

Wiktor Dżygóra

ŚRODOWISKO – CZŁOWIEK – ZDROWIE

Wybrane problemy ekologiczne
i ekologiczno-zdrowotne



Kolegium Karkonoskie w Jeleniej Górze
(Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa)

Kolegium Karkonoskie w Jeleniej Górze
(Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa)



Wiktor Dżygóra

ŚRODOWISKO – CZŁOWIEK – ZDROWIE

Wybrane problemy ekologiczne i ekologiczno-zdrowotne

Jelenia Góra 2009

RADA WYDAWNICZA KOLEGIUM KARKONOSKIEGO

Tomasz Winnicki (przewodniczący), Grażyna Baran,
Izabella Błachno, Aleksander Dziuda, Barbara Mączka,
Kazimierz Stąpór, Józef Zaprucki

RECENZENT

Jacek Borkowski

PROJEKT OKŁADKI

Barbara Mączka

ŁAMANIE

Barbara Mączka

DRUK I OPRAWA

ALEX Drukarnia Wydawnictwo
ul. Chałubińskiego 20a, Jelenia Góra

WYDAWCA

Kolegium Karkonoskie
w Jeleniej Górze
(Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa)
ul. Lwówecka 18,
58-503 Jelenia Góra

ISBN 978-83-926801-5-4

Niniejsze wydawnictwo można nabyć w Bibliotece i Centrum Informacji Naukowej
Kolegium Karkonoskiego w Jeleniej Górze, ul. Lwówecka 18, tel. 075 645 33 52

SPIS TREŚCI

I	Najgroźniejsze metale ciężkie w środowisku	5
	1. Ołów w środowisku.....	5
	2. Rtęć w środowisku	10
	3. Kadm w środowisku	16
II	Toksyczne działanie jonów metali ciężkich na wzrost i rozwój roślin naczyniowych	20
III	Mechanizmy tolerancyjności roślin naczyniowych i skuteczność ich działania w środowisku przyrodniczym skażonym metalami ciężkim.....	25
IV	Metale ciężkie w łańcuchach troficznych	40
V	Metale ciężkie w organizmie zwierząt	50
	1. Proces wnikania i wchłaniania metali	50
	2. Bioakumulacja i rozmieszczenie metali w organizmie.....	62
	3. Biotransformacja metali i ich związków.....	65
	4. Wydalanie metali	67
VI	Wpływ najgroźniejszych metali ciężkich na organizm człowieka.....	69

VII	Normy występowania wybranych metali ciężkich w środowisku przyrodniczym	88
VIII	Biologiczne i ekotoksykologiczne działanie związków N-nitrozowych w środowisku glebowym agroekosystemów i ich wpływ na organizm zwierząt i człowieka	89
IX	Stan ozonosfery, promieniowanie UV i jego wpływ na organizm człowieka	95
	1. Wstęp	95
	2. Ozon w atmosferze Ziemi	96
	3. Wpływ czynnika antropogenicznego na stan ozonosfery ..	98
	4. Promieniowanie UV jako czynnik mutageny i onkogenny	100
X	Zanieczyszczenia pyłowo-gazowe powietrza na terenie wybranych miejscowości regionu jeleniogórskiego i ich wpływ na zdrowie mieszkańców	107
	1. Wstęp	107
	2. Zanieczyszczenia powietrza na terenie wybranych miejscowości	108
	3. Charakterystyka pyłu zawieszonego /PM/	109
	4. Wpływ pyłu zawieszonego /PM/ na zdrowie człowieka ..	111
	Literatura	121

I NAJGROŹNIEJSZE METALE CIĘŻKIE W ŚRODOWISKU

W wyniku działalności gospodarczej człowieka do środowiska przyrodniczego wprowadzane są różnorodne elementy, w tym także metale o zróżnicowanym stopniu toksyczności. Do najmniejbezpiecznych metali ciężkich należy ołów, rtęć i kadm.

1. Ołów w środowisku

Ołów (Pb) w zestawieniu z innymi truciznami naszego środowiska zajmuje poczesne miejsce. Jest miękkim, szarym metalem rozpuszczalnym w kwasie azotowym (HNO_3), kwasie octowym (CH_3COOH) oraz stężonym kwasie siarkowym (H_2SO_4). Nie rozpuszcza się w środowisku wodnym. W zetknięciu z wilgotnym powietrzem pokrywa się warstewką wodorotlenku ołowiu ($\text{Pb}(\text{OH})_2$) i węglanu ołowiu, (Pb CO_3). Dlatego też ołów odporny jest na korozję (Migula).

Ołów stanowi blisko 13 mg/kg materii ziemskiej. W osadach morskich może osiągać wartość nawet do 200 mg/kg. W warstwie powierzchniowej gleby wykazano 5-25 mg/kg, przy czym na niektórych obszarach Śląska jego ilość może wzrosnąć nawet do 5 000 mg/kg gleby. Stężenie ołowiu w wodach słodkich waha się od 1 – 10 $\mu\text{g/l}$.

Najwyższy poziom koncentracji tego pierwiastka występuje na terenie i w okolicach kopalń eksploatujących rudę cynkowo-ołowiową, wokół hut, zakładów przemysłowych produkujących akumulatory ołowiowe, rury, pociski, farby olejne i inne (Fot. 1).



Fot. 1.
Huta
miedzi
„Legnica”

Nadto rozwój motoryzacji spowodował nagły wzrost obecności tego metalu w pobliżu dróg szybkiego ruchu i autostrad oraz w centrum większych aglomeracji miejskich. Spalając 1 l benzyny etylizowanej do środowiska wprowadza się od 0,4 - 0,7 g Pb, pochodzącego ze środka przeciwstukowego, jakim jest czteroetylenek ołowiu $[Pb(C_2H_5)_4]$ (Skinder).

Ołów jako najcięższy składnik spalin osadza się na roślinach i w glebie w bezpośrednim sąsiedztwie ruchliwych szlaków komunikacyjnych. Związki ołowiu ze względu na osiągane prędkości przez pojazdy samochodowe rozprzestrzeniają się do ponad 150 m od jezdni (Tab. 1).

Głębokość pobranej próbki (w cm)	Odległość pobranych próbek od jezdni (w m)				
	4	10	40	80	120
0-40	157,2	126,4	84,7	61,3	55,8
20-30	145,8	112,3	71,8	52,8	43,5
60-70	81,2	23,3	21,3	20,3	23,2

Źródło: *Motoryzacyjne zagrożenia ... (Curzydło J.)*.

Tab. 1. Zawartość Pb w mg/kg suchej masy gleby uprawnej przy drodze E - 7 Kraków - Zakopane.

Wyniki prowadzonych badań zamieszczone w tabeli wskazują, że ołów kumulowany jest głównie w powierzchniowej warstwie gleby, tj. od 0 - 30 cm głębokości, co ma związek z mechaniczną uprawą gleby. Wraz z oddalaniem się od drogi, zawartość ołowiu wyraźnie się obniża (157,2 - 43,5 mg/kg s.m.).

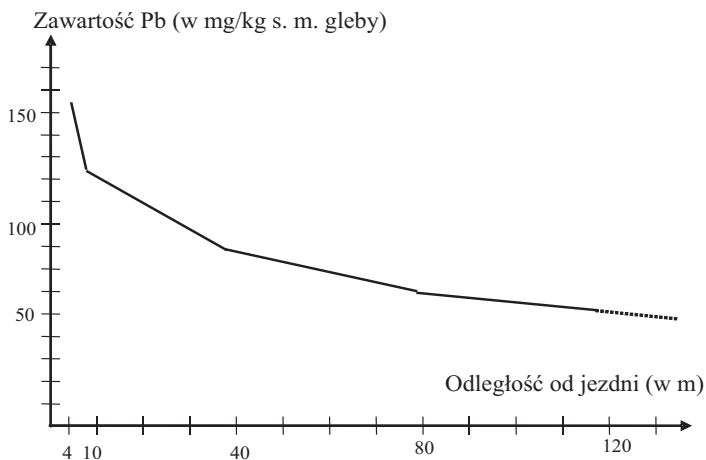
W samej byłej RFN w latach osiemdziesiątych pojazdy mechaniczne zasiliły powietrze 7 000 t ołowiu. Rocznie do Bałtyku przedostawało się około 5 400 t ołowiu, z czego 75% pochodziło z powietrza. W stosunku rocznym - za sprawą samochodowych środków komunikacji – środowisko półkuli północnej wówczas przyjmowało ponad 350 000 t ołowiu (Eichler, Skinder).

Badania wykazały, że gleby położone w bezpośrednim sąsiedztwie autostrad zawierają od 1 000 - 6 000 ppm ołowiu, co relatywnie zwiększa jego koncentrację w żywności.

Zawartość szkodliwych substancji w powietrzu, w tym także ołowiu może być zredukowana do 1/4, pod jednym wszakże warunkiem, jeżeli pobocza autostrad i dróg szybkiego ruchu obsadzi się odpowiednimi gatunkami drzew i krzewów według niżej przedstawionej

koncepcji. Faktem jest, że w Polsce dominują zadrzewienia typu ażurowego, charakteryzujące się występowaniem na poboczach dróg zwykle pojedynczych, znacznie oddalonych od siebie drzew lub krzewów, które w istocie nie mają większego znaczenia. Jedynie zwarte i gęste zadrzewienia pasowe o szerokości 10 - 15 m złożone z drzew i krzewów o zróżnicowanej wysokości, odpornych na składniki spalin i zapylenie. Jednocześnie muszą one być przystosowane do istniejących warunków klimatyczno-glebowych estetycznie i harmonijnie wkomponowanych w krajobraz sieci i węzłów komunikacyjnych, stanowią istotne biologiczne zapory ograniczające, zatrzymujące i lokalizujące zanieczyszczenia motoryzacyjne.

Toksyczne zanieczyszczenia w postaci składników spalin oraz pyłów unoszonych z powierzchni jezdni opadają na tereny bezpośrednio przyległe do dróg. Największe skażenia ołowiem roślin i gleby oraz najwyższy poziom koncentracji toksycznych składników spalin w powietrzu atmosferycznym stwierdzono do odległości 30 - 40m od jezdni, powyżej której ich stężenie radykalnie maleje. W odległości powyżej 150 m od jezdni poziom zanieczyszczeń jest porównywalny z obszarami znacznie oddalonymi od szlaków komunikacyjnych (Wykres 1).

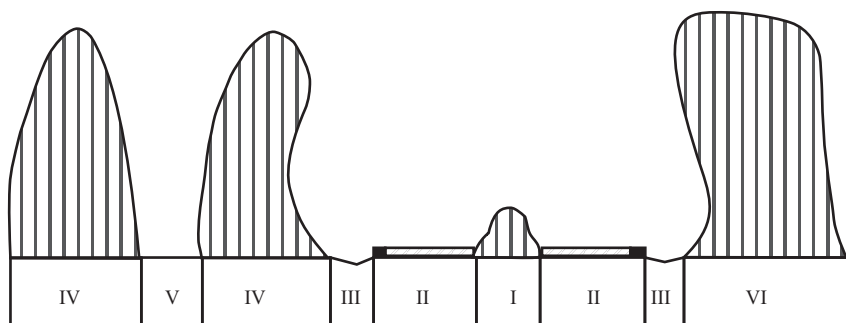


Wykres 1. Wykres ilustruje istniejącą zależność między zawartością ołowiu w glebie pola uprawnego a odległością od drogi szybkiego ruchu.

Jeżeli zatem między jezdnią a przyległym doń terenem zaprojektuje się względnie szerokie (10 - 15 m), zagęszczone odpowiednio dobranymi gatunkami drzew i krzewów oraz wysokie,

o profilu wklęsło-wypukłym pasy zwartej zieleni, wówczas będą one spełniać rolę swoistych biologicznych filtrów zatrzymujących, pochłaniających i lokalizujących zanieczyszczenia motoryzacyjne. Nadto będą one skutecznie tłumić hałas i wibrację poprzez pochłanianie, odbijanie i rozpraszanie fal dźwiękowych (Ryc. 1.). W wariantcie optymalnym pobocze drogi, tuż za rowem przydrożnym powinno być obsadzone dwoma zwartymi pasami zieleni, oddzielonymi od siebie wyraźną przerwą o szerokości około 5 m pełniącą funkcję ciągu wentylacyjnego (Ryc. 1.).

Środkowy pas zieleni oddzielający jezdnie, ze względu na bezpieczeństwo użytkowników dróg powinien być obsadzony tylko i wyłącznie krzewami dorastającymi do 2 m wysokości. Jego szerokość wraz z zainstalowanymi barierami nie powinna wynosić mniej niż 5 m. Profil tego pasa powinien być w zarysie półelipsoidalny z najniższymi krzewami, w tym krzewami płózącymi się w strefie zewnętrznej, natomiast najwyższymi w części środkowej (Ryc. 1.).



Ryc. 1. Projekt ochronnych pasów zieleni przy autostradach i drogach szybkiego ruchu. I-pas środkowy, oddzielający jezdnie, II-jezdnie z poboczami, III-rów przydrożny, IV-podwójny pas zieleni, V-przerwa oddzielająca pasy zieleni (ciąg wentylacyjny), VI-pojedynczy, szerszy pas zieleni.

Obrzeża pasów przydrożnych powinny być obsadzone krzewami dorastającymi do wysokości ok. 3 m, głębiej położone części pasa – przenikającymi się krzewami i drzewami sięgającymi do 5 m, natomiast przyśrodkowa i środkowa – drzewami osiągającymi wysokość do 20-25 m.

Występujące wzdłuż naszych autostrad nieregularne ekrany w postaci pasów zieleni powstały w wyniku przebiegającego procesu sukcesji pierwotnej a nie planowej inwestycji proekologicznej (Fot. 2)

Analiza zawartości ołowiu w powietrzu, glebie i wodzie jednoznacznie potwierdza istnienie daleko idącej jego korelacji z poziomem uprzemysłowienia i zurbanizowania okolicy oraz rozwoju motoryzacji.

Należy podkreślić, że jednym z istotniejszych przedsięwzięć proekologicznych w dziedzinie motoryzacji było sukcesywne wprowadzanie benzyny bezołowiowej (już od lat osiemdziesiątych), a tym samym ograniczanie produkcji benzyny z czteroetylkim ołowiu. Definitywnie zaprzestano produkcji benzyny ołowiowej w 2005 r., zgodnie z dyrektywą Unii Europejskiej. Dlatego też obecnie trudno mówić o motoryzacyjnym zagrożeniu środowiska ołowiem. Jednakże faktem jest, że w poprzednich latach środowisko zostało znacząco nim obciążone, co ilustrują poniższe dane.

Ołów (Pb) - zastosowanie, normy, występowanie

Najwyższy poziom koncentracji: okolice kopalń rudy cynkowo-ołowiowej, wokół hut i elektrowni, w zakładach produkujących akumulatory, rury, pociski, farby olejne i inne.

Normy występowania Pb w środowisku:

1. NDS w glebie – 15 mg/kg,
2. NDS w powietrzu – 0,05 mg/m³,
3. NDS w konserwach – 2 mg/kg,
4. rośliny naczyniowe – 15 ppm.

Występowanie Pb w środowisku:

materia ziemna – 13 mg/kg,
osady morskie – 200 mg/kg,
osad ściekowy – 4700 ppm,
powierzchniowa warstwa gleby – 5–25 mg/kg,
gleba na niektórych obszarach Śląska – 5 000 mg/kg,
stężenie Pb w wodach słodkich – 1–10 µg/l,
rocznie przedostaje się do Bałtyku – 5 400 t,
w byłej RFN w latach osiemdziesiątych wprowadzono do środowiska /rozwój motoryzacji/ – 7 000 t,
środowisko półkuli północnej przyjmuje – 350 000 t/rok,
przy autostradach i drogach szybkiego ruchu /spalając 1 l benzyny do środowiska wprowadzamy od 0,4–0,7 g Pb/ – 1 000–6000 ppm.

Bioakumulacja Pb w warzywach i szkielecie człowieka:

warzywa /95% z powietrza, 5% z gleby/ – do 300 ppm,
współczesny człowiek /kośćiec/ – 21 – 28 ppm,
kościel mieszkańców Herkulanum /79 r./ – 84 ppm.

2. Rtęć w środowisku

Pierwiastkiem wybitnie toksycznym jest rtęć (Hg), która w temperaturze pokojowej występuje w stanie ciekłym. Ten srebrzysty metal rozpuszcza się w stężonym kwasie azotowym (HNO_3) dając azotan rtęci ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) i tlenki azotu (NO_x). Rozpuszcza się także w kwasie siarkowym (H_2SO_4). Wchodzi w reakcje z metalami, zwłaszcza alkalicznymi tworząc amalgamaty. Szczególnie toksyczne działanie przejawia w postaci związków rtęci, które znalazły szerokie zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu, jak i praktyce rolniczo-hodowlanej.

Związki rtęci wykorzystywane są do produkcji papki papierowej, tworzyw sztucznych (katalizatory), fungicydów służących do zaprawiania zboża i innych.

Słusznie uważa się rtęć za osobliwy pierwiastek chemiczny, bowiem wykazuje ona silną aktywność chemiczną i biologiczną oraz zmienność postaci występowania (ciekła i gazowa), jak i zdolność biologicznej akumulacji (bioakumulacji) (Brauner, Kabata-Pendias).

Związki rtęci o zróżnicowanych właściwościach fizykochemicznych włączane są w różne cykle biogeochemiczne, przy czym do istotniejszych zalicza się obieg atmosferyczny i hydrobiologiczny.



*Fot. 2.
Fragment
„starej”
autostrady
A4 wraz
z pasami
zieleni
powstałymi
w procesie
sukcesji
naturalnej*

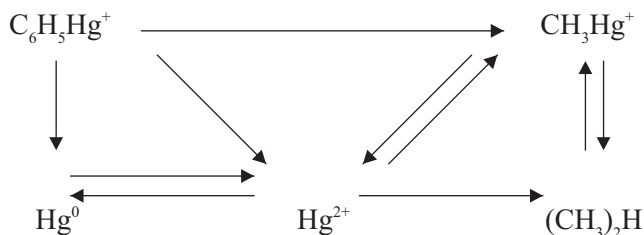
Okres trwania rtęci w powietrzu atmosferycznym jest wyjątkowo długi i wg Bowena wynosi 360 lat. Dlatego też transportowana jest ona na znaczne odległości. Rtęć i jej związki przedostają się do wód w najrozmaitszych postaciach i mogą być najrozmaitszego pochodzenia. Największe jej ilości w postaci ścieków wypuszcza przemysł chemiczny. Znaczący udział w zanieczyszczaniu wód ma obciążenie rtęcią materiału siewnego, np. zawartość zaprawy metylo-rtęciowo-dicyanodiamidowej sięgała do 15-20 ppm. Ograniczenie stosowania preparatów rtęciowych do ochrony roślin (fungicydy), emisji i zrzutów przemysłowych zawierających rtęć zmniejszyło częściowo ryzyko skażenia rtęcią. Jednakże problem ten nie został w pełni rozwiązany, a stałe włączanie małych jej ilości w naturalne cykle przyrodnicze doprowadza do stopniowego nagromadzenia się tego metalu w określonych ekosystemach, zwłaszcza w jeziorach położonych w północnych rejonach kuli ziemskiej. Ze środowiska wodnego metaliczna rtęć przenika do organizmów roślinnych, gdzie ulega metylacji do metylku rtęciowego.



Powstały metylek rtęciowy (CH_3Hg^+) jako toksyczny i trwały związek chemiczny zostaje włączony w łańcuch troficzny. Należy podkreślić, że niezależnie od sposobu i w jakiej formie rtęć trafia do wody zawsze pod wpływem mikroflory ulega metylacji (Ryc. 3) (Bowen, Kabata-Pendias).

Fenylek rtęciowy

Metylek rtęciowy



Ryc. 3. Uproszczony schemat przemian Hg w wodzie (Kabata-Pendias A.)

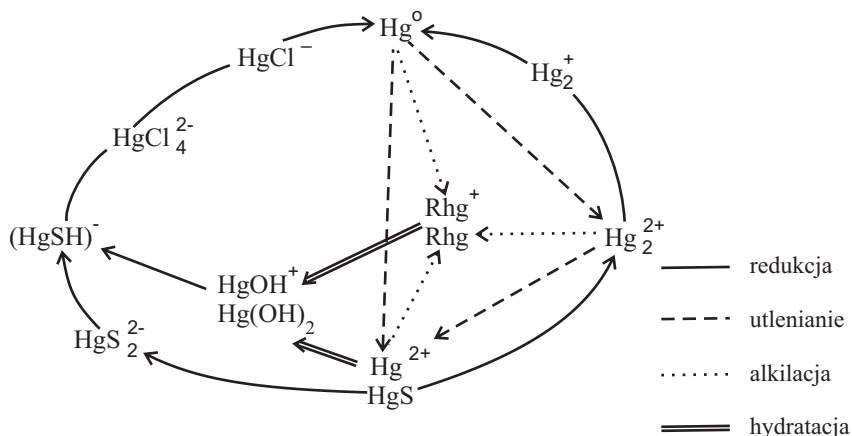
Ogółem w świecie produkuje się ponad 20 000 t rtęci, z czego ponad 9 000 t dostaje się do oceanów. Obecnie uważa się, że ponad połowa wyprodukowanej rtęci przedostaje się do środowiska, gdzie

podlega nagromadzeniu w utworach o zwiększonych właściwościach sorpcyjnych, np. skałach łowcowych, glebach gliniastych i torfowych (Tab. 2).

SKAŁY:	Magmowe kwaśne osadowe:	10 – 80
	łowcowe	200 – 400
	piaskowe	40 – 100
	wapienie	40 – 50
GLEBY:	piaszczyste	8 – 700
	gliniaste	10 – 1000
	torfowe	40 – 1100

Tab. 2. Rtęć w skałach i glebach ($\mu\text{g}/\text{kg s.m.}$)

Substancje organiczne zawarte w glebie stanowią ważny filtr zatrzymujący rtęć. Jej zmienna zawartość w różnych poziomach torfu wykorzystywana jest do oceny opadu tego metalu z atmosfery w określonych przedziałach czasowych.



Ryc. 4. Związki rtęci w glebie (R = rodniki alkilowe) (Kabata-Pendias A.)

Gleby regionów przemysłowych wielokrotnie przekraczają tzw. naturalne średnie stężenie, które dla gleb wynosi 0,1 mg/kg s. m. (Tab. 3.).

KRAJ	Źródła zanieczyszczeń	
	Różne	Emisja
Anglia	15 ^a – fungicydy	3,8
Czechy i Słowacja	---	54
Holandia	10 ^b – odpady komunalne	
Niemcy	24 ^c – osady rzek	
Polska	0,4 ^d – zaprawy nasienne	

Tab. 3. Rtęć w glebach zanieczyszczonych (w mg/kg s. m.).

Dane o występowaniu rtęci w wodach są dość rozbieżne ze względu na naturalną zmienność stężenia tego metalu w różnych wodach, jak i trudności analityczne. Rzeczywiste ilości rtęci występujące w wodach przedstawia tabela 4.

WODA	ILOŚĆ
oceanów	0,5 – 3 ng/l
mórz przybrzeżnych	2 – 15 ng/l
rzek i jezior	1 – 3 ng/l
opadowa (deszcz i śnieg) na obszarach niezanieczyszczonych	5 – 300 ng/l

Tab. 4. Występowanie rtęci w wodach (w ng/l)

Występowanie rtęci w powietrzu atmosferycznym związane jest ze stopniem lotności jej związków i temperaturą otoczenia. Ilość odparowanej rtęci podwaja się przy wzroście temperatury o każde 10°C. Jej lotność kształtuje się w następującej kolejności: Hg > Hg₂ Cl₂ > HgCl₂ > HgS > HgO.

Naturalną zawartość rtęci w powietrzu ocenia się na 1-2 ng/L. Są to stężenia występujące nad oceanami i morzami. Najwyższy poziom rtęci

wykazano w powietrzu wokół elektrociepłowni węglowych oraz składowisk odpadów przemysłowych i komunalnych (Tab. 5).

OBSZAR	ILOŚĆ wg Lindberga (1987)
MORZE	1 - 3
ŁĄD:	
rejon rolniczy	3 - 10
miasta	2 - 30
metropolie	5 - 50
REJONY:	
przemysł metalurgiczny	10 - 50
przemysł chemiczny	60 - 1000
elektrowni	200 - 1700
aktywności geotermicznej (wulkany)	10 - 40 000

Tab. 5. Rtęć w powietrzu atmosferycznym (w ng/m³)

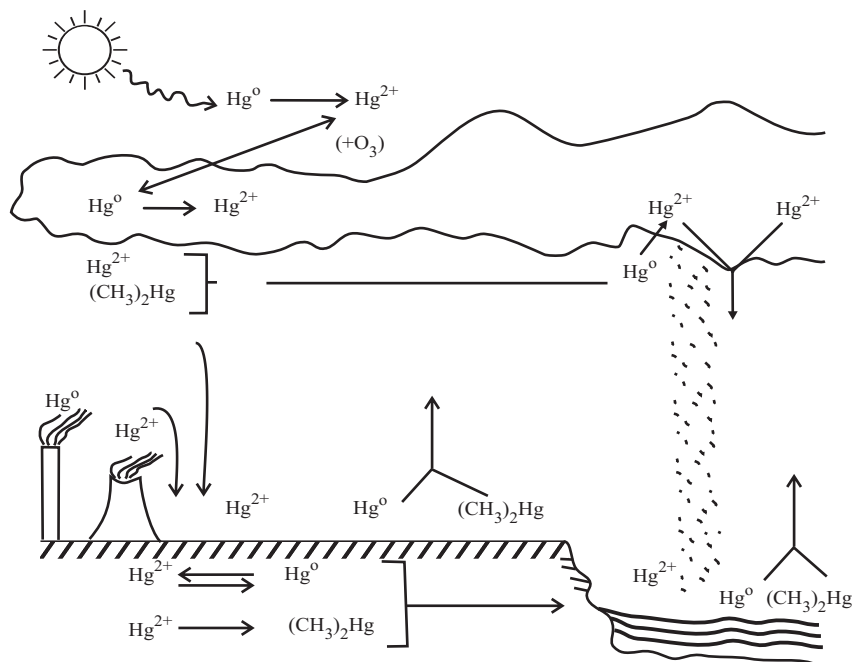
Wysokie stężenie - jak wynika z tabeli - stwierdza się w rejonach aktywności wulkanicznej.

Biogeochemiczny obieg rtęci zależy nie tylko od jej stężenia, ale i od fizykochemicznych reakcji określających formy jej występowania.

W powietrzu atmosferycznym dominuje lotna rtęć (Hg⁰) oraz dimetylek rtęci (CH₃)₂Hg). Obie formy mogą powstawać i podlegać dalszym przemianom w wyniku procesów biochemicznych i fotochemicznych. Na powierzchnię łądów opada głównie rtęć w formie utlenionej (Hg²⁺). Jej dalsza transformacja związana jest z potencjałem oksydo-redukcyjnym środowiska oraz z procesami metylacji „biologicznej i chemicznej” (Ryc. 5) (Bowen, Eichler, Kabata-Pendias, Lindberg).

Formy rtęci występujące w przyrodzie można podzielić na trzy grupy wedle ich właściwości:

- a) lotne: Hg⁰, ((CH₃)₂Hg),
- b) łatwo rozpuszczalne w wodzie: Hg²⁺, HgX₂, HgX₃⁻, HgX₄²⁻ oraz Hg²⁺ - kompleksy organiczne,
- c) trudno rozpuszczalne: CH₃Hg⁺, CH₃HgCl, CH₃HgS⁻, Hg(CN)₂
(X = OH, Cl, Br, CH₃, = różne grupy alkilowe) (Kabata-Pendias).



Ryc. 5. Schemat transportu i transformacji rtęci w obiegu atmosferycznym

Rtęć (Hg) - zastosowanie, normy, występowanie

Zastosowanie: produkcja papki papierowej, tworzyw sztucznych /katalizatory/, aparatury pomiarowej, fungicydów i inne.

Normy występowania w środowisku:

1. NDS w powietrzu – 0,005 mg/m³,
2. NDS w wodzie – 0,001 mg/m³,
3. ryby – 0,1 – 0,2 ppm.

Występowanie rtęci w środowisku:

- oceany – 5000 t/rok (obciążenie),
- ryby – 3 – 10 ppm,
- ptaki – 2 – 60 ppm /np. krzyżówka/,
- foka /wątroba/ – 36 ppm,
- owady /odżywiający się mięsem obciążonym Hg/ – do ponad 200 ppm.

Ponad 20 000 t – produkcja światowa do 2 000 r. /ponad 50% przedostaje się do środowiska/.

360 lat – okres trwania Hg w powietrzu.

Lotność: $\text{Hg} > \text{Hg}_2\text{Cl}_2 > \text{HgCl}_2 > \text{HgS} > \text{HgO}$

Ilość odparowanej rtęci *podwaja się* przy wzroście temperatury o każde 10°C .

O b s z a r		Ilość /w ng/m^3 /
Morze		1 – 3
Łą d	rejon rolniczy	3 – 10
	miasta	2 – 30
	metropolie	5 – 50
Rejon	p. metalurgiczny	10 – 50
	p. chemiczny	60 – 1 000
	p. energetyczny	200 – 1 700
	aktywność geotermiczna /wulkany/	10 – 40 000

naturalne średnie stężenie Hg w *glebie* – 0,1 mg/kg s.m.

Tab. 5. Rtęć w powietrzu atmosferycznym /w ng/m^3 /

Skąły	Zawartość	Gleby	Zawartość
magmowe kwaśne	10 – 80	piaszczyste	8 – 700
osadowe: ilowce	200 – 400	gliniaste	10 – 1000
piaskowce	40 – 100	torfowe	40 – 1100
wapienie	40 – 50		

Tab. 6. Rtęć w skałach i glebach /w $\mu\text{g}/\text{kg.s.m.}$ /

Woda	Ilość
oceanów	0,5 – 3
mórz przybrzeżnych	2 – 15
rzek i jezior	1 – 3
opadowa na obszarach niezanieczyszczonych	5 – 300

Tab. 7. Występowanie rtęci w wodach /w ng/l /

3. Kadm w środowisku

Wyjątkowo niebezpiecznym metalem ciężkim, o znacznie większej toksyczności niż ołów jest kadm (Cd). Jego stężenie w środowisku stale rośnie. Kadm jest biologicznym analogiem wapnia. Oba

te pierwiastki charakteryzuje identyczna wartościowość oraz duże podobieństwo wymiarów promieni jonowych.

Kadm jest metalem miękkim, srebrzysto-białym, odpornym na działanie powietrza, bowiem pokrywa się ochronną warstwą tlenku kadmu (CdO). Podczas ogrzewania w powietrzu pali się dając brązowe pary CdO. Dobrze rozpuszcza się w kwasach.

Szersze jego zastosowanie w technice obserwuje się zaledwie od dwóch, trzech ostatnich dziesięcioleci. Kadm jest stosowany jako dodatek do stopów, w procesie galwanicznej metalizacji (kadmowania - powlekania mniej szlachetnych metali), syntezy pigmentów kadmowych, w produkcji lakierów, glazur i ceramiki. Nadto wykorzystywany jest jako stabilizator tworzyw sztucznych (PCV) oraz do produkcji niklowo-kadmowych baterii elektrycznych (Dutkiewicz, Eichler, Graczyk).

Ogromne ilości kadmu, które obecnie znajdują się w środowisku, są przede wszystkim wynikiem przemysłowej działalności człowieka. Ze względu na współwystępowanie kadmu w złożach miedzi, cynku i ołowiu pierwiastek ten wprowadzany jest do środowiska od chwili opanowania przez człowieka techniki wytopu tych metali. Znaczne ilości tego pierwiastka emitowane są do atmosfery w wyniku spalania mazutu, oleju i węgla. Nadto aktywność wulkaniczna, pożary lasów oraz funkcjonujące spalarnie śmieci mają coraz większy udział w emisji kadmu. Jego stężenie w atmosferze waha się od 0,1 - 100 $\mu\text{g}/\text{m}_3$ (Tab. 6.).

Do gleby kadm dostaje się nie tylko wraz z opadami atmosferycznymi, ale także w wyniku nawożenia pól nawozem fosforowym zanieczyszczonym śladami kadmu. Stosowany powszechnie superfosfat zawiera od 38 - 48 ppn kadmu. Najwyższy poziom kadmu, tj. 90 - 200 ppm wykazano w superfosfacie pochodzącym z Australii. W latach osiemdziesiątych w byłej RFN skażono znaczny areał pól uprawnych stosując muł pochodzący z koryta rzeki Neckar jako środek użyźniający glebę. Wkrótce okazało się, że muł został skażony ściekami fabrycznymi wytwórni pigmentów do farb w Besingheim odprowadzanymi do rzeki Enzu - dopływu rzeki Neckar (Eichler).

Przeciętnie stężenie kadmu w glebie szacowane jest na 0,5 - 1,0 mg/kg. natomiast na obszarach skażonych może osiągać wartość powyżej 20 mg/kg. Jednakże w województwie katowickim jego zawartość waha się od 0,2 - 143 mg/kg s. m. gleby, zależnie od lokalizacji terenu.

Stosunkowo niskie stężenie kadmu występuje w wodach słonych, W wodach słodkich ze względu na uchodzące doń ścieki przemysłowe zakres wahań jest bardzo szeroki od 0 - 100 mg/l. Szacuje się, że ponad 23% kadmu zawartego w wodzie pochodzi z opadów atmosferycznych (Tab. 6.). Do Bałtyku rocznie trafia 200t kadmu, z czego 45% pochodzi

z powietrza. Globalnie środowisko przyrodnicze rocznie obciążone jest 5 000 t (Tab. 6) (Eichler, Skinder).

Lp.	Środowisko	Zawartość Cd
1.	Powietrze	0,1 – 100 µg/m ³
2.	Gleba	0,5 – 1,0 mg/kg
3.	Gleba terenów skażonych	powyżej 20 mg/kg
4.	Woda słodka z terenów o zróżnicowanym stopniu skażenia	0,0 – 100 mg/l
5.	Woda Bałtyku	200 t/rok (obciążenie)
6.	Globalne obciążenie środowiska	5 000 t/rok (obciążenie)

Tab. 6. Występowanie kadmu w środowisku

Karkonosze i Góry Izerskie należą do najbardziej zagrożonych ekologicznie obszarów Polski, czego wyrazem jest m. in. podwyższona koncentracja metali ciężkich w ekosystemach górskich. Zakres średniego opadu ołowiu (Pb) w okresie wegetacyjnym 1993r. wahał się od 0,4 - 51,7 mg/m², natomiast kadmu (Cd.) - od 0,01 - 0,39 mg/m². W nierozpuszczalnej w wodzie części pyłów wykazano 750 mg/kg ołowiu (Pb).

Wśród oznaczonych w glebie metali najwyższą koncentrację wykazał ołów (Pb), kadm (Cd) i cynk (Zn). Ołów (Pb) osiągnął górną wartość 362,1 mg/kg w oligotroficznej glebie torfowej, natomiast najniższą - 70 mg/kg w glebie biellicowej. Zawartość kadmu (Cd) wahała się od 1,5 - 5,06 mg/kg, zaś cynku (Zn) - od 30 - 176 mg/kg. Nadto odnotowano podwyższony poziom rtęci (Hg) pochodzenia antropogenicznego, który kształtował się w granicach 0,13 - 0,32 mg/kg.

Najwyższa akumulacja tych metali wystąpiła w glebach o wysokiej zawartości węgla organicznego, tj. w poziomach torfowych, murszowych i ektopróchnicach gleb leśnych.

Zaobserwowano podwyższoną koncentrację m. in. ołowiu (Pb), rtęci (Hg) i kadmu (Cd) w wodach Karkonoszy w stosunku do stężeń charakterystycznych dla wód słodkich. Zawartość ołowiu (Pb) wahała się od 0,0001 - 0,0466 mg/l, rtęci (Hg) - od 0,00001 - 0,001 mg/l i kadmu (Cd) - od 0,00006 - 0,0023 mg/l (Fischer, Fabiszewski, Matula i inni).

