

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů
Katedra chemie



Toxické kovy v potravinách

Bakalářská práce

Autor práce: Martina Klímová

Vedoucí práce: Ing. Matyáš Orsák, Ph.D

©2016 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Toxické kovy v potravinách“ jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne

Martina Klímová

Poděkování:

Ráda bych poděkovala Ing. Matyášovi Orsákovi, Ph.D za vedení a odborné rady při psaní bakalářské práce a za jeho velmi vstřícný a laskavý přístup.

Toxické kovy v potravinách

Souhrn

Bakalářská práce „Toxické kovy v potravinách“ je zaměřena na toxické kovy, jejich popis, toxicitu a na sledování jejich obsahu v potravinách. Toxické kovy v dnešní době významně kontaminují životní prostředí. Do životního prostředí se dostávají spalováním fosilních paliv, zemědělskou výrobou a výrobou a zpracováním kovů. Vyskytují se v různých formách a objevují se ve sloučeninách, horninách i minerálech. Jejich toxicita pro živočichy a pro lidskou populaci je značná. S jejich toxicitou souvisí jejich forma výskytu, jejich rozpustnost ve vodě a v organických rozpouštědlech a jejich mobilita v organismu a vodě. Toxické kovy se vážou na SH skupiny bílkovin v organismu a působí jako enzymové jedy. Nejvíce toxických účinků bylo nalezeno u kadmia, ale i u ostatních kovů byla zjištěna významná toxicita. Olovo, kadmium a arsen vykazují karcinogenní účinky a způsobují tvorbu zhoubných nádorů. Společně se rtuť vykazují výše zmiňované kovy účinky mutagenní a teratogenní. Významná kontaminace prostředí i potravin toxickými kovy může vést k otravám, které se projevují různými příznaky.

Toxické kovy se přijímají především inhalací a konzumací kontaminovaných potravin. Prostřednictvím kontaminace vody, kontaminace půdy a používáním hnojiv a pesticidů se tyto kovy dostávají do zemědělských plodin. Do masa a živočišných produktů se kovy dostávají především z kontaminovaných rostlin, kterými se živočichové živí. Do masných výrobků se pak mohou dostávat nesprávným technologickým postupem. Obecně se toxické kovy kumulují ve tkáních jednotlivých organismů, především v jejich játrech a ledvinách. Pokud zvíře žije ve znečištěné oblasti, má ve svých tkáních vyšší množství těchto kovů. Například u skotu bylo zjištěno, že se u něj s přibývajícím stářím kumulují více toxické kovy, a proto je limitní věk porážky doporučen maximálně na 3 roky. Závažný problém v dnešní době představuje vysoký obsah rtuti v rybách a to nejvíce v mořských. Čím jsou obecně ryby větší a dravé, tím více dochází k hromadění těchto kovů. Obzvláště ve více znečištěných mořích, zejména ropnými haváriemi jsou ryby více kontaminované. Prostřednictvím Evropské unie jsou v současné době stanoveny přísné limity na obsahy kovů v potravinách, některé limity byly podle nejnovějších poznatků o obsahu kovů minulý rok aktualizovány či přidány. Dodržování těchto limitů je pravidelně kontrolováno.

Klíčová slova: toxické kovy, kontaminace, hutní průmysl, speciace, hygienický limit

Toxic metals in food

Summary

Bachelor thesis “Toxic metals in food” is focused on toxic metals, their description, toxicity and monitoring their content in foods. Toxic metals significantly contaminate the environment nowadays. The metals pollute the environment through burning fossil fuels, agriculture and producing and processing of metals. They occur in various forms and appear in compounds, rocks and minerals. Their toxicity for human and animals is substantial. Their toxicity is related to the form of occurrence, solubility in water and in organic solvents and their mobility in body and water. Toxic metals bind on SH group of proteins and work as an enzyme poisons. The most toxic effect was found in cadmium, but also other metals have significant toxic effect. Lead, Cadmium and Arsenic have carcinogenic effects and cause malignant tumour. Mercury and above mentioned have mutagenic and teratogenic effects. Significant contamination of the environment and food can lead to poisoning, which is expressed by various symptoms.

Toxic metals are absorbed especially by inhalation and consumption of contaminated food. Agriculture crops are polluted from contaminated soil, water and using of fertilizers and pesticides. To meat and animal products, toxic metals come mainly from contaminated plants, which animals eat. Meat products can be polluted by incorrect technological procedure. In general are toxic metals cumulated by organisms in tissues, especially in kidneys and liver. Animals living in polluted area have a lot of these metals in their tissues. With its increasing age, cattle more accumulate toxic metals in its tissues, therefore maximum recommended age of slaughter is 3 years. Serious problem is high amount of mercury in fish, especially in the sea fish. The larger and more carnivorous the fish is, the more they cumulate mercury and the other metals. Especially in the contaminated sea, mainly polluted sea from oil, fish have more metals in tissues. Across the European Union, there were currently set strict limits on the contents of metals in food. Some limits were updated and added by the last findings last year. Keeping these limits is regularly checked.

