek (NOAEL). Mezi další základní toxické účinky, které jsou stanovovány při hodnocení toxicity, patří subakutní, subchronické a chronické toxické účinky. Vedle nich se dále samostatně testují účinky karcinogenní, teratogenní, alergické, neurotoxické, mutagenní a další.

4.1 Testy na laboratorních zvířatech

Většina toxikologických údajů pochází z testování na pokusných zvířatech. Volba pokusného zvířete je dána jak konvencí, tak i předpokládaným charakterem toxických účinků. Testy se provádějí na skupinách zvířat a každé pokusné zvíře musí být přesně definováno např. chovem (ustájení a přísun krmiva), stářím, zdravotním stavem aj. Zastoupení samic a samců ve skupině je 1 : 1 a získané výsledky se zpracovávají statistickými metodami. Testování musí probíhat podle předepsaných pravidel, norem a zákonů. Nejčastějším způsobem podání toxikantu je orální cestou, často sondou

přímo do žaludku. Toxickou látku lze podávat i jako součást krmiva. Druhou nejužívanější metodou je dermální aplikace škodlivé látky. Při inhalačních testech se toxická látka aplikuje ve speciálním zařízení v tzv. inhalačních expozičních komorách. Nejčastějšími pokusnými zvířaty jsou myši, potkani, králík, morče, křeček, v menší míře pak větší savci, jako pes (nejčastěji Beagle), kočka či opice. Pro testování neurotoxicity se občas používají slepice. K testování toxicity se v poslední době velice často užívá speciálně vyšlechtěných prasat jako modelového zvířete, které má nejbližší k člověku z pohledu metabolismu.

Tab. 1. Pokusná zvířata v testech toxicity

Pokusné zvíře	Sledovaný toxický účinek
Myš, potkan	Akutní orální toxicita, karcinogenita, teratogenita
Morče	Alergické účinky
Králík	Lokální účinky (dermální, oční)
Křeček	Karcinogenní účinky
Slepice	Neurotoxicita
Pes	Karcinogenní účinky

4.2 Testy akutní toxicity

Cílem testů akutní toxicity je zhodnocení účinků, které se projeví krátkodobě. Při hodnocení akutní toxicity se zjišťují střední smrtné dávky (LD50). Při testech akutní toxicity je důležitý zejména způsob aplikace jedu, doba expozice, doba trvání testu a druh pokusného zvířete.

Akutní toxicita zahrnuje podle způsobu expozice:

- akutní orální toxicitu,
 - akutní inhalační toxicitu,
 - akutní dermální toxicitu,
 - akutní dermální dráždivost,
 - akutní podráždění oka.
- **Akutní orální toxicita**

Při orálním podání toxické látky se stanovuje přímý škodlivý účinek, který se objeví po krátkodobé expozici při orální aplikaci jedné či opakované dávky za stanovenou dobu (obvykle 24 hodin). Dávkou se rozumí hmotnost toxické látky na jednotku hmotnosti použitého pokusného zvířete. Důležitým parametrem akutního orálního testu je dávkování – množství, frekvence a doba trvání podávání dávky.

- **Akutní dermální toxicita**

Akutní dermální toxicita představuje škodlivý účinek projevující se při krátkodobé dermální aplikaci určité dávky. Nejčastěji používaným zvířetem k hodnocení akutní dermální toxicity je králík (po depilaci), méně často se využívá potkan či morče. Většinou se testují kapalné látky, občas i látky v práškové podobě.

- **Akutní inhalační toxicita**

Akutní inhalační toxicita se stanovuje pro plynné látky, které jsou aplikovány kontinuálně po krátkou časovou periodu inhalační cestou. Stanovovaným toxickým indexem je LC50, jejíž jednotkou je molární či hmotnostní koncentrace plynu ve vzduchu (mol/l či mg/l vzduchu).

- **Akutní dermální dráždivost**

Při akutní dermální dráždivosti se testují účinky látek vyvolávající reverzibilní zánětlivé poškození na pokožce. K testování se nejčastěji používá albinotický králík. Škodlivina se aplikuje na plochu cca 6 cm² po dobu 4 hodin.

- **Akutní podráždění oka**

Při akutním podráždění oka škodlivou látkou se sledují reverzibilní (podráždění) i ireverzibilní změny (poleptání). Současně lze tímto testem sledovat vliv škodliviny na okolní sliznice. Pokusným zvířetem je v tomto případě opět albinotický králik. Testovaná látka se aplikuje do spojivkového vaku jednoho oka, druhé slouží jako kontrola. Vliv testované látky se vyhodnocuje po 24 hodinách.

Podle akutních toxických účinků, které jsou vyjádřeny smrtnou dávkou LD50 pro potkana, se klasifikují jedy do několika skupin.

4.3 Testy subakutní toxicity

Testy subakutní toxicity trvají zpravidla 28–90 dní. Nejobvyklejším testem je subakutní 28 denní test. Každému subakutnímu testu předchází test akutní toxicity – zjištění střední smrtné dávky LD50. Toxická látka je obvykle podávána jednou denně.

Subakutní toxicita zahrnuje testy:

- subakutní orální toxicity,
- subakutní dermální toxicity,
- subakutní inhalační toxicity.

Vzhledem k délce expozice lze mezi subakutní testy zahrnout i testování teratogenity, kdy je např. u myši a potkanů podávána škodlivina v období organogeneze (5.–15. den). Jako subakutní testy jsou prováděny i testy na neurotoxicitu, které se provádějí na slepicích starých 12–14 měsíců.

Testy subakutní toxicity bývají ukončeny usmrcením pokusných zvířat a zjišťováním vlivu toxické látky na organismus pokusného zvířete. Makroskopicky se ohledává povrch těla, všechny tělní otvory a dutiny. Zjišťuje se vliv toxické látky na jednotlivé orgány pokusného zvířete včetně popsání základních příznaků otravy.

Z testů subakutní toxicity se někdy zvláště vyčleňují testy tzv. subchronické toxicity, které trvají 90 dní. Průběh a vyhodnocení těchto testů se příliš neliší od testů subakutní toxicity. Mezi testy subchronické toxicity lze zahrnout např. test neurotoxicity na slepicích.

- **Subakutní orální toxicita**

Testu předchází pětidenní aklimatizace pokusných zvířat, poté následuje samotný, nejčastěji 28 denní test subakutní toxicity. Nejčastěji jsou k testům využíváni potkani v desetičlenných skupinách. Toxická látka je aplikována většinou v potravě. V průběhu testu se provádějí některá biochemická vyšetření, jako např. vyšetření krve, kontrola funkce vnitřních orgánů, aktivita enzymů aj.

- **Subakutní dermální toxicita**

Opět se nejčastěji provádí 28 denní test subakutní toxicity. V tomto testu se stanovuje jednak NOAEL (dávka, při které se nevyskytují žádné nežádoucí účinky) a dále pak tzv. kumulativní kapacita, což představuje škodlivý účinek opakovaně podávané dávky škodlivé látky jako výsledek prodlouženého působení.

- **Subakutní inhalační toxicita**

Provádí se obdobně jako u testů akutní inhalační toxicity, avšak expozice je prodloužena ze 4 hodin na 14–28 dní. K testům jsou používáni potkani, kteří bývají často fixováni tak, aby pouze hlava byla vystavena toxické látce v expoziční komoře.

4.4 Testy chronické toxicity

Testování chronické toxicity je plánováno na základě výsledků získaných z testování subakutní toxicity. Zvířata jsou při těchto testech exponována toxické látce většinou po celou délku jejich života v období dospělosti. V průběhu testování chronické toxicity je nutné zajistit bezproblémový chov pokusných zvířat, což představuje pravidelný přísun potravy a ochrana před infekcemi. Experimenty se obvykle provádějí na dvou druzích zvířat – např.

myš a potkan. V každé skupině se testuje 50 samic a 50 samců, kontrolní skupina čítá 50 jedinců s počtem samic a samců v poměru 1 : 1. Dávky se aplikují kontinuálně a na třech úrovních. Jedna dávka se pohybuje na hranici intoxikace, druhá na prahu nulového účinku a třetí bývá zhruba uprostřed. Toxická látka se aplikuje orálně, dermálně či inhalačně. V průběhu testu jsou sledovány všechny patologické změny na pokusných zvířatech. Sleduje se úbytek hmotnosti, stav jater, ledvin atp. Po ukončení testu jsou zvířata usmrcena a stejně jako v případě testů subakutní toxicity je zjišťován vliv toxické látky na povrch těla, na jednotlivé orgány a dutiny pokusného zvířete. Výsledkem testů chronické toxicity jsou NOAEL a LOAEL.

- **Testy na karcinogenitu**

Testy chronické toxicity jsou využívány ke sledování karcinogenity. K testování karcinogenity jsou nejčastěji bráni potkani a myši vzhledem k jejich délce života, která je pro takovýto test optimální. Pro testování vzniku kožních nádorů se používají králíci. V případě karcinogenního účinku na močové cesty a orgány se k testům používá pes, v případě vyvolání vzniku nádoru močového měchýře pak syrský křeček.

- **Testy na mutagenitu**

Známým testem na mutagenitu je test Amesův, který se provádí na bakteriích *Salmonella typhimurium*. Test vyvinul Bruce Ames na Univerzitě v Berkeley. Test spočívá v kultivaci mutantní bakterie, která má nedostatek histidinu. Tento kmen v nepřítomnosti histidinu neroste, avšak přítomnost mutagenních látek může vyvolat takovou mutaci, která povede ke vzniku kmene schopného samostatné syntézy histidinu.

- **Testy na teratogenitu**

Testy na teratogenitu se provádějí většinou na potkanech, myších, křečcích nebo králících. Škodlivá látka je většinou podávána gravidním samicím perorálně v období 5.–15. dne gravidity (potkan). Těsně před porodem jsou samice usmrceny a jejich plody vyňaty. Sledují se změny na mláďatech a také se sleduje počet uhynulých a živých plodů.

4.5 Modely pro odhad toxicity výpočtem (*in silico*)

Biologický účinek chemické látky lze odhadnout na základě analýzy QSAR – Quantitative Structure-Activity Relationships (kvantitativní vztahy mezi chemickou strukturou a biologickou účinností chemické látky). Toxicita chemických látek je odhadována na základě jejich chemické konstituce a jejich fyzikálně-chemických vlastností. Uvažují se hydrofobní interakce, reaktivita a velikost a geometrie molekuly.

Jiným modelem pro odhad toxicity látek je model založený na matematicko-statistických technikách, které se provádějí na osobních počítačích. Existují komerčně dostupné programy pro určení toxických indexů LD50 pro potkany při orálním podání toxické látky nebo programy pro určení kožní dráždivosti apod. Vysoce specializované programy, které zahrnují podrobnější informace o chemické struktuře a vlastnostech chemické látky, předpovídají pozdní účinky, jako jsou karcinogenní, mutagenní či teratogenní účinky.

Z dalších modelů pro odhad toxicity látek lze zmínit fyziologické kinetické simulační modely, modely biologické podobnosti, molekulové modelování či modely pracující s umělou neuronovou sítí (umělá inteligence).

5 Ekotoxikologie

Ekotoxikologie je interdisciplinární obor, který zahrnuje zejména toxikologii a ekologii. Studuje vliv chemických (toxických) látek na ekosystémy, toxické vlivy v přírodě, v organismech, v populacích a společnostech. Její počátky jsou už ve 13. století, kdy Edward I. vydal nařízení o zákazu spalování uhlí. V roce 1887 navrhl Forbes klasifikaci znečištění řek podle přítomnosti či absence organismů. Velký význam pro vývoj ekotoxikologie měla kniha *The Silen Spring* od Rachel Carson, která byla publikována v roce 1962. Autorka v knize upozorňuje na vliv používání pesticidů, zejména DDT, které se kumuluje v potravních řetězcích. Výraz „ekotoxikologie“ byl použit poprvé v práci francouzského vědce René Truhauta (1969), který definoval ekotoxikologii jako odvětví toxikologie, které studuje nepříznivé účinky chemikálií s cílem chránit přírodní druhy a společnosti.