Kadm /Cd / - zastosowanie, normy, występowanie

Zastosowanie: dodatek do stopów, galwaniczna metalizacja /kadmowanie/, synteza pigmentów kadmowych, produkcja lakierów, glazury i ceramiki oraz nikielowo-kadmowych baterii elektrycznych.

Normy występowania Cd. w środowisku:

1. NDS w powietrzu - 0,05 mg/dm³,
2. NDS w wodzie - 0,05 ppm,
3. NDS w glebie - 0,1 mg/kg /0,1 ppm/,
4. krew człowieka - 1,0 µg/100 ml,
5. mocz człowieka - 0,5 - 11 µg/l.

Dawki śmiertelne:

1. droga pokarmowa - 30 - 50 mg w pożywieniu,
2. droga oddechowa - 10 mg/m³/5h w powietrzu,
5 mg/m³/8h w powietrzu.

Występowanie Cd. w środowisku:

- globalne obciążenie środowiska - 5000 t/rok,
- Bałtyk - 200 t/rok /45% z powietrza/,
- powietrze - 01 - 100 g/m³,
- gleba - 0,5 - 1,0 mg/kg,
- gleba skażona - powyżej 20 mg/kg,
- woda słodka - 0 - 100 mg/l

Bioakumulacja Cd u roślin i zwierząt:

- | |
|---------------------------------------|
| • pieczarki - 6 - 170 ppm, |
| • ziemniaki - 40 ppm, |
| • zboża - 10 ppm, |
| • kapusta - 0,01 - 0,04 mg/kg św. m., |
| • marchew - 0,05 - 0,15 mg/kg św. m., |
| • szpinak - 0,08 - 0,63 mg/kg św. m., |
| • tytoń /1 papieros/ - 2 µg, |
| • kraby - powyżej 1 mg/kg św. m., |
| • ostrygi - 3,66 ppm, |
| • kury - 4,00 ppm. |

Bioakumulacja:

30% z powietrza
70% z H₂O

Produkty spożywcze:

- mięso, ser, masło - do 0,05 mg/kg,
- wątroba i nerki - 0,05 - 0,5 mg/kg św. m.

II TOKSYCZNE DZIAŁANIE JONÓW METALI CIĘŻKICH NA WZROST I ROZWÓJ ROŚLIN NACZYNIOWYCH

Prowadzone badania nad fitotoksycznym działaniem jonów metali, w tym jonów metali ciężkich dowodzą, że podwyższona ich koncentracja hamuje wzrost elongacyjny korzeni, powoduje ich grubienie, redukcję liczby korzonków i brunatnienie stożków wzrostu. Charakterystyczną cechą wzrostu elongacyjnego jest powiększanie się objętości komórek do momentu osiągnięcia definitywnych wymiarów i kształtu typowego dla danej tkanki. W końcowej jego fazie zachodzą wewnątrzkomórkowe procesy różnicowania się, których efektem jest strukturalne i funkcjonalne przystosowanie się komórek do wykonywania określonych funkcji (Fot. 1.).



Fot. 1. System korzeniowy *Lnicy pospolitej* (*Linaria vulgaris* (L.) Mili.) zasiedlającej zwalowisko (podłoże zanieczyszczone jonami metali ciężkich) i teren ościenny.

Fitotoksyczne działanie jonów metali ciężkich, szczególnie wielowartościowych przejawia się w bezpośrednim oddziaływaniu na procesy podziałów komórkowych i replikacji DNA oraz aktywność głównie enzymów proteolitycznych, a także pośrednim poprzez oddziaływanie na przebieg procesów absorpcji różnych jonów niezbędnych w procesach fizjologicznych i metabolicznych, prowadząc do ich zakłóceń (Anioł).

Jony metali jako substancje mitodepresyjne, powodują ewidentne obniżenie aktywności mitotycznej komórek, co potwierdzają m.in. sondażowe badania merystemów korzeniowych roślin naczyniowych (Tab. 1).

Zanieczyszczenia chemiczne	Rejon zwalowiska K-I (Z)	Teren ościenny - pole orne (TO)
Miedź	2 952,2	38,5
Ołów	580,1	25,1
Cynk	357,0	3,15
Wapń	83 300,0	501,6
Magnez	18 088,0	1482,0
Potas	3 064,2	1 197,0
Sód	252,0	329,0
Siarczany	620,0	224,0
Chlorki	36,0	57,0

Źródło: Zakłady Badawcze i Projektowe Miedzi „Cuprum” - KGHM.

Tab. 1. Zawartość podstawowych zanieczyszczeń chemicznych, w tym metali ciężkich w skale płonej zwalowiska przy byłej kopalni miedzi w Iwinach/k/Bolesławca i glebie z terenu ościennego – pola ornego (w ppm).

Analiza mikroskopowa wybarwionych orceiną merystemów korzeniowych roślin naczyniowych zasiedlających zanieczyszczone jonami metali ciężkich podłoże zwalowiska (Cu, Zn, Pb) i teren ościenny wykazała wyraźnie niższy indeks mitotyczny roślin pochodzących ze zwalowiska (Dźwigóra). (Tab. 2).

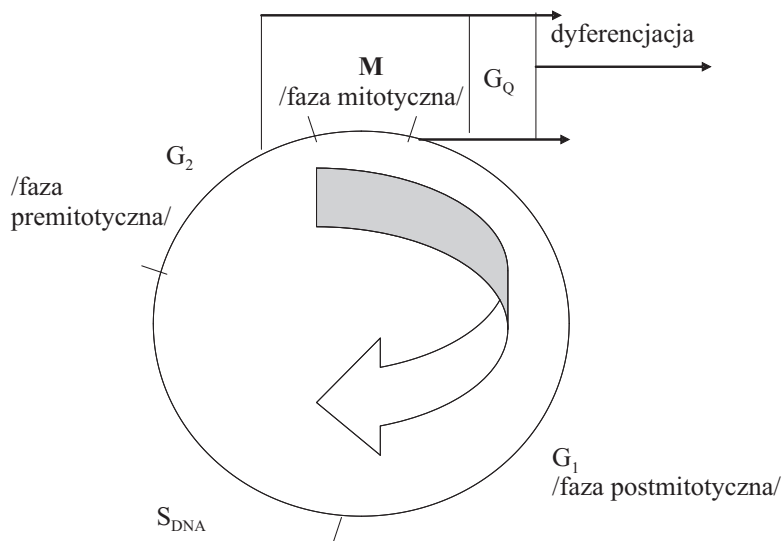
Lp.	Gatunek	Indeks mitotyczny (w %)	
		Teren ościenny	Zwalowisko
1	Lnica pospolita (<i>Linaria vulgaris</i> (L.) Mill.)	3,2	2,1
2	Nawłoc późna (<i>Solidago serotina</i> Ait.)	2,9	1,6
3	Przymiotno ostre (<i>Erigeron acer</i> L.)	3,0	1,4
4	Bylica pospolita (<i>Artemisia vulgaris</i> L.)	3,5	1,5

Tab.2. Aktywność mitotyczna wybranych gatunków roślin naczyniowych zasiedlających skażone metalami ciężkimi podłoże zwalowiska przy kopalni miedzi i teren ościenny.

Mechanizm ich działania polega na zwolnieniu lub zahamowaniu procesów zachodzących w interfazie, tj. takich jak biosynteza DNA i białek histonowych (faza S), RNA (faza G_1 i G_2) oraz specyficznych białek niehistonowych (faza G_1 , S i G_2), (Ryc. 1).

Końcowym efektem jest więc ograniczenie aktywności mitotycznej, co prowadzi do zahamowania i wydłużenia się procesu dyferencjacji komórek (różnicowania się), a w następstwie zwolnienia histogenezy i organogenezy. Obecność metali ciężkich w podłożu hamuje więc w mniejszym lub większym stopniu wzrost i rozwój roślin naczyniowych, zależnie od poziomu ewolucyjnie wykształconych mechanizmów tolerancji.

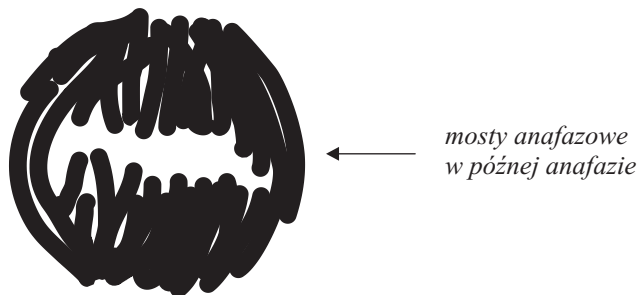
Diagram cyklu mitotycznego



Ryc. 1. Schemat cyklu komórkowego. M - mitoza, G_1 - faza pomitotyczna, S_{DNA} - faza programowej syntezy DNA, G_2 - faza przedmitotyczna, G_0 - faza przez którą przechodzą komórki ulegające różnicowaniu się.

Podczas analizy mikroskopowej wybarwionych orceiną merystemów korzeniowych zaobserwowano zaburzenia w przebiegu podziału mitotycznego. Np. u Bylicy pospolitej (*Artemisa vulgaris* L.) ze zwalowiska pod wpływem jonów metali ciężkich w późnej anafazie

wystąpiły wyraźne mosty anafazowe, w następstwie których dochodzi do mutacji typu aberracji chromosomalnych, polegających na zmianie struktury chromosomów (Dżygóra, 1981, 1990); (Ryc.2).



Ryc. 2. Mosty anafazowe w merystemach korzeniowych *Bylicy pospolitej* (*Artemisia vulgaris L.*).

Badania nad wpływem jonów metali ciężkich jednoznacznie dowiodły, że mają one decydujący wpływ na procesy zawiązywania się, wykształcania i dojrzewania nasion (owoców) roślin naczyniowych, co znajduje potwierdzenie w uzyskanych wynikach pomiarów biometrycznych wielkości nasion (owoców) i energii ich kiełkowania.

Spośród 36 gatunków roślin naczyniowych u których wystąpiły istotne różnice przy $p=0,99$ i $p=0,95$, nasiona (owoce) 18 (50%) gatunków zasiedlających zwałowisko wykazały wyższe wartości średnich arytmetycznych w stosunku do roślin osiedlonych na terenie ościennym.

Niniejszy fakt pozwala przypuszczać, że gatunki te są odporne na wysoką koncentrację metali ciężkich w podłożu dzięki zdeterminowanej genetycznie tolerancji zapewniającej prawidłowe zawiązywanie się, wykształcanie i dojrzewanie nasion (owoców). Funkcjonujący mechanizm tolerancji skutecznie zabezpiecza proces embriogenezy, jak i rozwój endospermy (bielma wtórnego) przed potencjalną możliwością wystąpienia zakłóceń pod wpływem substancji fitotoksycznych zawartych w podłożu. Być może odgrywa tu istotną rolę wysoki poziom wapnia w podłożu, co jak się wydaje może mieć związek z częściowym obniżeniem toksyczności jonów metali ciężkich (Anioł, Graczyk, Dżygóra, Jones i Wilkins).

Wykształcenie większych nasion (owoców) przez gatunki pochodzące ze zwałowiska zdaje się przemawiać za wystąpieniem zmian

w ich aparacie genetycznym. Z drugiej strony może wskazywać na wyjątkowo sprawny mechanizm absorpcji lub chelatowania jonów metali ciężkich w ścianach komórkowych i przestworach międzykomórkowych (Anioł). Sposób związania metali w chelatach wywiera istotny wpływ na metabolizm komórkowy, co może prowadzić do zwiększenia objętości rosnących komórek oraz zmian ich aktywności mitotycznej (Skarbka), (Rozdz.III).

Wykształcenie mniejszych nasion (owoców) również przez 18 (50%) gatunków zasiedlających zwałowisko w porównaniu z nasionami (owocami) analogicznych gatunków osiedlonych na terenie ościennym przemawia za zmniejszoną odpornością tych roślin, a zatem niższą ich tolerancją na wysoką koncentrację toksycznych metali ciężkich. Fakt ten wskazuje na potencjalną możliwość wystąpienia zakłóceń, czy wręcz działania o charakterze inhibicyjnym na procesy zawiązywania się, wykształcania i dojrzewania nasion (owoców) (Dźygóra).

Wśród 15 gatunków roślin naczyniowych, u których wystąpiły istotne różnice dynamiki kiełkowania nasion przy $p=0,99$ i $p=0,95$, tylko 2 gatunki zasiedlające zwałowisko wykazały wyższą dynamikę kiełkowania w porównaniu z analogicznymi gatunkami osiedlonymi na terenie ościennym. Fakt ten pozwala przypuszczać, że gatunki te dysponują skutecznymi mechanizmami tolerancji umożliwiającymi prawidłowe kiełkowanie w warunkach wysokiej toksyczności zanieczyszczeń chemicznych zawartych w podłożu. U pozostałych 13 gatunków osiedlonych na zwałowisku stwierdzono niższą dynamikę kiełkowania nasion niż u analogicznych gatunków z terenu ościennego, co niezbicie dowodzi wpływu zdegradowanego podłoża na procesy dotyczące zawiązywania się, wykształcania i dojrzewania nasion. Najwidoczniej gatunki te wykształciły mechanizmy tolerancji o znacznie mniejszej skuteczności funkcjonowania. W związku z tym należy dopuszczać możliwość występowania zwiększonej częstości zakłóceń dotyczących procesów embriogenezy, czy rozwoju endospermy, a być może również procesów towarzyszących dojrzewaniu nasion (Dźygóra).

Nadto wykazano, że jony metali ciężkich hamują proces fotosyntezy, obniżając tym samym przyrost materii pierwotnej, a zatem plonowanie roślin uprawnych, np. o 68% grochu, 62% marchwi i 52% sałaty (Kazimierczakowa).

III MECHANIZMY TOLERANCYJNOŚCI ROŚLIN NACZYNIOWYCH I SKUTECZNOŚĆ ICH DZIAŁANIA W ŚRODOWISKU PRZYRODNICZYM SKAŻONYM METALAMI CIĘŻKIMI

Eksperymentalnie potwierdzono, że poszczególne gatunki roślin dysponują genotypami determinującymi wytworzenie swoistych mechanizmów tolerancyjności na toksyczne działanie różnych zanieczyszczeń chemicznych. Mechanizm tolerancyjności jest specyficzny dla danego pierwiastka. Na przykład genotypy trawy *Agrostis setacea* tolerancyjne na glin nie są odporne na działanie innych trójwartościowych jonów o podobnych właściwościach chemicznych, takich jak gal, skand, itr i lantan (Clarkson).

W przypadku wystąpienia toksycznych stężeń metali ciężkich, niejednokrotnie jeden z nich staje się głównym czynnikiem selekcyjnym.

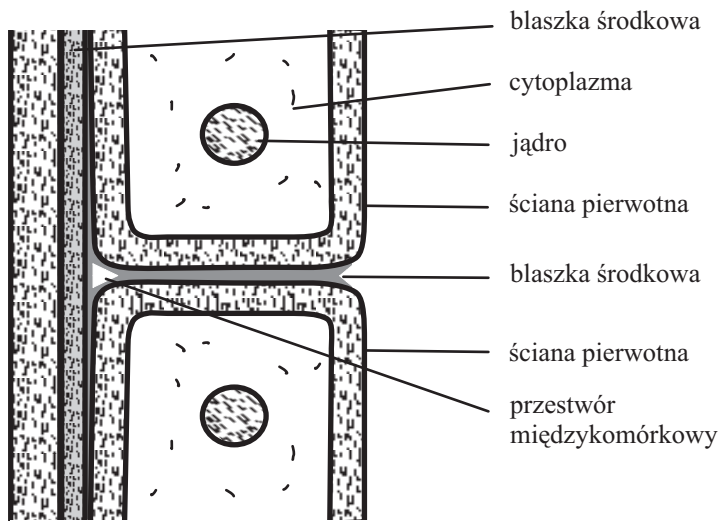
Badania Wilkinsa pozwoliły wykazać korelację między indeksem tolerancyjności a stężeniem ołowiu w glebie, z której pochodziły rośliny.

Tolerancyjność wbrew przyjętym poglądom determinowana jest przez kilka genów, które dominują nad jej brakiem (Jones, Wilkins, Collier i wsp.). Mc Neilly prowadząc badania nad tolerującą miedź trawą *Agrostis tenuis*, która zasiedliła rejon kopalni miedzi, stwierdził silną selekcję roślin o wysokiej tolerancyjności na zwałowiskach oraz selekcję przeciwko tym roślinom na normalnych glebach, gdzie uzyskały przewagę konkurencyjną rośliny nie tolerancyjne.

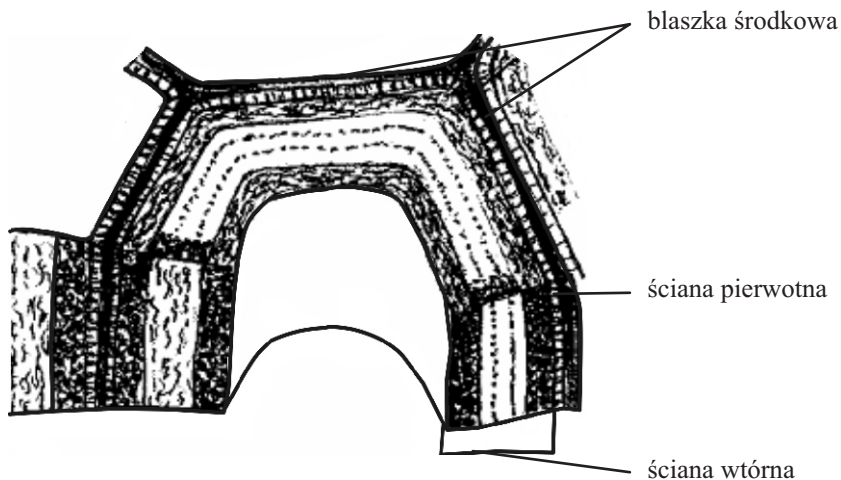
Na szczególną uwagę zasługuje wykryta współzależność między ołowiem a wapniem. Stężenie ołowiu niższe od 1 ppm powodowało całkowite zahamowanie wzrostu korzeni roślin tolerancyjnych, natomiast przy wysokich stężeniach wapnia tolerowały dawki ołowiu aż do 25 ppm (Jones, Wilkins).

Wszystkie komórki, a w szczególności ich jądra są chronione przed działaniem potencjalnie toksycznych metali poprzez absorpcję lub chelatowanie ich jonów w ścianach i przestworach międzykomórkowych (Anioł).

Istnieje wiele dowodów przemawiających za możliwością absorpcji jonów metali przez ujemnie naładowane łańcuchy substancji pektynowych wchodzących w skład budowy ścian rosnących i dojrzałych komórek (Ryc. 1, 2)



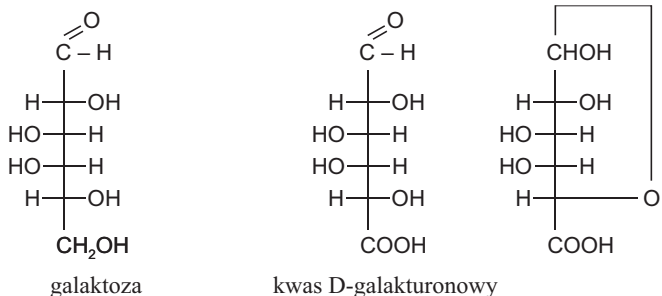
Ryc. 1. Ściany komórkowe młodych komórek merystematycznych



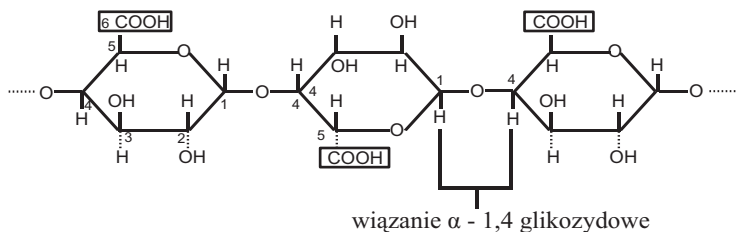
Ryc. 2. Struktura ściany komórek zróżnicowanych

Spośród substancji pektynowych szczególną rolę odgrywa kwas pektynowy, występujący w blaszce środkowej ścian komórkowych sąsiadujących z sobą komórek. Kwas pektynowy jest polisacharydem

tworzącym długi, nierozgałęziony łańcuch, zbudowany z ok. 100 reszt kwasu D-galakturonowego pochodnego galaktozy (Ryc. 3, 4) (Salisbury, Ross).



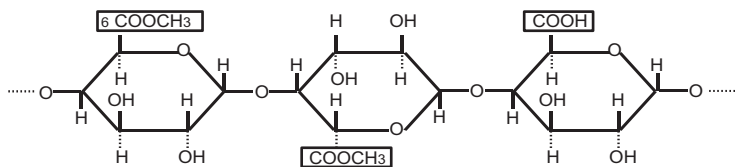
Ryc. 3. Wzory strukturalne galaktozy i kwasu D-galakturonowego



Ryc. 4. Fragment łańcucha kwasu pektynowego (D-galakturonowego)

Badania biochemiczne wykazały obecność w blaszce środkowej nie tylko nierozpuszczalnych w wodzie soli wapniowych i magnezowych kwasu pektynowego, ale również soli metali ciężkich. Powstają one w wyniku przyłączania się tych kationów do grup karboksylowych przy C-6.

Inne substancje pektynowe np. protopektyny czy pektyny nie odgrywają tak doniosłej roli w procesie absorpcji kationów metali ciężkich, bowiem znaczna ilość ich grup karboksylowych przy węglu C-6 jest zestryfikowana alkoholem metylowym (Rys. 5.) (Lassota, Salisbury).



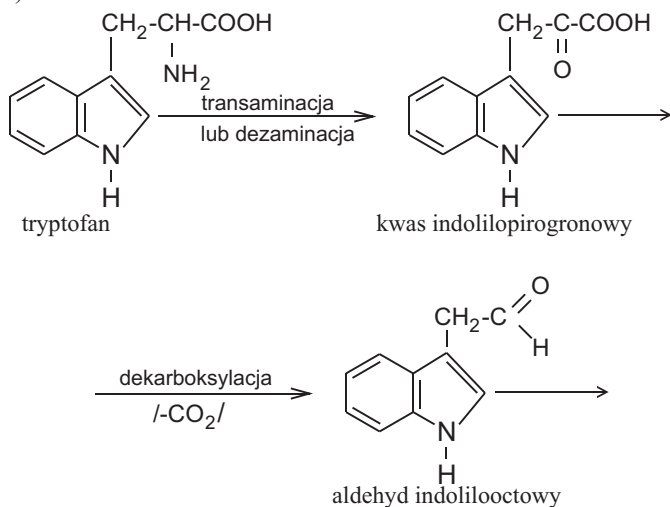
Ryc. 5. Propektyny – fragment cząsteczki z grupami karboksylowymi estryfikowanymi alkoholem metylowym

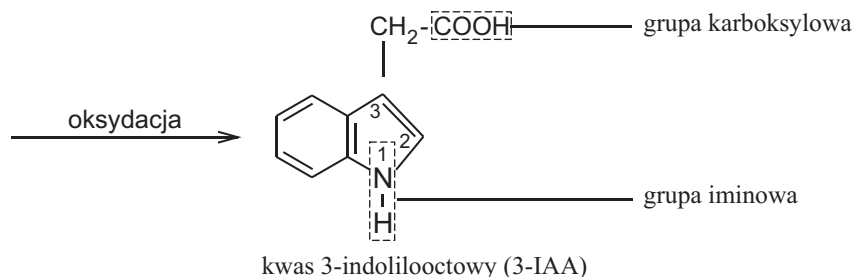
Opisany system może wiązać jony metali tylko pod warunkiem szybkiego wzrostu korzenia ze względu na to, że w takich warunkach stężenie toksycznych jonów nie osiągnie wartości krytycznej dla mechanizmu wiązania (Anioł).

Rośliny w stadium siewek są najbardziej wrażliwe na toksyczne działanie metali, co potwierdziły badania Thawernwonga i van Diesta. Większa wrażliwość młodych komórek merystematycznych wiąże się prawdopodobnie z o wiele cieńszą ścianą komórkową, a zatem z mniejszym potencjałem wiązania w nich jonów.

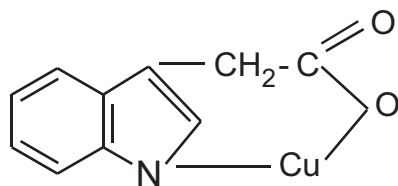
Wiele związków organicznych występujących w cytoplazmie i przestworach międzykomórkowych tworzy kompleksy z określonymi wielowartościowymi jonami metali, czyli tzw. chelaty stanowiące jeden z istotniejszych mechanizmów neutralizujących fitotoksyczne działanie jonów metali ciężkich. Odgrywają tu znaczną rolę kwasy organiczne pełniące funkcje systemu buforowego. Wiele danych wskazuje jednak, że kwasy te bardziej związane są z procesami utrzymania homeostazy jonowej niż z kompleksowaniem toksycznych metali.

Wg Roberta związkem zasługującym na szczególną uwagę jest kwas 3-indoliloctowy (IAA), który ze względu na odpowiednią odległość pomiędzy grupami funkcyjnymi, tj. iminową i karboksylową może tworzyć chelaty o siedmioczłonowym pierścieniu z określonymi metalami ciężkimi, np. jonami Pb^{2+} , Cu^{2+} czy Co^{3+} (Rys. 13, 14). Związki tego typu charakteryzują się dużą trwałością (Ryc. 6, 7) (Wareing, Philips, Collier).





Rys. 6. Biosynteza kwasu 3-indoliloctowego w merystemach korzeniowych



Rys. 7. Siedmioczłonowy chelat 3-IAA-Cu

Badania prowadzone przez Burströma wykazały, że zmiany w sposobie związania metali w chelatach wywierają wpływ na metabolizm komórkowy, czego efektem może być zwiększona objętość rosnących komórek, jak również zróżnicowana intensywność podziałów komórkowych.

Przedstawione obserwacje znajdują potwierdzenie w wynikach badań prowadzonych nad wpływem metali ciężkich zawartych w podłożu zwałowiska przy Kopalni Miedzi *Konrad* w Iwinach k/Bolesławca na budowę anatomiczną 52 gatunków roślin naczyniowych. Najprawdopodobniej temu czynnikowi należy przypisać zwiększoną objętość komórek epidermy, endodermy i sklerenchymy łądy szeregu gatunków zasiedlających zwałowisko towarzyszące eksploatacji rudy miedzi w stosunku do gatunków osiedlonych na terenie ościennym (Dźygóra; Tab. 1. Plansze).

Ip.	Gatunek	Cecha anatomiczna	Średnia arytmetyczna (w μm)		Istotność różnicy
			X	Y	
1.	Dianthus deltooides L, (Goździk upstrzony)	Wymiary komórek epidermy	19,318	24,037	++
			x 19,474	x 26,221	++
2.	Hypericum perforatum L. (Dziurawiec pospolity)	Wymiary komórek epidermy	19,097	30,290	++
			x 15,276	x 21,294	++
3.	Medicago sativa L. (Lucerna siewna)	Wymiary komórek epidermy	16,120	19,305	++
			x 13,929	x 15,433	--
4.	Medicago lupulina L. (Lucerna chmielowa)	Wymiary komórek endodermy	20,683	30,810	++
			x 14,807	x 18,356	++
5.	Melilotus albus Med, (Nostrzyk biały)	Wymiary komórek epidermy	20,060	19,409	--
			x 13,144	x 18,345	++
6.	Lotus uliginosus Schk, (Komonica błotna)	Wymiary komórek epidermy	11,258	14,353	++
			x 12,909	x 19,721	++
7.	Epilobium palustre L, (Wierzbówka błotna)	Wymiary komórek endodermy	12,990	21,317	++
			x 11,703	x 16,212	++
8.	Chamaenerion angustifolium (L.) Scop. (Wierzbówka wąskolistna)	Wymiary komórek epidermy	8,723	19,061	++
			x 7,202	x 7,517	--
		Wymiary komórek sklerenchymy	18,096	22,447	++
9.	Galium mollugo L. (Przytulia pospolita)	Wymiary komórek epidermy	26,585 x	40,313	++
			19,617	x 23,530	++
		Wymiary komórek sklerenchymy	11,323	19,968	++
10.	Cichorium intybus L. (Podróznik błękitny)	Wymiary komórek endodermy	19,786	22,971	--
			x 16,952	x 21,892	++

Tab.1. Wyniki pomiarów kilku cech anatomicznych łodyg wybranych gatunków roślin naczyniowych (x - średnia arytmetyczna próbek roślin zebranych z terenu ościennego, y - średnia arytmetyczna próbek roślin ze zwalowiska, ++ - wysoce istotna różnica przy $p=0,99$).

Teren ościenny

PLANSZA 1 A

Dianthus deltooidus L.

- Fig. 1 - przekrój poprzeczny przedstawiający układ tkanek w łądydze /pow. 220X/.
- Fig. 2 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, miękiszem asymilacyjnym, endodermą i sklerenchymą /pow. 780X/, a - epidermą, b - miękisz asymilacyjny, c - sklerenchymą, d - endodermą.
- Fig. 3 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/.

Zwałowisko

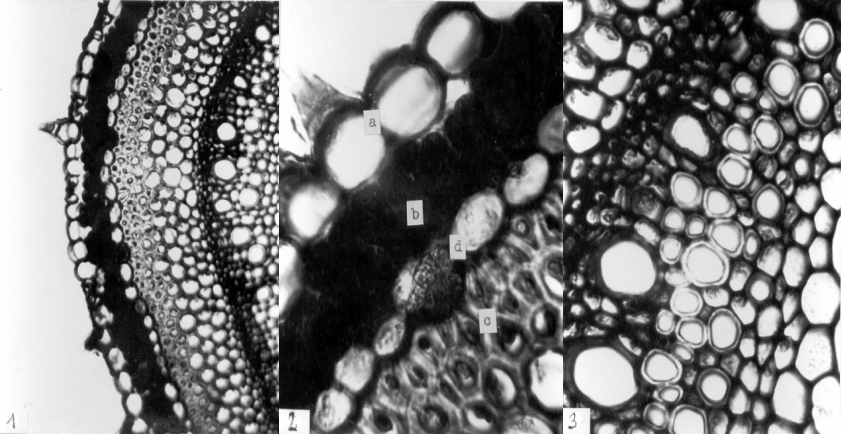
PLANSZA 1 B

Dianthus deltooides L.

- Fig. 4 - przekrój poprzeczny przedstawiający układ tkanek w łądydze /pow. 220X/.
- Fig. 5 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, miękiszem asymilacyjnym, endodermą i sklerenchymą /pow. 780X/, a - epidermą, b - miękisz asymilacyjny, c - sklerenchymą, d - endodermą.
- Fig. 6 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/.

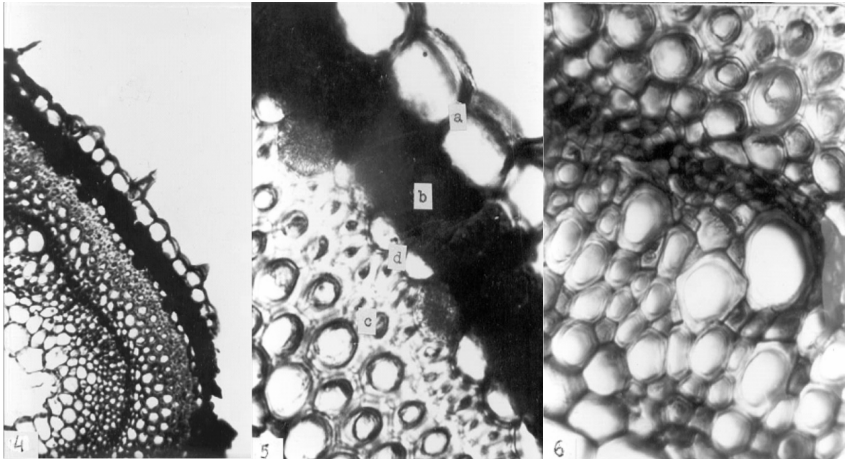
PLANSZA 1A

Dianthus deltoides L.



PLANSZA 1B

Dianthus deltoides L.



Teren ościenny

PLANSZA 2 A

Melilotus albus Med

- Fig. 1 - przekrój poprzeczny przedstawiający układ tkanek w łądydze /pow. 220X/.
- Fig. 2 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, kolenchymą kątową, miękiszem asymilacyjnym i endodermą, pod którą położona jest sklerenchyma /pow. 780X/, a - epidermą, b - kolenchymą kątową, c - miękisz asymilacyjny, d - endodermą, e - sklerenchyma.
- Fig. 3 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/.

Zwałowisko

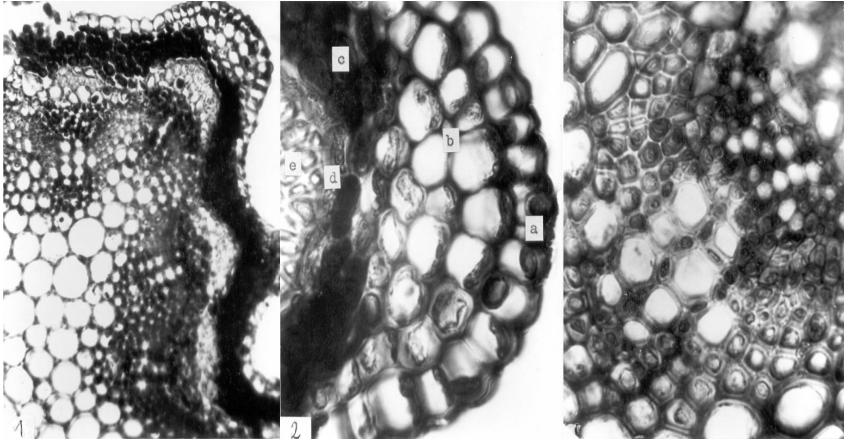
PLANSZA 2 B

Melilotus albus Med.

- Fig. 4 - przekrój poprzeczny przedstawiający układ tkanek w łądydze /pow. 220X/.
- Fig. 5 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, kolenchymą kątową, miękiszem asymilacyjnym, endodermą i sklerenchymą /pow. 780X/, a - epidermą, b - kolenchymą kątową, c - miękisz asymilacyjny, d - endoderma, e - sklerenchyma.
- Fig. 6 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/.

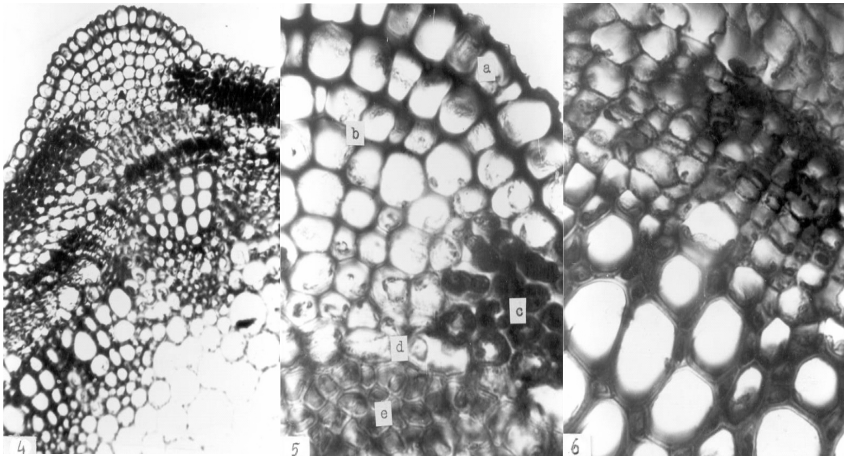
PLANSZA 2A

Melilotus album Med.



PLANSZA 2B

Melilotus album Med.



Teren ościenny

PLANSZA 3A

Galiurn mollugo L.

- Fig. 1 - przekrój poprzeczny przedstawiający układ tkanek w łądydze /pow. 220X/.
- Fig. 2 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, warstwą komórek hypodermalnych, miękiszem asymilacyjnym i endodermą /pow. 780X/, a - epiderma, b - warstwa komórek hypodermalnych, c - miękisz asymilacyjny, d - endoderma.
- Fig. 3 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/, a - sklerenchyma, b - naczynia wtórnego ksylemu.