Keywords: toxic metals, contamination, metallurgical industry, speciation, hygienic limit

Obsah

1.	Úvod	8
3.	Toxické kovy	9
3.1	Olovo	12
3.1.1	Olovo v půdě, ovzduší a vodě	13
3.1.2	Toxikologie a metabolismus olova	14
3.1.3	Otravy olovem	18
3.2	Kadmium	20
3.2.1	Kadmium v půdě a ovzduší	21
3.2.2	Toxikologie a metabolismus kadmia	22
3.2.3	Otravy kadmíem	26
3.3	Rtuť	29
3.3.1	Rtuť v půdě, ovzduší a vodě	30
3.3.2	Toxikologie a metabolismus rtuti	32
3.3.3	Otravy rtutí	36
3.4	Arsen	39
3.4.1	Arsen v ovzduší, půdě, vodě	43
3.4.2	Toxikologie a metabolismus arsenu	44
3.4.3	Otravy arsenem	46
4.	Vybrané toxické kovy v rostlinách	49
5.	Toxické kovy v potravinách	51
5.1.	Toxické kovy v zemědělských plodinách a produktech	52
5.2	Toxické kovy v mase, živočišných produktech a ostatních potravinách	56
5.3	Legislativa na obsah těžkých kovů v potravinách	62
6.	Závěr	65
7.	Zdroje	67
7.1	Použitá literatura	67
7.2	Elektronické zdroje	73
7.3	Vysokoškolské kvalifikační práce / Nепublikované práce	74
7.4	Vybrané legislativní dokumenty	74
8.	Seznam zkratk	76
9.	Seznam tabulek a obrázků	77

9.1 Tabulky	77
9.2 Obrázky	77
10. Samostatné přílohy.....	78
10.1 Seznam příloh.....	78
10.2 Přílohy	78

1. Úvod

V dnešní moderní době se lidé snaží žít zdravě a praktikovat zdravý životní styl, nicméně se zapomíná na to, že se denně přijímají kontaminující látky prostřednictvím potravin, vody nebo vdechováním, které mohou v organismu páchat různé potíže a projevy intoxikace či otravy.

Problém toxických kovů v potravinách je velmi závažný, zvláště pokud se jedná o více znečištěné oblasti např. výrobou a zpracováním kovů. Typické velmi znečištěné oblasti kovy v ČR jsou Příbramsko nebo oblast Kutné Hory, tam je půda kovy velmi nasycena. Problém s kontaminací např. arsenem mají asijské země, jejich kontaminovaná rýžová pole představují velké zdravotní riziko pro obyvatele.

Z kontaminované půdy se dostávají kovy do zemědělských plodin. Prostřednictvím inhalace nebo spásáním trávy býložravci se toxické kovy dostávají do masa, které konzumujeme my jako poslední článek potravního řetězce.

Toto téma jsem si vybrala z toho důvodu, neboť mě obsahy toxických kovů v potravinách velmi zajímaly a už jako malé dítě jsem od prarodičů z Příbrami poslouchala o problému zvýšeného množství olova v zemědělských produktech.

2. Cíle práce

Cílem mé práce bylo v první řadě definovat vybrané toxické kovy a posoudit jejich toxicitu. Dále mým úkolem bylo zjistit a posoudit, jak se vybrané kovy dostávají do potravin a v jakém množství se v potravinách kumulují. Nakonec mým cílem bylo zjistit maximální přípustné množství v potravinách podle legislativních dokumentů, a jestli jsou tyto limity splněny.

3. Toxické kovy

Moderní technika se neustále vyvíjí a spolu s tímto vývojem vzrůstá výroba a spotřeba kovů a metaloidů. Myšleny jsou neželezné kovy (beryllium, titan, germanium, galium, vanad, selen, molybden, wolfram), ale nárůst produkce byl zaznamenán i u klasických barevných kovů, pro něž bylo nalezeno různé uplatnění. Výroba a zpracování kovů je hlavním zdrojem znečištění životního prostředí (Bencko a kol., 1991).

Velký význam má v dnešní době komplexní zpracování polymetalických rud. Jejich hlavní součástí je olovo, zinek, někdy měď a potom kormě antimonu a arsenu i kadmium, galium, thalium, germanium a indium a ty se velmi hromadí v odpadech závodů na zpracování olova, zinku, hliníku a mědi. Zpracování těchto odpadů např. loužení nebo další postupy představuje velké riziko kontaminace odpadních vod. Dále haldy vytěžené hlušiny, hutnických odpadů a odkaliště důlních i hutních závodů barevné metalurgie jsou velmi často zdrojem sekundární prašnosti, pokud není jejich povrch upraven rekultivací nebo zvlhčením (Cibulka a kol., 1991).