V posledních 10 letech se klade větší důraz na posuzování toxicity látek a odpadů, jsou vyžadovány různé testy a rovněž došlo ke zpřísnění legislativy v oblasti nakládání s chemickými látkami. Cílem je omezit, snížit či zcela vyloučit vypouštění toxických látek do životního prostředí, zejména pak emise především těžko odbouratelných organických znečišťujících látek.

Cílem ekotoxikologie je:

- studium, monitoring a vliv cizorodých látek v prostředí,
- studium interakcí mezi živými organismy a chemickými látkami v prostředí,
- předpovídat osud chemických látek v prostředí,
- využití poznatků pro racionální ochranu živých organismů, jejich populací, společenstev a ekosystémů, před chemických znečištěním.

5.1 Základní pojmy

- **Ekotoxicita** – nepříznivý účinek látek na životní prostředí spočívající v **bioakumulaci** či **přímé toxicitě** na živé systémy.
- **Polutant** – látka **znečišťující** či **kontaminující** životní prostředí, jde zejména o odpadní produkty lidské činnosti.
- **Látka nebezpečná pro životní prostředí** – látka, která vyvolává v prostředí **toxický** účinek. Může být nebezpečná již při nízkých koncentracích, je odolná vůči rozkladu a má tendence se akumulovat jak v živých, tak i v neživých složkách životního prostředí.
- **Látka perzistentní v životním prostředí** – látka **odolná proti rozkladu** a dlouhodobě se **udrží** v prostředí. Látka je charakterizována dobou, po kterou setrvává v prostředí. Nejčastěji pomocí poločasu života – tj. doba, kdy koncentrace látky klesne na polovinu původní hodnoty.
- **Bioindikátor** – organismus (od bakterie přes prvoky, rostliny až po vyšší živočichy), který slouží k posouzení toxicity látek nebo působení vnějších podmínek.

- **Biostat** – test, při němž je vybraný biologický systém (organismus, populace) exponován za přesně definovaných podmínek různým koncentracím zkoumané látky.
- **Bioakumulace** – schopnost či vlastnost složky biosystému (organismus, půda) akumulovat (shromažďovat) koncentraci chemické látky.
- **Biodegradace** – schopnost biosystému (většinou organismus – bakterie) rozkládat škodlivé látky na méně škodlivé či neškodné. Biodegradace je důležitý proces – samočištění. Řízené biodegradční procesy – rekultivace a remediacce znečištěného prostředí.
- **Imise** – znečišťující příměsi v atmosféře, ovlivňují příjemce (organismus, půda, stavební materiál). Imise vznikají z emisí (vypouštění látek do ovzduší) po následné distribuci v ovzduší.

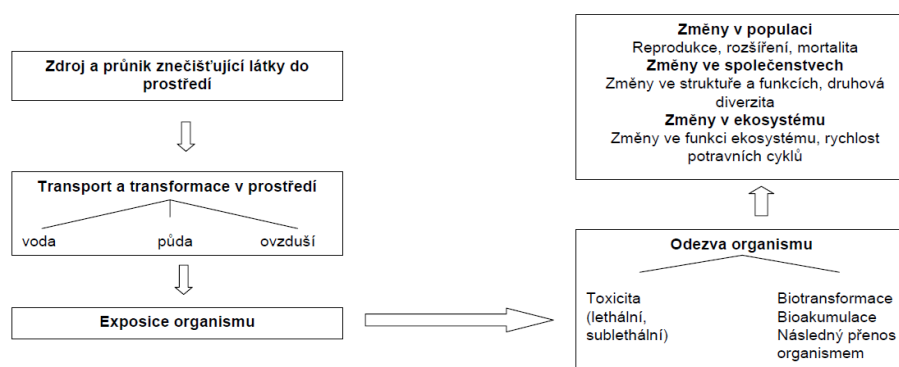
6 Znečišťující látky v životním prostředí

Do životního prostředí se dostává nebo uvolňuje ohromné množství různých znečišťujících látek. V menší míře to mohou být produkty přirozených procesů, avšak v drtivé většině případů se jedná o látky pocházející z oblastí lidské činnosti. Do okolního prostředí se lidskou činností mohou dostávat prvky, sloučeniny nebo směsi, které jsou svým původem, množstvím nebo místem vzniku škodlivé pro životní prostředí. S některými škodlivými látkami přijde člověk do kontaktu přímo, ale častěji zprostředkovaně prostřednictvím různých procesů a pochodů ve vodě, půdě, vzduchu či potravním řetězci. Voda a vzduch mohou transportovat škodlivinu velmi rychle, zato půda umožňující pomalý transport látek působí spíše jako rezervoár škodlivin (akumulace). Díky propojení a návaznosti biochemických procesů se škodlivina dostane i do jiného prostředí, než které původně kontaminovala. Dochází tak k postupné kontaminaci až všech složek životního prostředí.

Obrázek 2 znázorňuje působení znečišťujících látek na jednotlivé složky a funkce ekosystému. Tyto látky se do prostředí dostávají z různých zdrojů

a na základě svých fyzikálně-chemických vlastností jsou transportovány do jednotlivých složek prostředí (vzduch, voda, půda, horniny, sedimenty), kde se účastní biogeochemických cyklů. Do organismů se dostávají potravou, dýcháním, ale i jinými cestami a poté dochází k jejich přeměně buď na neškodné metabolity, nebo se vytvoří škodlivé produkty. Xenobiotika (cizorodé látky) mohou mít na organismy letální či subletální účinky a u některých dochází k biotransformaci, bioakumulaci a také k přenosu potravním řetězcem na další organismy. Tento proces vyvolá následně odezvu v postižené populaci, společenstvu a ekosystému.

Působení znečišťující látky v prostředí



Obr. 2 Schéma znázorňující vnik a působení látek v životním prostředí

V řadě zemí existují **PRTR registry (Pollution Release and Transfer Register)**, které sledují úniky a přenosy znečišťujících látek. V České republice byl v roce 2002 přijat zákon č. 76/2002 Sb. o integrované prevenci a omezování znečištění, o integrovaném registru znečišťování. **Zákon č. 76/2002 Sb. založil integrovaný registr znečišťování životního prostředí (dále jen integrovaný registr znečišťování – IRZ) jako veřejně přístupný informační systém emisí a přenosů znečišťujících látek.**

Dne 4. 2. 2006 bylo v Ústředním věstníku Evropské unie publikováno nařízení Evropského parlamentu a Rady č. 166/2006 ze dne 18. ledna 2006, kterým se zřizuje evropský registr úniků a přenosů znečišťujících látek E-PRTR (European Pollutant Releases and Transfer Register). WWW.IRZ.CZ

Tab. 2. Počet látek dle typu úniku/přenosu do životního prostředí
(převzato z <http://portal.cenia.cz/irz/unikyPrenosy.jsp>, 2013)

Typ úniku/přenosu	2007	2008	2009	2010	2011
Úniky do ovzduší	36	35	36	40	37
Úniky do vody	31	30	44	39	27
Úniky do půdy	0	0	11	12	0
Přenosy v odpadních vodách	28	30	28	32	32
Přenosy v odpadech	39	41	43	44	25

Tab. 3 Nejčastěji hlášené látky dle typu úniku za rok 2010

(převzato z

http://irz.cz/sites/default/files/IRZ_Souhrnna_zprava_2010_30052012.pdf, 2013)

Typ úniku	Počet	Množství (kg/rok)
Úniky do ovzduší		
Amoniak (NH ₃)	394	8500000
Oxidy dusíku (NO _x /NO ₂)	88	111418921,9
Oxidy síry (SO _x /SO ₂)	81	131874086,7
Oxid uhličitý (CO ₂)	70	75625531433
Oxid uhelnatý (CO)	15	127947012,7
Styren	76	114275,2
Rtuť a sloučeniny (jako Hg)	42	3015,2
Nemethanové těkavé organické sloučeniny (NMVOC)	14	6406408,1
Polétavý prach (PM ₁₀)	23	4688998,8
Chlor a anorganické sloučeniny (jako HCl)	32	1441579,5

7 Znečišťující látky v ovzduší

Atmosféra Země obsahuje 21 % kyslíku, 78 % dusíku, pod 1 % argonu a oxidu uhličitého, stopové množství dalších plynů, aerosolu a příměsí. Tyto příměsí vznikají lidskou činností a do ovzduší se dostávají mnohdy ve velkých množstvích. Často to jsou látky přírodě zcela cizí. Pokud se tyto látky v určitém množství, koncentraci, složení nebo kombinaci vyskytnou v ovzduší, mluvíme o znečištění ovzduší. Nejčastějšími zdroji znečištění ovzduší jsou spalovací procesy nutné k výrobě energií nebo spalovací procesy probíhající ve spalovacích motorech dopravních prostředků.

K znečištění ovzduší přispívá nezanedbatelnou měrou také metalurgie, zemědělství či chemický průmysl.

Mezi látky, které nejčastěji přispívají ke znečištění ovzduší, patří plyny, jako je SO₂, NO_x, CO, uhlovodíky, NH₃, ale také aerosoly, které fungují jako adsorbenty aromatických uhlovodíků, sloučenin těžkých kovů, anorganických solí, mikrobů, vláken a spor.

7.1 Emise a imise znečišťujících látek v ovzduší

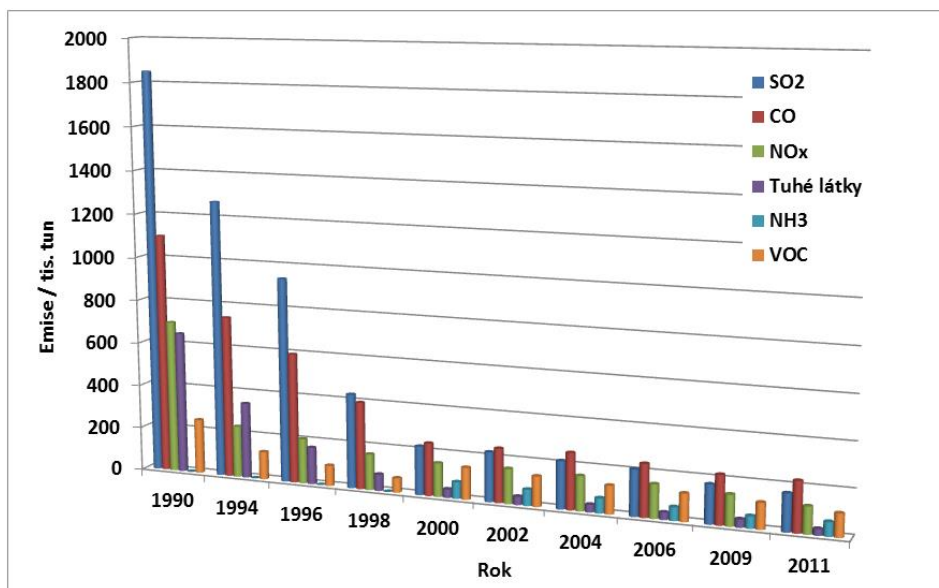
Vypouštění nebo únik znečišťujících látek do prostředí ze zdrojů znečištění (tzv. primární znečištění) se označuje jako **emise**. Zdroje emisí jsou:

- stacionární (průmysl, zejména emise SO₂, CO, tuhé látky),
- mobilní (doprava, zejména emise NO_x, CO, CxHy).