Zwałowisko

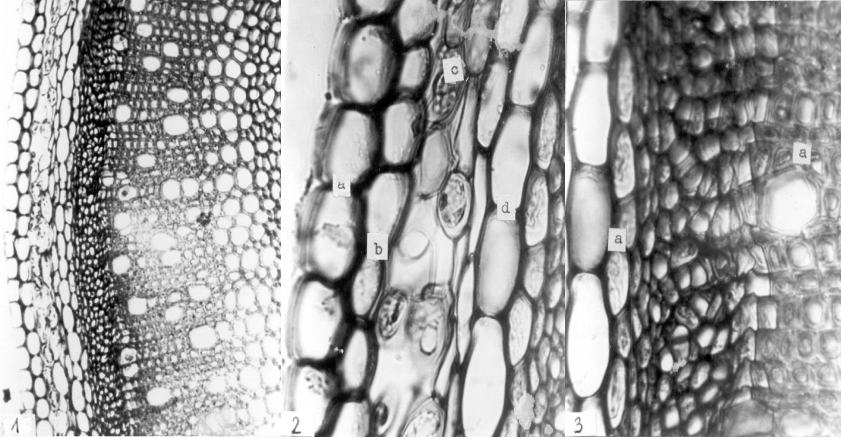
PLANSZA 3B

Galium mollugo L.

- Fig. 4 - przekrój poprzeczny przedstawiający układ tkanek w łądydze /pow. 220X/.
- Fig. 5 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, warstwą komórek hypodermalnych, miękiszem asymilacyjnym, endodermą i sklerenchymą /pow. 780X/, a - epiderma, b - warstwa komórek hypodermalnych, c - miękisz asymilacyjny, d - endoderma, e - sklerenchyma.
- Fig. 6 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/, a - naczynia wtórnego ksylemu.

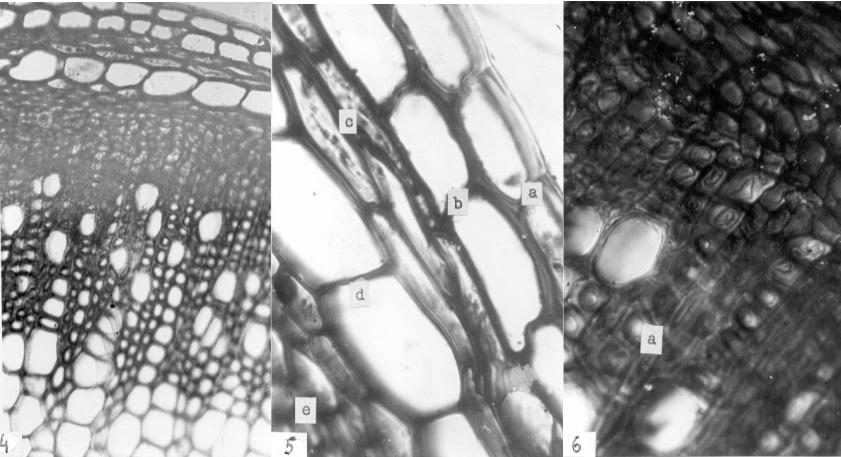
PLANSZA 3A

Galium mollugo L.



PLANSZA 3B

Galium mollugo L.



Teren ościenny

PLANSZA 4 A

Cichorium intybus L.

- Fig. 1 - przekrój poprzeczny łądygi przedstawiający topografię tkanek /pow. 220X/.
- Fig. 2 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, miękiszem asymilacyjnym i kolenchymą kątową /pow. 780X/, a - epidermą, b - miękisz asymilacyjny, c - kolenchymą kątową.
- Fig. 3 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/.

Zwałowisko

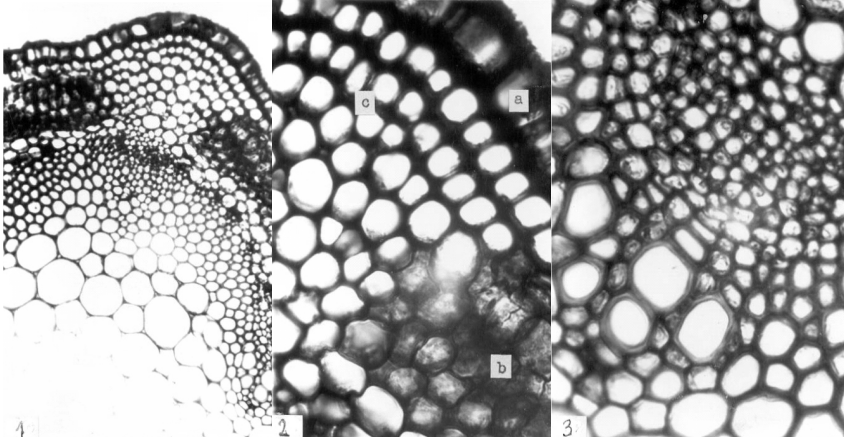
PLANSZA 4 B

Cichorium intybus L.

- Fig. 4 - przekrój poprzeczny łądygi przedstawiający topografię tkanek /pow. 220X/.
- Fig. 5 - fragment przekroju poprzecznego łądygi z widoczną epidermą, miękiszem asymilacyjnym i kolenchymą kątową /pow. 780X/, a - epidermą, b - miękisz asymilacyjny, c - kolenchymą kątową.
- Fig. 6 - fragment kolateralnej wiązki przewodzącej łądygi na przekroju poprzecznym /pow. 780X/.

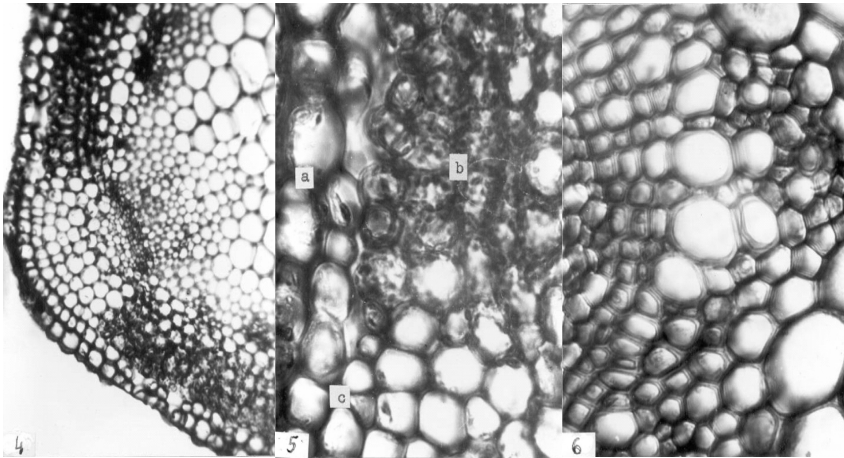
PLANSZA 4A

Cichorium intybus L.



PLANSZA 4B

Cichorium intybus L.



Osiągnięcie większych wymiarów przez komórki endodermalne zdaje się wskazywać na ich istotną rolę w ontogenezie. Zwiększona objętość komórek stanowi szczególną strefę zabezpieczającą w znacznym stopniu peryferycznie położone tkanki kory pierwotnej o wysokiej aktywności metabolicznej i fizjologicznej przed wniknięciem do ich komórek oraz inkorporacją jonów metali ciężkich, ograniczając tym samym ich toksyczne działanie (Dżygóra); (Plansza 4A, 4B).

Niniejsze wyniki badań jednoznacznie potwierdzają, że chelatowanie metali ciężkich jest jednym z istotniejszych czynników determinujących tolerancję roślin.

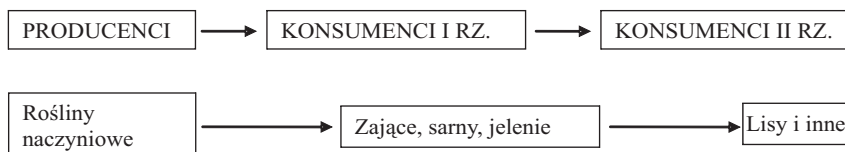
Magista wykazała, że zmiana pH środowiska powoduje znaczną różnicę w rozpuszczalności metali w wodzie. Podnoszenie pH przez systemy korzeniowe roślin tolerancyjnych umożliwia precypitację jonów metali w pobliżu korzeni, chroniąc je tym samym przed toksycznym działaniem. Skuteczność tego mechanizmu determinowana jest zdolnością systemu korzeniowego do wytwarzania odpowiednich ilości grup OH na jego powierzchni, skąd przenikają do rizosfery.

W wyniku precypitacji np. jonów Al^{3+} - tworzy się amorficzny $Al(OH)_3$, którego obecność stwierdzono w ścianach komórkowych korzeni (Anioł).

Ewolucyjnie wykształcone mechanizmy tolerancji roślin naczyniowych umożliwiają im egzystowanie w środowisku o zróżnicowanym stopniu skażenia metalami. Skumulowane w ich tkankach, organach jony metali, w tym jony metali ciężkich w postaci dość trwałych związków kompleksowych - chelatów drogą łańcucha troficznego dostają się m.in. do określonych jego organów, powodując ich symptomatyczne zakłócenia, czy też trwałe uszkodzenia.

IV METALE CIĘŻKIE W ŁAŃCUCHACH TROFICZNYCH

Ołów jako jeden z lepiej poznanych biocydów włącza się w łańcuchy troficzne (pokarmowe) powodując znaczne straty wśród konsumentów I rzędu (roślinożerców). Obszary o wysokiej kulturze agrarnej, intensywnej gospodarce rolnej pozbawione są wielu pospolitych chwastów tak chętnie zjadanych przez zwierzynę płową. Występują one zwykle na poboczach dróg, gdzie wraz z inną roślinnością uległy znacznemu skażeniu. Dlatego też w organizmach m.in. zajęcy zasiedlających podobne obszary stwierdzono wysokie stężenia ołowiu. Jeśli nie zginęły one z tego powodu, to jako osłabione i bezbronne są ofiarami konsumentów II rzędu (drapieżców) czy też nasilającego się ruchu drogowego (Ryc. 1).



Ryc. 1. Prosty łańcuch troficzny ołowiu

Badania dowodzą, że ołów w dzicyźnie osiąga dość często większą koncentrację niż u zwierząt hodowlanych. Poza tym okazuje się, że kuropatwy i bażanty cierpią bardziej z powodu obciążenia ołowiem niż ssaki łowne, bowiem charakteryzuje je znacznie wyższe tempo przemiany materii.

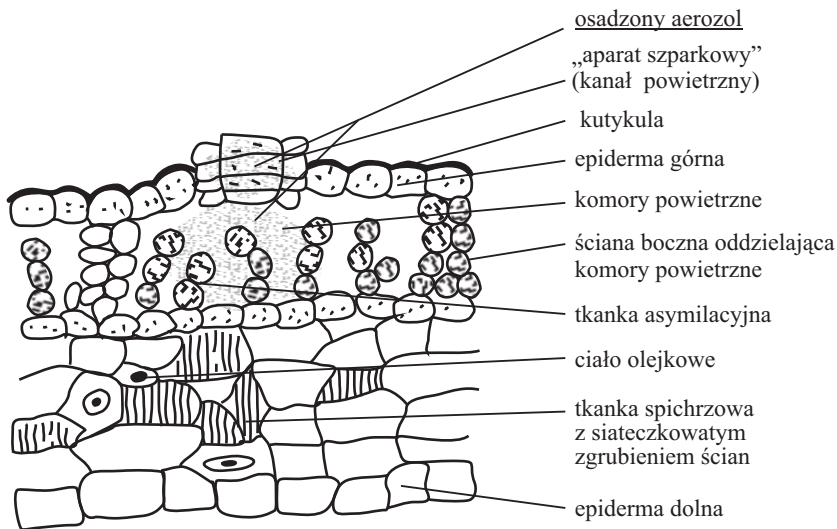
Przemysł chemiczny i górnico-hutniczy poza motoryzacją poprzez emisję pyłu, który jest nośnikiem metali ciężkich, w tym ołowiu ustawicznie zanieczyszcza powietrze, wodę i glebę zwiększając jego obecność w organizmach żywych.

Istnieje daleko idąca różnica w pobieraniu, bioakumulacji i rozmieszczeniu ołowiu między mszakami i roślinami nasiennymi. U mchów wykazano elektronowo gęsty osad ołowiu w jądrach, plastydach, mitochondriach, wakuolach i plazmodesmach. Natomiast u formy wodnej rdestnicy (*Potamogeton*) znacznie gęstszy elektronowo osad ołowiu wystąpił w ścianach komórkowych. Nieznaczne jego ilości pobierane są drogą pinocytozy. U drzew i krzewów osad ołowiu odkłada

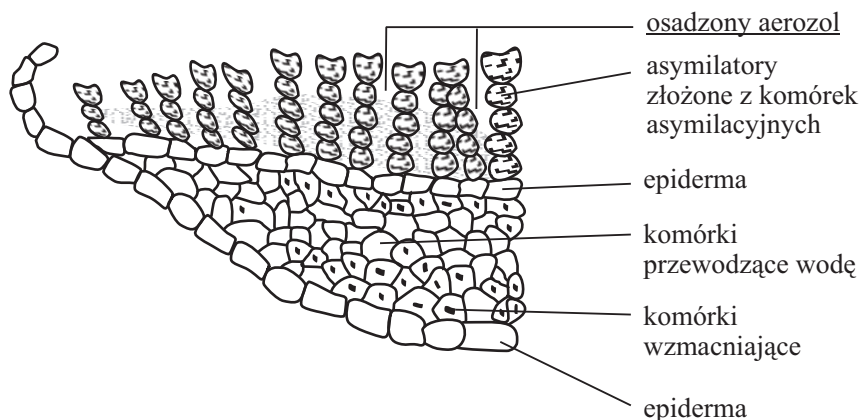
się pozakomórkowo w martwej tkance okrywającej - korze. Duże ilości emitowanych pyłów - nośników metali ciężkich, w tym ołowiu - absorbują liście roślin nasiennych poprzez aparaty szparkowe, których komórki pod wpływem podwyższonego stężenia SO_2 , siarczynów i siarczanów ulegają trwałym uszkodzeniom. Aparaty szparkowe tracą więc zdolność zamykania się i otwierania, stając się otwartymi wrotami umożliwiającymi swobodną dyfuzję gazów oraz osadzanie się aerozoli w mezofilu liści. W związku z relatywnie zwiększającym się stężeniem jonów siarczynowych i siarczanowych w liściach pojawiają się zmiany o charakterze nekrotycznym.

Opisane różnice w pobieraniu, bioakumulacji i rozmieszczeniu ołowiu między mszakami, wykazującymi szczególną nań wrażliwość, a roślinami nasennymi stojącymi na najwyższym poziomie rozwoju ewolucyjnego wynikają z istniejących różnic w organizacji ich budowy anatomicznej oraz wykształconych mechanizmów homeostatycznych zapewniających równowagę w relacji organizm - środowisko (Ryc. 2).

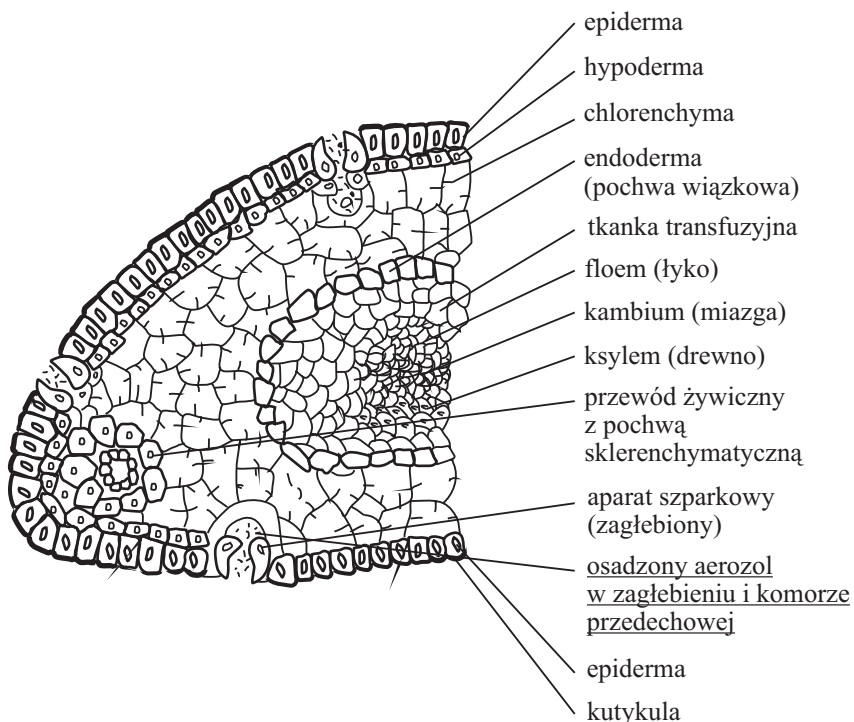
Ryc.2. Charakterystyczne cechy budowy anatomicznej plechy porostnicy wielokształtnej (*Marchantia polymorpha*), liścia mchu płonnika (*Polytrichum commune*), sosny pospolitej (*Pinus silvestris*) i ziemniaka (*Solanum tuberosum*)



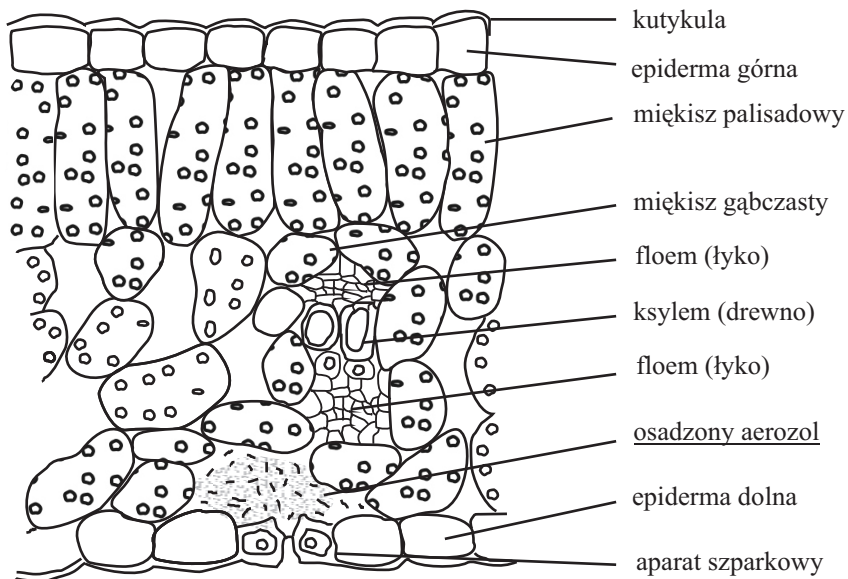
a/ Przekrój poprzeczny przez plechę porostnicy wielokształtnej (*Marchantia polymorpha*).



b/ Przekrój poprzeczny przez liść mchu płonnika (*Polytrichum commune*)



c/ Przekrój poprzeczny przez liść (szpilkę) sosny pospolitej (*Pinus silvestris*)



d/ Przekrój poprzeczny przez liść ziemniaka (*Solanum tuberosum*)

Ołów pobierany przez jarzyny liściowe pochodzi w 95% z atmosfery, a jedynie w 5% z gleby.

Badania wykazały, że u ostryg akumulacja ołowiu pobranego z wodą bywa ponad 5 000-krotna. Natomiast trzoda chlewna dokarmiana mączką z mięsa wieloryba zawiera 5-10 razy przekroczoną dopuszczalną normę dla ryb.

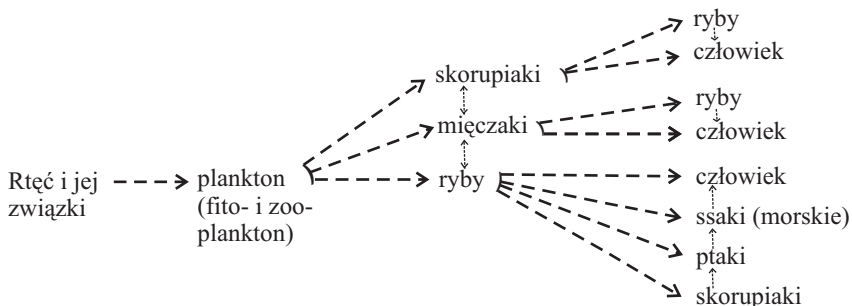
Jednym z lepiej zbadanych biocydów pod względem krążenia w łańcuchach troficznych i wywieranego w ten sposób toksycznego działania wobec organizmów zwierzęcych i człowieka jest rtęć w postaci głównie metylku rtęciowego, a niekiedy fenylku rtęciowego czy alkoksalkilatu rtęciowego.

Obciążony rtęcią podczas zaprawiania ziarna materiał siewny powoduje duże straty wśród ptaków ziarnojadów, tj. gołębi, kuropatw, bażantów, kur domowych i innych. Jest to szczególnie krótko-członowy przykład łańcucha troficznego. Zwykle mamy do czynienia ze schematem

„gleba lub woda-----> roślina-----> zwierzę-----> człowiek”
 |-----> ↗

W środowisku wodnym plankton zostaje nasycony rtęcią lub jej związkami, a następnie pożerany jest przez skorupiaki. Zarówno plankton, jak i skorupiaki zjadane są przez ryby (roślinożerne i drapieżne), a te przez ptaki, np. mewy, perkozy, rybołowy, bieliki i inne. Stanowią one zwykle końcowe ogniwo łańcucha troficznego (Ryc. 3).

W przedstawionym łańcuchu troficznym skorupiaki mogą być zastąpione także przez mięczaki, tj. ślimaki, małże i głowonogi, które za pośrednictwem wielu gatunków ryb prowadzą do końcowego niekiedy ogniwa - dużych ryb drapieżnych. Człowiek może się włączyć w dowolnym miejscu tego łańcucha, stając się tym samym końcowym jego ogniwem (Ryc. 3.).



Ryc. 3. Uproszczony łańcuch troficzny rtęci i jej związków

Najczęściej odbywa się to przez spożywanie ryb w różnej postaci. Badania wykazały, że dla ryb śmiertelną dawką jest ok. 20 ppm rtęci. Szczupaki bałtyckie zawierają jej w ilości około 5,5 ppm.

Bioakumulacja rtęci uzależniona jest od długości łańcucha troficznego oraz jej zawartości w jego ogniwach. I tak np. mięsożerne larwy much żywiące się wątrołą foczą, zawierającą 36 ppm rtęci, skumulowały 70 ppm i odpowiednio żywiąc się mięsem szczupaka zawierającym 0,7 ppm rtęci po przepoczwarczeniu się osiągnęły wartość 39 ppm.

W środowiskowym łańcuchu troficznym poziom rtęci radykalnie zwiększa się więc w każdym kolejnym ogniwie. Metyłek rtęciowy jako związek organiczny jest rozpuszczalny w tłuszczach i dlatego też dość łatwiej dyfunduje z wody do tkanek. Stąd też najwyższy poziom jego akumulacji wykazano w tkance tłuszczowej i innych tkankach zawierających większe jego ilości.

Biologiczny, połowiczny rozpad metyliku rtęciowego skumulowanego w tkankach bogatych w tłuszcze, zwłaszcza u organizmów

o niskim poziomie metabolizmu jest długi i na przykład u człowieka wynosi 70 dni.

Kadm ze względu na brak technologii jego odzyskiwania w coraz większym stopniu gromadzi się w przyrodzie, przedostając się najrozmaitszymi drogami poprzez łańcuchy troficzne do organizmów roślinnych, zwierzęcych, a następnie człowieka.

Najłatwiej przenika ze środowiska glebowego do roślin, które pobierają jony tego metalu w 70% z gleby, a tylko w 30% kadmu dostaje z powietrza. Szczególnie niebezpieczne są grzyby dziko żyjące, bowiem uważane są one za rezerwuary kadmu. Badania dowodzą, że zawartość kadmu w pieczarkach polnych zwykle wzrasta do 6 ppm. Jednakże niekiedy jego ilość w owocniku może osiągnąć wartość 170 ppm. Pieczarki polne akumulują także ołów i rtęć.

Zawartość kadmu u roślin pochodzących z terenów oddalonych od ośrodków przemysłowych i dużych aglomeracji miejskich waha się od 0,01 - 1,0 mg/kg świeżej masy. Należy zaznaczyć, że zawartość kadmu w roślinach zależy od wielu czynników, przy czym nie jest ona prostym wykładnikiem jego stężenia w środowisku.

Na intensywność absorpcji i bioakumulacji kadmu przez rośliny mają wpływ następujące czynniki:

- a) chemiczna forma kadmu - system korzeniowy absorbuje w postaci soli kadmu rozpuszczalnych w wodzie,
- b) pH gleby - spadek pH, czyli zwiększanie się kwasowości gleby powoduje u większości roślin wyraźne obniżenie absorpcji kadmu,
- c) obecność innych metali w glebie - cynk (Zn), żelazo (Fe) i miedź (Cu) może obniżyć akumulację kadmu,
- d) warunki środowiska - np. temperatura gleby, jej wilgotność, ilość materii organicznej, która poprzez mechanizmy absorpcji i chelatowania zmniejsza dostępność kadmu, obniżając tym samym jego poziom akumulacji w roślinach,
- e) gatunek rośliny - tendencje do gromadzenia wysokich stężeń kadmu wykazują korzenie marchwi, pasternaku i warzywa liściaste (sałata, szpinak). Spośród roślin uprawnych największy poziom akumulacji osiągają liście tytoniu (około 2,0 μg Cd w jednym papierosie). Jego zawartość w zbożach USA osiąga wartość 10 ppm, natomiast w ziemniakach - 40 ppm.

Ilość kadmu w środowisku, jego zawartość w roślinach, zwierzętach i ustroju człowieka jest wyraźnie skorelowana z poziomem rozwoju przemysłu i aglomeracji miejskich (Tab.1).

Roślina	Zawartość kadmu w mg/kg świeżej masy	
	Tereny zanieczyszczone	Tereny nie zanieczyszczone
Kapusta	8,04	0,01
Ziemniak	0,14	0,03
Marchew	0,15	0,05
Sałata	0,18	0,06
Szpinak	0,63	0,08

Tab. 1. Zawartość kadmu w roślinach pochodzących z terenów o podwyższonym stężeniu tego metalu i terenów nie zanieczyszczonych (wg Sherlocka 1984)

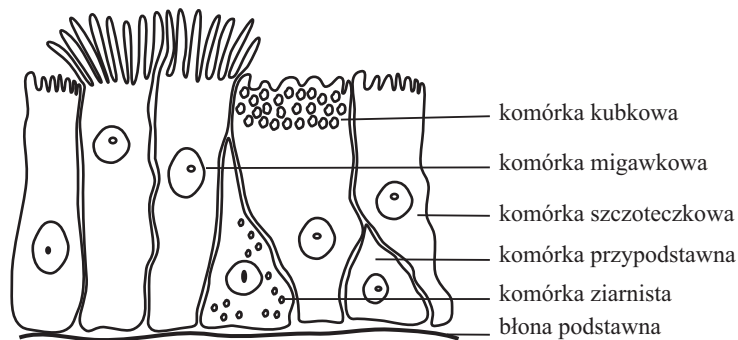
Zwierzęta także w niejednakowym stopniu absorbują kadm z otoczenia, głównie drogą układu oddechowego i pokarmowego. Znaczny poziom bioakumulacji kadmu zaobserwowano u ostryg, gdzie jego ilość osiągnęła wartość ok. 3,66 ppm oraz jagniąt i kurcząt u których wystąpił w ilości ok. 4,0 ppm. Od 10 - 50% wdychanego kadmu odkłada się w pęcherzykach płucnych. Jednakże część tego metalu usuwana jest w wyniku samooczyszczania. Nabłonek wielorzędowy migawkowy wyścielający tchawicę i oskrzela, oprócz komórek migawkowych wyposażony jest w komórki kubkowe wydzielające śluz. Migawki nabłonków wielorzędowych oskrzeli zanurzone są w warstwie jednorodnego płynu surowiczego, w którym wykonują od 3 - 10 zsynchronizowanych ruchów na sekundę w kierunku oskrzeli tchawicznych i tchawicy (Ryc. 4).

Na powierzchni płynu surowiczego leży cienka warstwa śluzu, wydzielanego głównie przez komórki kubkowe. Śluz wraz z płynem surowiczym także porusza się w kierunku oskrzeli tchawicznych i tchawicy, skąd drogą odruchu kaszlowego jest wykrztuszany przez krtani do gardła.

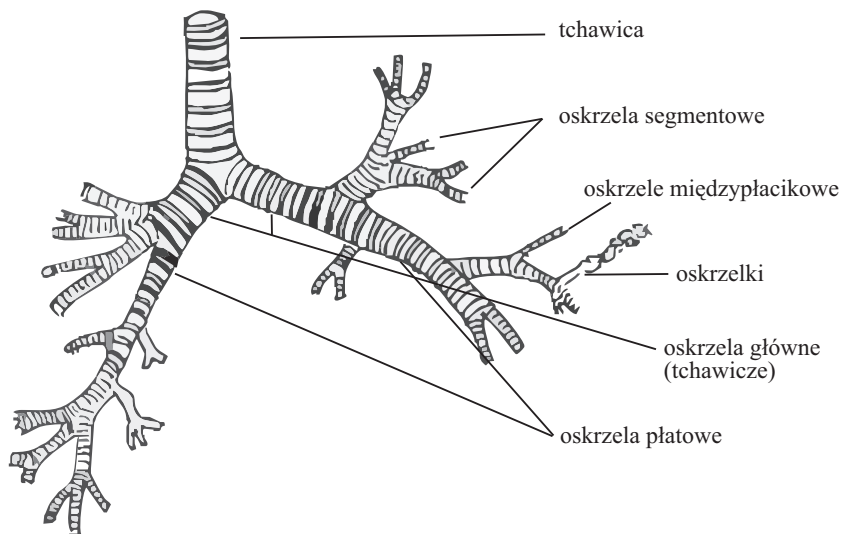
Cząsteczki pyłu - nośnika metali ciężkich - znajdujące się w powietrzu wdychanym, które nie zostały zatrzymane w jamie nosowej, tchawicy lub w jej rozgałęzieniach i dostały się do światła oskrzeli, usuwane są z powietrzem wydychanym lub osadzają się na warstwie śluzu pokrywającej warstwę płynu surowiczego. Śluz zlepia cząsteczki pyłu, które łącznie z nim przemieszcza się do tchawicy, skąd są wykrztuszane.

Jedynie drobniejsze cząsteczki pyłu (poniżej 1 μm) docierają do oskrzelików i światła pęcherzyków płucnych z których są również

usuwane. Cząsteczki pyłu, które osadziły się na warstwie śluzu w świetle najdrobniejszych oskrzeli, już po 6 - 9 h osiągną krtań (Ryc. 4, 5).



Ryc. 4. Schemat nabłonka wielorzędowego wyściełającego część przewodzącą układu oddechowego od jam nosowych po oskrzela



Ryc. 5. Schemat drzewa oskrzelowego

Przyjmuje się, że średnio około 25% kadmu akumuluje się poprzez układ oddechowy.

Kumulacja kadmu za pośrednictwem układu pokarmowego jest znacznie mniejsza i zależnie od gatunku wchłaniany jest on w jelicie

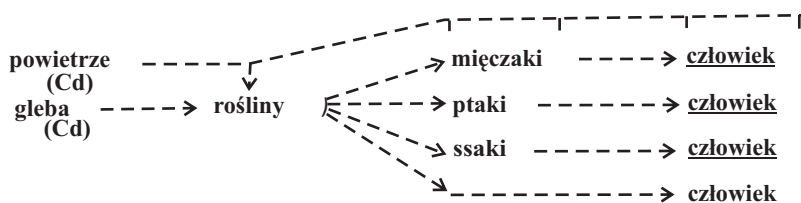
cienkim w ilości od 0,03 - 10%. Ten typ akumulacji występuje w szczególności u skorupiaków morskich, które mogą zawierać około 10% depotu spożytego wraz z pokarmem.

Kadm w organizmach zwierzęcych akumuluje się głównie w nerkach i wątrobie, gdzie jego ilość zwykle przekracza 0,05 mg/kg świeżej masy. W indywidualnych przypadkach może osiągnąć 0,5 mg/kg świeżej masy i więcej, np. w mięsie krabów może przekraczać 1 mg/kg świeżej masy.

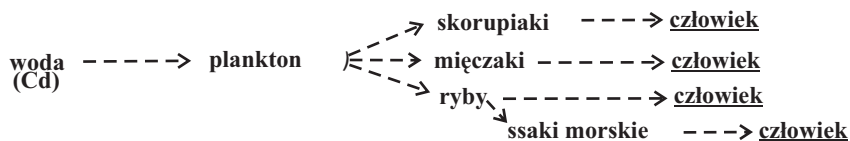
Człowiek w stosunkowo wysokim stopniu akumuluje ten metal ciężki z układu pokarmowego. W przybliżeniu osiąga on wartość 5%. Należy podkreślić, że przy niedoborze białka, wapnia (Ca), żelaza (Fe), magnezu (Mg), cynku (Zn), miedzi (Cu), selenu (Se) i witamin B, C i D bioakumulacja kadmu może zwiększyć się nawet do 15%. Na wielkość i intensywność gromadzenia depotu ma także wpływ wiek osobnika. Jako, że największe kaloryczne spożycie przypada między 10 a 20 rokiem życia, toteż najwyższy poziom akumulacji obserwuje się w tym przedziale wiekowym.

Reasumując kadm dostaje się do organizmu człowieka bezpośrednio wraz z aerozolem, osadzając się w oskrzelach i pęcherzykach płucnych oraz drogą łańcucha troficznego o zróżnicowanej liczbie ogniw pośrednich (Ryc. 6).

Ekosystem lądowy



Ekosystem wodny



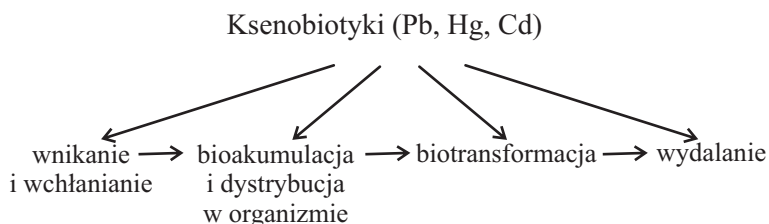
Ryc. 6. Uproszczone łańcuch troficzny kadmu w ekosystemie lądowym i wodnym.

Istotną cechą metabolizmu kadmu jest 30-letni okres biologicznego półtrwania spowodowany brakiem skutecznych mechanizmów obronnych. Jednakże częściowe pozbywanie się tego groźnego metalu odbywa się dzięki zdolności organizmu do biosyntezy metalotionin - białek o niskim ciężarze molekularnym - wykazujących szczególne powinowactwo do kadmu. Proces ten jest także odpowiedzialny za selektywną bioakumulację kadmu w części korowej nerki, powodując jej uszkodzenie. W tej części nerek gromadzi się półtora raza więcej kadmu niż w pozostałych organach. Poza nerkami i wątrobą, gdzie kumuluje się około 50% wchłoniętego kadmu, w znacznej ilości jest on gromadzony przez ślinianki, tarczycę i trzustkę. Spośród składników morfotycznych krwi do najbardziej obciążonych kadmem należą limfocyty, które determinują odporność osobniczą.

Niewielka część zaabsorbowanego kadmu ulega wydaleniu wraz z moczem prawdopodobnie w postaci kompleksu metalotioneina-kadm. Proces jego wydalania jest proporcjonalny do obciążenia ciała tym deponem do momentu uszkodzenia komórek kanalikowych nerek, po czym jego ilość w moczu gwałtownie wzrasta.

V METALE CIĘŻKIE W ORGANIZMIE ZWIERZĄT

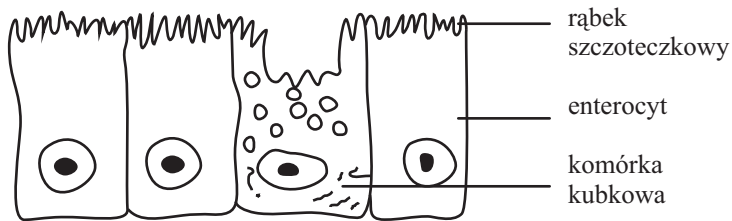
Funkcje życiowe organizmu wymagają stałego dostarczania substancji pokarmowych ze środowiska zewnętrznego. Ilość spożywanego pokarmu zależy od natężenia metabolizmu i zużycia energii wewnątrz organizmu. Wraz z substancjami niezbędnymi do metabolizmu przedostają się substancje obce wywierające szkodliwe działanie, zwane ksenobiotykami. Zaliczamy do nich m.in. te metale, których biologiczna rola do końca nie została poznana i określona (ołów, rtęć, kadm). Losy tych substancji można analizować w aspekcie procesu wnikania i wchłaniania, bioakumulacji i dystrybucji w organizmie, biotransformacji oraz wydalania (Ryc. 1) (Migula).



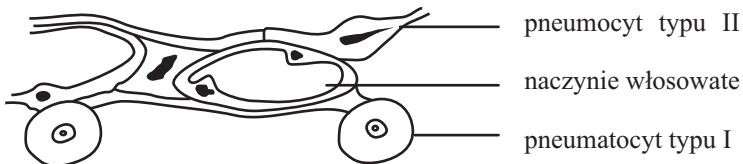
Ryc. 1. Ogólny schemat losu metali ciężkich po wniknięciu do organizmu

1. Proces wnikania i wchłaniania metali

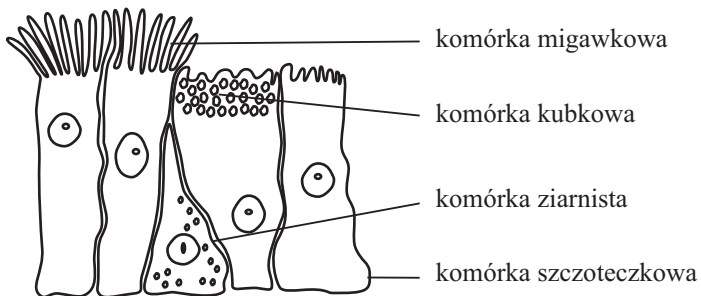
Drogi wnikania i mechanizmy wchłaniania uzależnione są od właściwości fizykochemicznych jonów metali, środowiska bytowania i stanowiska systematycznego badanego zwierzęcia. Wchłanianie metali ciężkich związane jest głównie z przewodem pokarmowym, drogami oddechowymi i powłoką ciała (skóra). Stopień ich wchłaniania wykazuje duże zróżnicowanie ze względu na istniejące bariery w postaci błon komórkowych komórek nabłonkowych tworzących tkanki nabłonkowe jednowarstwowe, np. nabłonek walcowaty jelita cienkiego, nabłonek oddechowy czy też wielorzędowe, np. wielorzędowy migawkowy tchawicy oraz wielowarstwowe, np. wielowarstwowy płaski jamy ustnej, wielowarstwowy płaski skóry (Ryc. 2).



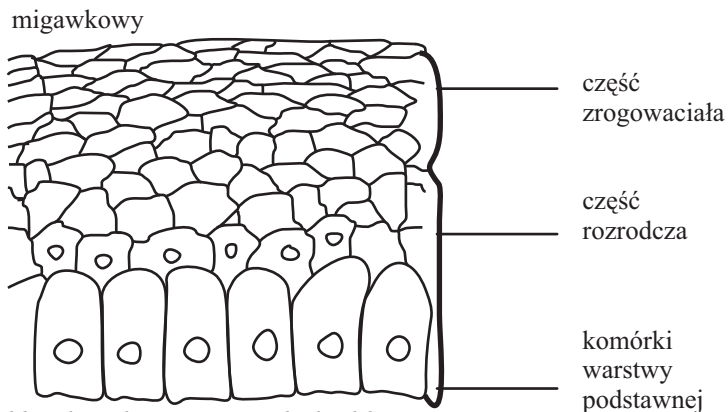
a) Nabłonek walcowaty jelita cienkiego



b) Nabłonek oddechowy



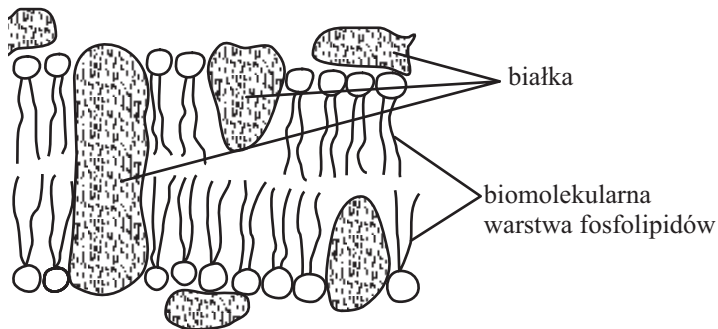
b) Nabłonek wielorzędowy



d) Nabłonek wielowarstwowy płaski skóry

Ryc. 2. Wybrane tkanki nabłonkowe stanowiące bariery fizyczne i fizjologiczne

Biologiczne znaczenie błony komórkowej jako żywego, dynamicznego składnika komórki daleko wykracza poza funkcję mechaniczną. Zapewnia ona łączność między protoplazmą i jej otoczeniem, a tym samym homeostazę wewnątrzkomórkową, stanowiącą podstawowy warunek życia komórkowego. Ze względu na specyfikę budowy błona komórkowa pełni funkcję selektywnej bariery w wymianie jonów i drobnych substancji, które opuszczają komórkę, względnie wnikają do jej wnętrza. Pomiędzy tymi dwoma ośrodkami odbywa się w sposób nieprzerwany przenoszenie różnorodnych substancji, w tym i metali ciężkich, w czym pośredniczy błona komórkowa (Ryc. 3.).



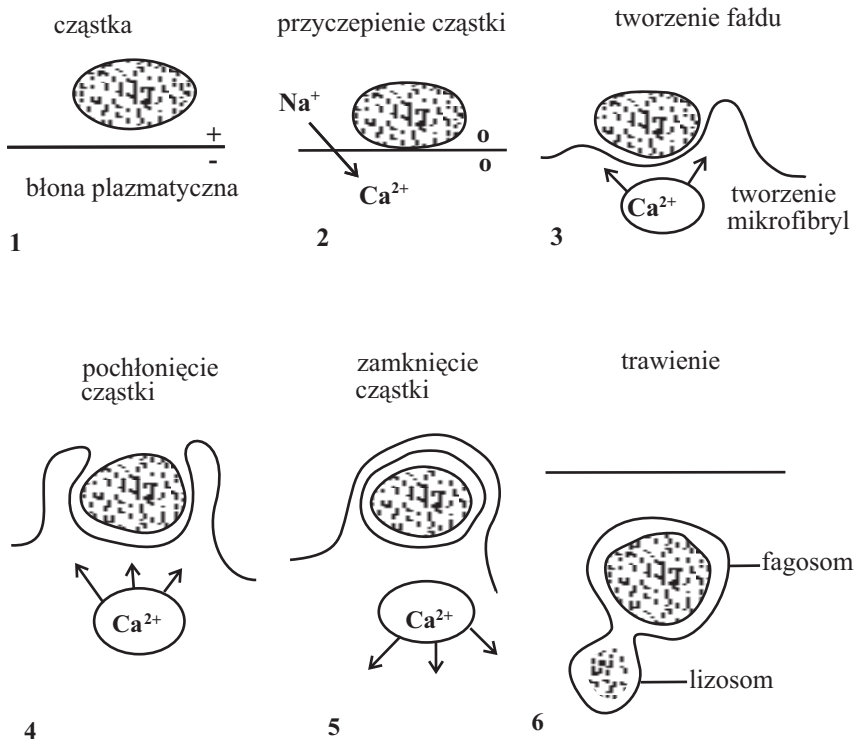
Ryc. 3. Ogólny schemat budowy molekularnej błony komórkowej

Podstawową barierą dla ksenobiotyków, w tym w szczególności metali ciężkich jest więc błona komórkowa przez którą mogą przenikać na drodze dyfuzji biernej tylko cząsteczki o średnicy mniejszej od średnicy błonowych kanałów białkowych. Szybkość dyfuzji zależy od stopnia uwodnienia, ładunku elektrycznego, wielkości cząsteczek, ich liczby i innych czynników (Migula).

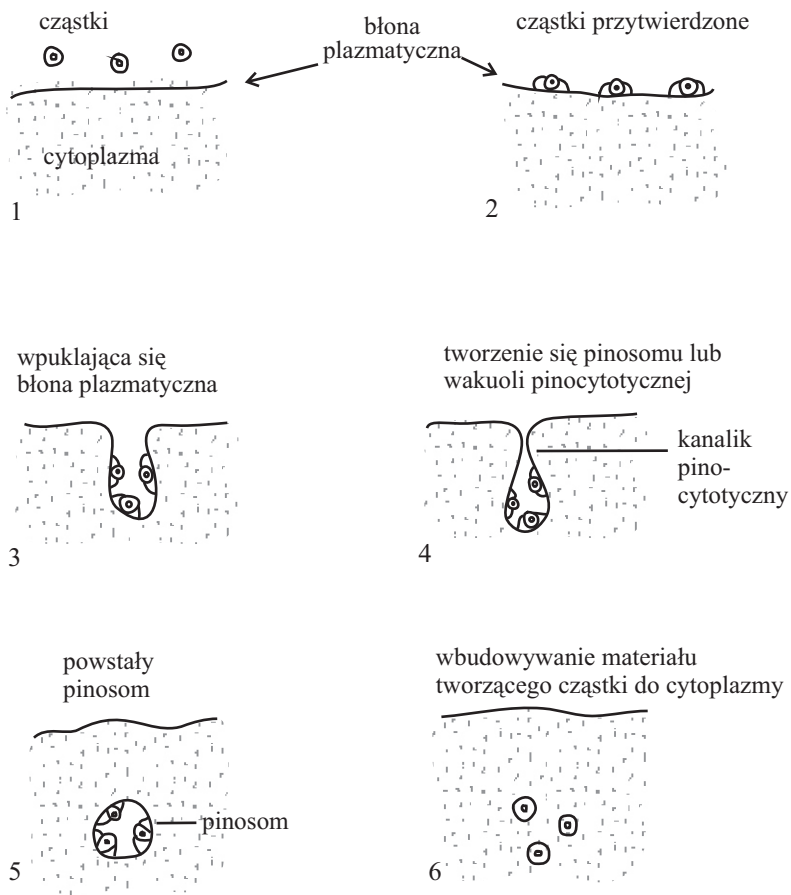
Metale mogą wnikać do komórki:

- 1) poprzez kanały jonowe - otoczone dodatnimi ładunkami białka i wapnia (Ca^{++}), w postaci tzw. jonów uwodnionych,
- 2) drogą transportu:
 - a) ułatwionego - zgodnie z gradientem stężeń, wiążąc się z błonowymi nośnikami białkowymi,

- b) aktywnego - wbrew gradientowi stężeń za pośrednictwem obecnych w błonie nośników białkowych, jednakże pod warunkiem dostarczenia komórce niezbędnej energii metabolicznej pochodzącej z rozpadu ATP,
- c) objętościowego - w procesie endocytozy polegającej na objętościowym pobieraniu cząstek (fagocytoza) lub płynu (pinocytoza) wraz z błoną komórkową uczestniczącą w tworzeniu wakuoli. W początkowej fazie zachodzi absorpcja cząstek w miejscu receptorowym błony komórkowej, następnie wpuklenie się tego fragmentu błony komórkowej, otoczenie ich błoną i wytworzenie pęcherzykowatych struktur, tj. fagosomów i pinosomów, które odrywają się przenosząc je do wnętrza komórki, gdzie zlewają się z lizosomami zawierającymi enzymy hydrolityczne (Ryc. 4, 5).



Ryc. 4. Schemat prawdopodobnego mechanizmu fagocytozy

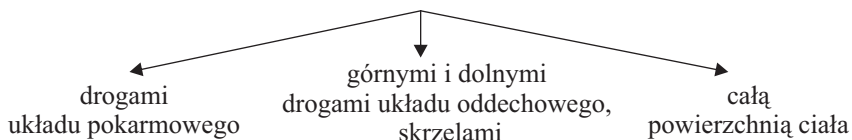


Ryc. 5. Schemat przedstawiający mechanizm pinocytozy

Z badań wynika, że transport wielu metali, np. strontu, kadmu, niklu, żelaza, i innych wymaga dostarczania energii metabolicznej pochodzącej z rozpadu ATP, a zatem odbywa się drogą transportu aktywnego.

Proces absorpcji metali przez bezkręgowce lądowe uzależniony jest głównie od ich koncentracji w pobieranym pokarmie, bowiem nie wykazują one zdolności regulacji ich wchłaniania.

Zarówno u zwierząt lądowych, jak i wodnych proces pobierania i wchłaniania metali ciężkich odbywa się głównie:



Należy podkreślić, że poszczególne części przewodu pokarmowego w niejednakowym stopniu uczestniczą w procesie absorpcji metali. Nabłonek jednowarstwowy wyściełający jego światło stanowi nader istotną barierę zabezpieczającą organizm przed toksycznym ich wpływem, co potwierdzają prowadzone badania. Np. dawka 20 μg miedzi wprowadzana bezpośrednio do krwiobiegu ślimaka Agrolimax była dawką letalną, natomiast przy dawce pięciokrotnie wyższej, wprowadzonej do żołądka zachował swoją żywotność. Stąd też należy wnioskować, że metale po dostaniu się do cytoplazmy komórek nabłonka jelitowego ulegają chelatowaniu tworząc trudno rozpuszczalne kompleksy, np. białko-metal lub specyficzne, nierozpuszczalne ziarnistości - granule, w których są one kumulowane (Tab. 1).

Typ	Układ	Układ oddechowy	Powłoka ciała
Pierwotniaki /Protozoa/	Organelle pokarmowe-wodniczki trawiące krążące w endoplazmie.	-	Pellikula - cienka błonka pokrywająca powierzchnię ciała (pod nią występuje cienka ektooplazma).
Jamochłony/ Coelenterata/	Jama chłonąco-trawiąca wysłana entodermą jest jednolita, nie podzielona przegrodami lub w postaci układu pokarmowo-naczyniowego, czy też jej jama (żołądek) jest podzielona przegrodami ciągnącymi się od wewnętrznej powierzchni ciała.	-	Ektodermalne komórki nabłonkowo-mięśniowe.

Płazińce /Plathelminthes/	Jelito zwykle rozgałęzione, ślepo zakończone.	-	Wór skórno-mięśniowy złożony z jednowarstwowego naskórka rzęskowego i włókien mięśniowych. Niekiedy na zewnątrz wora występuje kutikula.
Obleńce /Aschelminthes/	Jelito środkowe wysłane nabłonkiem jednowarstwowym.	-	Wór skórno-mięśniowy złożony z naskórka i kilku warstw mięśni. U pasożytów na zewnątrz występuje gruba warstwa kutikuli.
Pierścienice /Annelides/	Jelito środkowe w postaci cewki, czasem prostej, niekiedy z metamerycznie ułożonymi wypuklinami w każdym segmencie lub wyrostkami zwiększającymi powierzchnię. U niektórych gatunków występuje biegnący wzdłuż jelita fałd (tyflosolis) zwiększający powierzchnię chłonną.	Skrzela, np. u wieloszczetów	Wór skórno-mięśniowy zbudowany z naskórka pokrytego oskórkiem i dwóch warstw mięśni, tj. okrężnych i podłużnych.
Stawonogi /Arthropoda/	Jelito środkowe jest dość krótkim odcinkiem, zaopatrzonym niekiedy w długie boczne uwypuklenia i wy-	Skrzela, tchawki, płucotchawki i płuca.	Chitynowy oskórek, który pęka podczas wzrostu w okresie linienia.

	<p>rostki zwiększające jego pojemność i powierzchnię chłonną.</p> <p>W procesie wchłaniania uczestniczą także silnie rozwinięte gruczoły trawienne łączące się bezpośrednio z jelitem środkowym.</p> <p>Stawonogi (poza stonogami) na pograniczu jelita środkowego i tylnego wykształciły ślepo zakończone cewki (Malpighiego), które również uczestniczą we wchłanianiu i transporcie m. in. metali do jam ciała, pomimo, że stanowią one układ wydalniczy.</p>		
Mięczaki /Mollusca/	<p>Początkową część jelita środkowego tworzy workowaty żołądek do którego uchodzą przewody dużej wątroby uczestniczącej w procesie wchłaniania. Tuż za nim ciągnie się długie, poskręcane jelito cienkie o dużej powierzchni chłonnej.</p>	<p>Skrzela pierwotne (właściwe), niekiedy wtórne (przystosowawcze), płuca.</p>	<p>Ciało pokryte jest płaszczem, na zewnątrz którego występuje nabłonek odpowiedzialny za wykształcanie się muszli.</p>

Szkarlupnie /Echinoder- mata/	Duży, pofałdo- wany żołądek od którego odchodzą parzyste, wydłu- żone, ślepo zakoń- czone wypukliny z bocznymi wyrostkami tworzącymi wątrobę.	Skrzela skórne w postaci krótkich, cienkościennych uwypukleń ścianki ciała do których wnikają zachyłki włókniste jamy ciała. Układ wodny (am- bulakralny) również uczestniczy w pro- cesie wchłaniania.	Ścianka ciała zao- patrzona w kolce, między którymi roz- mieszczone są szczypczyki (pedi- cellaria) złożona z jednowarstwowego nabłonka, leżącej pod nią tkanki łącz- nej, pod którą znaj- duje się nabłonek włóknistej jamy ciała.
Kregouste /Cyclosto- mata/	Jelito w postaci prostej cewki. Przednią, rozsze- rzoną jego część stanowi żołądek, tylną - jelito pro- ste. Wzdłuż całego jelita ciągnie się spiralny fałd błony śluzowej, zwięk- szający powierzch- nię chłonną.	Ślepo zakończony przewód oddecho- wy otwiera się z każdej strony sied- mioma otworami skrzelowymi, pro- wadzącymi do wor- ków skrzelowych łączących się ze środowiskiem zew- nętrznym otworami skrzelowymi.	Ciało okrywa miękką, śluzowatą skóra zawierająca wiele jedno- komórkowych gruczołów śluzowych.
Ryby /Pisces/	Część odzwierni- kowa żołądka przechodzi w jelito cienkie, łączące się bez wyraźnej gra- nicy z jelitem gru- bym. Powierzchnię chłonną jelita zwiększa fałd spiralny (tzw. za- stawka spiralna). U licznych ryb kostnoszkieleto- wych na granicy żołądka i jelita występują wyrostki odzwiernikowe, gdzie także od- bywa się trawienie i wchłanianie.	Skrzela wewnętrzne w postaci płatków skrzelowych osa- dzonych na łukach skrzelowych. U form młodocianych niektórych gatun- ków występują także skrzela zewnętrzne. Ryby labiryntowe z części pierwszej pary łuków skrze- lowych wykształciły labirynt zbudowany z szeregu płytek pokrytych dobrze unaczynioną błoną śluzową, przysto- sowany do oddy- chania sprężonym	Cienka skóra pokryta łuskami.

		powietrzem. U ryb dwudysznych oprócz skrzel, wykształciły się płuca lub dobrze unaczyniony, podzielony na przegrody pęcherz pławny przystosowany do oddychania powietrzem atmosferycznym.	
Płazy /Amphibia/	Żołądek bez wyraźnej granicy przechodzi w jelito właściwe, którego początkowa część - dwunastnica słabo różni się od części środkowej łączącej się z jelitem tylnym.	Płuca w postaci prostych, parzystych worków o cienkich ściankach wewnętrznych z wypukleniami. Nadto silnie unaczyniona skóra i jama gębowo-gardzielowa.	Skóra bogata w wielokomórkowe gruczoły śluzowe, silnie unaczyniona. Jej zewnętrzną warstwę stanowi zrogowaciały naskórek.
Gady /Reptilia/	Wyraźnie wyodrębnione jelito cienkie. Na granicy jelita cienkiego i grubego odchodzą zawiązki jelita ślepego.	Płuca w postaci worków o ścianach wewnętrznych pokrytych złożoną siecią fałdów zwiększających powierzchnię wymiany gazowej.	Pokrywające ciało tworzy skórne w postaci rogowych łusek i tarczek skutecznie chronią ustrój przed wnikaniem metali ciężkich.
Ptaki /Aves/	Długie jelito cienkie zwiija się spiralnie i przechodzi w krótkie jelito grube. Początkowa część jelita cienkiego - dwunastnica tworzy charakterystyczną pętlę wokół trzustki.	Płuca stanowią zwarte gąbczaste ciała. Są one mało rozciągliwe i mało w stosunku do wielkości ptaka. Szczególną rolę odgrywają cienkościenne worki powietrzne, wielokrotnie przewyższające pojemność płuc. Charakteryzują je liczne wypukliny.	Cienka skóra pokryta swoistymi tworami rogowymi w postaci piór.

Ssaki /Mammalia/	Jelito cienkie, które wraz z jelitem grubym i prostym u zwierząt roślinożernych osiąga długość 57 m (bydło), drapieźnych – 4,8 m (pies) wszystkożernych - 24 m (świnia). Nadto od początkowej części jelita grubego odchodzi jelito ślepe na końcu którego znajduje się wyrostek robaczkowy. Tu także zachodzi proces absorpcji metali ciężkich.	Gąbczaste płuca, których właściwą powierzchnię oddechową tworzą pęcherzyki płucne oplecione gęstą siecią naczyń włosowatych.	Dość gruba skóra okryta z zewnątrz zrogowaciały nabłonkiem wielowarstwowym płaskim oraz bogactwem najróżnorodniejszych tworów rogowych.
---------------------	--	--	---

Tab.1. Narządy uczestniczące w procesie wchłaniania metali i ich związków u bezkręgowców i kręgowców

Istniejące w przewodzie pokarmowym różnice pH utrudniają w wielu jego odcinkach przemieszczanie się metali. Proces ten nasila się wraz z obniżeniem poziomu pH. W środowisku kwaśnym, np. żołądka metale są bardziej mobilne, niż w lekko zasadowym, np. jelicie cienkim.

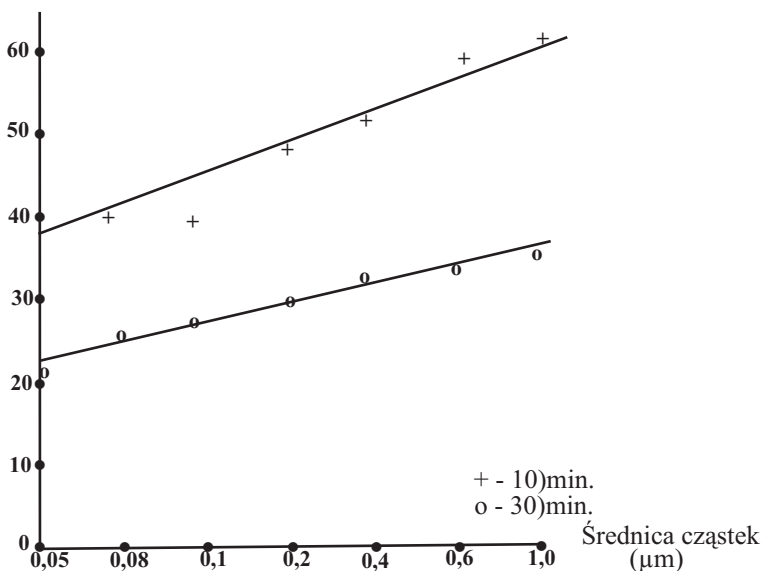
Pokarm mięczaków zawierający metale rozkładany jest przez enzymy trawienne watrobotrzustki, która wchłania strawiony pokarm w postaci płynnej. Ten sam narząd odpowiedzialny jest za wchłanianie metali nie tylko u mięczaków, ale także pajęczaków.

Kręgowce wchłaniają metale głównie w przednim odcinku jelita za pośrednictwem specjalnych komórek nabłonka jelitowego - enterocytów. Metale ciężkie w postaci zjonizowanej dość trudno wchłaniają się w jelicie w porównaniu z ich połączeniami organicznymi, które wchłaniane są prawie całkowicie. Białka błonowe transportujące w normalnych warunkach żelazo i wapń mogą transportować także inne, konkurujące z nimi metale, jak np. ołów, kadm, stront, kobalt, mangan. Intensywność procesu wchłaniania jednego metalu uzależniona jest od obecności w jelicie innych metali, np. obecność kadmu utrudnia wchłanianie cynku i miedzi (Migula).

Wnikanie metali drogą układu oddechowego ma szczególne znaczenie dla stałocieplnych kręgowców lądowych ze względu na ich wysoki metabolizm, a zatem większe potrzeby energetyczne wzmagające relatywnie intensywność wymiany gazowej. Procesowi wchłaniania sprzyja rozległa powierzchnia oddechowa właściwych narządów oddechowych, jak i obecność niekiedy narządów dodatkowych (worki powietrzne), czy też mechanizm oddychania (podwójne oddychanie). Istotnymi barierami są nabłonki pęcherzyków płucnych i naczyń kapilarnych (ssaki). Część pyłów - nośników metali usuwana jest na zewnątrz tuż po osiągnięciu górnych dróg oddechowych, dzięki obecnym wielorzędownym nabłonkom migawkowym, które wraz z warstwą śluzu zawieszono cząstki pyłu przesuwają w kierunku jamy ustnej. Usuwanie pyłów z dalszych dróg oddechowych i płuc jest bardzo powolne lub wręcz niemożliwe.

Bioakumulacja ołowiu w drogach oddechowych zależy od wielkości cząstek oraz szybkości wymiany gazowej (Wykres 1).

Kumulacja Pb (%)



Wykres 1. Bioakumulacja ołowiu w drogach oddechowych człowieka w zależności od średnicy cząstek i szybkości wymiany gazowej (10 lub 30 oddechów/min)

Metale ciężkie w ograniczonym stopniu wnikają przez powłoki ciała bezkręgowców i kręgowców zasiedlających środowiska zarówno wodne, jak i lądowe. Intensywność przemieszczania się uzależniona jest m.in. od ich budowy i swoistych tworów pochodzenia skórniego (łuski, tarczki, pióra, włosy). Ciało pokryte nabłonkiem zawierającym gruczoły śluzowe jedno- lub wielokomórkowe (powierzchnia płaszcza ślimaka, skóra ryb i płazów) ułatwia absorpcję wnikających tą drogą metali. Stawonogi okryte chitynowym oskórkiem, niekiedy wysyconym solami wapnia są dostatecznie zabezpieczone, a mimo to podczas procesu linienia, kiedy pojawia się nowy oskórek narażone są na działanie metali, bowiem istnieje możliwość ich wnikania do organizmu. Zrogowaciały nabłonek wielowarstwowy płaski ssaków również stanowi istotną barierę ograniczającą przenikanie metali.

W organizmie ssaków istnieją szczególne strefy ochronne zabezpieczające przed przedostawaniem się substancji szkodliwych. Specyficznymi barierami, jakie wykształciły się w procesie ewolucji są: krew - mózg, krew - płyn mózgowo-rdzeniowy, krew - jądra oraz bariera łożyskowa. Jednakże należy podkreślić, że w rozwoju prenatalnym (wewnątrzłonowym) oraz początkowych okresach rozwoju postnatalnego (pozałonowego) przepuszczalność tych barier jest znacznie wyższa. Dlatego też w tych fazach rozwoju ontogenetycznego (osobniczego) mamy do czynienia ze zwiększoną częstością występowania zaburzeń natury genetycznej i teratologicznej.

2. Bioakumulacja i rozmieszczenie metali w organizmie

Metale ciężkie po przedostaniu się do wnętrza ciała akumulują się w określonych tkankach i narządach. Dystrybucja i postać w jakiej metale są odkładane lub wiązane z substancjami organicznymi i strukturami komórkowymi częściowo różni się w poszczególnych grupach systematycznych zwierząt, co wynika ze specyfiki i różnic w poziomie organizacji ich budowy (Tab. 2).

W transporcie metali szczególną rolę odgrywają wyspecjalizowane komórki płynów ustrojowych, tj. hemocyty, które podobne są do neutrocytów krwi ssaków. Ich zdolność do fagocytozy i swobodnego przemieszczania się decyduje o przenoszeniu metali z miejsc absorbujących je do często oddalonych komórek, tkanek i narządów, gdzie są one deponowane. Komórki hemocytarne nie akumulują metali, co potwierdzają prowadzone badania u żachw i ostryg. Istnieje wprost proporcjonalna zależność pomiędzy poziomem stężenia metalotionin w tkankach i narządach a ilością zdeponowanego w nich metalu.

Grupa systematyczna	Miejsce bioakumulacji metali
Pierścienice /Annelides/	a) Tkanka otaczająca jelito, zbudowana z komórek chloragogenowych (odkładają się tu uboczne produkty trawienia wraz z metalami). b) Tylne worki celomatyczne (odkładają się tu metale jako bezpostaciowe złogi). c) Jelito, wzdłuż którego biegnie charakterystyczny fałd - tyflosolis zwiększający powierzchnię chłonną (aktywność gruczołów wapiennych sprzyja przedostawaniu się metali z jamy ciała).
Stawonogi: /Arthropoda/ Pajęczaki /Arachnoidea/	a) Wątrobotrzustka. b) Jelito środkowe z wyrostkami ślepo zakończonymi.
Wije /Myriapoda/	a) Komórki nabłonkowe jelita środkowego (np. Cd, Pb). b) Kutikula i warstwa subkutikularna (np. Zn).
Owady /Insecta/	a) Komórki tkanki nabłonkowej jelita środkowego b) Cewki Malpighiego. c) Ciało tłuszczowe pełniące funkcje podobne do wątroby, d) Kutikula (oskórek). Najwyższe stężenie np. Cd wykazano u motyli w cewkach Malpighiego i komórkach tkanki nabłonkowej jelita środkowego. Muchówki akumulują ten metal w przednim i tylnym odcinku „jelita środkowego”.
Mięczaki: /Molusca/ lądowe	a) Komórki gruczołowe tkanki nabłonkowej jelita środkowego. b) Wątrobotrzustka, w której metal wiążąc się z metalotioneiną staje się immobilny.
wodne	a) Narządy oddechowe - skrzela. b) Komórki tkanki nabłonkowej jelita. c) Narządy wydalnicze - nerka i organ Kebera, tj. gruczołowe zgrubienie ścianki osierdzia.

Tab. 2. Bioakumulacja metali u bezkręgowców na wybranych przykładach

Do najbardziej zagrożonych zwierząt spośród kręgowców - ze względu na łatwość przenikania metali ze środowiska wodnego - należą ryby, u których akumulują się one głównie w nerkach, wątrobie, nabłonku jelita oraz w mniejszym stopniu w innych narządach.

Głównym miejscem odkładania się metali ciężkich u wszystkich kręgowców jest tkanka kostna, stanowiąca podstawowy zrąb układu kostnego. Jony metali ciężkich po związaniu się na powierzchni tej tkanki wypierają z kryształów hydroksyapatytu (uwodnionego fosforanu wapnia) wapń zajmując jego miejsce. Część z nich pozostaje do końca życia osobnika, natomiast część w wyniku procesu przebudowy elementów kostnych może ponownie wrócić do osocza krwi. Odkładanie się metali w różnych narządach uzależnione jest od wielu czynników, w tym także od stopnia związania się z białkami transportującymi. Na podwyższoną ich obecność narażone są: wątroba, nerki, płuca, serce, układ nerwowy gruczoły dokrewne, komórki nabłonkowe, składniki morfotyczne krwi i białka surowicy (Danysz, Migula).

Płyny ustrojowe zwierząt zawierają zawsze pewną ilość metali związaną z białkami, np. albuminą surowicy.

Wewnątrzkomórkowe stężenie jonów metali biologicznie niezbędnych utrzymują określone systemy homeostatyczne, zapewniające realizację podstawowych procesów i funkcji komórki. Optymalne stężenie poszczególnych jonów metali utrzymywane jest dzięki systemom przenośnikowym (ATP-azy), których funkcjonowanie wiąże się z nakładem energii uzyskiwanej z rozkładu ATP. Ich obecność wykazano w cytoplazmie, jak i oddzielonych od cytoplazmy strukturach błonowych (Tab. 3). Zmiany przepuszczalności błon pozwalają na ich gwałtowne wnikanie do komórki, gdzie mogą być włączane w określone szlaki metaboliczne lub wiązane przez białka magazynujące (Danysz, Migula).

Istniejący specyficzny mechanizm kontroli, nawet przy nadmiernym napływie jonów metali umożliwia przenikanie ich do komórki w formie możliwie nietoksycznej. Dlatego też w procesie ewolucji wykształciły się systemy detoksykacyjne, których działanie polega na ich inaktywacji. Jednym z mechanizmów detoksykacji jest wiązanie się jonów metali z niskocząsteczkowymi białkami – metalotioninami.

Struktury komórkowe	Miejsce bioakumulacji
Lizosomy	Kompleksy metal - białko wchłaniane są przez lizosomy.
Jądra	Jony metali wiążą się z białkami niehistonowymi chromatyny, jak i z samymi kwasami nukleinowymi. Występują głównie w jądrach wątroby i nerek kręgowców.
Mitochondria	Wiążą się z ligandami budującymi struktury błonowe.
Aparat Golgiego	Konkrecje (granule) o średnicy 0,5 - 2,0 μm zawierające metale zlokalizowane są w błonowych jego strukturach.
Retikulum endoplazmatyczne	Konkrecje zawierające metale gromadzą się w jego strukturach błonowych.

Tab. 3. Bioakumulacja metali i ich związków w ultrastrukturach komórki

W cytoplazmie i organoidach komórkowych jony metali mogą reagować z białkami enzymatycznymi - biokatalizatorami, wywierając tym samym wpływ na przebieg procesów biochemicznych i fizjologicznych komórki. Istniejący specyficzny mechanizm kontroli, który nawet przy nadmiernym napływie jonów metali umożliwia przenikanie ich do komórki w formie możliwie nietoksycznej. Dlatego też w procesie ewolucji wykształciły się odpowiednie systemy detoksykacyjne, których działanie polega na ich inaktywacji. Jednym z istotniejszych mechanizmów detoksykacji jest m. in. zdolność wiązania się jonów metali z niskocząsteczkowymi białkami – metalotioneinami (proces chelatowania). Powstają więc trudno rozpuszczalne w wodzie kompleksy metal-metalotioneina (chelaty).

3. Biotransformacja metali i ich związków

Proces biotransformacji metali polega na przemianach chemicznych prowadzących do ich detoksykacji. Dla wielu związków che-

micznych wystarcza już wstępne przygotowanie struktury chemicznej w różnego typu reakcjach, by je inaktywować, a następnie usunąć. Niekiedy metabolity pośrednie innych związków mogą okazać się bardziej toksyczne od związku wyjściowego, np. tworzące się wolne rodniki wywołując peroksydację lipidów uszkadzając błony elementarne, względnie reagując z białkami i kwasami nukleinowymi, wykazują działanie mutagenne i onkogenne. Dlatego też ulegają one dalszym przemianom biochemicznym, które w konsekwencji prowadzą do ich inaktywacji i wydalenia z organizmu. Reakcje te dotyczą również wprowadzanych do organizmu metali. Np. arsen ulega procesom oksydacji i metylacji, a np. chrom – redukcji (Danysz, Migula).

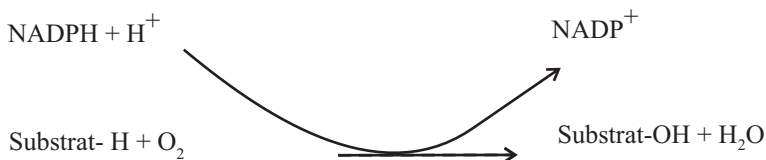
Organizmy zwierzęce wyposażone są w swoisty komórkowy system obronny złożony przede wszystkim z enzymów mikrosomalnych zwanych monooksygenazami, systemu cytoplazmatycznego związanego z metabolizmem glicyny i glutationu (transferaza S-glutationu) oraz rozmieszczonych w organoidach i cytoplazmie enzymów hydrolitycznych rozbijających specyficzne wiązania chemiczne, np. esterazy (Danysz, Migula).