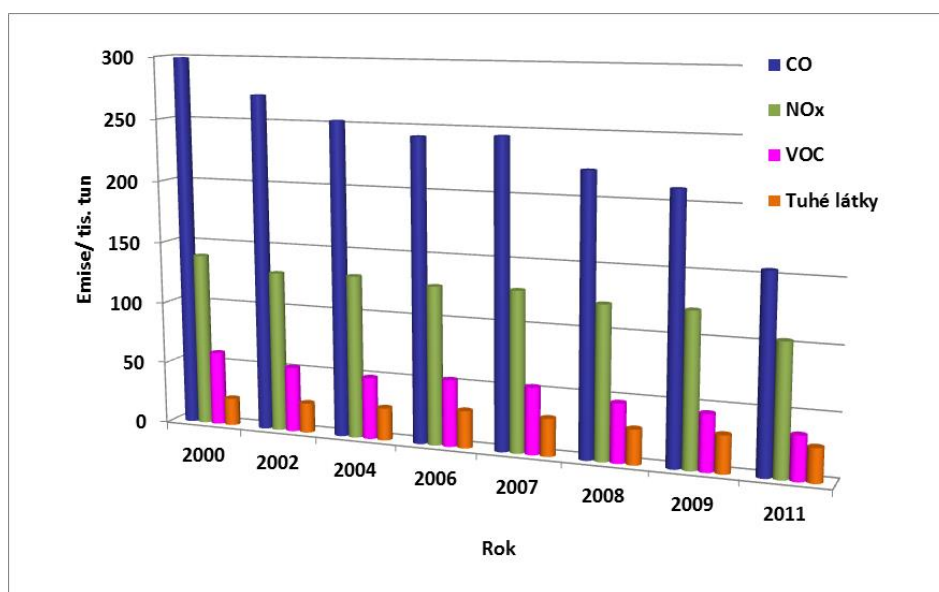
V České republice existuje Registr emisí a zdrojů znečišťování ovzduší (REZZO) spravován Českým hydrometeorologickým ústavem, který monitoruje znečištění ovzduší. Sleduje vypouštění a úniky SO₂, NO_x, CO, VOC (těkavé organické sloučeniny), NH₃ a TZL (látky pocházející z chovu hospodářských zvířat – ze steliva, krmiva, exkrementů).

REZZO dělí zdroje znečištění na čtyři kategorie podle velikosti a významu na: velké, střední, malé a mobilní.

Množství emisí v ČR bylo v období před rokem 1990 velmi vysoké. V letech 1990–1998 poklesly emise SO₂ o 78 % a emise tuhých částic o 89 %. Tento pokles je spojen zejména s restrukturalizací průmyslu a zavedení emisních limitů. Na obrázku 3 jsou uvedeny emise v ČR (v kilotunách) ze stacionárních zdrojů v letech 1994–2011 a na obrázku 4 emise (v kilotunách) v ČR z mobilních zdrojů v letech 2000–2011.



Obr. 3. Emise v ČR (v kilotunách) ze stacionárních zdrojů v letech 1994–2011



Obr. 4. Emise (v kilotunách) v ČR z mobilních zdrojů v letech 2000–2011

Imise představují přítomnost znečišťujících látek v ovzduší nebo jejich vznik v ovzduší (tzv. sekundární znečištění). Množství se udává v mg/m³ nebo µg/m³, popřípadě v jednotkách ppb či ppm.

Množství znečišťujících látek se monitoruje pomocí sítě měřících stanic tzv. automatický imisní monitoring (AIM), které provozuje ČHMÚ. Jedná se asi o 100 stanic, které měří hodnoty SO₂, NO_x, prašný aerosol a CO. Porovnávají se naměřené imise s imisními limity platnými pro Českou republiku. Kvalita ovzduší se dělí na šest skupin – velmi dobrá, dobrá, uspokojivá, vyhovující, špatná a velmi špatná.

Tab. 4. Imisní limity pro ochranu zdraví v roce 2006 a 2012

Znečišťující látka	Doba průměrování	Hodnota imisního limitu [µg.m ⁻³] LV	Maximální tolerovaný počet překročení za kalendářní rok	Mez tolerance [µg.m ⁻³] MT	
				2006	2012
SO ₂	1 hod.	350	24	-	-
	24 hod.	125	3	-	25
PM ₁₀	24 hod.	50	35	-	10
	kalendářní rok	40	-	-	8
NO ₂	1 hod.	200	18	40	40
	kalendářní rok	40	-	8	8
Pb	kalendářní rok	0,5	-	-	0,1
CO	max. denní 8h klouzavý průměr	10000	-	-	2000
Benzen	kalendářní rok	5	-	-	1,5

Smog – typickým projevem velmi znečištěného ovzduší vysokými emisními a imisními hladinami je smog. Smog představuje vysokou koncentraci prachových částic v ovzduší, na nichž se mohou adsorbovat další látky znečišťující ovzduší, zejména pak organické aromatické látky, ale třeba také oxidy síry či dusíku. Smog lze rozdělit na dva typy – zimní a letní. **Zimní smog** (též redukční nebo londýnský) je typický pro zimní období. Emise jsou velmi vysoké v důsledku intenzivního vytápění domácností či spalování v teplárnách (výroba tepla). Do ovzduší se dostávají zejména SO₂ a další látky, které snadno podléhají oxidaci.

Letní smog (též losangeleský, oxidační, fotochemický) je typický pro letní měsíce. Jeho příčinou jsou plynné látky uvolňované do ovzduší mobilními zdroji (silniční, letecká a železniční doprava) a je charakteristický zejména pro velká města s hustou automobilovou dopravou.

Oxidy dusíku a organické látky se působením UV záření rozkládají na NO a kyslíkový radikál, který pak dále reaguje s molekulou kyslíku za vzniku ozonu, který je škodlivý.

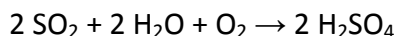


Imisní látky nepřetrvávají v ovzduší napořád, postupem času dochází k tzv. procesu samočištění ovzduší, který se nazývá **depozice**. Vlivem depozice však dochází k následnému negativnímu působení látek původně znečišťujících ovzduší, jelikož se tak dostávají do dalších složek životního prostředí, jako je půda či voda. Rozlišujeme suchou a mokrou atmosférickou depozici. **Suchá atmosférická depozice** probíhá kontaktem znečišťujících látek s povrchem půdy, hornin, vegetace, těl živočichů a staveb. Dochází tak k usedání či adsorpci látek znečišťujících ovzduší na pevné povrchy. **Mokrá atmosférická depozice** se uskutečňuje v důsledku vymývání znečišťujících látek z ovzduší srážkami (déšť, sníh, rosa) a má za následek tzv. kyselé deště. V dnešní době jsou kyselé deště problémem spíše asijských zemí než zemí Evropy nebo Ameriky. Jsou způsobeny přítomností jak kyseliny sírové, dusičné, které vznikají rozpouštěním oxidů síry a dusíku v dešťové vodě, tak přítomností kyseliny chlorovodíkové, která vzniká reakcí chloru se vzdušnou vlhkostí (zdroje Cl₂ jsou spalování paliv, průmysl, prostředky k desinfekci). pH srážek se pak pohybuje pod hodnotu 5, dokonce bylo zaznamenáno i pH 2–3. Kyselé deště pak mají negativní dopad na vegetaci, jako příklad lze uvést rozsáhlé škody na lesních porostech v pohořích ČR v 80. a 90. letech minulého století.

7.2 Plynné látky v ovzduší

Oxid siřičitý (SO₂) se do ovzduší dostává především ze spalování fosilních paliv. Od 80. let došlo k výraznému poklesu suché i mokré depozice SO₂ v důsledku odsiřování uhelných elektráren. SO₂ působí buď přímo nebo nepřímo jako H₂SO₄. Přímým působením se dostává do dýchacích cest živočichů a způsobuje tak podráždění sliznic a jejich zánět. U rostlin vstupuje otevřenými průduchy a transportuje se celým tělem rostliny, dochází tak k inhibici fotosyntézy.

Nepřímo působí SO₂ tak svým rozpouštěním ve vodě, čímž dojde ke vzniku H₂SO₄ a snížení pH vody a půdy (kyselé deště). Důsledkem toho dochází k uvolňování toxických kovů v půdě a sedimentech (rozpuštění) a ke změnám v koloběhu živin ve vodě (zooplankton, změna v populacích ryb atd.). Kyselé deště mají také velký vliv na rostliny (lesní ekosystémy, jehličnany, lišejníky).

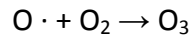
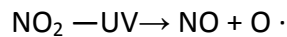


Oxid uhelnatý CO - hlavními zdroji emisí **oxidu uhelnatého (CO)** jsou doprava a průmysl. Koncentrace CO v ovzduší se mění v průběhu dne a týdne v závislosti na intenzitě dopravy (pátek vysoké emise, neděle nižší). Hlavním mechanismem toxického působení je schopnost CO vázat se na hemoglobin a myoglobin srdečního svalu, což vede ke snížení transportu kyslíku do tkání.

Ozon (O₃) je silné oxidační činidlo, které je součástí fotochemického smogu. Dráždí sliznice dýchacích cest, vyvolává pálení očí a napadá lipidy a proteiny v buněčných membránách. V tělech rostlin se ozon rychle rozkládá za vzniku superoxidových a hydroxylových radikálů a způsobuje oxidativní stres. V troposféře (přízemní vrstva atmosféry) působí ozon jako jeden ze skleníkových plynů, ale ve stratosféře (vyšší vrstva atmosféry) vytváří tzv. ozonosféru, která nás chrání před UV zářením.

Emise **NO_x** jsou dány součtem NO₂ a NO. Zdrojem emisí je zejména doprava. Mokrou depozicí NO_x vzniká NH₄⁺ a NO₃⁻ a amoniak je pak dále zdrojem

dusíku v půdě. NO_x jsou součástí kyselých dešťů a radikály se podílejí na vzniku přízemního ozonu (letní smog).

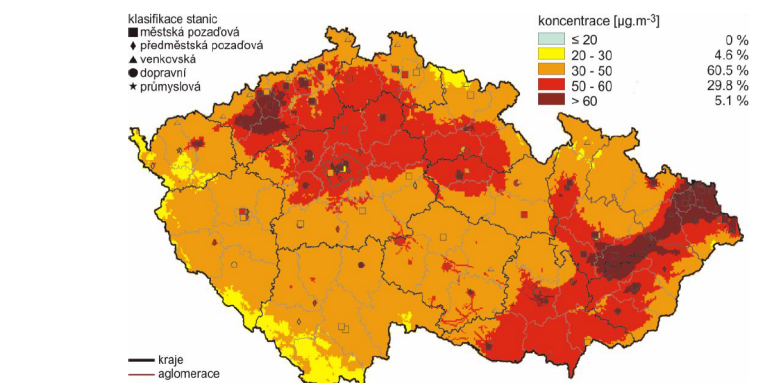


7.3 Tuhé látky v ovzduší

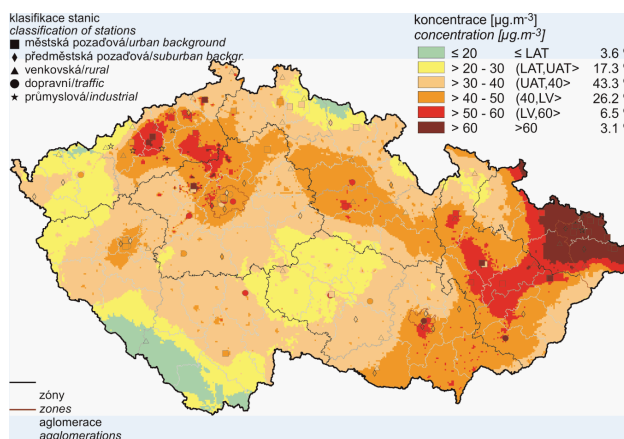
Koncentraci prašného aerosolu měří stanice AIM, jedná se o částice s průměrem 10 μm a menší (PM10). Negativní vliv těchto částic spočívá v jejich pronikání do dýchacích cest, menší částice mohou pronikat až do plic, kde vyvolávají zánětlivé nemoci. V místech s vysokou koncentrací prašného aerosolu se také vyskytuje větší procento populace postižené astmatem. Prašné částice mohou mít na svém povrchu naadsorbovány další různé toxické látky, jako jsou těžké kovy, polyaromatické sloučeniny a karcinogeny. V České republice došlo od 90. let ke zlepšení imisní situace kromě města Prahy a Ostravy. Zde je situace stále nepříznivá především díky husté automobilové dopravě (Praha) či díky průmyslu (Ostrava).

Mezi toxické kovy, které jsou v životním prostředí monitorovány, patří zejména Cd, Cr, Cu, Hg, Ni, Pb, Zn a As. Zdrojem emisí těchto kovů je především spalování fosilních paliv, průmysl a metalurgie.