System monooksydaz mikrosomalnych jest to najważniejszy enzymatyczny mechanizm odpowiedzialny za pierwszą fazę detoksykacji związków lipofilnych zlokalizowanych w błonach retikulum endoplazmatycznego. Obejmuje on łańcuch nośników elektronów, tj. cytochrom P-450, reduktazę NADPH-cytochrom P-450 i fosfostydylocholinę. Do prawidłowego funkcjonowania tego systemu niezbędny jest dawca elektronów - najczęściej NADPH oraz tlen. Drogą reakcji sprzęgania, utleniania i redukcji wytwarzane są związki mniej toksyczne i łatwiej rozpuszczalne w wodzie. Reakcje sprzęgania z kwasem glikuronowym, kwasem siarkowym, z aminokwasami (głównie z glicyną) wymagają źródła energii w postaci ATP.

Cytochrom P-450 jest hemoproteiną, której żelazo grupy prostetycznej połączone jest za pośrednictwem siarki cysteiny z częścią białkową i tlenem, co umożliwia utlenienie substratu.

Reduktaza NADPH-cytochrom P-450 jest flawoproteiną przenoszącą elektrony z NADPH na cytochrom P-450.

Monooksygenazy odpowiedzialne są za oksydację, w której jeden atom tlenu jest redukowany do wody, natomiast drugi wbudowywany jest do substratu wg schematu:



uwzględniając cytochrom P-450



W wyniku tych reakcji powstają metabolity o zróżnicowanej aktywności biologicznej, które ulegają hydrolizie lub sprzęganiu, np. z kwasem glukuronowym mogą być usunięte z organizmu.

Jony metali ciężkich mogą wpływać na monoooksygenazy indukując zwykle aktywność reduktaz lub pośrednio na metabolizm hemu przez degradację cytochromu P-450 i obniżenie sprawności detoksykacji. Np. kadm może obniżyć poziom cytochromu P-450 do 50%.

Enzymy mikrosomalne mogą być indukowane metalami, czego efektem jest podwyższone stężenie enzymów detoksykacyjnych, a zatem sprawniejsze unieczynnianie metali. Stąd organizmy odporne na działanie metali mogą zwiększyć stężenie cytochromu P-450 oraz reduktaz NADPH ponad 1000-krotnie.

System cytoplazmatyczny związany z metabolizmem glicyny i glutationu jest jednym z istotniejszych systemów detoksykacyjnych. Obejmuje on grupę enzymów katalizujących proces wiązania zredukowanego glutationu z różnymi ksenobiotykami, w tym jonami metali ciężkich.

4. Wydalanie metali

Badania wykazują, że nie wszystkie metale pobrane wraz z pokarmem są przyswajane przez organizm. Większość z nich usuwana jest z niestrawionymi resztkami pokarmu. Do przewodu pokarmowego

trafiają również metale, które wcześniej poddane były procesom biotransformacji. Takim typowym przykładem są metale, które w komórkach wątroby ulegają przekształceniu do postaci uwodnionej lub sprzężeniu z metalotioneiną, skąd wraz z żółcią przedostają się do jelita cienkiego i dalej z kałem usuwane są na zewnątrz. W taki oto sposób wydalone są głównie w postaci połączeń organicznych np. arsen, cyna, cynk, kadm, ołów, mangan, miedź, nikiel i rtęć. Rtęć, chrom czy nikiel przenikają z krwi do żółci po uprzednim związaniu z glutationem.

Nerki stanowią drugi istotny narząd uczestniczący w procesie wydalania. Tą drogą w postaci jonowej lub kompleksów metal-metalotioneina, czy też metal-albumina osocza usuwane są: arsen, chrom, cynk, mangan, miedź, nikiel, kadm, i ołów. Gruczoły ślinowe i potowe również biorą udział w usuwaniu m.in. manganu i niklu.

Ptaki i ssaki część metali odkładają w utworach skórnych - piórach i włosach. Stanowią one tym samym istotne bioindykatory stopnia skażenia środowiska przyrodniczego. Związki metali przenikają także przez nabłonek gruczołów sutkowych do mleka matki.

Organizmy prowadzące lądowy tryb życia wykształciły wiele przystosowań związanych z oszczędną gospodarką wodną. Oszczędność wody jest więc główną przyczyną odkładania się nadmiaru metali w postaci zestalonych konkrecji, które w późniejszym okresie mogą być usuwane z organizmu. Mechanizm ten rozwinął się niezależnie u różnych grup zwierząt, np. nicieni, pierścienic, skorupiaków, pajęczaków, wijów, owadów i ślimaków.

VI WPLYW NAJGROŹNIEJSZYCH METALI CIĘŻKICH NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Ołów należy do najdawniej poznanych trucizn. Stosunkowo rzadko występują zatrucia ołowiem metalicznym. Najczęściej źródłem zatrucia są nieorganiczne związki ołowiu w postaci tlenków ołowiu oraz organiczne, jak na przykład czteroetylen ołowiu ($\text{Pb}(\text{C}_2\text{H}_5)_4$) zawarty w benzynie. Działanie toksyczne przejawia on w postaci zjonizowanej.

Wchłanianie ołowiu do organizmu ludzkiego odbywa się głównie przez układ oddechowy (50%). Nieznaczne ilości ołowiu mogą wnikać drogą układu pokarmowego (10%) oraz przez skórę. Wchłonięty do krwiobiegu ołów transportowany jest głównie przez eryocyty. W niewielkich ilościach, tj. około 10% akumulowany jest w nerkach, wątrobie, mięśniach i mózgu jako tzw. pula szybkowymieniana. Około 90% ołowiu odkłada się w układzie kostnym w postaci nierozpuszczalnego ortofosforanu trzeciorzędowego ($\text{Pb}_3(\text{PO}_4)_2$) stanowiącego pulę wolno-wymienianą. Ołów zmagazynowany w elementach kostnych może metabolizować w rozpuszczalną postać drugorzędową ($\text{Pb}(\text{HPO}_4)_2$) i przechodzić do puli szybkowymiennej. Wydalany jest z ustroju wraz z moczem i kałem, a także przez gruczoły potowe. Okres połowicznego zaniku ołowiu w tkance kostnej wynosi 10-20 lat.

Dr S. Biesel badając szkielety mieszkańców Herkulanum z 79 r. wykazała 3-4-krotnie wyższy poziom ołowiu (84 ppm) w stosunku do jego zawartości w kośćcu współczesnego człowieka (21-28 ppm). Źródłem ołowiu, który ustawicznie podtruwał - szczególnie wyższe warstwy społeczeństwa Imperium Rzymskiego - były rury ołowiowe stosowane do rozprowadzania wody oraz naczynia i narzędzia kuchenne produkowane ze stopów metali zawierających ołów.

Powstała nawet teoria, według której za „sprawcę” upadku Imperium Rzymskiego uznaje się podwyższoną koncentrację ołowiu w organizmach Rzymian, który zwykle prowadzi do uszkodzenia mózgowia i pojawienia się symptomów encefalopatii ołowiczej, czyli zaburzenia lub upośledzenia funkcji psychicznych (Skinder).

Badania prowadzone przez H.W. Schlipköttera potwierdziły istnienie korelacji między poziomem depotu ołowiu w siekaczach mlecznych, a poziomem inteligencji badanych dzieci. We wszystkich przypadkach dzieci z dużą zawartością ołowiu w zębach wyraźnie odbiegały od normy. Już przy niskim poziomie ołowiu obserwowano u dzieci zaburzenia związane z wypowiedaniem swoich myśli i koncentracją uwagi.

Ołów jest truczną działającą przede wszystkim na układ krwiotwórczy i nerwowy (Tab. 1).

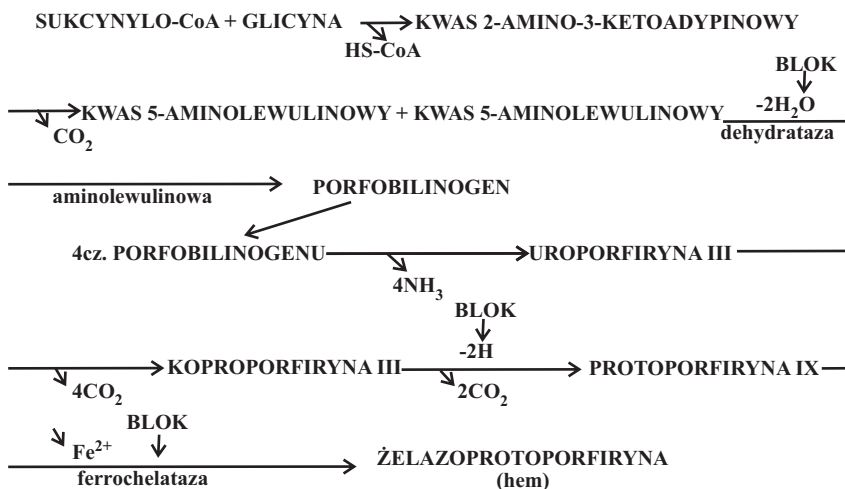
Mechanizm hematotoksycznego działania związany jest ze szczególnym powinowactwem ołowiu do grup sulfhydrylowych (-SH) białek i polega na blokowaniu co najmniej dwóch etapów pośrednich w biosyntezie hemu, jak i utrudnieniu wbudowywania żelaza w układ porfirynowy (Ryc.1).

W pierwszym etapie dochodzi do zahamowania biosyntezy porfobilinogenu na skutek blokowania enzymu dehydratazy aminolewulinowej. W następstwie nagromadza się w organizmie kwas 5-aminolewulinowy, który jest usuwany wraz z moczem (Ryc. 2.).

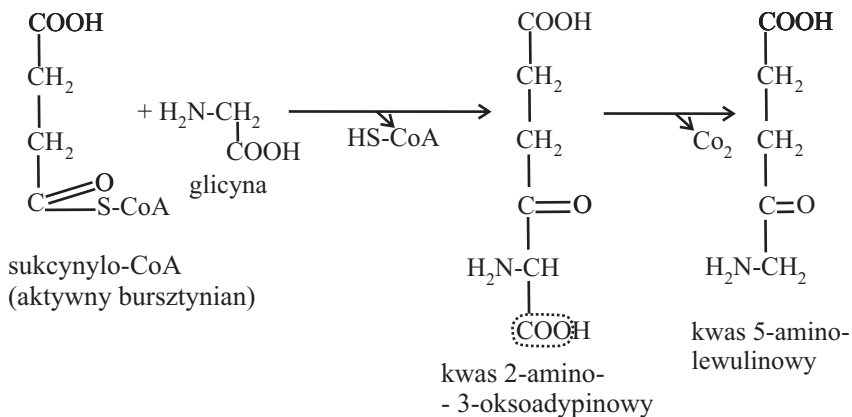
Drugi etap polega na blokowaniu powstawania rdzenia porfirynowego, co prowadzi do kumulowania się w organizmie prekursorów hemoporfiryn (głównie koproporfiryny). Ich nadmiar usuwany jest wraz z moczem. (Ryc. 2.).

Ołów hamuje także aktywność enzymu ferrochelatazy, w wyniku czego upośledzone jest wbudowywanie żelaza do pierścienia protoporfiryny IX. W następstwie tego zaburzonego procesu wzrasta stężenie protoporfiryn w erytrocytach oraz żelaza w surowicy (Ryc. 1). Zakłóceniu ulega również metabolizm RNA w erytrocytach, czego wyrazem jest obecność erytrocytów zasadochłonne nakrapianych. Działaniu ołowiu towarzyszą uszkodzenia błony komórkowej, w wyniku których dochodzi do skrócenia czasu przeżywalności krwinek czerwonych.

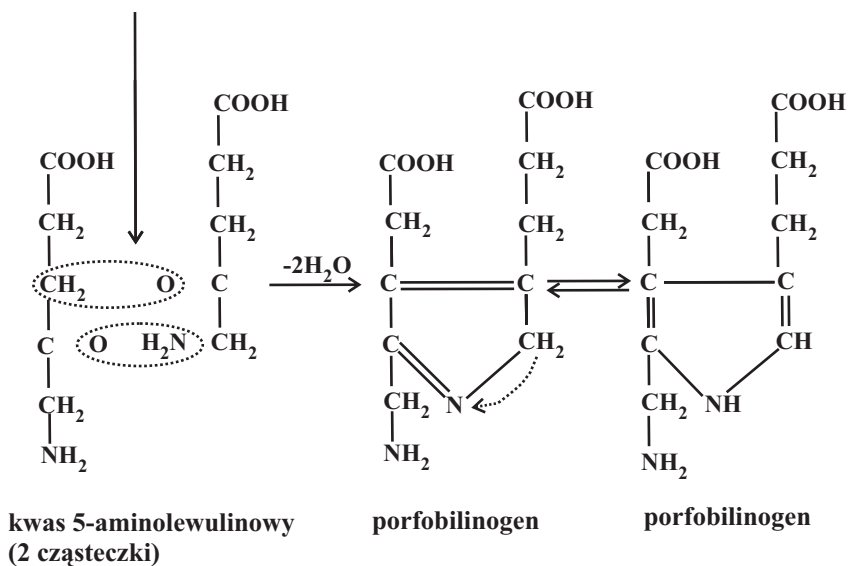
Ryc. 1. Ogólny schemat biosyntezy hemu z zaznaczonymi blokami metabolicznymi



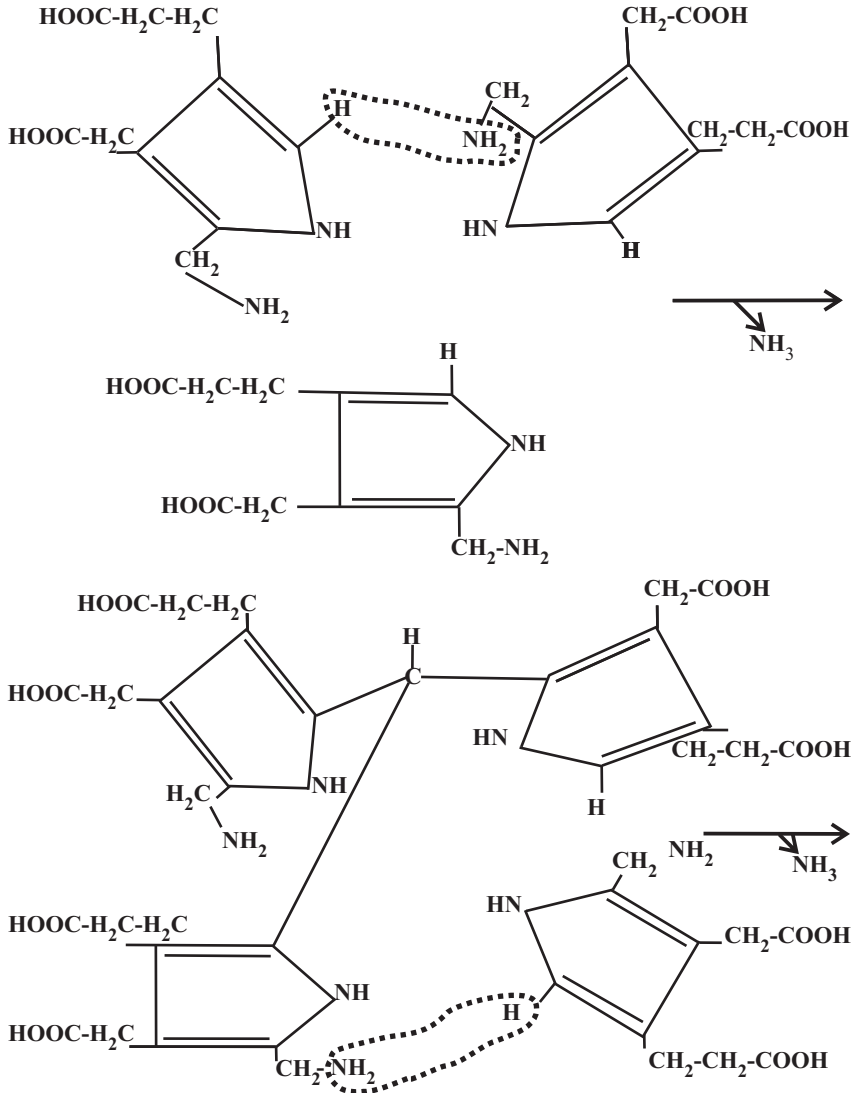
Ryc. 2. Bloki metaboliczne w procesie biosyntezy hemu



blokowanie dehydratazy aminolewulinowej

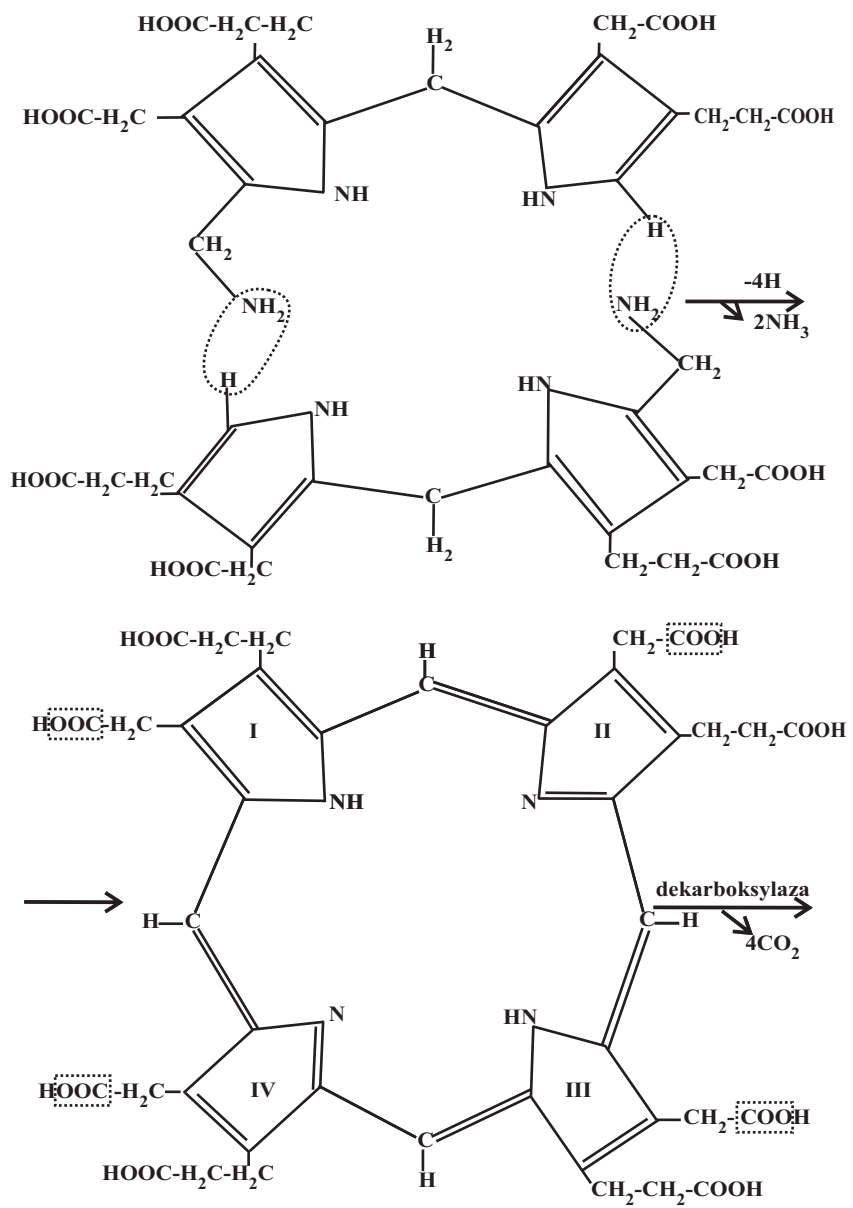


Kondensacja 3 cząsteczek PORFOBILINOGENU

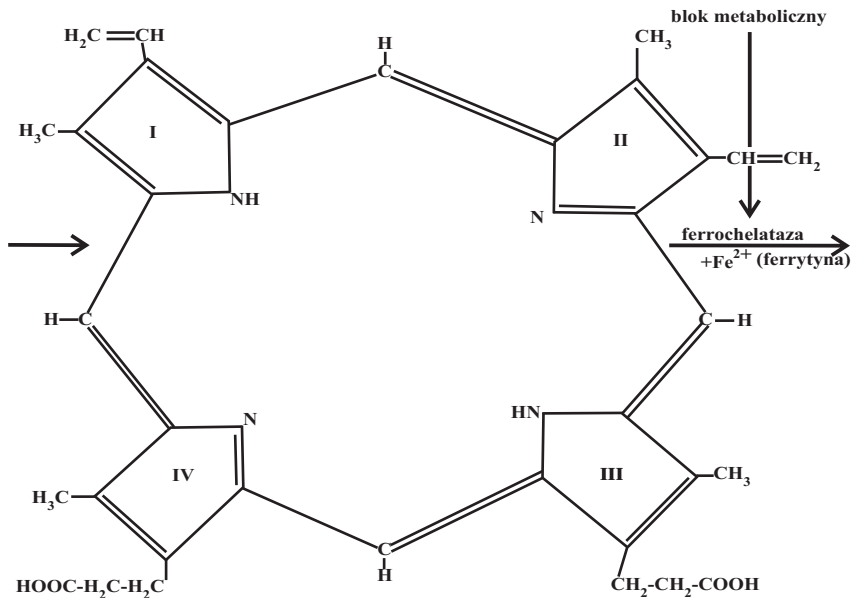
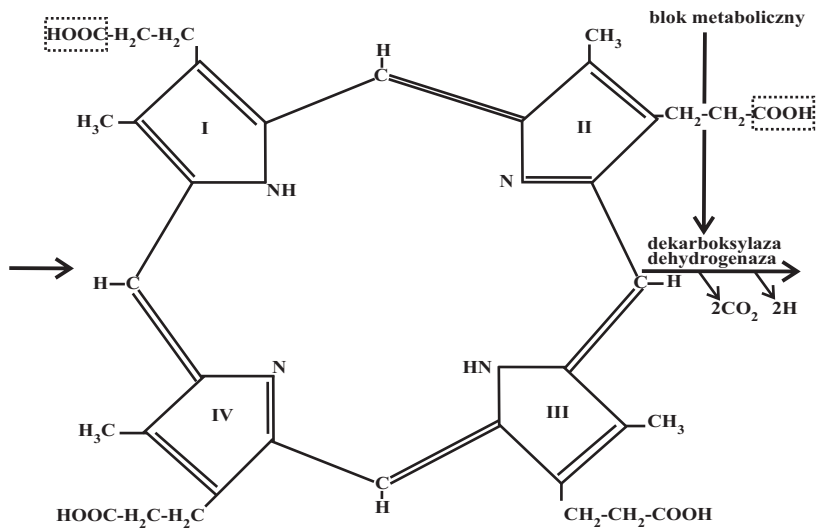


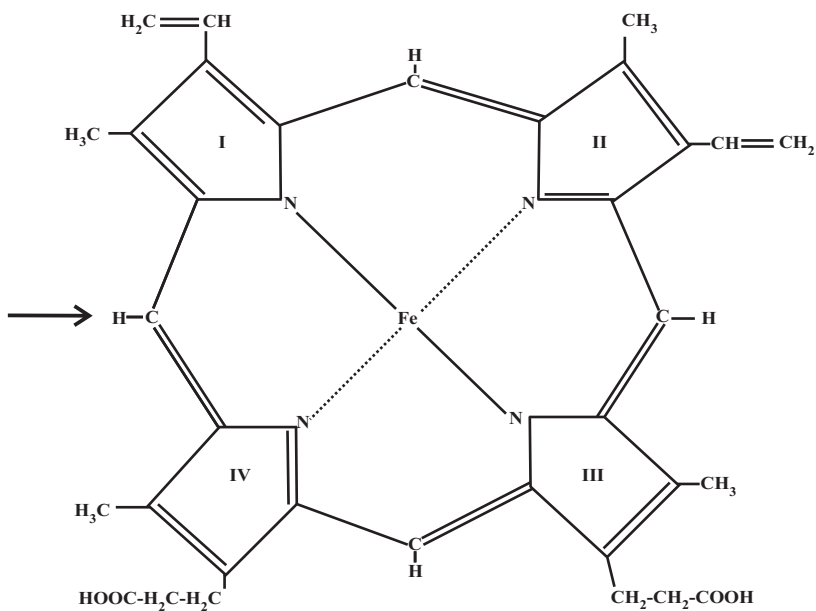
Układ trójpierolowy

porfobilinogen



UROPORFIRYNA III
 (4 reszty kwasu octowego i kwasu propionowego)





ŻELAZOPROTOPORFIRYNA (hem)

Przedstawione zakłócenia procesów biochemicznych prowadzą nieuchronnie do niedokrwistości niedobarwliwej, tak charakterystycznej w przebiegu ołowicy.

Przy wyższych stężeniach ołowiu w organizmie zachodzi wzmóŜona hemoliza erytrocytów. W jej wyniku wzrasta poziom Źelaza i bilirubiny w surowicy krwi, aŜ do wystąpienia typowych symptomów Źółtaczk. Jednocześnie pojawiają się nakrapiania zasadochłonne w erytroblastach i erytrocytach oraz jądra dodatkowe powstałe na skutek uszkodzenia chromosomów.

Utrzymujące się dłuŹej i w większych stężeniach działanie toksyczne ołowiu doprowadza - ogólnie rzecz biorąc - do powstania niedokrwistości o różnym stopniu nasilenia.

Zwraca uwagę również fakt, Źe ołów indukuje skurcze włókien mięśniówki gładkiej ścian naczyń tętniczych, wywołując tym samym nadciśnienie oraz spastyczne skurcze małych tętniczek i kapilar, co prowadzi do błałości skóry (cera ołowicza).

Nadto jego obecność sprzyja procesom miażdżycotwórczym, przyspieszając powstawanie miażdżycy naczyń tętniczych. W następstwie tego procesu ulega podwyższeniu nie tylko ciśnienie tętnicze, ale również zwiększa się ryzyko wylewów krwi do mózgu.(Tab. 1).

Ołów wywiera działanie toksyczne na centralny i obwodowy układ nerwowy, powodując daleko idące jego uszkodzenia. Szczególnie dzieci narażone są na uszkodzenie mózgowia. Zaburzenia psychiczne i umysłowe pojawiają się u nich przy stężeniach ołowiu powyżej 0,2 ppm we krwi. Nadmierna pobudliwość, agresja, skłonności do dokonywania przestępstw objawia się przy przekroczeniu 0,5 ppm we krwi.

Jednym ze skutków uszkodzeń mózgu jest encefalopatia ołowicza objawiająca zaburzeniami czynnościowo-psychicznymi, jak np. bezsennością, zmęczeniem, nadpobudliwością, agresją, rozkojarzeniem psychicznym i innymi oraz defektami organicznymi prowadzącymi do niezdolności ruchów, niedowładu określonych grup mięśni i zakłóceń równowagi. Nadto obserwowano zaburzenia funkcjonowania nerwów ruchowych w obrębie kończyn górnych unerwiających głównie mięśnie prostowniki rąk. Do zasadniczych symptomów zapalenia wielonerwowego kończyn górnych należy m. in. osłabienie, niedowład lub całkowite porażenie tych mięśni (Tab. 1).

Obecność w organizmie ołowiu wywiera niekorzystny wpływ także na funkcjonowanie układu pokarmowego.

W wyniku uszkodzenia dziąseł dochodzi do stanów zapalnych, tworzenia się rąbka ołowiczego na ich brzegach oraz przedwczesnej utraty zębów. Występują wyraźne wahania odczynu żołądka, co objawia się jego niedokwaśnym lub bezkwaśnym nieżytem. Znane są przypadki powiększenia objętości wątroby i marskości jej miąższu. Zaburzenia funkcjonowania jelita grubego polegają na spastycznym nieżycie, przewlekłej obstrukcji, bolesnym obkurczu esicy oraz gwałtownych bólach rozlanych w obrębie jamy brzusznej (Tab.1).

Ołów powoduje także zaburzenia nerek, upośledzając cały proces przesączania kłębkowego. Obkurcz doprowadzających tętniczek nerkowych ewidentnie obniża poziom przesączania kłębkowego. (Tab.1).

Nadto ołów oddziałuje na układ narządów zmysłu prowadząc do uszkodzenia nerwu słuchowego, ograniczając tym samym słuch oraz i narządu wzroku w postaci zmian dna oka, zakłócenia widzenia barwnego, jak i zaburzenia akomodacji (Tab. 1.).

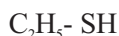
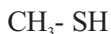
Tab.1. Wpływ chronicznego działania ołowiu na wybrane układy

Układ	Działanie	Symptomy
Układ krążenia	Uszkodzenie układu erytroblastycznego: a) blokowanie syntezy hemu, b) hamowanie wbudowywania żelaza, w układ porfirynowy (ołów jest inhibitorem ferrochelatazy), c) hemoliza erytrocytów.	Niedokrwistość ołowicza: a) obniżony poziom hemoglobiny (do 70%), b) spadek liczby erytrocytów (rzadko poniżej 3 500 000 w mm ³), c) zwiększenie ilości erytrocytów nakrapianych zasadochłonnie, d) obecność koproporfiryny w moczu, e) podwyższony poziom bilirubiny i żelaza w surowicy krwi.
	Skurcz mięśni gładkich ścian naczyń tętniczych	Nadciśnienie tętnicze
	Spastyczne skurcze małych tętniczek i kapilar.	Błądźca skóry (cera ołowicza).
	Przyśpieszenie procesu miażdżycotwórczego.	Miażdżycza tętnic, podwyższone ciśnienie tętnicze, wylewy krwi do mózgu
Układ nerwowy	Uszkodzenie mózgu - encefalopatia ołowicza.	a) zaburzenia czynnościowo-psychiczne: bezsenność, zmęczenie, nadpobudliwość, agresja, bóle i zawroty głowy, zaburzenia pamięci, depresja, rozkojarzenie psychiczne, b) uszkodzenia organiczne: nieborność ruchów, niedowład określonych grup mięśni, porażenie, zaburzenia równowagi.
	Zaburzenia funkcjonowania nerwów ruchowych w obrębie kończyn górnych unerwiających głównie mięśnie prostowniki rąk.	Zapalenie wielonerwowe kończyn górnych: osłabienie, niedowład lub całkowite porażenie mięśni prostowników rąk.

Układ pokarmowy	Uszkodzenie dziąseł.	Zapalenie dziąseł, rąbek ołowicy na brzegach dziąseł (1-2mm szerokości, o barwie szaroniebieskiej jako skutek osadzania się siarczku ołowiowego obecnego w ślinie), niedobór witaminy C, przedwczesna utrata zębów.
	Zakłócenia w zakresie odczynu żołądka (pH).	Niedokwaśny lub bezkwaśny nieżyt żołądka.
	Uszkodzenie wątroby,	Powiększenie wątroby, marskość miększu wątroby.
	Zaburzenia funkcjonowania jelita grubego.	Spastyczny nieżyt jelita grubego, przewlekła obstrukcja, obkurcz esicy (bolesny), gwałtowne bóle rozlane w obrębie jamy brzusznej.
Układ wydalniczy	Zakłócenia fizjologiczne nerek.	Upośledzenie przesączania kłębkowego: skurcz doprowadzających tętniczek nerkowych, obniżenie poziomu przesączania kłębkowego (poniżej 80ml/min.
Układ narządów zmysłowych	Uszkodzenie nerwu słuchowego.	Ograniczenie słuchu.
	Uszkodzenie narządu wzroku,	Zmiany dna oka (zwięźnienie tętniczek i zatarcie rysunku siatkówki), zakłócenie widzenia barwnego, zaburzenia akomodacji.

Rtęć jako metal ciężki o wybitnie toksycznych właściwościach do organizmu człowieka dostaje się drogą oddechową i pokarmową, jak i poprzez skórę. W warunkach przemysłowych do zatruc dochodzi na skutek wchłaniania przez drogi oddechowe głównie pary rtęci metalicznej, która przechodzi w stan gazowy już w temperaturze pokojowej. Okazuje się jednak, że sama rtęć metaliczna nie jest tak groźna jak jej związki, szczególnie o charakterze organicznym wprowadzane do ustroju drogą pokarmową (Brauner, Dutkiewicz, Maśliński, Seńczuk).

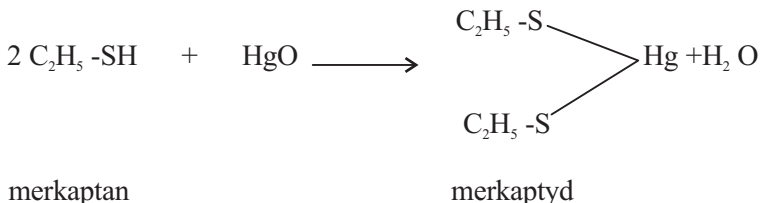
Toksyczne działanie rtęci polega w dużej mierze na zdolności wytwarzania w organizmie tzw. merkaptydów, czyli soli rtęci, które powstają przez działanie na merkaptany (siarkowe pochodne węglowodorów alifatycznych) między innymi tlenkiem rtęciowym (Ryc. 3).



merkaptany (siarczki alkilowe)



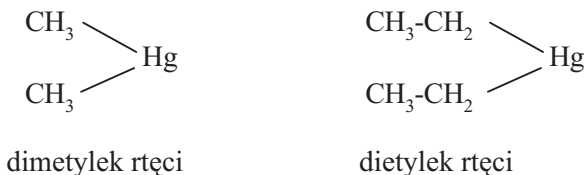
grupa sulfhydrylowa (tiolowa)



Ryc. 3. Proces powstawania merkaptydów

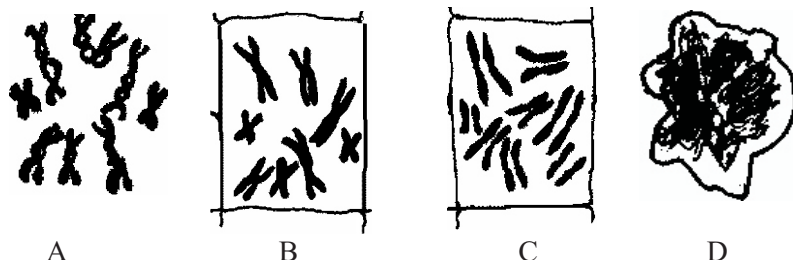
Powinowactwo rtęci do wolnych, jednowartościowych grup sulfhydrylowych występujących w wielu białkach, w tym także enzymach czyni je szczególnie wrażliwymi na obecność związków rtęci. Pod ich wpływem zachodzi proces inaktywacji, a zatem wyłączenia z funkcji. Należy przy tym podkreślić, że związki rtęci wykazują zróżnicowane powinowactwo do wolnych grup sulfhydrylowych różnych typów białek. I tak na przykład mniejsze do białek osocza (nośniki Hg), natomiast większe do białek zlokalizowanych na powierzchni mitochondriów. Stąd też w największym stopniu rtęć deponowana jest w narządach bogatych w mitochondria, tj. nerkach, wątrobie, śledzionie i innych. Trwałe połączenie rtęci z białkami mitochondrialnymi prowadzi do uszkodzeń cytopatycznych i śmierci komórek.

Szczególne groźne i niebezpieczne - jak wspomniano - są związki alkilortęciowe, w tym metylek rtęciowy (CH_3Hg^+) (Ryc. 4).



Ryc. 4. Związki alkilortęciowe

Badania wykazały, że metylek rtęciowy jest inhibitorem wykształcania się wrzeciona podziałowego, wywołując tym samym w komórkach anormalną tzw. C-mitozę. Jego wpływ na centrum komórkowe i procesy towarzyszące powstawaniu wrzeciona podziałowego jest 1000x większy w stosunku do odpowiedniego działania znanego alkaloidu - kolchicyny. Brak wrzeciona podziałowego prowadzi więc do podwojenia liczby chromosomów w komórkach z $2n \rightarrow 4n$ (Ryc. 5).



Ryc. 5. Schematycznie przedstawiony przebieg C - mitozy. A - C-prometafaza, B - C-metafaза, C - C-anaфaza, D - C-telofaza.

Nadto pod wpływem metylku rtęciowego obserwowano pęknięcie chromosomów. Wyniki badań kariotypowych jednoznacznie wykazały, że wskaźnik frekwencji przeciętych chromosomów był statystycznie znaczący w tej grupie poddanych badaniu osób, które spożywały ryby skażone metylkiem rtęciowym, w porównaniu z kontrolną grupą osób odżywiających się prawidłowo. Pęknięcia chromosomów stanowią tak widoczne kariologiczne następstwa zatrucia, że uznaje się je za podstawowe przyczyny zwyrodnień fizycznych i innych zaburzeń w organizmie (Eichler, Hanke).

U dzieci, które w okresie rozwoju prenatalnego zostały zatrute metylkiem rtęciowym występowały dość często wrodzone zmiany teratologiczne jako skutek zakłóceń dyferencjacji komórek oraz daleko idących zaburzeń procesu histogenezy i organogenezy. Jednocześnie wykazano, że dawki rtęci, które są nieszkodliwe dla matki, mogą uszkodzić mózgowie płodu. Lekarze dopuszczają także możliwość wywoływania białaczki przez rtęć (Seńczuk).

O straszliwej chorobie „Minamata” i jej przyczynie świat dowiedział się dopiero w 1972 r. Dr Jun Ui na konferencji w Sztokholmie udowodnił, że związki alkilortęciowe wywołują syndrom choroby „Minamata” tylko u kotów i ludzi. Rtęć metaliczna staje się groźna

po wpuszczeniu jej do wody, gdzie albo w ustroju osobników różnych gatunków tworzących fitoplankton i zooplankton, czy też w ciele ryb ulega zalkilowaniu i wraz z mięsem ryb drogą pokarmową dostaje się do organizmu człowieka (Tab. 2).

Etapy rozwoju osobniczego	Symptomy
I Rozwój prenatalny: Faza jaja płodowego Faza zarodkowa Faza płodu	a) niedorozwój mózgu, wzroku i słuchu b) paraliż kończyn c) drżenie rąk i nóg.
II Rozwój postnatalny: Okres dzieciństwa	a) niedorozwój umysłowy, b) upośledzenie narządów zmysłu (wzroku i słuchu)
Okres względnej stabilizacji <u>(człowiek dojrzały)</u>	a) upośledzenie narządów zmysłu, (wzroku i słuchu), b) zmiany organiczne w układzie nerwowym manifestujące się zaburzeniami koordynacji ruchowej oraz drżeniem rąk i nóg (uszkodzenie kory mózgowej i zapalenie nerwów ruchowych).

Tab. 2 .Typowe symptomy syndromu choroby Minamata w wybranych okresach rozwojowych (Nazwa zatoki rybackiej, gdzie ta choroba po raz pierwszy wystąpiła)

Łańcuchy troficzne z metylkami rtęciowymi w ekosystemach wodnych i lądowych stanowią klasyczne drogi, którymi za pośrednictwem żywności dochodzi do obciążenia człowieka rtęcią.

Spożywanie ryb, nawet o stosunkowo niewielkiej zawartości metylku rtęciowego, np. w ilości od 0,8 -1,6 ppm prowadzi do wyjątkowej jego bioakumulacji we włosach głowy człowieka, bowiem ilość tego depotu osiąga wartość 50 ppm. Jest to ilość wywołująca wyraźne, typowe symptomy choroby. Wartość 300 ppm wskazuje na bezpośrednie zagrożenie życia ludzkiego. Zawartość rtęci we włosach do 10 ppm nie budzi jeszcze obaw.

Włosy stanowią więc użyteczny wskaźnik stopnia zagrożenia zdrowia i życia człowieka.

Wśród metali ciężkich kadm zajmuje szczególną pozycję ze względu na wysoką toksyczność i wyjątkową zdolność do akumulacji oraz bardzo długi okres półtrwania. Dotychczasowe dane dotyczą przede wszystkim przypadków oddziaływania bardzo wysokich stężeń, prowadzących do poważnych patologii.

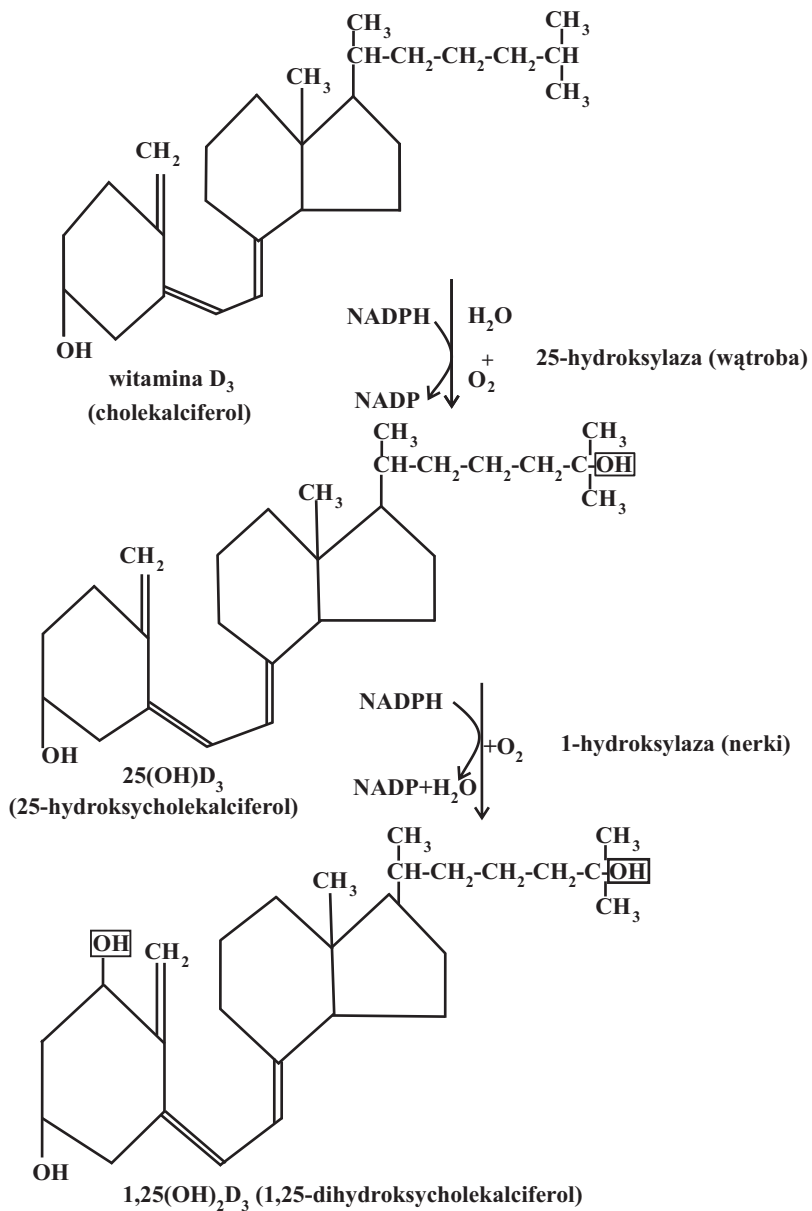
Najbardziej dramatycznym przykładem działania wysokich stężeń kadmu był syndrom choroby „Itai-Itai”, który pojawił się w I połowie XX w. w okręgu Toyma w Japonii. Do głównych symptomów tego zespołu chorobowego należą: rozmiękanie, rzeszotowienie (osteoporoza) i łamliwość kości oraz uszkodzenia nerek. Źródłem kadmu była skażona woda i ryż przez funkcjonującą kopalnię cynku. Dobowy napływ kadmu był określany na 500 – 800 μg , gdy na nieskażonych obszarach wynosił 30 - 50 μg (Seńczuk).

Kadm do naszego ustroju dostaje się za pośrednictwem układu oddechowego i pokarmowego. Letalne dawki kadmu w powietrzu i pożywieniu wynoszą: w powietrzu - około 5 $\text{mg Cd/m}^3/8\text{h}$, w pożywieniu - ponad 350 mg Cd w postaci jednorazowej dawki (Brauner, Seńczuk).

W wyniku chronicznej ekspozycji ustroju na zróżnicowane dawki kadmu występuje szereg różnej natury zmian patologicznych.

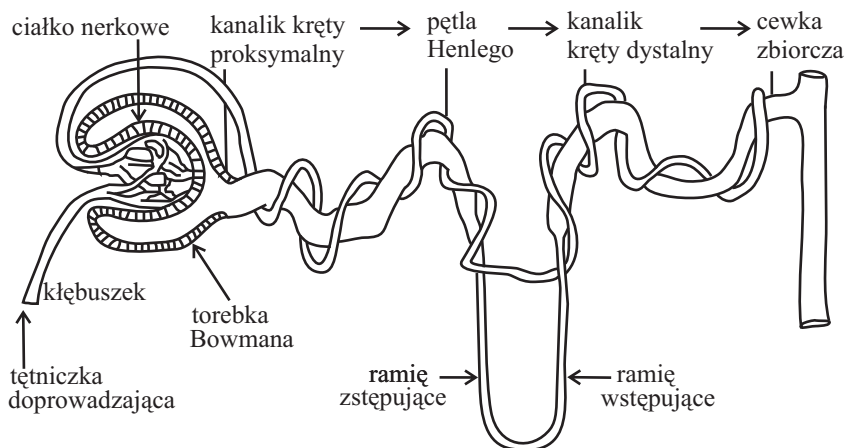
Obserwowano ewidentne zaburzenia funkcjonowania biernej części aparatu ruchu - układu kostnego. Pod wpływem kadmu elementy kostne ulegają rozmiękaniu i rzeszotowieniu, a zatem stają się podatne na pęknięcia i złamania. Elementy kostne przystosowane do znoszenia większych obciążeń deformują się. Tym niekorzystnym procesom towarzyszy ból pleców i kończyn wraz z występującymi trudnościami w chodzeniu. Do istotniejszych zaburzeń należy hamowanie hydroksylacji witaminy D_3 (cholekalcyferolu). W normalnych warunkach w wątrobie pod wpływem 25-hydroksylazy powstaje pochodna witaminy D_3 - 25-hydroksycholekalcyferol ($25(\text{OH})\text{D}_3$), natomiast w nerkach przy udziale 1-hydroksylazy tworzy się ostatecznie 1,25-dihydroksycholekalcyferol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$). Pochodne formy witaminy D_3 wykazują znacznie wyższą aktywność biologiczną niż witamina D_3 przy czym 1,25-dihydroksycholekalcyferol 100-krotnie aktywniej wpływa na proces wchłaniania i przemiany wapnia od prekursora (Ryc. 6).

Ryc. 6. Hydroksylacja witaminy D₃ do form pochodnych o wyższej aktywności biologicznej



Kadm jako inhibitor hydroksylaz blokuje proces tworzenia się aktywnych biologicznie form pochodnych witaminy D₃ decydujących o gospodarce wapniowo-fosforanowej, a zatem o stanie układu kostnego. Wydaje się, że zespół chorobowy „Itai-Itai” jest wynikiem niedoboru aktywnych form witaminy D₃ (Tab. 3), (Eichler, Skinder, Maśliński, Angielski).

Pod wpływem kadmu dochodzi do uszkodzeń jednego z podstawowych narządów układu wydalniczego - nerek. W następstwie występują zaburzenia w funkcjonowaniu nefronów jako głównych jednostek fizjologiczno-anatomicznych nerek, które objawiają się w postaci zakłóceń filtracji pramoczu w ciałkach nerkowych (białkomocz typu kłębuszkowego) oraz funkcjonowaniu proksymalnych kanalików krętych (białkomocz typu kanalikowego), (Ryc. 7), (Seńczuk).



Ryc. 7. Schemat ogólnej budowy nefronu

Obserwowano również zmniejszenie zdolności do zagęszczania moczu, demineralizację kośćca, a zatem wzrost wydalania wapnia i fosforu, tworzenie się fosforanów i szczawianów wapnia w nerkach (kamica nerkowa). Na terenach skażonych kadmem notowano wyższą śmiertelność spowodowaną chorobami nerek (Tab. 3), (Seńczuk).

Układ oddechowy także narażony jest na różnej natury uszkodzenia i schorzenia, np. utratę węchu, rozedmę płuc, zmiany o charakterze gruźliczym i nowotworowym.

Pojawiające się zatrucia organizmu drogą układu pokarmowego związane są dość często z pożywieniem przechowywanym bez

elementarnego zabezpieczenia w zamrażalnikach o ściankach kadmowych. Skażona nim żywność dostaje się do żołądka. Kwaśny odczyn żołądka sprzyja uwalnianiu się jonów kadmu z połączeń, co wywołuje stany zapalne przewodu pokarmowego i nekrozę śluzówki (Skinder).

Kadm jako czynnik onkogenny zwiększa częstość występowania nowotworów dróg oddechowych i płuc, nerek, pęcherza moczowego, gruczołu krokowego, trzustki i okrężnicy. (Tab. 3).

Badania populacji narażonych na chroniczny napływ kadmu do organizmu wykazały, że oprócz przedstawionych uszkodzeń i zaburzeń, metal ten może powodować także: nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe, niedokrwistość, uszkodzenie układu nerwowego i gonad, owrzodzenia śluzówki nosa, żółknięcie szyjki zębów, dolegliwości wątroby, niższą wagę noworodków oraz wzrost ilości anomalii genetycznych u noworodków (Tab. 15).

Układ	Działanie	Symptomy
Układ kostny	Zburzenia struktury fizykochemicznej elementów kostnych i ich funkcjonowania.	a) rozmiękanie i rzeszotowanie kości, b) podatność na pęknięcia i złamania, c) deformacja układu kostnego, d) bóle pleców i kończyn, e) trudności w chodzeniu, f) hamowanie procesu hydroksylacji witaminy D ₃ , a zatem brak aktywniejszych jej form, co zakłóca gospodarkę wapniowo-fosforanową, g) zespół chorobowy <i>Itai-Itai</i>
Układ wydalniczy	Uszkodzenie i zaburzenie procesów fizjologicznych nerek.	a) zakłócenie filtracji pramoczu w ciałkach nerkowych (białkomocz typu kłębuszkowego), b) zakłócenie funkcjonowania proksymalnych kanalików krętych (białkomocz typu kanalikowego), c) zmniejszenie zdolności do zagęszczania moczu, d) demineralizacja kośćca, e) wzrost wydalania wapnia i fosforu, f) tworzenie się fosforanów i węglanów wapnia w nerkach (kamica nerkowa).

Układ oddechowy	Uszkodzenia i schorzenia	a) utrata węchu, b) rozedma płuc, c) zmiany nowotworowe
Układ pokarmowy	Uszkodzenia i schorzenia	nekroza śluzówki, stany zapalne przewodu pokarmowego.
Układ: oddechowy wydalniczy rozrodczy pokarmowy	Działanie onkogenne	Nowotwory: dróg oddechowych i płuc, nerek i pęcherza moczowego, gruczołu krokowego, trzustki i okrężnicy.
	Inne działania	a) nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe, b) owrzodzenie śluzówki nosa, c) żółknięcie szyjki zębów, d) dolegliwości wątroby, e) niższa waga noworodków, f) zwiększona częstość anomalii genetycznych u noworodków, g) zaburzenia funkcjonowania układu nerwowego, h) zaburzenia funkcjonowania gonad

Tab. 3. Wpływ chronicznego działania kadmu na wybrane narządy i układy

W Polsce szczególnie dramatyczna sytuacja panuje w centralnej części Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego oraz na terenie „Worka Turosszowskiego” i wokół funkcjonujących hut miedzi w Legnicy i Głogowie. Pomimo wysokiej zawartości kadmu w warzywach i owocach, co je całkowicie dyskwalifikuje jako nadające się do spożycia, na wymienionych obszarach znajdują się tereny rolnicze i liczne ogródki działkowe i przydomowe, gdzie nie zaprzestano produkcji (Migula, Żmudzki).

Badania posiłków wydawanych w przedszkolach w GOP w latach osiemdziesiątych wykazały, że średnia dzienna dawka kadmu kilkakrotnie przewyższała dawkę dopuszczalną dla dorosłych. Nakazem chwili jest więc podjęcie wysiłków zmierzających do radykalnego ograniczenia emisji przemysłowych poprzez restrukturyzację, modernizację lub wprowadzenie nowoczesnych technologii oraz prowadzenie jednocześnie odpowiedniego doboru produktów żywnościowych połą-

czonego z zaostrzoną kontrolą jakościowo-ilościową. Eliminowanie produktów spożywczych o dużej zawartości kadmu oraz dostarczanie odpowiedniej ilości białka, składników mineralnych (Ca, Fe, Mg, Zn i Se), produktów także witamin (B₁, C, D₃) może w znacznym stopniu ograniczyć toksyczne działanie tego metalu (Migula).

Niezbędne jest więc prowadzenie dalszych badań nie tylko nad mechanizmami wchłaniania, dystrybucji, bioakumulacji, detoksykacji i działania kadmu i innych metali w organizmach roślinnych, zwierzęcych i człowieka, ale także nad opracowaniem i wdrożeniem nowoczesnych technologii proekologicznych skutecznie ograniczających jego emisję do środowiska.

VII NORMY WYSTĘPOWANIA WYBRANYCH METALI CIĘŻKICH W ŚRODOWISKU PRZYRODNICZYM

Tab. 16. Dopuszczalne stężenia substancji zanieczyszczających powietrze (Dz.U. z dnia 14 marca 1990r., Nr 15).

Lp.	Nazwa substancji	Dopuszczalne stężenia zanieczyszczeń w $\mu\text{g}/\text{m}^3$			
		Obszary nie objęte specjalną ochroną		Obszary specjalnie chronione	
		24h	średnie	24h	średnie
1	Ołów	1,0	0,2	0,5	0,1
2	Rtęć	0,3	0,04	0,1	0,02
3	Kadm	0,22	0,01	0,2	0,001

Tab. 17. Wartości wskaźników zanieczyszczeń śródlądowych wód powierzchniowych (Dz.U. z dnia 16 grudnia 1991 r., Nr 116).

Lp.	Nazwa wskaźnika	Jednostka	Klasa czystości wód		
			I	II	III
1	Ołów	mg Pb/l	wszystkie klasy 0,05 i poniżej		
2	Rtęć	mg Hg/l	0,001 i poniżej	0,005 i poniżej	0,01 i poniżej
3	Kadm	mg Cd/l	0,005 i poniżej	0,03 i poniżej	0,1 i poniżej

Tab. 18. Dopuszczalna zawartość metali ciężkich w glebach (Zarządzenie MOSiZN z dnia 07 lipca 1986r.).

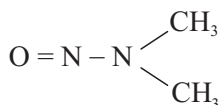
Lp	Pierwiastek	Zawartość w glebach (w mg/kg s. m.)	
		lekkich	ciężkich
1.	Ołów	50	100
2.	Rtęć	1	2
3.	Kadm	3	3

VIII BIOLOGICZNE I EKOTOKSYKOLOGICZNE- DZIAŁANIE ZWIĄZKÓW N-NITROZOWYCH W ŚRODOWISKU GLEBOWYM AGROEKOSYS- TEMÓW I ICH WPŁYW NA ORGANIZM ZWIE- RZĄTICZŁOWIEKA

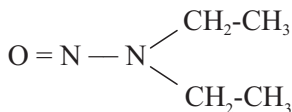
Intensywne stosowanie mineralnych nawozów azotowych we współczesnym rolnictwie światowym wywołuje uboczne skutki biologiczne i ekotoksykologiczne w środowisku glebowym ekosystemów polowych. Nieracjonalne nawożenie /przedawkowanie/ prowadzi do powstawania N-nitrozowych związków organicznych, które kumulują się w roślinach uprawnych. Ich obecność wykazano również w ekosystemach wodnych (Smyk, Kofoed i wsp.).

Szczególną uwagę zwracają – ze względu na specyfikę działania – dwie grupy związków N-nitrozowych, tj. **nitrozoaminy** i **nitrozoamidy** (Ryc. 1).

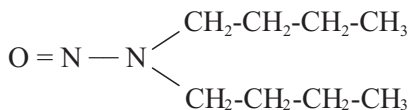
Ryc. 1. Nitrozoaminy i nitrozoamidy – wzory strukturalne



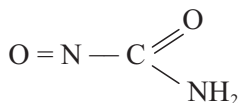
Dimetylonitrozoamina /NDMA/



Dietylonitrozoamina /NDEA/



Dibutylnitrozoamina /NDBA/



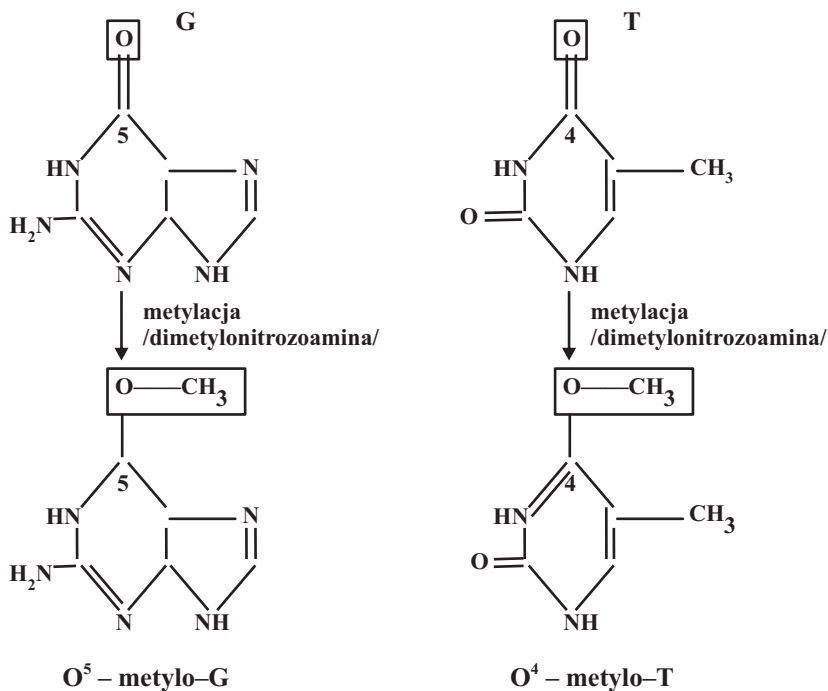
Nitrozoamid

Występując w glebach uprawnych wykazują one silne działanie mutagenne w stosunku do zwykle obecnych grzybów glebowych, głównie z klasy grzybów niedoskonałych /*Deuteromycetes*/. Wywołują one daleko idące zmiany w ich aparacie genetycznym, modyfikując ich metabolizm w kierunku biosyntezy nader toksycznych metabolitów zwanych **mikotoksynami** (Stich).

Związki N-nitrozowe i mikotoksyny obecnie stanowią potencjalne zagrożenie środowisk przyrodniczych, w tym także wód powierzchniowych, roślin uprawnych, pasz i żywności (Barrett, Schlee, Smyk i wsp.)

Nitrozoaminy /NDMA, NDEA, NDBA i inne/ występujące w różnych środowiskach glebowych ekosystemów polowych i trawiastych oraz uprawach roślin ogrodniczych wykazują działanie cytotoksyczne, mutagenne, teratogenne i karcinogenne /Ryc. 2/.

Ryc. 2. Dimetylonitrozoamina jako czynnik alkilujący /metylacja/
/Guanina – G, tymina – T/



Pod wpływem N-nitrozoamin obserwowano następujące zmiany w DNA:

- włączanie** lub **wyłączenie** jednej lub kilku **zasad azotowych**,
- tranzykcje** i **transwersje**,
- pękanie wiązań diestrowych**,
- powstawanie wiązań poprzecznych**.

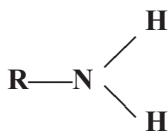
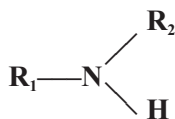
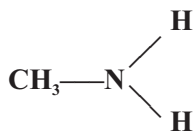
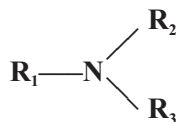
Ewidentnym efektem ekotoksykologicznym nawożenia azotem mineralnym – zwłaszcza przy stosowaniu wysokich dawek – jest skażenie środowisk glebowych i wodnych azotanami, azotynami i innymi związkami organicznymi zawierającymi azot, tj. aminami, związkami nitrowymi, związkami N-nitrozowymi, w tym nitrozoaminami. Nieracjonalne nawożenie gleb prowadzi także do eutrofizacji i skażenia wód powierzchniowych.

Obecność związków N-nitrozowych w środowisku glebowym agrocenoz stanowi potencjalne zagrożenie dla produktywności biologicznej i homeostazy ekologicznej ekosystemów polowych i trawiastych (Smyk i wsp.).

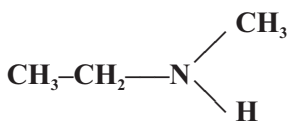
Lp.	Rodzaje nitrozoamin	Występowanie
1.	Dimetylonitrozoamina	Środowisko glebowe ekosystemów polowych, trawiastych i wodnych; pasze i warzywa.
2.	Dietylonitrozoamina	Środowisko glebowe ekosystemów polowych, trawiastych i wodnych; pasze i warzywa.
3.	Dibutylnitrozoamina	Środowisko glebowe ekosystemów polowych, trawiastych i wodnych; pasze, warzywa i kiszonki.
4.	Difenylnitrozoamina	Środowisko glebowe ekosystemów trawiastych oraz wodnych; pasze, kiszonki i warzywa.
5.	Dipropylnitrozoamina	Środowisko glebowe ekosystemów trawiastych, polowych, i wodnych; pasze, warzywa i kiszonki.
6.	Nitrozoetylomocznik	Środowisko glebowe ekosystemów trawiastych i wodnych; pasze.
7.	Nitrozopyrrolidyna	Środowisko glebowe ekosystemów polowych, trawiastych i wodnych; pasze, płody rolne i warzywa.
8.	Nitrozopiperidyna	Środowisko glebowe ekosystemów polowych, trawiastych i wodnych; pasze, płody rolne i warzywa.

Tab.1. Najczęściej występujące nitrozoaminy w środowisku glebowym agroekosystemów oraz w płodach rolnych i warzywach.

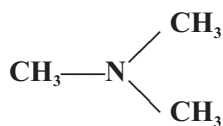
Światowa Organizacja Zdrowia /WHO/ już w 1986 r. uznała nitrozoaminy powstające w glebach uprawnych z amin II- i III-rzędowych, azotanów i azotynów za najgroźniejsze w swych biologicznych i ekologicznych skutkach zanieczyszczenia środowiska przyrodniczego zagrażające zdrowiu ludzi i zwierząt (Ryc. 3).

Amina I-rzędowaAmina II-rzędowaAmina III-rzędowa

Metyloamina



Etylometyloamina



Trimetyloamina

Ryc. 3. Aminy I-, II- i III-rzędowe

Wyniki wielu badań potwierdzają, że w powstawaniu niektórych prekursorów nitrozoamin, np. hydroksylaminy i jej pochodnych, aminotlenków, związków nitrowych, azotynów i azotanów uczestniczą liczne mikroorganizmy auto- i heterotroficzne. Odpowiedzialne są one również za biochemiczne procesy nitryfikacji i denitryfikacji. Na uwagę zasługują heterotroficzne bakterie glebowe z rodzaju *Bacillus*, *Pseudomonas*, *Mycobacterium* i *Streptomyces* oraz niektóre grzyby glebowe z rodzaju *Aspergillus*, *Fusarium*, *Candida*, *Penicillium* i wiele innych.

Nitrozoaminy są znanymi mutagenami i teratogenami. Należą do wyjątkowo aktywnych inhibitorów syntezy DNA i RNA. Blokują one tym samym informację genetyczną związaną z syntezą określonych białek zarówno u mikroorganizmów, jak i makroorganizmów, tj roślin, zwierząt i człowieka.

Szczególnie wrażliwymi organizmami na działanie mutagenne nitrozoamin okazały się grzyby z klasy *Deuteromycetes*, bytujące w środowisku glebowym /o pH = 4,5 – 6,4/ i wodnym. Podobną wrażliwość wykazują glony glebowe, w tym głównie sinice i zielenice.

Należy więc przyjąć, że nitrozoaminy występujące w silnie zantropogenizowanej glebie uprawnej swoim mutagennym działaniem na grzyby glebowe powodują określone zmiany w ich informacji genetycznej, modyfikując w kierunku biosyntezy mikotoksyn.

Mutagennym efektem specyficznych oddziaływań nitrozoamin na saprofityczne grzyby glebowe są właśnie grzyby toksynotwórcze (Wyllie, Morchauze).

W środowiskach glebowych górskich i nizinnych ekosystemów trawiastych nawożonych wysokimi dawkami N i NPK od 120-360 kg N/ha/r./ oraz 120-360 kg N/ha + 80 kg P₂O₅ i 80 kg K₂O/ha/r./ stwierdzono obecność dimetylonitrozoaminy (NDMA) i dietylonitrozoaminy (NDEA) w stężeniach od 2,0 – 24 ppm. Zbliżone wyniki uzyskano przy stosowaniu nawożenia N i NPK na nizinnych i górskich ekosystemach polowych. Wysiewając identyczne dawki nawozów N i NPK zawartość badanych nitrozoamin była zwykle wyższa w środowiskach glebowych nizinnych ekosystemów polowych i trawiastych (Smyk).

Nitrozoaminy występują więc w roślinach uprawnych, warzywach, produktach spożywczych pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz w paszach, głównie kiszonkach (Kofoid i in., Reddy i Cohen).

Związki N-nitrozowe poza działaniem mutagennym i teratogennym uznane są za najgroźniejsze karcinogeny. Spośród ponad 300 badanych związków tej grupy około 90% powoduje transformację nowotworową. Prowadzone w tym zakresie badania wykazały obecność choroby nowotworowej u 39 poddanych eksperymentowi gatunków kręgowców po jednorazowej ekspozycji na niewielkie dawki, rzędu 1 mg/kg masy ciała. W przypadku chronicznej ekspozycji dawki rakotwórcze są znacznie niższe, np. 0,075 mg/kg masy ciała/dzień.

Dalsze badania wykazały, że są one prokarcinogenami, natomiast właściwym czynnikiem rakotwórczym są produkty ich metabolicznej aktywności rozpoczynającej się hydroksylacją. W konsekwencji tworzą się elektrofilowe pochodne tych związków o właściwościach alkilujących. Pod ich wpływem zachodzi proces alkilacji zarówno zasad purynowych, jak i pirymidynowych, co prowadzi do mutacji genowych, a w następstwie powstania białek o zmienionej strukturze pierwszorzędowej, w tym białek odpowiedzialnych za transformację nowotworową.

Nieznaczne ilości związków N-nitrozowych powstają w organizmie człowieka w procesach metabolicznych z azotynów będących naturalnym składnikiem np. śliny, czy soku żołądkowego. Nieporównanie większe ilości wchłaniamy z dymu tytoniowego i produktów spożywczych, zwłaszcza konserwowanych azotanami. Związki te znajdują się także w kosmetykach i niektórych preparatach farmakologicznych.

Zawartość np. N-nitrozodwumetyloaminy w mięsie ryb konserwowanych azotynami może dochodzić od kilku do dziesięciu mg/kg. Przeciętne dzienne spożycie N-nitrozoamin wynosi obecnie od 0,5-1,0 µg/kg żywności. Porównując te wartości z wielkościami dawek rakotwórczych, np. 10 µg/kg pokarmu dla myszy i 33 µg/kg dla szczura należy wyciągnąć wniosek, że przedział bezpieczeństwa przyjmowany przez przemysł spożywczy jest niebezpiecznie wąski.

Podsumowując należy stwierdzić, że środowiska glebowe ekosystemów polowych i trawiastych, poddawane intensywnym zabiegom chemizacji, w tym chemizacji nawozowej (N, NPK) oraz niektóre ziemiopłody (zboża, rośliny okopowe i warzywa, rośliny przemysłowe, owoce) w różnym stopniu skażone są związkami N-nitrozowymi lub opanowane przez grzyby toksynotwórcze. Należy więc przyjąć, że gleby uprawne stanowią potencjalne siedlisko powstawania nitrozoamin oraz bytowania, reprodukcji i ekspansji grzybów toksynotwórczych.

Sukcesja grzybów w środowiskach glebowych determinowana jest środowiskowym sprzężeniem zwrotnym, stanem odporności mikro-cenoz i biocenoz klimaksowych zagrożonych ekosystemów oraz gospodarczą działalnością człowieka (antropopresja).

Pogłębiający się kryzys ekologiczny – pomimo podejmowanych na szeroką skalę przedsięwzięć proekologicznych – wymaga skierowania znaczących środków zapewniających skuteczną ochronę gleb i wód, jako podstawowych zasobów środowiska przyrodniczego oraz rzetelną, sukcesywną kontrolę ich stanu, bowiem determinują one zdrowie i jakość życia współczesnego człowieka.

IX STAN OZONOSFERY, PROMIENIOWANIE UV I JEGO WPŁYW NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

1. Wstęp

Jednym z najmłodszych czynników ekologicznych wywierających największy wpływ na środowisko przyrodnicze, w tym w szczególności na organizmy żywe jest czynnik antropogeniczny. W wyniku działalności gospodarczej człowiek wprowadza do środowiska różnorodne substancje powodujące niekiedy daleko idące zmiany w obrębie określonych zasobów przyrodniczych, zakłócenia w relacji organizm – środowisko, a w następstwie rozchwianie homeostazy wewnętrznej organizmów żywych.

Jedną z geosfer jest atmosfera tworząca płaszcz gazowy otaczający powierzchnię Ziemi. Jej właściwości fizyko-chemiczne stanowią podstawę wyróżnienia czterech głównych warstw, tj. troposfery, stratosfery, jonosfery i egzosfery.

W aspekcie analizy wpływu promieniowania UV na organizmy żywe szczególne znaczenie przypisuje się głównie stratosferze /w nieznacznym – górnej warstwie troposfery/ rozciągającej się między 10 – 18 a 80 km nad powierzchnią Ziemi. Do wysokości około 35 km występuje warstwa izotermiczna o temperaturze – 55°C. W obrębie tej warstwy – w zależności od szerokości geograficznej – od ok. 20–35 km do ok. 50–55 km rozciąga się ozonosfera, której głównym składnikiem chemicznym jest alotropowa odmiana tlenu, tj. ozon /O₃/. Jest to jeden z zasobów przyrodniczych intensywnie absorbujących promieniowanie słoneczne, w tym krótkofalowe promieniowanie UV. Dowodem na to, że ozonosfera jest ekranem absorbującym krótkofalowe promieniowanie słoneczne jest wzrost temperatury od – 55 do +80°C na przestrzeni od 35–55 km, natomiast powyżej ozonosfery jej spadek do około – 60°C (Dziewulska-Łosiowa).

Należy podkreślić, że ozonosfera jest pochodzenia biogenicznego. Jej utworzenie zawdzięczamy fotoautotrofom – organizmom samożywym, wykazującym zdolność absorpcji promieniowania słonecznego niezbędnego w procesie fotosyntezy, któremu m. in. towarzyszyło wydzielanie tlenu – podstawowego substratu ozonu.

Praatmosfera pozbawiona była tlenu, a zatem ozonosfery /praatmosfera anoxygeniczna/, co sprzyjało ewolucji chemicznej i strukturalnej w dziejach Ziemi, gdyż docierające do powierzchni Ziemi promieniowanie UV było jednym z istotniejszych źródeł energii.

Ozonosferze przypisuje się szczególne znaczenie dla egzystencji życia na Ziemi, bowiem tworzy ona ekran ochronny przed promieniowaniem UV jako składową promieniowania słonecznego. Jej stan jest nieobojętny dla funkcjonowania wszystkich istot żywych, w tym również człowieka.