Prašný aerosol – 24h koncentrace, 2005 (imisní limit = 50 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)



Obr. 5. Imise prašného aerosolu v roce 2005 (převzato z: <http://www.chmi.cz/>)



Obr. 6. Imise prašného aerosolu v roce 2012 (převzato z: <http://www.chmi.cz/>)

8 Znečišťující látky ve vodě

Povrchová a podzemní voda není chemicky čistá, obsahuje řadu rozpuštěných a nerozpuštěných látek. V důsledku lidského působení však voda obsahuje mnoho kontaminantů. Zdroje znečištění jsou:

- 1) Bodové – města, obce, průmyslové závody, zemědělská výroba,
- 2) Plošné – zemědělská činnost, eroze (smyvy z terénu), atmosférická depozice,
- 3) Difúzní – skládky nebezpečných odpadů,
- 4) Havárie – dopravní nehody (ropné látky), nedodržení technologických postupů při výrobě.

Polutanty organické povahy se do vody dostávají z procesů zpracování ropy, uhlí, výroby barev, laků a používáním pesticidů v zemědělství. Do vody unikají také netoxické organické látky (tuky, bílkoviny, sacharidy), při jejichž rozkladu dochází ke spotřebě kyslíku a tím vzniká anoxické prostředí, které je pro většinu organismů toxické.

Kontaminanty anorganické povahy jsou nejčastěji soli toxických kovů – Hg, Zn, Cu, Cr, Ni, Cd atd. Do vod se dostávají z chemického průmyslu a při zpracování rud. Váží se na sedimenty, následně dochází k jejich bioakumulaci, čímž jsou nebezpečné řadu let. Kromě průmyslu se toxické látky dostávají do vod atmosférickou depozicí (kyselá dešť). Pokud se do vod dostane velké množství fosforečnanů a dusičnanů (smyvy hnojiv), dochází k nadměrnému růstu řas a sinic v důsledku zvýšení obsahu živin – eutrofizace vody. Při rozkladu odumřelé biomasy dochází pak k poklesu kyslíku ve vodách a vzniku bezkyslíkových zón.

Povrchové a podzemní vody mohou obsahovat i polutanty biologické povahy, jako jsou viry, bakterie, plísňe nebo prvoci. Tyto organismy jsou často přítomny v odpadních vodách z lidských sídel.

V České republice se kvalita vody od roku 1990 výrazně zlepšila díky omezení odběru vody v důsledku zvýšení cen a díky omezení produkce odpadních vod. Bylo také zprovozněno mnoho nových čistíren odpadních vod.

9 Znečišťující látky v půdě

Půda je nejsvrchnější vrstva zemské kůry. Slouží jako úložiště látek jak přirozených, tak škodlivých. Poskytuje životní prostředí rostlinám,

živočichům i člověku. Má obrovský význam pro stabilitu ekosystémů. Znečištění půdy má vliv na kvalitu dalších složek životního prostředí a potravin. Negativních vlivů působících na půdu je několik, např. eroze.

Eroze je přirozený proces rozrušování povrchové vrstvy půdy a hornin způsobený chemickými, fyzikálními (klíma) a biologickými vlivy (organismy). Největší podíl na erozi má člověk (zemědělství, odlesňování, těžba, stavebnictví).

Dalším negativním vlivem je **acidifikace půd**, která je způsobena zvýšeným obsahem SO_4^{2-} a NO_3^- . Vlivem okyselení se uvolňuje hliník, který negativně ovlivňuje růst rostlin a působí toxicky na vodní organismy.

Půda je také kontaminována různými organickými a anorganickými látkami pocházejícími z hnojiv, pesticidů, z provozu tepelných elektráren, automobilové dopravy apod. Nebezpečné jsou zejména perzistentní polutanty, jako jsou polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU), polychlorované bifenyly (PCB) a organochlorované pesticidy.

9.1 Perzistentní organické polutanty (POP)

Perzistentní organické polutanty jsou toxické chemické látky, které jsou těžko odbouratelné a velmi odolné vůči fyzikálně-chemickým i biologickým procesům. Do životního prostředí se tyto látky dostávají pouze lidskou činností, a to buď úmyslně (např. pesticidy), nebo neúmyslně, například při chemických haváriích.

Mezi perzistentní organické polutanty řadíme:

- Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU),
- Polychlorované bifenyly (PCB),
- Polychlorované fenoly (PCP),
- Organochlorované pesticidy (OCP),
- Polychlorované dibenzo-para-dioxiny (PCDD),
- Polychlorované dibenzofurany (PCDF).

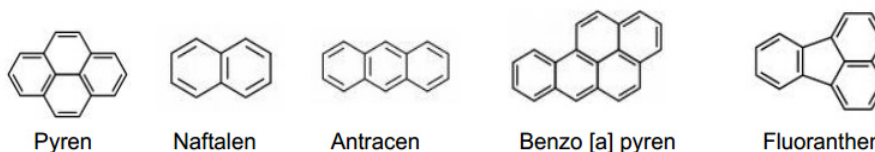
Perzistentní organické polutanty ohrožují všechny živé organismy. Obsahují nepolární molekuly, které se kumulují v tukových tkáních, a tím dochází k silnému průniku těchto látek do potravních řetězců. Ke kontaminaci prostředí POP dochází:

- plynou depozicí,
- depozicí částic,
- mokrou depozicí rozpuštěných látek.

Z půdy do rostlin se POP dostávají buď ulpíváním kontaminované půdy na povrchu těl rostlin, nebo vstupem z půdy do rostlin kořeny, popřípadě průduchy v nadzemní části rostliny. Prvním místem působení POP na úrovni buňky je plazmatická membrána. Oxidací membránových lipidů dochází k narušení buněčných membrán a změně v aktivitě enzymů, což způsobuje inhibici procesů, které probíhají na membránách. Inhibice fotosyntézy je klíčovým mechanismem fytotoxicity škodlivých látek a změna fotosyntetické aktivity bývá označována jako „bioindikátor“ vlivu kontaminantů.

9.1.1. Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU)

Polycyklické aromatické uhlovodíky jsou látky tvořené dvěma nebo více aromatickými (benzenovými) jádry. Tyto látky jsou málo rozpustné ve vodě a mají nepolární, hydrofobní charakter. Rozpustnost ve vodě klesá s rostoucím počtem aromatických jader a stoupající molekulovou hmotností. Např. naftalen, který obsahuje pouze dvě aromatická jádra, má rozpustnost 22000 (31700) $\mu\text{g}/\text{kg}$, kdežto benzo (a) pyren, který obsahuje 5 aromatických jader, má rozpustnost ve vodě pouze 3,8 $\mu\text{l}/\text{kg}$.



Do životního prostředí se PAU dostávají antropogenní činností např. při spalování odpadů, metalurgii, výrobě hliníku, koksu nebo cementu. Jsou

součástí cigaretového kouře, uzenin a výfukových plynů. Jedná se také o první látky, u kterých bylo prokázáno, že jsou pro člověka karcinogenní. Produkty rozkladu PAU jsou toxické a některé jsou karcinogenní a mutagenní. Nejvíce karcinogenní jsou PAU s čtyřmi, pěti a šesti aromatickými cykly.

Akutní toxicita PAU roste s rostoucí molekulovou hmotností PAU, ale pouze do molekulové hmotnosti 202 (pyren). Látky s vyšší molekulovou hmotností jsou pak ve vodě málo rozpustné, a tudíž nevykazují akutní toxicitu. Jako hodnota akutní toxicity pro vodné prostředí bývá uváděno rozmezí 50–1000 $\mu\text{l/l}$. Bylo také zjištěno, že PAU, a to i vysokomolekulární PAU, vykazují fototoxicitu. Fototoxické působení PAU bylo prokázáno např. u ryb, koryšů, žab a také bylo prokázáno, že v přítomnosti slunečního nebo UV záření může toxicita PAU vzrůst až stonásobně.

PAU se z prostředí odstraňují buď fotodegradací, kdy se rozkládají za přítomnosti kyslíku a kyslíkových radikálů, nebo chemickou oxidací, jako je ozonizace a chlorace. Těchto metod se nejčastěji využívá v čistírenských procesech. Třetí možností, jak odstranit PAU z prostředí, je působení mikroorganismů a hub, které využívají PAU jako zdroj uhlíku a které jsou schopné přeměnit tyto látky na CO_2 a vodu.

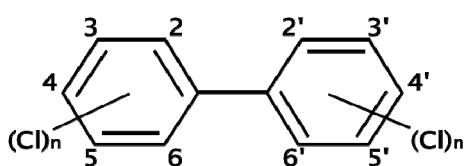
9.1.2. Polychlorované bifenyly (PCB)

Polychlorované bifenyly jsou látky tvořené dvěma spojenými benzenovými jádery, na kterých jsou některé atomy vodíku nahrazeny atomy chloru. Molekula bifenyly může obsahovat až 10 atomů chloru, a tím teoreticky může vzniknout až 209 izomerů. PCB obsahující jeden atom chloru jsou schopné dálkového transportu, PCB obsahující 8–9 atomů chloru jsou méně těkavé, a proto zůstávají blíže u zdroje. Všechny PCB jsou málo rozpustné ve vodě a velmi odolné vůči chemickému i biologickému rozkladu.

PCB jsou známy už od roku 1881, kdy Schmidt a Schultz podali patent na jejich výrobu. Komerčně se však začaly vyrábět až od roku 1929 a vzhledem

k jejich dobrým technickým vlastnostem jejich výroba prudce stoupala až do 70. let. V roce 1968 došlo v Japonsku ke kontaminaci rýžového oleje a následné otravě přibližně 15 tisíc lidí, čímž se prokázaly škodlivé účinky PCB a jejich výroba byla značně omezena. Dosavadní produkce PCB se odhaduje na 1200 až 2000 milionů kg. PCB se používají např. jako media do kondenzátorů a transformátorů, jsou součástí maziv, změkčovadel vosků, barev a inkoustů.

Toxicita PCB souvisí se schopností indukovat cytochrom P450 a roste s rostoucím počtem atomů chloru v molekule. Za nejtoxičtější se považuje 3,3',4,4'-tetrachlorbifenylyl.



3,3',4,4'-tetrachlorbifenylyl

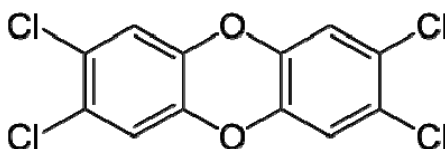
Akutní toxicita není vysoká, ale díky nepolárnímu charakteru PCB dochází ke kumulaci PCB v tukových tkáních a k otravě může dojít po dlouhodobé expozici nízkými dávkami. Chronické působení na člověka způsobuje ekzémy, dermatitidy a snížení obranyschopnosti. PCB jsou pro lidský organismus také považovány za možné karcinogeny.

PCB jsou vysoce toxické pro vodní živočichy, zejména bezobratlé, u kterých způsobují snížení produkce a růstu. U ptáků byl navíc pozorován teratogenní účinek a u krys karcinogenní. U všech organismů PCB způsobují snížení imunitních schopností, čímž se organismy stávají náchylnější vůči některým nemocem.

Degradace PCB je velmi pomalá, poločas rozpadu těchto látek je až několik desítek let. Během této doby PCB cirkulují v životním prostředí. PCB v ovzduší se váží na pevné částice a vymýváním deštěm se dostávají do vod a půd. Ve vodě se adsorbují na pevné částice a ukládají se v sedimentech.

9.1.3. Polychlorované dibenzo-para-dioxiny (PCDD) a polychlorované dibenzofurany (PCDF)

Polychlorované dibenzo-para-dioxiny a polychlorované dibenzofurany se triviálním názvem označují jako dioxiny. Liší se od sebe pouze tím, že PCDF látkám chybí jeden atom kyslíku na centrálním kruhu. Dioxiny, na rozdíl od PCB, nebyly nikdy vyráběny účelově. Vznikají jako vedlejší produkt spalování PCB za přítomnosti kyslíku. Jedná se o velmi stabilní látky, odolné vůči vysokým teplotám, které zůstávají v životním prostředí velmi dlouhou dobu. Poločas jejich rozpadu je řádově stovky let. Toxicita PCDD a PCDF je více než 500 krát vyšší než u PCB. Z celkových 210 kongenerů (75 PCDD, 135 PCDF) je 17 toxikologicky významných. Nejtoxičtější dioxin je 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxin (TCDD), který je pro člověka karcinogenní.