Zainteresowanie ozonosferą wzrosło w latach siedemdziesiątych, kiedy okazało się, że produkowane już w latach trzydziestych bardzo lotne związki chemiczne zawierające chlor powodują rozpad ozonu. Do najbardziej niebezpiecznych substancji chemicznych należą fluoropochodne chlorowanych węglowodorów, tzw. freony – np. CFCl_3 , CF_2Cl_2 i inne oznaczane jako CFC, z których pod wpływem promieniowania UV uwalniane są wyjątkowo agresywne atomy chloru.

W następstwie postępującej erozji warstwy ozonowej zmniejszyła się zdolność absorpcji promieniowania UV, a tym samym zwiększyło się jego natężenie na powierzchni Ziemi.

Podwyższone natężenie promieniowania UV zwiększyło ryzyko onkogenezy w obrębie powłok skórnych, co potwierdzają dane statystyczne dotyczące częstości występowania nowotworów skóry. Wśród populacji rasy białej wykazano 6-7-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej skóry, np. czerniaka /melanoma/ w stosunku do rasy czarnej.

W związku z powyższym istnieje potrzeba eksponowania wiedzy o onkogenym działaniu promieniowania UV z uwagi na nie tylko podwyższone jego naturalne natężenie, ale również szerokie jego rozpowszechnienie poprzez stosowanie sztucznych źródeł energii świetlnej w warunkach przemysłowych, laboratoryjnych, zakładach leczniczych, salach gimnastycznych czy halach sportowych.

Ekologiczna etiologia chorób nowotworowych skóry człowieka wymaga uświadomienia i przestrzegania podstawowych zasad profilaktyki ekologicznej w różnych warunkach zagrożenia zdrowia i życia, w tym także podczas rekreacji i wypoczynku.

2. Ozon w atmosferze Ziemi

W skład atmosfery Ziemi – do wysokości około 85 km – wchodzi ok. 78% azotu, 21% tlenu i 1% pozostałych gazów, na które składają się: argon, tlenki węgla i azotu oraz ozon.

Nazwa „ozon” /z gr. odzein/ oznacza wachać, pachnieć. Ozon bowiem ma przyjemny, świeży, orzeźwiający zapach odczuwany np. przy wyładowaniach atmosferycznych.

Pod koniec XIX w. wykazano, że cząsteczka ozonu składa się z trzech atomów tlenu. Nadto stwierdzono, że niniejszy gaz obecny w stratosferze absorbuje krótkofalowe promieniowanie UV chroniąc Ziemię od dopływu promieniowania słonecznego o długości fali krótszej niż $290 \text{ nm} / 1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$.

Pod wpływem promieniowania krótkofalowego w atmosferze zachodzi fotodysocjacja /rozpad/ cząsteczek powietrza. Im krótsze są fale, tym większa jest energia, a zatem efektywniejszy ich rozpad. Do niższych warstw atmosfery dochodzi więc promieniowanie prawie pozbawione krótkich fal, bowiem zostają one zaabsorbowane przez cząsteczki powietrza. Na dużych wysokościach pod wpływem promieniowania UV dochodzi do rozpadu cząsteczek tlenu na tlen atomowy. Cząsteczki ozonu powstają w wyniku zderzeń cząsteczek tlenu z atomami tlenu, w obecności cząsteczek neutralnych, przejmujących nadmiar energii wg modelu Chapmana (Ryc. 1).



Ryc. 1. Proces powstawania ozonu / $h\nu$ – kwant energii równy iloczynowi stałej Plancka i częstości promieniowania /

Jednakże cząsteczki ozonu mogą ulec rozpadowi reagując z atomami tlenu, jak i pod wpływem promieniowania słonecznego (Ryc. 2).



Ryc.2. Proces rozpadu ozonu

Jest to najprostszy model tworzenia się i rozpadu ozonu. Jednak w środowisku naturalnym procesy te są o wiele bardziej złożone. Słoneczne promieniowanie krótkofalowe odgrywa więc istotną rolę w bilansie ozonu atmosferycznego.

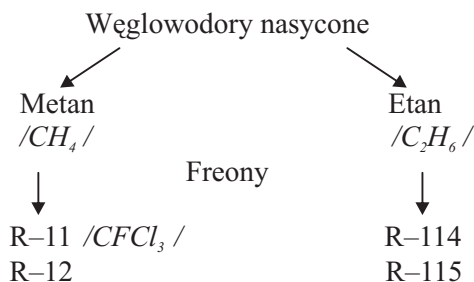
Warstwa ozonowa stanowi naturalny ekran chroniący materię ożywioną Ziemi przed jakże niebezpiecznym dla życia promieniowaniem krótkofalowym. Pierwsze pomiary stężenia ozonu w atmosferze około 1930 r. prowadził Dobson, przy pomocy spektrofotometru, oceniając zawartość w atmosferze oraz pionowy jego rozkład (Dziewulska-Łososiowa).

3. Wpływ czynnika antropogenicznego na stan ozonosfery

W latach trzydziestych podjęto produkcję związków organicznych, tzw. fluoropochodnych chlorowanych węglowodorów, głównie metanu $/CH_4/$ i etanu $/C_2H_6/$. Należą do nich freony i halony. Freony otrzymuje się poprzez podstawienie atomów wodoru w najprostszych w szeregu homologicznym węglowodorach atomami chloru $/Cl/$ i fluoru $/F/$, np. $CFCl_3$ – fluorotrichlorometan /freon 11/, natomiast halony, oprócz atomów Cl i F zawierają brom $/Br/$, np. CF_2ClBr /halon 1211/.

Na szeroką skalę produkowano przede wszystkim freony pochodne metanu: R-11 i R-12 oraz etanu: R-114 i R-115 ze względu na to, że:

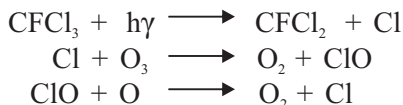
- 1/ są to gazy stosunkowo tanie w produkcji, niepalne, nietoksyczne, o charakterze obojętnym /na ogół nie wchodzi w reakcje z innymi substancjami/,
- 2/ znalazły zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu i nauce /przemysł chemiczny, chłodniczy, elektroniczny, meblarski, farmaceutyczny, kosmetyczny i inny/,
- 3/ uznano je za przyjazne środowisku, co nie znalazło potwierdzenia w praktyce (Ryc. 3).



Ryc. 3. Freony – pochodne węglowodorów nasyconych /produkowane w większych ilościach/

Halony produkowano i produkuje się z uwagi na powszechne ich stosowanie głównie do gaszenia pożarów farb, smarów i cieczy palnych. Charakteryzują się one dużą efektywnością i skutecznością gaszenia pożarów, stosunkowo niską toksycznością i niskim przewodnictwem elektrycznym. Jednakże duże ich ilości podczas gaszenia pożarów przedostają się do atmosfery, co stanowi duże niebezpieczeństwo dla ozonosfery.

Freony i halony jako substancje gazowe pochodzenia antropogenicznego, przedostając się przez troposferę do stratosfery uznawane są za główny czynnik odpowiedzialny za sukcesywnie dokonujący się proces „erodowania” ozonosfery. Pod wpływem promieniowania UV ulegają one rozpadowi. Uwolnione w tym procesie atomy chloru są agresywne w stosunku do cząsteczek ozonu, inicjują łańcuchowe reakcje katalityczne, jak następuje (Ryc. 4):



Ryc. 4. Rozpad freonu pod wpływem promieniowania UV

Należy podkreślić, że freony ulegają rozpadowi głównie w górnych warstwach stratosfery. Uwolnione atomy chloru po utlenieniu przekształcają się w wyniku wielu reakcji chemicznych w tlenki chloru, przenikające do niższych warstw stratosfery. Szczególnie w regionie Antarktydy, w okresie jesienno-zimowym występują sprzyjające warunki koncentracji tlenków chloru. W związku z niewielkim kątem padania promieni słonecznych spada temperatura, obniża się ciśnienie atmosferyczne i tworzą się cyklony, zwane wirami nocy polarnej, a w następstwie obłoki stratosferyczne. Na wysokości 24 km – w warstwie najbogatszej w ozon – temperatura spada nawet poniżej $-90,7^\circ \text{C}$. W tych warunkach ma miejsce skraplanie się pary wodnej, roztworów wodnych kwasów oraz tworzenie się kryształków lodu. Na granicy faz, tj. gazowej, ciekłej i stałej zachodzą tzw. reakcje heterogeniczne, w wyniku których z tlenków chloru uwalnia się również chlor/Cl/ atomowy (Ryc. 5).



Ryc. 5. Przykłady reakcji heterogenicznych

W temperaturze -73°C atomy chloru wydzielane są w ciągu milisekund, gdy kwas azotowy / HNO_3 / pozostaje w fazie ciekłej. Badania składu chemicznego powietrza nad Antarktydą potwierdzają obecność kwasu azotowego / HNO_3 /.

Analiza zamieszczonych procesów chemicznych dowodzi, że teoretycznie pojedyncze atomy chloru mogłyby całkowicie zniszczyć warstwę ozonową, gdyby uwolnione atomy chloru nie wchodziły w reakcje z innymi gazami /najczęściej z tlenkami azotu/. Jednakże pomimo to atomy chloru rozbijają dziesiątki tysięcy cząsteczek ozonu. W początkowych etapach badań twierdzono, że jeden atom chloru może rozłożyć do 10 tyś. cząsteczek ozonu /Rowland, Molin/.

Na szczególne podkreślenie zasługuje czasokres trwania w atmosferze wyprodukowanych freonów i halonów zagrażających ozonosferze (Tab. 1).

Freony i halony	Czas rozpadu /w latach/
CFC – 11	50 – 80
CFC – 12	100 – 150
CFC – 13	400
CFC – 116	500
CFC – 115	400 – 800
CF ₂ ClBr – 1211	400 – 800

Tab. 1. Czas rozpadu wybranych freonów i halonów

Przedstawione procesy odpowiedzialne są za powstawanie tzw. „dziur ozonowych”, nie tylko nad Antarktydą. W ostatnich latach zaobserwowano znaczący spadek całkowitej zawartości ozonu na dużych szerokościach geograficznych obu półkul, co wzbudziło niepokój i duże zainteresowanie opinii publicznej państw położonych w tych szerokościach /Kanada, kraje Skandynawii i inne/. Społeczeństwa tych państw w najwyższym stopniu narażone będą na skutki zwiększającego się wraz z ubytkiem ozonu natężenia krótkofalowego promieniowania słonecznego.

4. Promieniowania UV jako czynnik mutagenny i onkogenny

Promieniowanie UV wykazuje zróżnicowaną zdolność przenikania przez materię, zależnie od energii kwantów, która jest odwrotnie proporcjonalna do długości fali. Dlatego też w widmie nadfioletu

wyróżnia się cztery zakresy promieniowania o jakże charakterystycznym działaniu (Tab. 3).

Lp.	Rodzaj	Zakres	Działanie – właściwości
1	Nadfiolet A	315 – 390	Przenika przez naskórek. Odgrywa istotną rolę w pigmentacji skóry. Indukuje biosyntezę melaniny właściwej – eumelaniny /barwnika o ciemnej barwie/ i pheomelaniny /barwnika z odcieniem rudawym/. Dociera więc do powierzchni Ziemi.
2	UV-B /pr. Dorno/	280 – 315	Wykorzystywane jest w fizykoterapii do leczenia krzywiczy. Odpowiada za ponad 90% przypadków nowotworów skóry. Najbardziej niebezpieczne spektrum długości fal. Zakładając normalny stan ozonosfery, jedynie górne spektrum UV, tj. od 295 nm przenika do powierzchni Ziemi.
3	UV-C	180 – 280	Mniej przenikliwe, pochłaniane jest przez naskórek. Działanie bakteriobójcze, niszczy tkanki. Stosowane jest do wyjąławiania i leczenia wielu chorób skóry /np. łuszczyce/.
4	UV-Schumanna	100 – 180	Silnie absorbowane jest przez cząsteczki tlenu. Wykazuje działanie chemiczne, np. wytwarzanie O_3 i NO_x .
Zakres fal onkogennych - 295 – 320 nm /301–303 nm/			Długość fali 260 nm – maximum absorpcji przez DNA /mutageneza/

Tab. 3. Widmo nadfioletu – cztery zakresy promieniowania

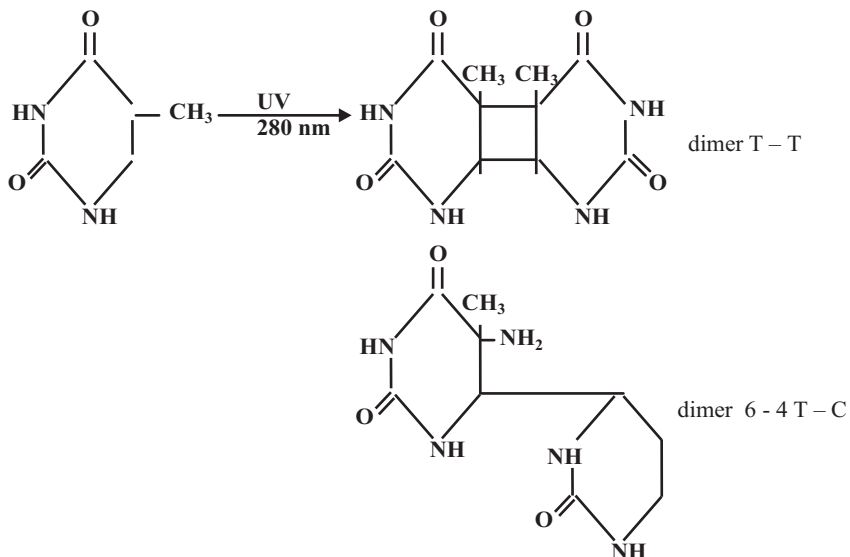
Krótkofalowe promieniowanie UV jest jednym z istotniejszych czynników ekologicznych o właściwościach mutagennych. Pod wpływem kwantów energii promieniowania UV zachodzi proces wzbudzenia atomów, cząsteczek na skutek przenoszenia elektronów na wyższe poziomy energetyczne, czyniąc je wybitnie aktywnymi chemicznie.

Największa częstość mutacji, czyli określonych zmian w aparacie genetycznym /DNA/ skorelowana jest z długością fali ok. 260 nm /maximum absorpcji dla DNA/.

Mutacje pod wpływem UV – ze względu na ich długość /przenikliwość/ – zachodzą głównie w organizmach jednokomórkowych, np. bakterii, grzybów, formach bezkomórkowych – wirusach, ale także w komórkach tkanek zwierząt wyższych i człowieka poddanych bezpośredniemu ich działaniu. Np. w komórkach rogowaciejącego wielowarstwowego nabłonka płaskiego skóry, przy czym szczególną wrażliwość przejawiają komórki warstwy rozrodczej nabłonka o wybitnie wysokim indeksie podziałów mitotycznych. Podobną wrażliwość wykazują komórki plemnikotwórcze kanalików nasiennych przy dłuższej ekspozycji jąder na działanie promieniowania UV. Oprócz efektów mutagennego działania, promieniowanie UV wykazuje wyraźny efekt letalny, prowadzący do śmierci komórek poddanych naświetlaniu.

Promieniowanie UV wywołuje liczne zmiany w strukturze chemicznej zasad pirymidynowych DNA, tj. tyminy /T/ i cytozyny /C/, jak np.:

- 1/ hydratację cytozyny /C/,
- 2/ dimeryzację tymin /T-T/ i cytozyn /C-C/,
- 3/ dimeryzację tyminy /T/ z cytozyną /C/ – przy wyższym natężeniu UV i dłuższej ekspozycji (Ryc. 6).



Ryc. 6. Proces dimeryzacji zasad pirymidynowych /T – T i T – C/

Najczęściej powstają dimery tyminowe /T – T/, rzadziej cytozynowe /C – C/ i tymino-cytozynowe /T – C/.

Proces dimeryzacji prowadzi do powstania kowalentnie powiązanych par zasad pirymidynowych sąsiadujących z sobą w łańcuchu polinukleotydowym DNA, uniemożliwiając tym samym normalną jego replikację czy też biosyntezę białek o charakterze budulcowym, biokatalitycznym, regulacyjnym i innych właściwościach biologicznych.

Dalsze podziały mitotyczne komórek z powstałymi dimerami np. cytozynowymi /C – C/ prowadzą do zastąpienia par zasad azotowych C – G w danym genie, parami zasad T – A, czego konsekwencją jest ewidentna zmiana informacji genetycznej. Jest to przykład tzw. mikromutacji.

Promieniowanie UV powoduje więc rozrywanie wiązań chemicznych, a w następstwie rozkład lub uszkodzenie struktury chemicznej nie tylko kwasów nukleinowych /DNA, RNA/, ale również np. aminokwasów – podstawowych monomerów białek czy denaturację białek.

Poza procesem dimeryzacji pod wpływem promieniowania UV dochodzi do pęknięć nici łańcuchów polinukleotydowych DNA, powstania nowych dodatkowych wiązań chemicznych pomiędzy łańcuchami DNA oraz wytwarzania krzyżowych wiązań chemicznych pomiędzy zasadami azotowymi DNA i towarzyszącymi białkami histonowymi /głównie po ekspozycji na dawki o wysokim natężeniu UV/.

Prowadzone badania na bakteriach i fagach, a także komórkach tkanek zwierzęcych dowiodły, że większość efektów mutagennych powstałych pod wpływem UV po pewnym czasie zanika. Istnieją bowiem enzymatyczne mechanizmy reperacyjne polegające na identyfikacji uszkodzeń DNA, ich wycinaniu i odtwarzaniu usuniętych fragmentów w oparciu o matrycę prawidłowego łańcucha polinukleotydowego (Ryc. 7).

Działanie onkogenne związane jest głównie z promieniowaniem UV o długości fali 295 – 320 nm /UV-B i dolne długości UV-A/, przy czym najniebezpieczniejszym zakresem promieniowania jest spektrum długości od 301 – 303 nm. Wielu autorów uważa, że promieniowanie UV działa jako promotor rozmaitych karcinogenów chemicznych.

Wydaje się, że u podłoża chorób nowotworowych leżą dwa rodzaje czynników kancerogennych, tj. uszkadzających geny odpowiedzialne za kontrolę podziałów i migracji komórek oraz selektywnie indukujących rozrost komórek guza lub ich prekursorów.

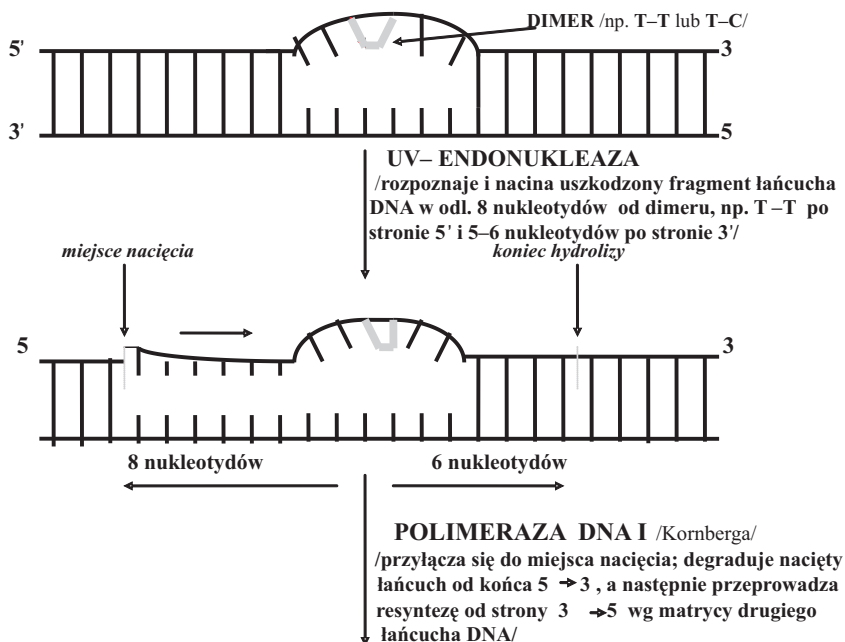
Nowotwór rozwija się wówczas, gdy w jednej komórce skumuluje się większa liczba mutacji, co trwa zwykle wiele lat, do momentu kiedy komórka uwolni się od mechanizmów sterujących podziałami i tzw.

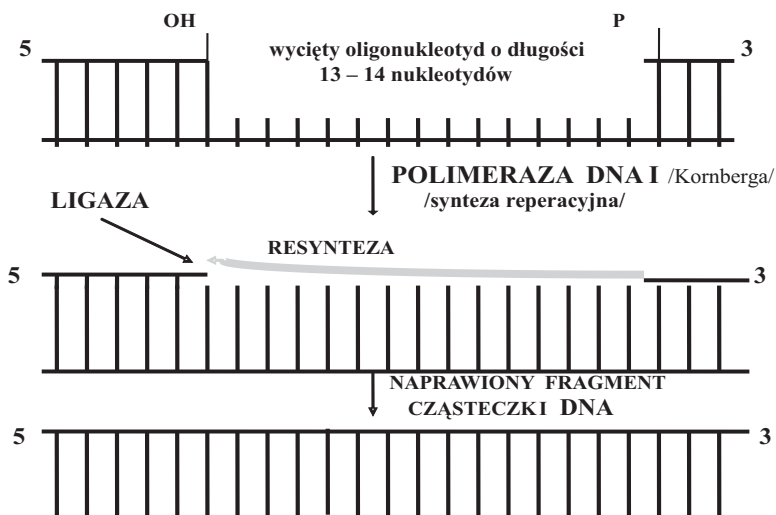
nadzoru immunologicznego. Komórki potomne w obrębie klonu nabierają innych nowych cech i właściwości, dzielą się bez ograniczeń. Rozwijający się guz składa się w większości z takich nieprawidłowych komórek.

Najbardziej niebezpieczną cechą nowotworów jest ich zdolność do tworzenia przerzutów. Do takich nowotworów należą nowotwory skóry człowieka, w tym głównie czerniak złośliwy /melanoma/, o bardzo wysokiej śmiertelności. Wywodzi się on z komórek zwanych melanocytami, które wchodzi w skład części rozrodczej nabłonka wielowarstwowego skóry.

Inne typy nowotworów skóry człowieka to tzw. nowotwory amelanotyczne wywodzące się z komórek podstawnych i płaskonabłonkowych. W większości przypadków wcześniej rozpoznane są stosunkowo łatwo leczone ambulatoryjnie przy miejscowym znieczuleniu i stosowaniu prostych technik /zeskrobywanie, wypalanie, wymrażanie bądź chirurgiczne usuwanie tkanki nowotworowej/. Dostatecznie wcześniej zdiagnozowane czerniaki /o grubości nie przekraczającej 1 mm/ są również z powodzeniem eliminowane chirurgicznie.

DIMER $T = T$ LUB $T = C$





Ryc. 7. Schemat naprawy DNA przez wycinanie

Nie ulega wątpliwości, że proces onkogenezy w skórze człowieka rozpoczyna się od uszkodzeń segmentów komórkowego DNA, szczególnie wrażliwych na UV. Np. uszkodzenie genu *p 53/supresor transformacji nowotworowej/* wydaje się być zasadniczą przyczyną nowotworów amelanotycznych skóry, ponieważ w tym genie istnieje 9 tzw. gorących miejsc //hot spots/. W tych gorących miejscach sąsiadują z sobą zasady pirymidynowe, szczególnie podatne na działanie UV. Są to miejsca wykazujące zwiększoną częstość mutacji. W wyniku mutacji genu *p 53* komórki tracą zdolność do wstrzymywania procesu replikacji DNA, ulegają intensywnym podziałom. Większość z tych uszkodzeń jest naprawiana. Komórki niezdolne do naprawy DNA obumierają w procesie pro-programowanej apoptozy (Brash).

Wg niektórych autorów punktem wyjściowym procesu onkogenezy pod wpływem UV może być zakłócony enzymatyczny proces reperyjny uszkodzonego DNA, prowadzący do powstawania i kumulowania się błędów w informacji genetycznej. Mechanizm ten może wykazywać zbyt niską sprawność w stosunku do liczby uszkodzeń DNA w jednostce czasu. Po wystąpieniu 5 – 6 mutacji w jednej komórce zwykle następuje proces transformacji nowotworowej i klonalny jej rozrost (Trichopoulos, Varmus).

Częstość występowania nowotworów skóry człowieka uzależniona jest od natężenia krótkofalowego promieniowania słonecznego, karnacji,

czasu i miejsca ekspozycji. Osoby rasy białej wykazują 6 – 7-krotnie większe ryzyko zachorowania na nowotwory skóry niż osoby rasy czarnej. Barwnik ciemny skóry – melanina /eumelanina/ zabezpiecza, pełni funkcję ochronną przed zgubnym promieniowaniem UV. Osoby o jasnej karnacji, posiadający w skórze melaninę o odcieniu rudawym /pheomelanina/ przejawiają szczególną wrażliwość i podatność na choroby nowotworowe skóry (Dawid, Brash).

Największe ilości promieniowania absorbowane są przez obszary skóry głowy i szyi, korespondujące z obszarami najczęstszego występowania nowotworów. U osób rasy czarnej nowotwory skóry są częstsze na obszarach skóry nie ekspozowanych na działanie promieni słonecznych.

Wykazano również większą częstość występowania nowotworów skóry na południowych obszarach różnych krajów półkuli północnej.

W samych Stanach Zjednoczonych rocznie notuje się około miliona nowych przypadków nowotworów skóry.

Przypuszcza się, że ubytek 1% ozonu prowadzi do wzrostu o 5% występowania chorób nowotworowych skóry.

Należy jednocześnie podkreślić, że promieniowanie UV wykazuje depresyjne działanie na składowe układu immunologicznego, odpowiedzialne za obronę przeciwnowotworową. Indukuje supresorowe komórki limfoidalne, które zapobiegają odpowiedzi immunologicznej przeciw komórkom nowotworowym.

Istnieje więc potrzeba uświadamiania o groźnym w skutkach działaniu promieniowania UV nie tylko ze względu na pogarszający się stan ozonosfery, a zatem sukcesywnie wzrastające naturalne natężenie krótkofalowego promieniowania słonecznego, ale również szerokie jego rozpowszechnienie poprzez stosowanie sztucznych źródeł energii świetlnej /lampy rtęciowe, kwarcowe i inne/.

Ekologiczna etiologia chorób nowotworowych skóry człowieka wymaga uświadamienia i przestrzegania podstawowych zasad profilaktyki ekologicznej w różnych warunkach zagrożenia zdrowia i życia, w tym także podczas rekreacji i wypoczynku.

Doniesienia naukowe związane z zagrożeniami związanymi ze wzrostem promieniowania UV doprowadziły do podjęcia wielu działań przez różne organizacje międzynarodowe na rzecz ochrony ozonosfery, których celem jest całkowite zaprzestanie produkcji fluoropochodnych chlorowanych węglowodorów do 2000 r /Międzynarodowy Program Ochrony Środowiska (UNEP) – Waszyngton 1985, Konferencja Wiedeńska – 1985, „Chrońmy warstwę ozonu” – konferencja w Londynie – 1989, Sygnatariusze Konferencji Wiedeńskiej – Helsinki 1989 i inne/.

X ZANIECZYSZCZENIA PYŁOWO-GAZOWE POWIETRZA NA TERENIE WYBRANYCH MIEJSCOWOŚCI REGIONU JELENIO-GÓRSKIEGO I ICH WPŁYW NA ZDROWIE MIESZKAŃCÓW

1. Wstęp

Wśród czynników ekologicznych działalność człowieka jest niewątpliwie jednym z istotniejszych i zarazem najmłodszych czynników /czynnik antropogeniczny/ kształtujących środowisko przyrodnicze. W wyniku podejmowanych działań związanych głównie z rozwojem przemysłu, postępującym procesem urbanizacji wraz całą infrastrukturą miejską oraz rozwojem motoryzacji do środowiska przyrodniczego uwalniane są różnorodne zanieczyszczenia, w tym pyłowo-gazowe zanieczyszczenia powietrza, ewidentnie pogarszające jego stan aerosanitarny. Ich skład chemiczny i stężenie uzależnione są od rodzaju i źródeł wykorzystywanego paliwa energetycznego, położenia i geomorfologii terenu, warunków klimatycznych oraz zagospodarowania przestrzennego miasta. Już w okresie wczesnej rewolucji przemysłowej na terenie Anglii pojawiły się pierwsze doniesienia o szkodliwości wpływu zanieczyszczeń przemysłowych powietrza na organizm człowieka. W późniejszym okresie, tj. na przełomie lat 20. i 30. zaobserwowano znacznie zwiększoną umieralność wśród populacji mieszkańców narażonych na większe całodobowe stężenia zanieczyszczeń powietrza. Wydarzenie jakie miało miejsce w 1952 w Londynie poruszyło opinię publiczną na całym świecie, bowiem 19-krotnie przekroczone dopuszczalne normy zanieczyszczeń utrzymujące się przez okres od 05 – 09 grudnia spowodowały śmierć ponad 12 tys. osób. Niniejsze tragiczne zdarzenie skłoniło człowieka do podjęcia radykalnych działań zmierzających do ograniczenia emisji głównie zanieczyszczeń przemysłowych powietrza, a w następstwie ustanowienia stosownych ustaw o ochronie powietrza i przyjęcia norm dopuszczalnych zanieczyszczeń. W większości miast zarówno europejskich, w tym i naszym kraju odnotowuje się sukcesywne ograniczanie poziomu emisji zanieczyszczeń. Jednakże badania epidemiologiczne prowadzone w latach 80. i 90. wykazały niepokojące związki między zanieczyszczeniami powietrza a zdrowiem publicznym.

2. Zanieczyszczenia powietrza na terenie wybranych miejscowości

Na terenie województwa dolnośląskiego Wojewódzki Inspektorat Ochrony Środowiska we Wrocławiu systematycznie monitoruje przy pomocy stacji mobilnych poziom zanieczyszczeń pyłowo-gazowych w różnych miejscowościach regionu jeleniogórskiego, w tym m. in. w Lwówku Śl., Jeleniej Górze, Kamiennej Górze i Szklarskiej Porębie. Pomiarami objęto stężenia pyłu zawieszonego, dwutlenku siarki /SO₂, tlenków azotu /NO_x/, tlenku węgla /CO/ i ozonu przyziemnego /O₃/.

Na podstawie analizy wyników okresowych pomiarów imisji zanieczyszczeń powietrza należy stwierdzić, że miasto Lwówek Śl. zajmuje niechlubne pierwsze miejsce wśród badanych miejscowości pod względem zanieczyszczeń powietrza tzw. „pyłem zawieszonym”, jakże groźnym w aspekcie zdrowotnym.

W Lwówku Śl. maksymalna wartość stężenia średniodobowego pyłu zawieszonego PM₁₀ wyniosła **229 µg/m³**, natomiast np. w Jeleniej Górze – 216 µg/m³, Kamiennej Górze – 183 µg/m³ i Szklarskiej Porębie – 131 µg/m³ (Tab. 1).

Tab. 1. Wyniki okresowych pomiarów imisji zanieczyszczeń powietrza pyłem zawieszonym. Maksymalne wartości stężenia średniodobowego pyłu zawieszonego PM₁₀ /2001 r./

Miejscowość	Lwówek Śląski	Jelenia Góra	Kamienna Góra	Szklarska Poręba
Pył zawieszony ogółem /max./	229 µg/m ³	216 µg/m ³	183 µg/m ³	131 µg/m ³

Dopuszczalny poziom średnioroczny: **PM₁₀ = 40 µg/m³**

Dopuszczalny poziom 24-godz.: **PM₁₀ = 50 µg/m³**

Nadto zwracają uwagę wysokie wartości zanieczyszczeń powietrza substancjami gazowymi, tj. SO₂, NO_x, CO i O₃, w stosunku do innych badanych miejscowości /Tab. 2/.

Tab. 2. Wyniki okresowych pomiarów emisji zanieczyszczeń powietrza substancjami gazowymi /2001 r./

Miejscowość	Lwówek Śl.	Jelenia	Kamienna	Szklarska
SO ₂	72 µg/m ³	165 µg/m ³	109 µg/m ³	50 µg/m ³
NO _x	57 µg/m ³	72 µg/m ³	65 µg/m ³	35 µg/m ³
CO	2079 µg/m ³	3359 µg/m ³	3090 µg/m ³	1421 µg/m ³
O ₃	141 µg/m ³	120 µg/m ³	146 µg/m ³	154 µg/m ³

Dopuszczalny poziom średnioroczny SO₂: **40 µg/m³**
 Dopuszczalny poziom 24-godz. SO₂: **150 µg/m³**
 Dopuszczalny poziom średnioroczny NO_x: **40 µg/m³**
 24-godz. NO_x: **200 µg/m³**
 Dopuszczalny poziom 8-godz. CO: **10 000 µg/m³**
 Dopuszczalny poziom 8-godzinny O₃: **120 µg/m³**

Do czynników kształtujących jakość powietrza należy m. in. charakter funkcjonującego przemysłu na danym terenie, lokalizacja głównych źródeł emisji zanieczyszczeń, warunki meteorologiczne, położenie i poziom emisji z sektora bytowo-komunalnego, a także infrastruktura miasta i natężenie ruchu.

Głównym źródłem zanieczyszczeń pyłowo-gazowych na terenie miasta Lwówek Śl. są rozproszone i zlokalizowane centralnie, nie spełniające norm ekologicznych kotłownie lokalne, paleniska gospodarstw domowych, znaczący wzrost natężenie ruchu samochodowego oraz funkcjonujący, położony w centrum miasta browar.

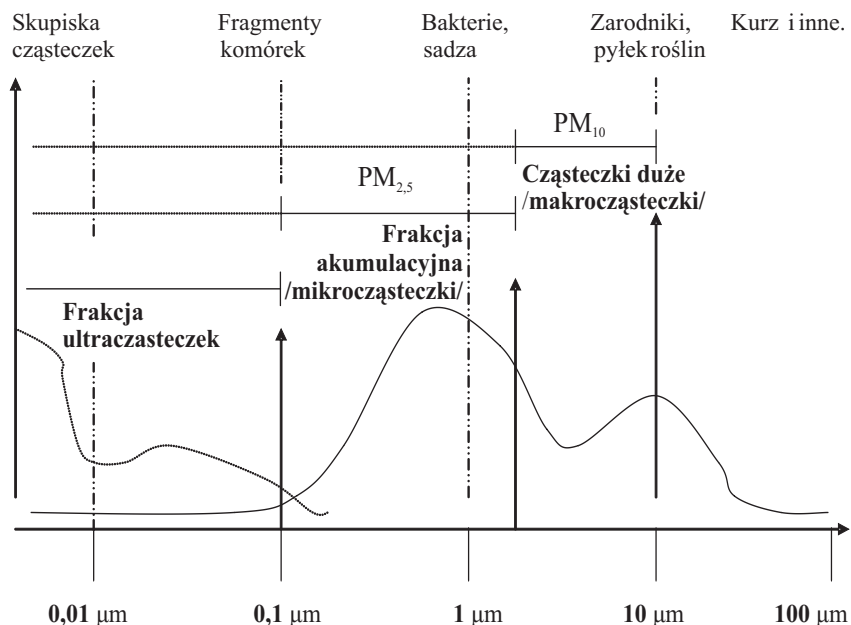
Dodatkowymi czynnikami sprzyjającymi koncentracji zanieczyszczeń powietrza w centrum miasta jest jego lokalizacja /Niecka Lwówecka/, najczęściej występująca róża wiatru z zachodu na wschód oraz zabudowa rynku uniemożliwiająca naturalną jego wentylację.

3. Charakterystyka pyłu zawieszonego /PM/

Na szczególną uwagę zasługuje – w aspekcie wpływu na zdrowie – tzw. pył zawieszony /PM/, który jest złożoną mieszaniną substancji

stałych i cząsteczek ciekłych pozostających w pewnej równowadze z otaczającymi substancjami gazowymi. Cząsteczki pyłu charakteryzuje duża zmienność ich rozmiarów, składu chemicznego i stężenia, zależnie od pochodzenia i czasu powstawania /Ryc. 1./.