2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxin (TCDD)

K první havárii spojené s dioxiny došlo v Itálii v roce 1976, kdy se po výbuchu továrny vyrábějící agrochemikálie uvolnilo do ovzduší velké množství toxických látek včetně několika kilogramů dioxinů. Důsledkem toho došlo u mnoha lidí ke zdravotním problémům, jako je onemocnění ledvin, jater a kůže. Dioxiny byly také složkou defoliantů Agent Orange a Agent White, které užívala americká armáda během války ve Vietnamu. U veteránů vietnamské války se po několika letech začaly projevovat zdravotní potíže – poruchy zraku, nespavost, kožní onemocnění, leukemie a některé typy rakoviny. Navíc se jejich děti rodily často s různými defekty anebo mrtvé. K dalšímu incidentu spojenému s dioxiny došlo v roce 1999 v Belgii, kdy bylo dioxiny kontaminováno krmivo a následně pak drůbež, vejce a vepřové maso. Odhaduje se, že limity dioxinů byly při tomto incidentu překročeny u kuřat a vajec 250krát a u vepřového masa až 75krát.

Likvidace substrátů s obsahem dioxinů a látek s dioxinovým efektem je díky jejich stabilitě velmi nákladná a problematická, je potřeba speciálních spalovacích zařízení, která dosáhnou teploty nad 1200 °C.

Člověk přijímá dioxiny z 98 % z potravin, zejména z másla, mléka, sýrů, masa, vajec a ryb. Světová zdravotnická organizace (WHO) stanovila tolerovaný denní příjem (TDI) pro člověka na 1–4 pg/kg tělesné hmotnosti.

9.2 Pesticidy

Jako pesticidy se označují veškeré látky nebo směsi látek používané k hubení organismů, které poškozují kulturní rostliny, zemědělské produkty, potravinářské produkty, průmyslové materiály, či ohrožují samotného člověka (ničí škůdce). Pesticidy na jednu stranu pomáhají lidstvu zachovat zemědělské výnosy, na stranu druhou jsou to mnohdy toxické látky, které se v zemědělství aplikují ročně v tunách a značně tak zatěžují životní prostředí.

Pesticidy se dělí podle cílového organismu na čtyři základní skupiny:

- Zoocidy – ničí živočichy (insekticidy, rodenticidy, moluskocidy, avi – repelenty...),
- Fungicidy – ničí houby a plísňe,
- Herbicidy – ničí rostliny,
- Růstové regulátory.

Přírodní pesticidy, jako je síra nebo nikotin, se využívají už dlouhou dobu, ale kvůli jejich malé účinnosti a selektivitě je výhodnější používat pesticidy uměle vyrobené. Vývoj syntetických pesticidů začal během druhé světové války a ve velkém množství se tyto pesticidy využívaly v 60. až 80. letech 20. století. Později bylo zjištěno, že některé z nich mají negativní vlastnosti. V dnešní době se používají pesticidy obsahující účinnou látku, ale v mnohem nižší koncentraci, a navíc probíhá výzkum a testování těchto látek. Pesticidy

jsou v dnešní době nepostradatelné a jejich současná světová produkce přesahuje 2 miliony tun ročně.

9.2.1. Obecné principy působení pesticidů na organismy:

- 1) Plazmatické jedy – účinek těchto pesticidů je velmi rychlý, srážejí bílkoviny anebo dehydratují, narušují enzymový aparát a životně důležité pochody.
- 2) Růstové regulátory, fytohormony – ovlivňují růst rostlin, patří sem deriváty fenoxycarboxylových kyselin.
- 3) Inhibice buněčného dělení – buněčné dělení ovlivňují hlavně nitroaniliny, N-fenylkarbamáty a dinitroaniliny.
- 4) Inhibice jaderného dělení – např. nitroaniliny.
- 5) Vliv na fotosyntézu a dýchání rostlin – inhibice fotosyntézy látkami jako jsou např. deriváty močoviny, fenylmočovina, uracil, alkylderiváty dinitrofenolů, chlorované fenoly atd.
- 6) Vliv na metabolismus nukleových kyselin, lipidů, karotenoidů, aminokyselin – anilidy, pirazinony.
- 7) Vliv na syntézu proteinů – např. glyfosát, glufosinát.
- 8) Tvorba volných radikálů – látky, které podléhají jednoelektronové redukci, vzniká volný radikál a jeho oxidací pak peroxid vodíku. Ten pak dále reaguje s nenasycenými lipidy membrán, čímž se zvyšuje jejich propustnost a dochází ke zničení buněčné struktury.

9.2.2. Insekticidy

Insekticidy jsou látky, které se používají k hubení hmyzu v různých stádiích vývoje (ovocidy – hmyzí vajíčka, larvicidy – larvy hmyzu, imagocidy –

dospělec hmyzu). Dále se insekticidy mohou dělit na požerové (jsou přijímány potravou, pronikají do těla hmyzu přes trávicí trakt), vdechovací (pronikají vzdušnicemi), kontaktní (přímým dotykem) a systémové (insekticid je v buněčné šťávě rostliny a odtud se dostává do těla hmyzu, účinné zejména proti savému hmyzu).

Z chemického hlediska můžeme insekticidy rozdělit do dvou skupin, a to na anorganické a organické. K anorganickým insekticidům patří zejména sloučeniny arzenu. Nejstarším insekticidem tohoto typu je svinibrodská (pařížská) zeleň $(\text{CH}_3\text{COO})_2\text{Cu}\cdot 3\text{Cu}(\text{AsO}_2)_2$. Tento insekticid byl použit už v roce 1867 proti mandelince bramborové. Později se ale začalo používat jiných arzenových sloučenin, které byly účinnější, jako např. arzeničnan olovnatý (u nás se prodával pod názvem Arsulmag a Arsokol) nebo arzeničnan vápenatý.

Kromě sloučenin arzenu našly uplatnění také sloučeniny fluoru, fluoridu sodného, fluorokřemičitanu sodného a barnatého a další.

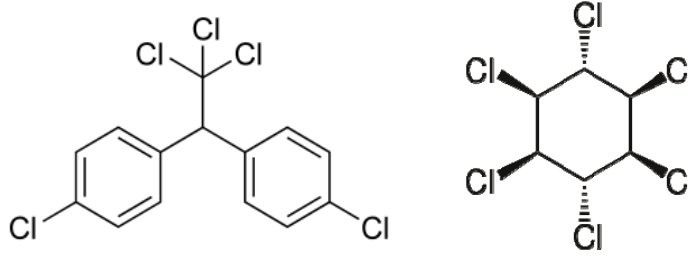
V dnešní době se využívá zejména organických insekticidů. Sem patří:

- 1) Chlorované uhlovodíky,
- 2) Organofosfáty,
- 3) Karbamáty,
- 4) Pyrethroidy,
- 5) Dinitrofenoly,
- 6) Hormony a inhibitory růstu.

1) *Chlorované uhlovodíky*

Jedná se o syntetické látky, které jsou vysoce perzistentní a dokáží se kumulovat v organismech a v potravních řetězcích ve velkém množství. Mezi nejvýznamnější zástupce patří 1,1,1-trichlor-2,2-bis(4-

chlorfenyl)ethan (DDT), lindan, chlorované cyklodieny a chlorované terpenické uhlovodíky.

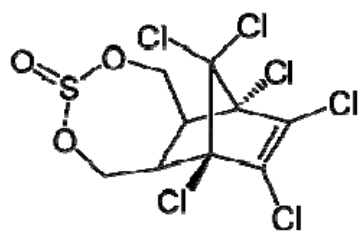


DDT, Lindan

DDT bylo objeveno roku 1939 a za tento objev dostal P. Muller Nobelovu cenu. V Africe se používá dodnes k potlačení malárie vyhubením infikovaných komárů. U nás je DDT zakázáno od roku 1974, protože bylo prokázáno, že se kumuluje v tukových tkáních savců, a tím se dostává do potravního řetězce. Tento insekticid má široké spektrum použití, dlouhodobé účinky, nízkou toxicitu (30 mg/kg) a nízkou výrobní cenu.

Lindan a organochlorované cyklické uhlovodíky se řadí mezi nervové jedy, které se do organismu dostávají vdechováním. Používají se zejména k moření semen a k ochraně proti půdnímu hmyzu v ovocných a révových školkách. V ČR je používání Lindanu a Lindrenu povoleno.

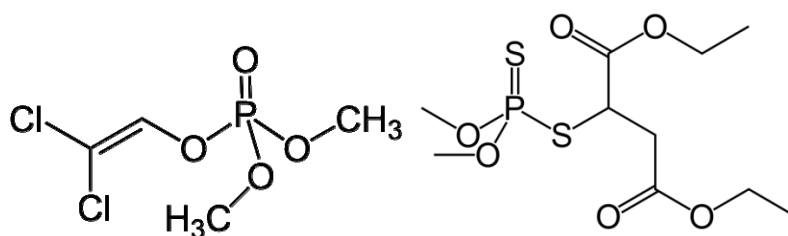
Chlorované dieny se také řadí k nervovým jedům. Jsou to látky odolné vůči ultrafialovému záření, dobře rozpustné v tucích a navíc jsou podezřelé z karcinogenity, teratogenity a mutagenity. Z těchto důvodů bylo jejich používání výrazně omezeno nebo zakázáno. V ČR se smí používat pouze přípravek na bázi endosulfanu (Thiodan) a to jen do vyčerpání zásob. Další sloučeniny patřící do této skupiny insekticidů jsou chlordan, aldrin, dieldrin, heptachlor a endrin.



Endosulfan

2) Organofosfáty

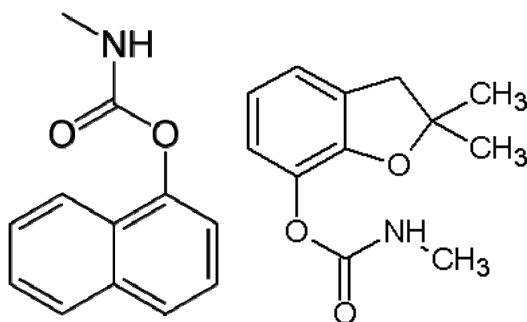
Organofosfáty jsou látky většinou odvozené od dithiofosfátu. Rozkládají se na netoxické, ve vodě rozpustné látky, které se neukládají v tělech živočichů. Nejznámější organofosfáty jsou dichlorvos, disulfoton, bromphos, malathion a další.



Dichlorvos, malathion

3) Karbamáty

Jedná se o deriváty kyseliny karbamové. Jsou to nervové jedy, které inhibují enzym cholinesterázu. Biologicky jsou snadno odbouratelné a pro savce málo toxické. Patří sem karbaryl (Sevin), aldicarb (Temik) a carbofuran (Furadan).

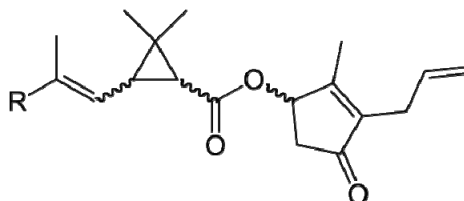


Sevin, Furadan

4) Pyrethroidy

Pyrethroidy jsou systémové, selektivní insekticidy, které jsou málo toxické pro jiné organismy než hmyz. Existují přírodní pyrethroidy, které se získávají z rozmělněných suchých květů kopretiny starčkolisté (obsahují pyrethrin). Tyto insekticidy působí velmi rychle, zejména proti létajícímu hmyzu, ale jsou poměrně nestálé (na vzduchu a na světle dochází k jejich rozkladu), a proto nejsou vhodné k použití v zemědělství.