Ryc. 1. Wielkość, rodzaj, skład i stężenie cząsteczek pyłu zawieszonego w powietrzu



- – względna ilość cząsteczek w stosunku do średnicy
- – względna masa cząsteczek w stosunku do średnicy

W celach badawczych pył zawieszony w atmosferze miejskiej zróżnicowano na trzy rodzaje, tj. frakcję ultracząsteczek, frakcję akumulacyjną /mikrocząsteczki/ i cząsteczki duże /makrocząsteczki/ (Tab. 3).

Tab. 3. Ogólna charakterystyka pyłu zawieszonego PM

Rodzaje pyłu zawieszonego	Wielkość cząstek	Charakterystyka
Fracja ultracząstek	< 0,1 μm	W powietrzu cząsteczki utrzymują się krótko, szybko osadzają się lub skupiają w większe cząsteczki.
Fracja akumulacyjna /mikrocząsteczki/	0,1 – 2,5 μm	Na tę frakcję przypada największa ilość PM. Cząsteczki pyłu osadzają się wolno, mają zdolność tworzenia widocznego zamglenia. Łatwo przenikają do pomieszczeń zamkniętych. W ich skład wchodzi organiczne związki węgla i węgla elementarnego, związki nieorganiczne /siarczany, azotany, związki amonu i inne/ i pierwiastki śladowe /ołów, kadm, rtęć, żelazo, glin, nikiel, miedź, cynk i inne/. Wywierają największy wpływ na zdrowie człowieka. Okres półtrwania wynosi od 5 – 10 dni.
Cząsteczki duże /makrocząsteczki/	>1 μm >100 μm	Osadzają się stosunkowo łatwo i szybko. Składają się głównie z nierozpuszczalnych cząstek mineralnych oraz materiału biologicznego /pyłki roślin, bakterie i inne/. Ich okres półtrwania wynosi <2 dni.

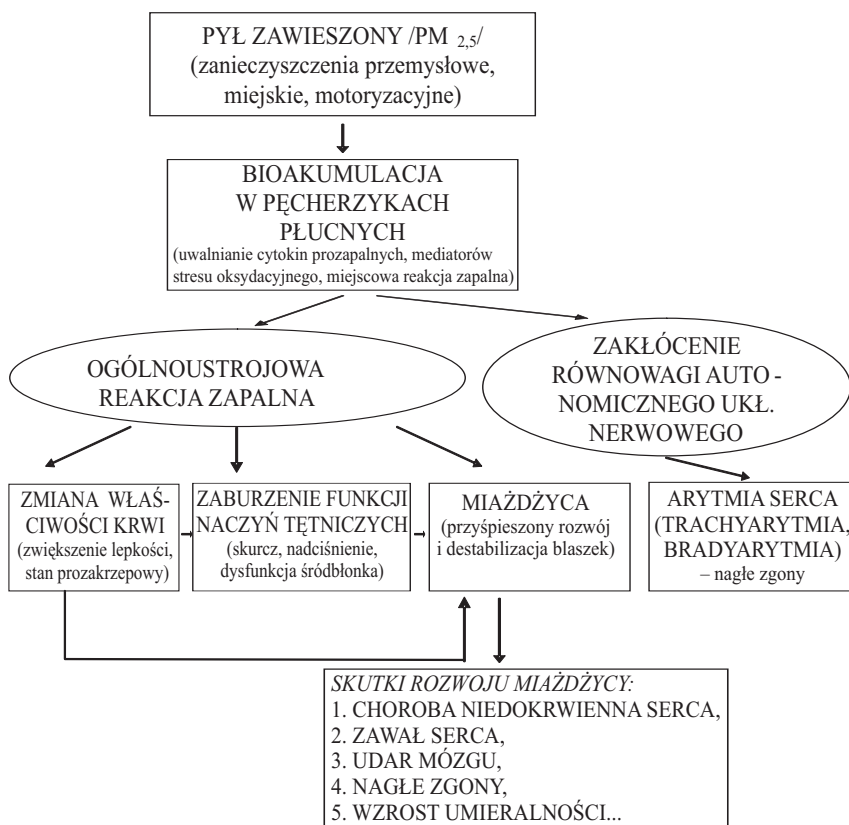
Na użytek regulacji prawnych wyróżniono dwie kategorie pyłu zawieszonego /PM/, tj. $\text{PM}_{2,5}$ oraz PM_{10} , co odnosi się do wszystkich cząstek o średnicy mniejszej odpowiednio od 2,5 i 10 μm . Pomiary $\text{PM}_{2,5}$ oraz PM_{10} dokonuje się ustalając masę wszystkich cząstek z danej kategorii w przeliczeniu na metr sześcienny powietrza. Natomiast zawartość ultracząstek podaje się mierząc ich liczbę w metrze sześciennym powietrza. Opisane kategorie PM stanowią największe zagrożenie zdrowia mieszkańców Lwówka Śl.

4. Wpływ pyłu zawieszonego /PM/ na zdrowie człowieka

Wchłanianie PM przez organizm człowieka odbywa się głównie przez układ oddechowy (ok. 50%), przy czym wielkość cząstek determinuje głębokość ich penetracji. Cząsteczki o średnicy > 10 μm osadzają się w jamie nosowej, natomiast mikrocząsteczki /< 2,5 μm / i ultracząsteczki /< 0,1 μm / drogami oddechowymi docierają aż do pęcherzyków płucnych. Mniejsze z nich występują w większej liczbie, lokalizują się na większej powierzchni, wykazują większą biodostępność, przyczyniając się tym samym do silniejszych efektów

biologicznych. W samych płucach osadza się ok. 30-10% cząstek pyłu. Wg danych Amerykańskiego Towarzystwa Nowotworowego długotrwała ekspozycja na $PM_{2,5}$ jest ważnym czynnikiem ryzyka umieralności z powodu chorób układu krążenia i oddechowego. U mieszkańców miast amerykańskich o wyższym stężeniu $PM_{2,5}$ oczekiwana długość życia jest krótsza o 1,8 roku w porównaniu z terenami o stężeniach wyraźnie niższych. Wykazano nadto zwiększoną umieralność ogólną oraz umieralność z powodu chorób układu krążenia o odpowiednio 6 i 9% na każdy wzrost o $10 \mu g/m^3$ $PM_{2,5}$ w czasie przewlekłej ekspozycji (Opolski).

Ryc. 2. Mechanizm rozwoju chorób układu krążenia pod wpływem ekspozycji na pył zawieszony / $PM_{2,5}$ / Źródło: Kardiologia po dyplomie (Opolski G.)



Najnowsze badania potwierdzają, że osoby z cukrzycą, osoby w podeszłym wieku i pacjenci z chorobami serca, płuc czy niektórymi zaburzeniami metabolicznymi stanowią grupę największego ryzyka. W wielu badaniach wykazano, że po inhalacji $PM_{2,5}$ do płuc oraz przedostaniu się do krążenia systemowego rozwija się reakcja zapalna. Istotną tu rolę odgrywa nasilony stres oksydacyjny w płucach. Składniki pyłu mogą pobudzać produkcję reaktywnych rodników tlenowych. Aktywowane przez PM makrofagi pęcherzykowe, które wychwytyują cząsteczki w warunkach stresu oksydacyjnego, wydzielają jednocześnie do krwi liczne cytokiny prozapalne (Opolski).

W efekcie niniejsze procesy prowadzą do dysfunkcji śródbłonna naczyń tętniczych, co w dalszym etapie prowadzi do procesu miażdżycowego. PM prowadzi także do zaburzeń równowagi układu autonomicznego, a w następstwie zakłóceń pracy serca i reakcji skurczowej naczyń (Ryc. 2; Tab. 4).

Tab. 4. Wpływ ekspozycji na zanieczyszczenia powietrza pyłem zawieszonym / $PM_{2,5}$ oraz PM_{10} / na układ oddechowy, układ krążenia oraz autonomiczny układ nerwowy (Opolski, Robert)

Układ	Działanie	Symptomy
Układ oddechowy + Układ krążenia	1/ Wywoływanie procesów zapalnych i immunologicznych w płucach oraz śródbłonku naczyniowym z następczym uwalnianiem mediatorów do krwi.	1/ Wystąpienie ostrego zespołu wieńcowego, przyspieszenie rozwoju miażdżycy i innych chorób układu sercowo-naczyniowego oraz nagłych zgonów .
	2/ Nasilenie stresu oksydacyjnego /nadmiar wolnych rodników tlenowych/.	2/ Wzrost anionu nadtlenku O_2^- -oksydanta uszkodzającego ścianę naczyń .
	3/ Wzrost ilości i aktywności makrofagów płucnych poprzez bezpośredni wychwyty $PM_{2,5}$ /w warunkach stresu oksydacyjnego/	3/ Podwyższenie stężenia cytokin prozapalnych /interleukiny 1β i 6/ – uogólniona reakcja zapalna śródbłonna naczyń tętniczych .
	4/ Zmiana właściwości krwi i zakłócenie proporcji w obrębie leukocytów granulanych.	4/ Zwiększenie współczynnika lepkości osocza krwi oraz wzrost populacji krążących granulocytów neutrofilnych .

Autonomiczny uki. nerwowy + Układ krążenia	1/ Zakłócenie homeostazy autonomicznego układu nerwowego regulującego czynności serca.	1/ Arytmia serca spowodowana zakłóceniem pracy nadrzędnego, pierwszorzędowego ośrodka automatyzmu serca.
	a/ Wzrost napięcia nerwów współczulnych.	a/ Przyspieszenie rytmu pracy serca – trachyarytmia .
	b/ Wzrost napięcia /niekiedy obniżenie/ odgałęzień nerwu błędnego.	b/ Hamowanie pracy serca – bradyarytmia /i inne objawy/.
	2/ Nasilenie zmienności rytmiki pracy serca /zaburzenie automatyzmu serca/.	2/ Zwiększenie częstości nagłych zgonów i umieralności ogólnej .
Układ krążenia	1/ Wyzwolenie ogólnoustrojowej reakcji zapalnej.	1/ Dysfunkcja śródbłonna naczyń tętniczych → rozwój miażdżycy .
	2/ Wywoływanie niestabilności blaszek miażdżycowych naczyń wieńcowych serca.	2/ Incydenty serca – zawały .
	3/ Rozwój miażdżycy naczyń tętniczych skorelowany z liczbą makrofagów pęcherzykowych fagocytuujących mikrocząsteczki PM _{2,5} .	3/ Uogólniona miażdżycy naczyń tętniczych prowadząca do choroby niedokrwiennej serca, zawału, udaru mózgu...
	4/ Upośledzenie rozkurczu naczyń zależnego od mediatorów śródbłonna /przy stresie oksydacyjnym/.	4/ Obkurcz naczyń tętniczych poprzez zaburzenie równowagi czynników naczynioruchowych samych naczyń i reakcją wywołaną aktywnością uki. współczulnego .
	5/ Nagłe skurcze naczyń wieńcowych.	5/ Niedokrwienność mięśnia sercowego, wzrost ciśnienia tętniczego, pęknięcie blaszek miażdżycowych, zawały serca .
	6/ Zaburzenia przepływu krwi.	6/ Stany prozakrzepowe – wzrost stężenia fibrynogenu .
	7/ Pojawienie się markera ryzyka zwiększonej umieralności.	7/ Wzrost osoczonego stężenia tzw. endoteliny – zwiększenie umieralności .
	8/ Rozwój choroby wieńcowej.	8/ Uogólniona miażdżycy naczyń wieńcowych .

Analiza chemiczna pyłu zawieszonego jednoznacznie wskazuje, że jest on głównym – co prawda w ilościach śladowych – nośnikiem metali, w tym najgroźniejszych metali ciężkich. m. in. ołowiu, kadmu i rtęci. Ich bioakumulacja ma miejsce w drogach oddechowych i zależy od rozmiarów cząsteczek, jak i głębokości oraz częstotliwości oddychania (Tab. 5).

Tab. 5. Bioakumulacja metali ciężkich w drogach oddechowych człowieka

10 oddechów/min (1350 cm ³ /oddech)		30 oddechów/min (450 cm ³ /oddech)	
Średnica cząstek (µm)	Bioakumulacja (%)	Średnica cząstek (µm)	Bioakumulacja (%)
1,0	63,2	1,0	35,5
0,4	50,9	0,4	33,0
0,1	39,3	0,1	27,9
0,05	42	0,05	21,0

Ilość wchłanianego np. ołowiu zależy od postaci, w jakiej występuje ten metal w cząsteczkach PM oraz jego ilości, aktywności metabolicznej człowieka, płci i wieku. Dystrybucję ołowiu w różnych tkankach i narządach determinuje stopień ich unaczynienia i przejawiane doń powinowactwo. W niewielkich ilościach, tj. ok. 10% akumulowany jest w nerkach, wątrobie, mięśniach i mózgu jako tzw. pula szybkowymienna. Najwolniej, najdłużej oraz w największych ilościach, bowiem ok. 90% ołowiu odkłada się w układzie kostnym w postaci nierozpuszczalnego ortofosforanu trzyczłonowego, stanowiącego pulę wolnowymienną. Ołów zmagazynowany w biernej części aparatu ruchu może metabolizować w rozpuszczalną postać drugorzędową, przechodząc tym samym w pulę szybkowymienną. Szybkość i ilość wydalanego ołowiu z organizmu nie jest równa szybkości i ilości jego wchłaniania, bowiem znaczna część tego metalu odkłada się w kośćcu w sposób nieodwracalny.

Wraz z rozwojem motoryzacji, a zatem zwiększonym natężeniem ruchu drogą układu oddechowego ołów absorbowany jest w postaci połączeń nieorganicznych - tlenków ołowiu oraz organicznych, np. tetraetylku ołowiu, który metabolizowany jest w wątrobie, mózgu i nerkach, przy pomocy enzymów mikrosomalnych. Produkty metaboliczne, tj. trietylek i dietylek ołowiu oraz ołów w postaci jonowej wydalane są z kałem i moczem.

Połowiczny okres zaniku tego metalu we krwi wynosi ok. 20 dni. W tkance kostnej wykazującej szczególne powinowactwo do ołowiu trwa 10–20 lat.

Dzieci w większy stopniu niż dorośli narażeni są na działanie ołowiu, bowiem jego bioakumulacja rozpoczyna się już w okresie płodowym, ze względu na dość łatwe przenikanie przez barierę jaką jest

łożysko. Badania prowadzone przez H. W. Schlipkötera wskazały na istnienie korelacji między poziomem depotu ołowiu w siekaczach mlecznych a poziomem inteligencji badanych dzieci. We wszystkich przypadkach dzieci z wysoką zawartością ołowiu w zębach wyraźnie odbiegały od normy. Już przy niskim poziomie ołowiu obserwowano u dzieci zaburzenia związane z wypowiedaniem swoich myśli i koncentracją uwagi.

Toksyczne działanie ołowiu na organizm ujawnia się przede wszystkim w zaburzeniach układu krwiotwórczego i nerwowego.

Mechanizm hematotoksycznego działania związany jest ze szczególnym powinowactwem ołowiu do grup sulfhydrylowych $-SH$ /białek /budulcowych, enzymatycznych/ i polega na blokowaniu co najmniej dwóch etapów pośrednich w biosyntezie hemu oraz utrudnieniu wbudowywania żelaza w układ porfirynowy. Ołów jest więc inhibitorem enzymów uczestniczących w biosyntezie hemu, tj. dehydratazy aminolewulinowej, oksydazy koproporfirynogenu i ferrochelatazy.

Zaburzeniu ulega także metabolizm RNA w erytrocytach, czego wyrazem jest obecność erytrocytów zasadochłonne nakrapianych. Działaniu ołowiu towarzyszą uszkodzenia błony komórkowej erytrocytów, co ogranicza ich czasokres trwania. Przy wyższych stężeniach zachodzi wzmożona hemoliza erytrocytów. W konsekwencji przedstawione zakłócenia procesów biochemicznych prowadzą nieuchronnie do zróżnicowanej niedokrwistości niedobarwliwej, tak charakterystycznej w przebiegu ołowicy.

Ołów indukuje skurcze włókien mięśniówki gładkiej ścian naczyń tętniczych, wywołując tym samym nadciśnienie oraz spastyczne skurcze małych tętniczek i kapilar, co prowadzi do wystąpienia bladej skóry /cera ołowicza/. Jego obecność sprzyja także procesom miażdżyco-twórczym, przyspieszając powstawanie miażdżycy naczyń tętniczych. W następstwie tego procesu ulega podwyższeniu nie tylko ciśnienie tętnicze, ale również zwiększa się ryzyko wylewów krwi do mózgu.

Wpływ ołowiu na centralny i obwodowy układ nerwowy przejawia się w postaci uszkodzeń organicznych mózgu oraz zaburzeń czynnościowo-psychicznych - encefalopatia ołowicza.

Szczególnie dzieci narażone są na uszkodzenie mózgowia. Symptomy początkowych zaburzeń psychicznych i umysłowych mogą pojawić się u nich już przy stężeniach ołowiu powyżej $60 \mu\text{g}/100\text{cm}^3$ we krwi. Nadmierna pobudliwość, agresja, skłonność do dokonywania przestępstw ujawnia się przy przekroczeniu ok. $100 \mu\text{g}/100\text{cm}^3$ ołowiu we krwi (Tab. 6).

Tab. 6. Stężenie ołowiu we krwi i moczu

Występowanie ołowiu	Stężenie prawidłowe	Granice tolerancji	Zatrucie średnie	Zatrucie niebezpieczne
Krew	40 μg/100cm ³	40-80 μg/100cm ³	80-120 μg/100cm ³	> 120 μg/100cm ³
Mocz	80 μg/100dm ³	80-150 μg/100dm ³	150-250 μg/100dm ³	> 250 μg/100dm ³

Nadto obserwowano zaburzenia funkcjonowania nerwów ruchowych /stany zapalne/ w obrębie kończyn górnych unerwiających głównie mięśnie prostowniki.

Poza tym ołów oddziałuje na układ narządów zmysłu prowadząc do uszkodzenia nerwu słuchowego, ograniczając tym samym słuch oraz narządu wzroku w postaci zmian dna oka, zakłócenia widzenia barwnego, jak i zaburzenia akomodacji oka.

Obecność w organizmie ołowiu wywiera niekorzystne zmiany w budowie i funkcjonowaniu innych narządów i układów, w tym układu pokarmowego. Występują wyraźne wahania odczynu żołądka, co objawia się niedokwaśnym lub bezkwaśnym nieżytem. Znane są przypadki powiększenia wątroby i marskości jej miąższu.

Ołów powoduje także zaburzenia nerek, upośledzając cały proces przesączania kłębkowego. Pod jego wpływem następuje wyraźne obniżenie przesączania kłębkowego, jako skutek obkurczu doprowadzających tętniczek nerkowych. Jednocześnie występuje krwimocz, proteinuria i skąpomocz.

Wśród metali ciężkich kadm zajmuje szczególną pozycję ze względu na wysoką toksyczność i wyjątkową zdolność do bioakumulacji oraz bardzo długi okres półtrwania, np. w nerkach ponad 10 lat. Kadm i jego związki do naszego ustroju dostaje się m. in. za pośrednictwem pyłu zawieszonego /PM/. Ilość zaabsorbowanego kadmu przez płuca zależy od postaci chemicznej, która decyduje o jego stopniu rozpuszczalności w tkankach. Retencja aerozoli kadmu w układzie oddechowym – podobnie jak ołowiu – zależy od wielkości cząsteczek, przy czym jego bioakumulacja w pęcherzykach płucnych jest odwrotnie proporcjonalna od wielkości cząsteczek aerozolu. Oblicza się, że z powietrza do płuc dostaje się od 10 – 50% kadmu. Przyjmując, że średnia retencja aerozolu kadmu wynosi ok. 25%, do krwi przechodzi ok. 60%. Kadm po przedostaniu się z pęcherzyków płucnych do krwi

w ponad 70% wiązany jest przez erytrocyty, natomiast pozostała część tworzy kompleksy z białkami osocza. Powstałe kompleksy kadm-białko wielkocząsteczkowe kumulują się w wątrobie, natomiast kompleksy kadm-białko małowcząsteczkowe – w nerkach. W wątrobie kadm uwalnia się z kompleksów wielkocząsteczkowych i wiąże się z metalotioneiną, tj białkiem małowcząsteczkowym, bogatym w cysteinę /30%/. Uważa się, że metalotioneina odpowiedzialna jest za utrzymanie homeostazy cynku i miedzi oraz ochronę organizmu przed toksycznym działaniem nie tylko kadmu, ale także innych metali ciężkich. Nadmiar kadmu w tkankach i narządach indukuje biosyntezę metalotioneiny. Bioakumulacja kadmu w nerkach jest ograniczona, bowiem przy jego stężeniu dochodzącym do 400 µg/g następuje uszkodzenie nerek i pojawienie się efektu toksycznego w postaci tzw. proteinurii kadmowej, która jest skutkiem nagromadzenia się dużej ilości kadmotioneiny. Dlatego też nie można uważać metalotioneiny za substancję jednoznacznie odtruwającą organizm, bowiem nie sprzyja usuwaniu samego czynnika toksycznego.

Stężenie kadmu w łożysku kobiet ciężarnych jest wielokrotnie większe niż we krwi matki i płodu. Dlatego też pod wpływem kadmu w łożysku zachodzą zmiany czynnościowo-strukturalne, co stwarza istotne zagrożenie wystąpienia zaburzeń w rozwoju psychosomatycznym potomstwa.

Występujące w komórkach wolne jony kadmowe, łącząc się z innymi białkami, w tym białkami funkcjonalnymi – enzymami zakłócają różne przemiany biochemiczne i cykle biochemiczne. Jednym z tego typu efektów są obserwowane zaburzenia funkcjonowania biernej części aparatu ruchu – układu kostnego. Pod wpływem kadmu elementy kostne ulegają rozmiękaniu i rzeszotowieniu /osteoporoza/, a zatem stają się podatne na pęknięcia i złamania. Natomiast kości długie przystosowane do znoszenia większych obciążeń – poza wymienionymi symptomami – ulegają deformacji. Przedstawionym niekorzystnym procesom towarzyszy ból kręgosłupa i kończyn wraz z występującymi trudnościami w lokomocji.

Do istotniejszych zaburzeń w aspekcie ww. symptomów należy hamowanie hydroksylacji witaminy D₃ /cholekalciferolu/. W normalnych warunkach w wątrobie pod wpływem 25-hydroksylazy powstaje pochodna forma witaminy D₃, tj. 25-hydroksylocholekalciferol /25(OH)₂ D₃/, natomiast w nerkach przy udziale 1-hydroksylazy tworzy się ostatecznie 1,25-dihydroksylocholekalciferol /1,25(OH)₂ D₃. Pochodne formy witaminy D₃ wykazują znacznie wyższą aktywność

biologiczną niż wyjściowa witamina D₃, przy czym 1,25-dihydroksycholecalciferol 100-krotnie aktywniej wpływa na proces wchłaniania i przemiany wapnia od prekursora. Kadm jako inhibitor hydroksylaz / 25-hydroksylazy i 1-hydroksylazy/ blokuje proces tworzenia się aktywnych biologicznie form pochodnych witaminy D₃ decydujących o gospodarce wapniowo-fosforanowej, a zatem o stanie układu kostnego.

Pod wpływem kadmu dochodzi do uszkodzeń jednego z podstawowych narządów układu wydalniczego – nerek. W następstwie występują zaburzenia w funkcjonowaniu nefronów jako głównych jednostek fizjologiczno-anatomicznych nerek, które objawiają się w postaci zakłóceń filtracji pramoczu w ciałkach nerkowych /białkomocz typu kłębuszkowego/ oraz funkcjonowaniu proksymalnych kanalików krętych /białkomocz typu kanalikowego/. Białkomoczowi towarzyszy aminoacyduria, enzymuria i glukozuria. Nadto obserwowano zmniejszoną zdolność do zagęszczania moczu, demineralizację elementów kostnych, a w następstwie wzrost wydalanego wapnia i fosforu, tworzenie się fosforanów i szczawianów wapnia w nerkach /kamica nerkowa/. Na terenach skażonych kadmem notowano wyższą śmiertelność spowodowaną chorobami nerek.

Układ oddechowy także narażony jest na różnej natury uszkodzenia i schorzenia m. in. obserwowano zwłóknienie śródmiąższowe, zmiany w obrębie tętnic płucnych w postaci przerostu mięśni okrężnych i zmian miażdżycowych, zmiany o charakterze guźliczym i nowotworowym. Kadm jako czynnik karcinogeny ewidentnie zwiększa częstość występowania nowotworów dróg oddechowych i płuc, nerek, pęcherza moczowego, gruczołu krokowego, trzustki i okrężnicy. Nadto badania populacji narażonych na chroniczne działanie kadmu wykazały, że oprócz przedstawionych uszkodzeń i zaburzeń metal ten może powodować także nadciśnienie skurczowe i rozkurczowe, niedokrwistość, uszkodzenie układu nerwowego, uszkodzenie gonad, a tym samym wzrost anomalii genetycznych i inne.

LITERATURA

1. Afri F. R. – *Schwermetalle und Wasserpflanzen*. Stuttgart – New York, 1983.
2. Angielski S. (red.) – *Biochemia kliniczna i analityczna*. PZWŁ, Warszawa 1990.
3. Anioł A. – *Tolerancja roślin na niskie pH gleby (Fizjologiczny mechanizm toksycznego działania jonów Al^{3+} . Mechanizm tolerancyjności u roślin na toksyczne działanie gleb kwaśnych)*. Postępy Nauk Rolniczych 4. PWRiL. Warszawa 1977.
4. Badura L. – *Relacje między funkcjonowaniem homeostazy ekosystemu a emisjami przemysłowymi*. Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., 1985.
5. Barrett C., J. – *Mechanisms of environmental carcinogenesis*. Boca Raton 1987.
6. Bernstein L, Liotta L. – *Molecular mediators of interactions with extracellular matrix components in metastasis and angiogenesis*. 1994 r.
7. Biuro Studiów i Ekspertyz Kancelarii Sejmu – *Źródła chemicznych skażeń żywności*. 1993.
8. Bobriński N. i wsp. – *Zoologia*. PBRiL, Warszawa 1972.
9. Bowen H. J. M. – *An overview of human effects on the cycling of metals*. 1991.
10. Brash D. – *A role sunlight in skin cancer: UV-induced p53 mutations in suamosus cell* 1991 r.
11. Brauner D, Ladefaget P. – *Krankmacher Schwermetalle*. Ariston Verlag-Genf /Minchen, 1991.
12. Cairns J., Freeman W. – *Cancer science and society*. 1978 r.
13. Clarkson D.T. – *Aluminium tolerance in species within the genus Agrostis*. J. Ecol. 54. 1966.
14. Cooper G. – *Oncogenes*. Boston 1995.
15. Collier B.D., Cox G.W., Johnson A.W., Miller P.C., – *Ekologia dynamiczna* PWRiL, Warszawa 1978
16. Curzydło J. – *Motoryzacyjne zagrożenia środowiska przyrodniczego i sposoby przeciwdziałania jego ujemnym skutkom. Środowisko a zdrowie*. Częstochowa – Jasna Góra 1993.
17. Czyżyk A. /red./ – *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Rola zapalenia w patogenezie ostrych zespołów wieńcowych. Od niestabilności blaszki miażdżycowej do obwodowych markerów zapalenia*. Urban & Partner, Wydawnictwo Medyczne Wrocław 111 (2004), Nr 2, 2004.

18. Dallinger R., Berger B. – *Ecotoxicology of metals in invertebrate Levis*, Publ., Michigan 1993.
19. Dawid J., Brash D. – *Słońce a rak skóry*. Wydział Medyczny w Yale 1996.
20. Dutkiewicz T. – *Chemia toksykologiczna*. Warszawa, PZWL, 1984.
21. Dziewulska-Łosiowa A. – *Ozon w atmosferze Ziemi*. Instytut Geofizyki PAN, Warszawa 1996 r.
22. Dzygóra W. – *Badanie wpływu podłoża zwałowiska K-I przy kopalni rudy miedzi „Konrad” w Iwinach, k/Bolesławca na liczebność gatunków roślin naczyniowych, cechy anatomiczne ich łodyg i epidermy liści, jak również wielkość oraz zdolność kiełkowania nasion*. Kraków, 1981.
23. Eichler W. – *Trucizny w naszym pożywieniu*. PZWL, Warszawa 1989.
24. Fischer Z. /red/ – *Karkonoskie badania ekologiczne* – Dziekanów Leśny. Oficyna Wydawnicza Instytutu Ekologii PAN, 1994
25. Giese A.C. – *Fizjologia komórki*. PWN, Warszawa 1985.
26. Gili J. – *Zarys fizjologii porównawczej zwierząt*. PWN, Warszawa 1987.
27. Graczyk A. i wsp. – *Rola biopierwiastków i metali toksycznych w funkcjonowaniu organizmu ludzkiego*. Instytut Elektroniki Kwantowej WAT, Łódź 1993.
28. Gumińska M. – *Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka*. Wyd. Ossolin., PAN-Kraków 1990.
29. Hanke J. i wsp. – *Problemy genetyczne w toksykologii i medycynie pracy*. PZWL, Warszawa 1987.
30. Jain, S K, and Bradshaw, A D. – *Evolution in closely adjacent plant populations. 1. The evidence and its theoretical analysis*. Heredity, 20, 1966.
31. Jones D.A., Wilkins D.A. – *Zmienność i przystosowanie roślin*. PWN, Warszawa 1977.
32. Kabata-Pendias A. – *Biogeochemia rtęci w różnych środowiskach. Rtęć w środowisku - problemy ekologiczne i metodyczne*. Ossolineum 1992.
33. Kawiak J. i wsp. (red.) – *Podstawy cytofizjologii*. PWN, Warszawa 1985.
34. Kazmierczakowa R. – *Correlation between the amount of industrial dust fall and the lead zinc accumulation in some plant species*. Bull. Acad. polon. Sci., 1975.
35. Kloke A. – *Schadgas und Schwermetal - belastungen von Boden und Pflanzen in Kleingarten*, Garden und Umwelt. 1985.
36. Lassota, Z. (red.) – *Biologia molekularna*. PWN, Warszawa 1987.
37. Leonard S. Jacob – *Farmakologia*. Wydawnictwo Medyczne. Wrocław 1994.
38. Lewin D. – *Evolutions metastasis*. 1996 r.
39. Lindberg S.E. – *Emission and deposition of atmospheric mercury vapor*. 1987.
40. Martynowicz H., Skoczyńska A. – *Toksyczność kadmu. Kadm i nadciśnienie tętnicze. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*. Urban & Partner Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2/2004.

41. Materiały konferencji naukowej nt. *Ochrona środowiska naturalnego w aspekcie zdrowia mieszkańców rejonu Bogatynia-Zgorzelec*. Bogatynia 1988.
42. Maśliński S., Ryzewski J. (red.) – *Patofizjologia*. PZWL, Warszawa 1992.
43. McNelly T. – *Evolution in closely adjacent plant populations. III. Agrostis tenuis on a small copper mine*. Heredity 23, 1967.
44. Migula P. – *Kiedy metale ciężkie są szkodliwe*. Fundacja Ekologiczna „Silesia”, Katowice 1993.
45. Nikonorow M. i wsp. – *Toksykologia żywności*. PZWL, Warszawa 1987.
46. Nriagu J.O. - *Food contamination with cadmium in the environment*. Chichester 1980.
47. Opolski G. /red./ – *Kardiologia po Dyplomie. Zanieczyszczenia powietrza a choroby układu krążenia*. Medical Tribune Group, Tom 3 Nr 1, Warszawa 2004.
48. Państwowa Inspekcja Ochrony Środowiska – *Raport o stanie środowiska w województwie dolnośląskim w 2002 r.* Biblioteka Monitoringu Środowiska, Wrocław 2003.
49. Reddy B., S., Cohen L., A. – *Diet, nutrition and cancer*. Boca Raton 1986.
50. Reed J., E. Ruosolahti – *Anchorage dependence integrins and apoptosis*. 1994 r.
51. Ruosolahti E. – *Jak rozsięwa się rak*. Burnham Institut, Kalifornia 1996 r.
52. Robert D. i wsp. – *Zanieczyszczenie powietrza a choroby układu krążenia*. Kardiologia po Dyplomie, tom 3, nr 1/2004.
53. Roesijadi G. – *Metallothioneins in metal regulation and toxicity in aquatic animals*. Aquatic Toxicol. 1992.
54. Sadowska H. – *Bezpieczna żywność i żywienie*. LSW, Warszawa 1985.
55. Sadowski M. – *Globalne zmiany klimatu i ich wpływ na działalność człowieka*. Instytut Meteorologii i Gospodarki Wodnej, Warszawa 1996 r.
56. Salisbury P.B., Ross C., – *Fizjologia roślin*. PWRiL, Warszawa 1975.
57. Schlee D. – *Ökologische Biochemie*. Jena 1986.
58. Seńczuk W. – *Toksykologia*. PZWL, Warszawa 1990.
59. Sidney J. – *Cancer free: the comprehensive cancer prevention program Simon-Schuster*, 1996.
60. Skarbka H. – *Związki chelatujące jako regulatory wzrostu*. Wiadomości Botaniczne, t. XI, Zeszyt 3, 1967.
61. Skinder N. – *Chemia a ochrona środowiska*. WSiP, Warszawa 1991.
62. Smyk B. (red.) – *Środowisko a zdrowie*. Częstochowa-Jasna Góra, 1993.
63. Smyk B. i wsp. – *Biologiczne i ekologiczne skutki chemizacji rolnictwa*. Warszawa 1986.

64. Smyk B. i wsp. – *Wpływ stosowania mineralnych nawozów azotowych na występowanie nitrozoamin i mikotoksyn w środowiskach glebowych górskich ekosystemów trawiastych*. Post. Nauk Roln. 1987.
65. Stich H., F. – *Carcinogens and mutagens in the environment*. Boca Raton 1982, 1985, 1986.
66. Szyguła-Jurkiewicz B. i wsp. – *Rola zapalenia w patogenezie ostrych zespołów wieńcowych. Od niestabilności blaszki miażdżycowej do obwodowych markerów zapalenia*.
67. Tomatis L. – *Cancer: causes occurrence and control*. Oxford University 1990 r.
68. Trichopoulos D. i wsp. – *Co powoduje raka*. Harvard University. 1996.
69. Weinberg R. – *Jak powstaje rak*. Massachusetts Institute of Technology. 1996 r.
70. Wareing P. F., Phillips I. D. J. – *Wzrost i różnicowanie się roślin*; PWN, Warszawa, 1985
71. Wiąckowski K. S. – *Gospodarka żywnościowa a środowisko*. PWN, Warszawa 1992.
72. Winneke G. – *Blei in der Umwelt Okopsychologische und psychotoxikologische Aspekte*. Springer-Verlag, Berlin 1985.
73. Wyllie T., D., Morehouse L., G. *Mycotoxic Fungi – Mycotoxins, mycotoxicoses*. New York 1977.
74. Varmus H., Weinberg R. – *Genes and the biology of cancer*. 1993.
75. Vogelstein B., Kizler K. – *The multistep nature of cancer*. 1993.
76. Zabel M. – *Histologia szczegółowa. Katedra Histologii i Embriologii AM*, Wrocław 1992.
77. Zakłady Badawcze i Projektowe Miedzi „Cuprum”. KGHM. Wrocław 1976.
78. Żmudzki J. i wsp. – *Chemiczne skażenia bydła, mleka i jaj w regionie zgorzelecko-bogatyńskim*. Zakład Farmakologii i Toksykologii: Instytutu Weterynarii w Puławach. Medycyna Weterynaryjna 48/1992.
79. Żołnierczak F., Fabiszewski J., Matula J., Sobierajski Z., Wojtun B., – *Bioindykacja opadu metali ciężkich i siarki w górnoreglowych borach Karkonoszy*, Warszawa 1994



KOLEGIUM KARKONOSKIE
w Jeleniej Górze
(Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa)
ul. Lwówecka 18, 58-503 Jelenia Góra
tel. 075 645 33 52

ISBN 978-83-926801-5-4