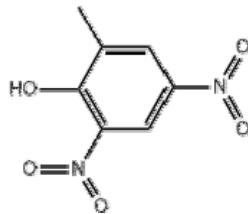
Syntetické pyrethroidy jsou odvozeny od pyrethrinu, který obsahuje cyklopropankarboxylovou kyselinu. Výhodou těchto látek je vysoká účinnost vůči hmyzu a nízká toxicita vůči ostatním živočichům. Navíc jsou pyrethroidy degradabilní a nezatěžují životní prostředí. Díky těmto vlastnostem tvoří až 30 % světové produkce insekticidů.



pyrethrin

5) Dinitrofenoly

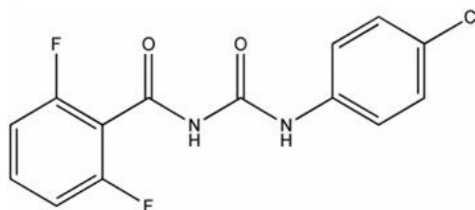
Dinitrofenoly jsou vysoce toxické látky, působící jako inhibitory dýchání nebo jako plazmatické jedy způsobující srážení bílkovin. Jedná se o nejstarší používané insekticidy, které se už téměř nevyužívají. Nejznámější zástupce této skupiny je Nitrosan, Picloram a DNOC (4,6 – dinitro-o-kresol), který se dodnes používá na ovocné stromy.



DNOC

6) Hormony a inhibitory růstu

Do této skupiny patří hmyzí hormony nebo látky, které mají podobný účinek. Například juvenilní hormony, které ovlivňují jednotlivá vývojová stadia hmyzu, ale larvy jsou vůči nim rezistentní. Další jsou steroidní hormony, což jsou růstové inhibitory ovlivňující proces svlékání, nebo feromony, které se často používají k odchytnům hmyzích samců. Aplikace hormonů se nejčastěji provádí postřikem. Komerčně se využívá přípravek Dimilin (diflubenzuron), který ovlivňuje larvální vývoj.

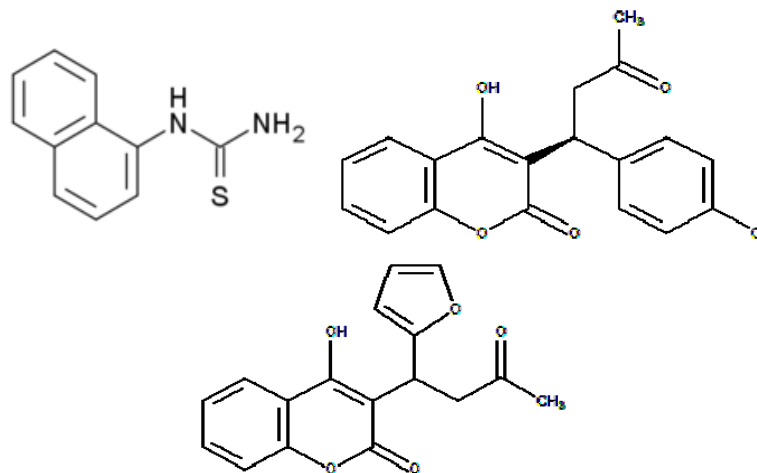


Dimilin

9.2.3. Rodenticidy

Jedná se o látky používané k hubení hlodavců. Lze je rozdělit na akutní, které účinkují už po jednom použití, a chronické, které působí až po opakovaném použití. Nejčastěji používaným rodenticidem je Warfarin, který slouží jako antikoagulant. Používá se pro kontrolu populace krys a myši, podává se v krmení a k projevení účinku nebo usmrcení hlodavců je potřeba velmi vysoká dávka. Nevýhodou tohoto přípravku je, že následující generace krys si vybuduje vůči němu odolnost.

Mezi přírodní rodenticidy patří strychnin, glykosid nebo steroid scillirosid, které se podávaly hlodavcům ve formě otráveného zrní. V dnešní době se již tyto přírodní látky nevyužívají, využívá se zejména organických syntetických rodenticidů jako je fluoroctan sodný, castrix, kumachlor, kumafuryl a Pival. Prvními syntetickými rodenticidy byl ANTU (α -naftylthiomočovina) a látky jemu podobné (deriváty močoviny, např. promurit, chlorpromurit).



ANTU, kumachlor, kumafuryl

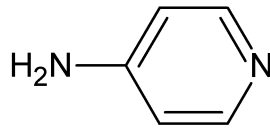
9.2.4. Moluskocidy

Moluskocidy jsou prostředky k hubení měkkýšů. Nejčastěji se používá přípravek Metaldehyd (META 1), který má nejvyšší účinnost vůči

slimákům a hlemýždům. Další látkou s moluskocidním účinkem je pentachlorfenol a jeho sodná sůl, které se využívají jako přísada do laků, kterými se natírají podvodní části lodí.

9.2.5. Avi – repelenty

Jedná se o pesticidy používané k odpuzování ptáků. Fungují tak, že po jejich požití ptáci vydávají signály ohrožení, a tím plaší celá hejna. Nejznámější je přípravek Avitrol.



Avitrol

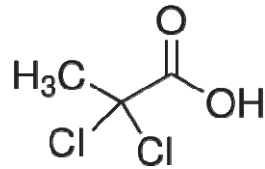
9.2.6. Herbicidy

Herbicidy jsou látky používané k hubení nežádoucích rostlin a plevelů. Primárně lze rozdělit herbicidy na selektivní, tzn. ničí pouze určitý druh rostliny, a na totální (neselektivní), které vyhubí všechny rostliny na daném místě. Další kritéria, podle kterých můžeme herbicidy rozdělit, jsou:

- chemická struktura účinné látky,
- mechanismus působení,
- způsob aplikace účinné látky (kořenové, listové),
- doba aplikace (preemergentní – aplikovány před vzejitím rostliny, postemergentní – aplikovány během růstu rostliny).

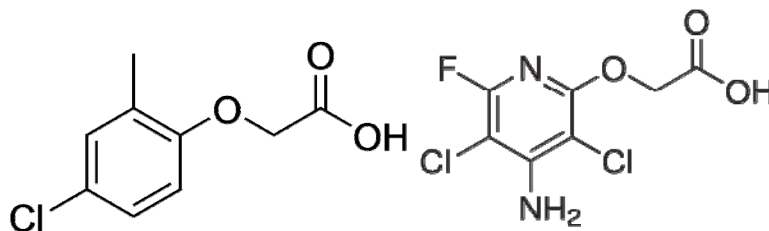
Dělení podle chemické struktury

- 1) Chlorované karboxylové kyseliny – ovlivňují tvorbu kutikulárních vosků, např. přípravek Burex D (dalapon).



Burex D

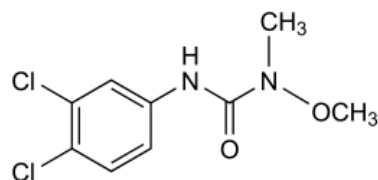
- 2) Fenoxymastné kyseliny – sloučeniny odvozené od kyseliny octové, propionové a máselné. Jsou to vysoce selektivní herbicidy používané k hubení plevelů. Ovlivňují metabolismus nukleových kyselin a buněčné dělení. Jedná se o látky, které nejsou perzistentní a které se nekumulují v potravních řetězcích. Nejčastěji používané přípravky jsou Aminex (účinná látka 4-chlor-2-methylfenoxycetová kyselina MCPA, použití na obiloviny), Diclofop-methyl (trávnové plevely) a Fluroxypyr (4-amino-3,5-dichlor-6-fluor-2-pyridyloxyoctová kyselina, použití na dvouděložné rostliny).



Aminex, Fluroxypyr

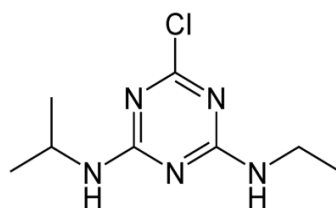
- 3) Deriváty karbamidových kyselin – estery odvozené od kyseliny uhličitě (karbamové) nebo kyseliny thiokarbamové. Používají se jako preemergentní herbicidy vůči plevelům. Běžně používané přípravky jsou Liro, Betanal (účinná látka ethyl [3[[[(phenylamino)carbonyl]oxy]phenyl]karbamát), Synbetan, Avadex a Triallat.

- 4) Deriváty močoviny – látky odvozené od močoviny, velmi podobné přírodním látkám. Mají nízkou toxicitu a nekumulují se v organismech. Jedná se o totální i selektivní herbicidy, které inhibují fotosyntézu. Nejznámější je Afalon a Linuron (účinná látka N'-(3,4-dichlorophenyl)-N-methoxy-N-methylmočovina)).



Linuron

- 5) Heterocyklické sloučeniny – triazinové sloučeniny s vysokou účinností a selektivitou. Inhibují fotosyntézu. Nejčastěji používané přípravky jsou Atrazin (účinná látka 6-chloro-N-ethyl-N'-(1-methylethyl)-1,3,5-triazine-2,4-diamin), Amitrol a Chloridazon.



Atrazin

9.2.7. Fungicidy

Fungicidy jsou látky, které se využívají k hubení škodlivých hub a plísní. Podle chemického složení můžeme fungicidy rozdělit na anorganické a organické sloučeniny mědi, rtuti a síry a na organické fungicidy.

- **Měďnaté fungicidy**

- a) Anorganické sloučeniny

Pentahydrát síranu měďnatého (modrá skalice) je nejstarší fungicid. Dříve se používal k moření semen. Jako postřikový fungicid se kvůli své vysoké fytotoxicitě nevyužíval. Další fungicid, který se dříve využíval, je Kuprikol, chemicky se jedná o oxychlorid měďnatý.

b) Organické sloučeniny

Tyto látky se používají zejména jako průmyslové fungicidy, tzn. k ochraně různých materiálů. Nejvýznamnější je fungicid naftenát měďnatý, který se používá k ochraně dřeva, textilu a juty, a 8-hydroxychinolinát měďnatý, který se využívá k ochraně textilu, papíru, plastů a nátěrových hmot.

- **Rtuťnaté fungicidy**

a) Anorganické sloučeniny

Rtuťnaté anorganické fungicidy nejsou tak významné jako měďnaté fungicidy a vzhledem k jejich vysoké toxicitě se využívají poměrně málo. Nejznámější anorganický rtuťnatý fungicid je chlorid rtuťnatý, který se používá k ochraně dřeva proti hnití.

b) Organické sloučeniny

Tyto fungicidy se využívají zejména k moření semen jako prevence rostlin před houbovitými chorobami. Nejčastěji se jedná o fenylmerkurislučeniny (Agronal, Germisan) a arylmerkuri-slučeniny (Panogen, Ceresan M, Granosan).

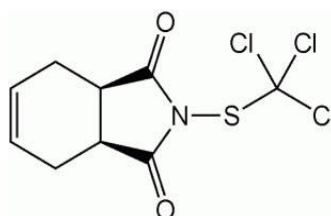
- **Sírné fungicidy**

Přípravky s obsahem síry se používají v ovocnářství proti padlí. Nejznámější jsou: Sulka, Palybarit a Sulikol K.

- **Organické fungicidy**

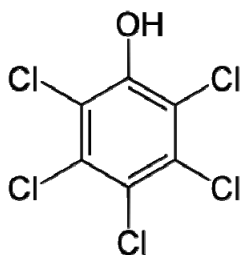
Do této skupiny fungicidů patří více jak 200 sloučenin, které se vyznačují vyšší účinností, nízkou toxicitou a nedochází u nich k akumulaci. Podle chemického složení je můžeme rozdělit na:

- a) sloučeniny s trichlormethylthioskupinou – používají se zejména v zemědělství, obsahují skupinu –S-CCl₃, např. Kaptan,



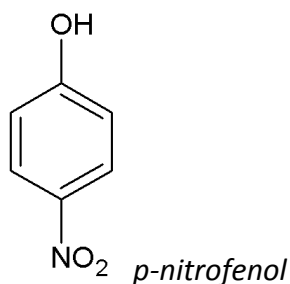
Kaptan

- b) chlorované fenoly – např. pentachlorfenol a jeho sodná sůl, používají se jako průmyslové fungicidy k ochraně dřeva,



pentachlorfenol

- c) chlorované chinony – např. tetrachlorbenzochinon, chloranil, spergon, dichlon a Phygon, používají se k moření semen,
- d) nitrované fenoly – např. p-nitrofenol, používá se k ochraně kůží,



- e) ostatní organické fungicidy – existuje mnoho dalších fungicidů používaných zejména k ochraně rostlin (Dinocap) a moření semen (formaldehyd, Tritisan, Cerenox a Ceredon).

9.2.8. Pesticidy v životním prostředí

Atmosféra

Atmosféra představuje hlavní transportní cestu pesticidů. Pesticidy se dostávají do atmosféry buď v podobě par anebo aerosolů. Většinou jsou adsorbovány nebo absorbovány na/do pevných látek. Hlavními procesy, které vedou ke snižování množství pesticidů v atmosféře, jsou depozice prachových částic, vymývání a fotochemický rozklad.

Pedosféra

Do pedosféry se pesticidy dostávají buď přímou aplikací, vymytím z atmosféry, popřípadě při povodních nebo likvidaci odpadů. Množství a doba přítomnosti pesticidů závisí na sorpčních/desorpčních procesech, na rychlosti difúze (vyluhování) a rychlosti jejich rozkladu, např. chlorované uhlovodíky zůstávají v půdě několik let, deriváty močoviny několik měsíců a karbamáty a organofosfáty několik týdnů.

Hydrosféra

Největším zásobníkem pesticidů je hydrosféra. Vstup pesticidů do hydrosféry se děje:

- přímou aplikací,
- z odpadních vod,
- povrchovým splachem,
- vyluhováním z půdy,
- depozicí částic (srážkami),
- absorpcí z plynné fáze na rozhraní voda-vzduch.

K odstranění pesticidů z hydrosféry dochází buď vypařováním, absorpcí vodními organismy, sedimentací částic obsahujících pesticidy nebo rozkladem.

9.3 Ropné látky

Ropa je směs uhlovodíků s různou strukturou (alifatické, aromatické) a sloučenin s obsahem síry a dusíku. Tyto látky můžeme dále rozdělit na nízkomolekulární, např. metan, ethan atd., a vysokomolekulární, kam patří polycyklické sloučeniny obsahující síru, dusík a kyslík. V ropě jsou obsaženy jak plynné uhlovodíky (C_1 – C_4), tak kapalné (C_5 – C_{15}) a pevné (C_{16} a více). Surová ropa se různými procesy zpracovává – rafinuje – na produkty, jako je benzín, kerosín, topný olej, nafta, maziva a asfalt.

Surová ropa se zpracovává především destilací. Tato destilace je dvoustupňová. První stupeň probíhá za atmosférického tlaku, a tím vznikají plyny, benzín, petrolej, plynový olej, lehký topný olej a mazut (nedestilující podíl). Druhý stupeň destilace probíhá za sníženého tlaku (vakua), kdy se mazut rozdělí a vzniknou těžké oleje a asfalt.

9.3.9. Ropné látky v životním prostředí

Ropné látky se dostávají do různých složek životního prostředí a jsou hlavním znečišťovatelem oceánů. Chování ropných látek v životním prostředí závisí především na počtu uhlíků v molekule. Lehčí podíly se rozpouštějí ve vodě, vypařují se a adsorbují na povrch pevných částic. Těžší podíly se váží na sedimenty a klesají ke dnu. Znečištění ropnými látkami (na hladině vody dochází ke vzniku ropného filmu, zápach) se projevuje již při nízkých koncentracích.

Tab. 5. Charakteristika ropného filmu dle jeho množství ve vodě

Množství ropných látek (mg.m ⁻²)	Tloušťka ropného filmu (mm)	Vzhled filmu
18	0,02	Místy tenký film
34	0,038	Oddělené skvrny
68	0,075	Stříbrný lesk
140	0,15	První příznaky barev
270	0,3	Široké barevné pruhy
900	1	Nevýrazná barva
1800	2	Tmavá barva

Koncentrace uhlovodíků v životním prostředí klesá zejména důsledkem jejich odpařování z ropných filmů. K odpaření velmi těkavých uhlovodíků (C₁–C₁₀) dochází během jedné až dvou hodin, u vyšších uhlovodíků (C₁₂) během 24 hodin nebo (C₁₂–C₃₀) za 15 až 20 dní. Netěkavé uhlovodíky (C₃₀–C₄₀) zůstávají ve vodě a půdě.

K odstranění ropných látek z životního prostředí dochází buď fotochemickými procesy, kdy vznikají reaktivní radikály, peroxidy a oxidační produkty (karboxylové kyseliny, estery, oxidované aromatické sloučeniny a CO₂, nebo mikrobiálními procesy za přítomnosti bakterií a plísní, které jsou schopny metabolizovat uhlovodíky z ropy.

Uhlovodíky z ropných látek jsou toxické a díky jejich nízké rozpustnosti ve vodě dochází k jejich akumulaci v živých organismech, a tím k hromadění

v potravních řetězcích. Toxicita ropných uhlovodíků se liší v závislosti na jejich složení. Více toxické jsou rafinované produkty než surová ropa. Nižší uhlovodíky, které se rychle vypařují, vykazují pouze akutní toxicitu, z dlouhodobého hlediska jsou téměř neškodné. Vyšší uhlovodíky, zejména polycyklické aromatické uhlovodíky, jsou karcinogenní látky.

Toxický účinek ropných látek na organismy se projevuje především tak, že ropné látky obalí povrch těl organismů, a tím zalepí jejich dýchací cesty a navíc jim znemožní pohyb.

9.4 Kovy

Běžně se těžké kovy vyskytují v litosféře v různých koncentracích a do prostředí se dostávají vlivem zvětrávání hornin. V dnešní době dochází ke vstupu těžkých kovů do životního prostředí především vlivem antropogenní činnosti, jako je například chemický průmysl a zpracování rud a kovů. Pohyb těžkých kovů v ekosystému ovlivňuje rozpustnost jejich sloučenin ve vodě a v kyselinách. Čím je sloučenina rozpustnější, tím je její mobilita vyšší.

Do skupiny těžkých kovů řadíme zejména Cu, Zn, Cd, Hg, Pb, Cr, Ni, Mn a As.

Zdrojem znečištění životního prostředí olovem jsou úpravny rud, hutě, chemický průmysl, pigmenty do barev, insekticidy, používání olovnatého benzínu a akumulátory. Mobilita olova v půdách je nízká a soli olova jsou málo rozpustné. Nejvíce olova se ukládá v kořenovém systému rostlin.

Arsen se do životního prostředí dostává z hnojiv, insekticidů, léčiv, ochranných prostředků na dřevo a ze zpracování rud. V půdách se arsen vyskytuje zejména ve formě arsenitanů a arseničnanů.

Zdroje znečištění životního prostředí zinkem a kadmii jsou pigmenty do barev a glazur, galvanizace (Zn), baterie a spalování fosilních paliv (Cd). Kadmium způsobuje redukci růstu listů, hnědnutí kořenových vlásků, inhibuje fotosyntézu a také ovlivňuje dýchání rostlin. Patří také mezi rizikové prvky způsobující oxidační stres. Zinek je ve stopovém množství nezbytný

pro správnou funkci organismů. Vysoká koncentrace zinku inhibuje růst rostlin a fotosyntézu.

Zdrojem znečištění životního prostředí rtuť jsou herbicidy, fungicidy, elektrochemie, zpracování rud, spalování fosilních paliv a katalytické procesy a baterie. Kovová rtuť a dimethylrtuť těkají do ovzduší a jsou přijímány listy rostlin. Kořeny rostlin přijímají rtuť ve formě rtuťnatých iontů. Rtuť ovlivňuje fyziologické i biochemické reakce v rostlinách.

10 Testy ekotoxicity

Toxikologické testy sledují reakce organismů, které jsou vystaveny prostředí obsahujícímu testovanou látku. Při testování se sledují indexy LD50 (letální dávka, při níž uhynie 50 % sledovaných jedinců), ED (efektivní dávka, % jedinců, které reaguje na testovanou látku), ED50 (efektivní dávka, při které reaguje 50 % jedinců) a také se zaznamenávají efektivní parametry (změna hmotnosti, morfologické a anatomické změny). Testy ekotoxicity můžeme rozdělit podle různých parametrů.

a) Dle doby expozice:

- akutní,
- subakutní,
- chronické.

b) Dle pokročilosti testu

- generace – klasické standardní testy,
- generace – mikrotesty,
- generace – biosenzory, biosondy, biomarkery.

c) Dle trofické úrovně testovaných organismů

- Producenti (rostliny, bakterie – získávají energii ze slunečního záření nebo jednoduchých chemických reakcí),

- Konzumenti (získávají energii z látek vytvořených producenty – býložravci, masožravci),
- Destruenti – organismy, které rozkládají složité organické látky – bakterie, houby.

10.1 Expoziční systémy

Testované organismy mohou být vystaveny působení látky v různých uspořádáních:

- 1) Statický test – organismy jsou v mediu s obsahem testované látky, medium se neobměňuje. Tento test je nenáročný a levný, ale nevýhodou je případná nestabilita a nekonzistentnost testované látky, jejíž koncentrace se v průběhu testu snižuje vlivem odpařování, usazování či absorpce. V případě vysoké spotřeby kyslíku testovanou látkou nebo v případě reakce metabolitů organismů s testovanou látkou se může navíc projevit sekundární toxický efekt (toxický efekt, který je odlišný od efektu, který by nastal, kdyby byly metabolity odstraňovány).
- 2) Recirkulační test – medium v kontrolním a testovaném vzorku je filtrováno, aby se udržela kvalita vody na stejné úrovni, obsah testované látky se nesnižuje. Jedná se o nepříliš používaný test, protože je finančně náročný.
- 3) Obnovovací test – testování se provádí v klidném (neprůtočném) mediu. Medium je periodicky vyměňováno (obvykle po 24 hodinách) a organismy jsou šetrně přenášeny do čerstvého média.
- 4) Průtokový test – medium s obsahem testované látky a medium bez testované látky (kontrola) protéká nádobami s testovacími organismy, a to buď kontinuálně, nebo přerušovaně. Tohoto testu se využívá především pro testy chronické toxicity.

10.2 Testovací organismy pro vodní prostředí

- 1) Bakterie,
- 2) Ryby,
- 3) Bezobratlí,
- 4) Řasy,
- 5) Vodní rostliny.

1) Bakterie

Bakterie jsou kultivovány v živném médiu (kultivační bujón), ve kterém je přítomna toxická látka o různé koncentraci. Kultivace probíhá 24 hodin nebo 36 hodin při určité teplotě (nejčastěji 37 °C). V pravidelných intervalech se sleduje růst či inhibice růstu bakterií.

Historicky nejstarším bioindikátorem ze skupiny bakterií je mořská bakterie *Vibrio fischeri*. Tato bakterie obsahuje gen *lux*, který umožňuje přeměňovat energii na bioluminiscenční světlo, které je velmi dobře spektrofotometricky měřitelné. Jakékoliv toxické působení způsobí pokles intenzity bioluminiscence. Komerční sety pro testování ekotoxicity založené na tomto principu se nazývají MICROTOX nebo LUMITOX.

2) Ryby

Dalším testovacím organismem pro vodní prostředí jsou ryby. K testování se nejčastěji používají tyto druhy ryb: danio pruhované, živorodka duhová, kapr obecný, pstruh duhový, halančík japonský, jelec jesen a stěvle. Používají se v případech hodnocení:

- a) Chemických látek a přípravků,
- b) Pesticidů (herbicidů),
- c) Ekotoxicity odpadů,
- d) Léčiv pro ryby.

a) testy používané pro hodnocení chemických látek a přípravků

- I. testy akutní toxicity pro ryby – provádí se 96 hodinový test. Výsledkem je hodnota LC50 96h, která se používá pro označení rizikivosti chemických látek a přípravků:
R 50: vysoce toxické pro vodní organismy – LC50 1 mg/l,
R 51: toxické pro vodní organismy – LC50 10 mg/l,
R 52: škodlivé pro vodní organismy – LC50 100 mg/.
- II. testy bioakumulace – průtokový test na rybách (dlouhodobá expozice). Charakterizuje schopnost chemických látek bioakumulovat se v rybách za průtokových podmínek. Test má dvě fáze – expozice (příjem) a po-expozice (vylučování). Výsledkem testu je určení „bioakumulačního faktoru“ – BCF, což je koncentrace testované látky v rybách dělená koncentrací testované látky v okolním mediu.
- III. testy na nedospělých rybách – posuzuje se účinek dlouhodobé expozice chemické látky na růst nedospělých ryb. Testy jsou 28denní a probíhají buď v průtočném nebo statickém uspořádání. Jako nejvhodnější testovací organismus se používá pstruh duhový, ale lze použít i jiné druhy ryb, jako např. danio pruhované či halančík japonský.
- IV. testy na rybích embryích a potěru – posuzuje se vliv testované látky na raná vývojová stádia ryb

b) testy pro hodnocení toxicity herbicidů – testuje se akutní i chronická toxicita

- I. akutní toxicita – testuje se na pstruhu duhovém a na teplomilných druzích ryb, testy jsou 96hodinové a výsledkem je hodnota LC50 96h
- II. chronická toxicita – 28 denní růstový test na juvenilních rybách (nedospělých). Prováděn na pstruhu duhovém

3) Korýši

Nejběžnější vodní organismus k testování ekotoxicity je hrotnatka velká (*Daphnia magna*). Hrotnatky jsou citlivé k různým toxickým látkám, rychle

se množí, mají krátký životní cyklus a snadno se kultivují. Používají se k akutním testům toxicity (24h, 48h) i k chronickým testům toxicity (21 dní). Dalším organismem, který se používá k testování ekotoxicity, je *Ceriodaphnia dubia* nebo *Brachionus calyciflorus*.

- I. testy akutní toxicity – sleduje se imobilizace organismů v mediu s obsahem testované látky, používají se organismy ve stáří do 24 hodin
- II. testy chronické toxicity – 21 denní test na organismech mladších 24 hodin ve statickém nebo průtočném uspořádání. Testuje se koncentrační řada toxické látky. Zkoušené látky mohou být průmyslové a komunální odpadní vody či výluhy ze sedimentů.

Díky širokému využívání těchto organismů byly vyvinuty komerční sady pro hodnocení akutní toxicity: Daphtoxkit FTM magna, Daphtoxkit FTM pulex, Rotoxkit FTM, Ceriodaphtoxkit FTM.

4) Řasy

K testování se používají jak mořské, tak sladkovodní řasy a testy probíhají ve statickém nebo průtočném uspořádání. Používá se buď jednodruhový (pouze jeden druh řas) nebo vícedruhový test (směs sinic, rozsivek a zelených řas). K testování především nebezpečných vlastností odpadů se používá řasa *Scenedesmus subspicatus* nebo *Selenastrum capricornutum*. Při testování jsou řasy kultivovány v mediu s obsahem testované látky v koncentrační řadě, zaznamenává se inhibice růstu a počet buněk. Mnohem citlivější metodou testování je test toxicity založený na měření intenzity fotosyntézy. Komerčně vyráběný set ke stanovení ekotoxicity se jmenuje Algaltoxkit FTM a využívá řasu *Selenastrum capricornutum*.

5) Vodní rostliny

Okřehek (*Lemna minor*), lidově nazýván žabinec, je krytosemenná jednoděložná rostlina čeledě *Lemnaceae*. Jedná se o drobnou vodní rostlinu

s plochými lístky, která roste ve stojatých nebo mírně tekoucích vodách a za příhodných podmínek vytváří na hladině kompaktní porosty.

Rostliny se pěstují v živném médiu s obsahem testované látky v různých koncentracích. Cílem testu je kvantifikace účinků látky na vegetativní růst okřehku. Zaznamenává se odumřelá tkáň lístků, tzv. nekróza, a zežloutnutí tkáně, tzv. chloróza, také se zaznamenává počet lístků, rychlost růstu, hmotnost biomasy a všechno se porovnává s kontrolou (rostliny v živném roztoku bez testované látky). Testování probíhá 7 až 25 dní a sledují se indexy LC50, LOEC, NOEC.

10.3 Testovací organismy pro půdní prostředí

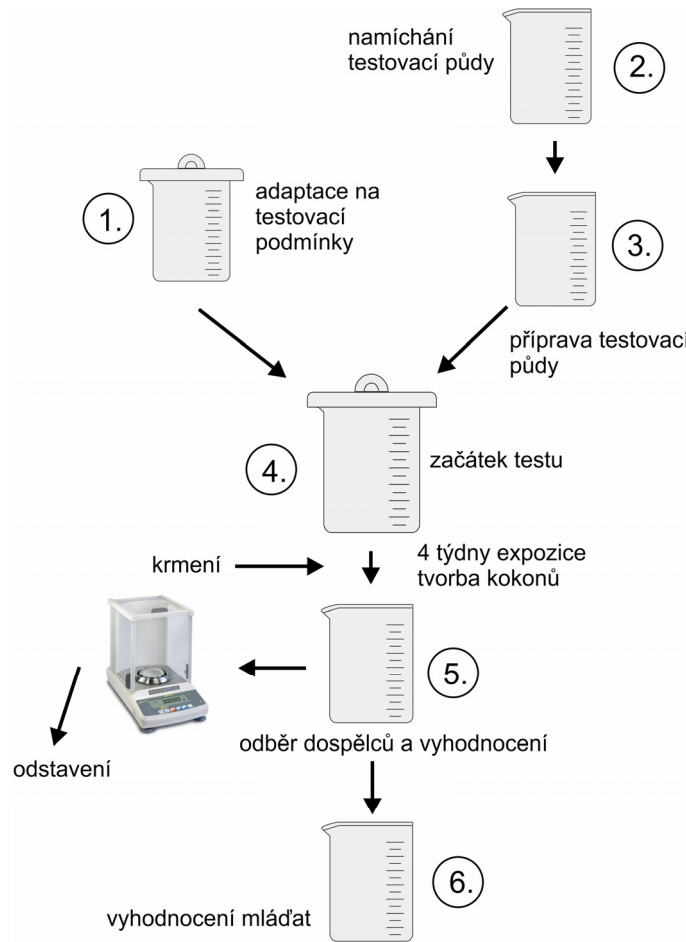
Ke stanovení toxicity půdy se využívají bezobratlé organismy žijící v půdě. Nejčastěji se využívá půdních červů, jako jsou žížaly či chvostokoci.

- **Testy se žížalami**

Používají se žížaly druhů *Eisenia fetida*, *E. Fetida andrei*, *Lumbricus rubellus* a *L. Terrestris*. Dospělí jedinci jsou vystaveni působení toxické látky či řadě koncentrací látky a sleduje se závislost dávky a reakce. Stanovuje se buď akutní (7 až 28 dní) nebo chronická toxicita (2 měsíce) a také vliv na reprodukci (2 měsíce).

Testovaná látka se mísí se zeminou, popřípadě se aplikuje na povrch zeminy. Testování probíhá ve skleněných nádobách (1–2 litry). V každé nádobě je 10 jedinců o hmotnosti 300–600 mg. Před aplikováním testované látky je nutná aklimatizace žížal v substrátu (1–7 dní). Jako substrát se používá směs křemičitého písku, rašeliny, kaolinu a uhličitanu vápenatého. Testovací půda má hodnotu pH 6,5 a teplotu 22 °C, opakuje se cyklus 8 hodin tma – 14 hodin světlo.

Stanovují se indexy LC (úmrtnost), EC, LOEC, NOEC a také se zaznamenávají efektivní parametry (změna hmotnosti, morfologické a anatomické změny).



Obr. 7. Schéma průběhu testu na žížalách

- **Testování na rostlinách**

K testování toxicity chemických látek se používají jednoděložné i dvouděložné rostliny. Mezi nejčastěji používané jednoděložné rostliny patří kukuřice (*Zea mays*), pšenice (*Triticum aestivum*), ječmen (*Hordeum vulgare*). Z dvouděložných rostlin se používají především hořčice (*Sinapis alba*), salát setý (*Lactuca sativa*), okurka setá (*Cucumis sativum*), rajské jablko (*Lycopersicon esculentum*).

V dnešní době se k testování toxicity chemických látek na rostlinách využívá dvou metod: test klíčivosti semen a test růstu rostlin po vyklíčení. U testu klíčivosti semen se sleduje procento vyklíčených semen a hmotnost a délka kořene semen rostlin. Semena bývají obvykle umístěna na savý podklad s testovanou látkou. Jedná se o nepříliš citlivý test, protože chemické látky pronikají do semen obtížně a navíc rostliny při klíčení využívají zásobních látek ze semene. Při testech růstu rostlin se sleduje vliv testované látky na kořen, stonek a list (délka, hmotnost) a také se sledují viditelné změny na rostlině, např. tvar listů.

Testy na rostlinách probíhají ve válcovitých nádobách (8 x 11 cm) nebo Petriho miskách (14 cm, 20 cm). Určitý počet (20–40) semen nebo rostlin se pěstuje na půdě, písku nebo na skleněných kuličkách po dobu 14–21 dní při teplotě okolo 20 °C a pH 7. Určují se indexy LC, LC50, EC, EC50, LOEC, NOEC.

- **Testy na ptácích**

Jedná se o velmi významné a nenahraditelné testy ekotoxicity terestrických ekosystémů. Různé zájmové skupiny vyvíjí tlak na zrušení těchto testů, ale nelze je nahradit např. testy na hlodavcích, protože některé látky jsou různě toxické pro ptáky a pro hlodavce.

Testy akutní perorální toxicity u ptáků se obvykle provádí na bažantech obecných (*Phasianus colchicus*) nebo na křepelkách japonských (*Coturnix japonica*) a to tak, že ptáci jsou krmeni krmnou směsí s obsahem testované látky v různých koncentracích po dobu 120 hodin a poté jsou krmeni 3 dny normální směsí bez toxické látky. V průběhu testu se sleduje stav a chování ptáků a odstraňují se uhynulé kusy. V časovém úseku 24, 48, 72, 96 a 120 hodin se zaznamenávají celkové počty uhynulých zvířat a stanovuje se LC50 pro daný časový úsek.

10.4 Testy biodegradability (testy biologické rozložitelnosti)

Biologický rozklad je soubor pochodů probíhajících při odstraňování organických látek mikroorganismy. K testování se běžně používá standardní jednorázový kinetický test podle Pittera, kdy se úbytek sledované látky určuje stanovením $CHSK_{Cr}$ a C_{org} (celkový obsah uhlíku), popřípadě specifickými reakcemi. Důležitý parametr je pak stupeň rozkladu a rychlost rozkladu. Experimentálně se stanovuje:

- a) Biodegradabilita testované látky – sleduje se, na jakou úroveň a s jakou rychlostí je látka odbourávána v daném testovacím systému. Výsledek výrazně závisí na podmínkách testu a vlastnostech látky.
- b) Potenciální rozložitelnost látky – je to maximální úroveň biodegradace, které může daná látka dosáhnout za optimálních podmínek při velmi dlouhé expoziční době. Výsledky pak závisí jen na vlastnostech látky.

Tabulka 6. Třídy biologické rozložitelnosti:

třída	označení	snížení $CHSK_{Cr}$
I.	velmi dobře (zcela) rozložitelná	>90
II.	středně rozložitelná	50–90
III.	těžko (pomalu) rozložitelná	10–50
IV.	nerozložitelná	<10

11 Literatura

1. Tichý M. a kol.: *Toxikologie pro chemiky*, UK Praha, Karolinum, 2003.
2. Prokeš J. a kol.: *Základy toxikologie – Obecná toxikologie a ekotoxikologie*, UK Praha, Karolinum, 2005.
3. Pavlíková D. a kol.: *Ekotoxikologie*, Zemědělská Univerzita v Praze, 2006.
4. Komínková D.: *Ekotoxikologie*, ČVUT v Praze, 2008.