Neustále se zvyšující koncentrace těchto kovů v životním prostředí – ovzduší, voda, půda a potraviny je velmi závažným hygienickým problémem, jehož rozsah se neustále zvětšuje. Velkou hrozbou je i riziko kontaminace podzemní vody. V Cordobě bylo zjištěno, že se kvůli kontaminované vodě zvýšil výskyt rakoviny kůže u obyvatelstva (Bencko a kol., 1995).

Velmi často se používají alkylované sloučeniny olova a rtuti. Alkylované sloučeniny olova se dříve používaly jako antidetonační přísada do benzínu (tetraethylolovo). S rozmachem automobilového průmyslu, vzrůstala koncentrace olova v ovzduší, což bylo prokázáno mnoha epidemiologickými studiemi. Další problém byla v minulosti methylrtuť, kterou lidé konzumovali např. v rybách nebo v seřovém obilí, tato sloučenina způsobila zdravotní komplikace v horším případě smrt (Bencko a kol., 1995).

Neopomenutelným zdrojem kontaminace je zemědělská výroba. Ve výrobě se dnes hojně využívají různá průmyslová hnojiva, především fosfátová, při jejichž aplikaci se do půdy dostává kadmium nebo olovo. Hojně se též využívají pesticidy (herbicidy, insekticidy, fungicidy), které jsou v dnešní době nepostradatelné z důvodu udržení dobré úrovně zemědělské produkce. Tyto látky se vyznačují velkým obsahem olova, arsenu, kadmia, rtuti a mědi. Častým zdrojem expozice kadmia a niklu bývá též tabákový kouř. V dnešní době, kdy se již využívá bezolovnatý benzín, se zmenšila expozice olova z výfukových plynů (Kafka a Punčochářová, 2002).

Dalším významným zdrojem kontaminace je spalování fosilních paliv, především uhlí. Spalování uhlí je zdrojem kontaminace arsenu a dalších kovů. Některé druhy obsahují nadměrně vysoké množství určitého prvku. Popílek, který uniká v emisích z elektráren, kontaminuje ovzduší i půdu a protože jsou kovy deštěm z půdy a ze složišť vyplavovány, dochází sekundárně i ke znečištění povrchových a odpadních vod (Bencko a kol., 1995).

Další významné zdroje znečištění životního prostředí toxickými kovy uvádí Tabulka 1.

Rizikový prvek	Zdroj kontaminace
Olovo	Úpravny rud, hutě, rafinerie, chemický průmysl, akumulátory, pigmenty do barev, olovnaté sklo, přípravky do glazur, hnojiva, insekticidy, spalování fosilních paliv, používání olovnatého benzínu.
Arsen	Zpracování rud, aditiva do skla, hnojiva, insekticidy, kouření, léčiva pro veterinární medicínu, ochranné prostředky na dřevo.
Měď	Elektrotechnický materiál, slitiny (mosazi, bronzy), komunální odpad, chemický průmysl, fungicidy, měděné dráty a plechy.
Zinek	Galvanizace, pigmenty do barev a keramických glazur, slitiny (mosazi, bronzy), zemědělství, komunální odpad, kouření.
Kadmium	Doprovodný kov v zinkových a olověných rudách, fosforečná hnojiva, pigmenty pro barvy a plasty, baterie, spalování fosilních paliv, kouření.
Rtuť	Zpracování rud, herbicidy, fungicidy,

	elektrochemie, katalytické procesy, baterie, lékařství (teploměry, zubní amalgamy), spalování fosilních paliv.
Chrom	Chemický průmysl, pigmenty do barev, ochranné prostředky na dřevo, zpracování kůže, výroba cementu, pokovování, slitiny, spalování fosilních paliv.
Nikl	Úpravny rud, hutě, rafinerie, baterie, pokovování, slitiny, kosmetické přípravky (šampony, laky na vlasy), kouření.

Tabulka 1: Nejdůležitější zdroje kontaminace rizikovými prvky (Kafka a Punčochářová, 2002).

„Zařazení prvků mezi toxické má jen omezenou platnost, protože z hlediska vztahu dávka - účinek a délky expozice považujeme za toxické všechny prvky, jsou-li přijímány v dostatečně vysoké dávce a po dostatečně dlouhou dobu“ (Belitz et al., 2009), (Bencko a kol., 1995).

Mezi hlavní ukazatele zdravotní nezávadnosti patří obsah toxických prvků. Olovo, kadmium, rtuť a arsen (dále Al, Sn, Cr, Zn....) mají stanovena nejvyšší možná množství v potravinách, dokonce i v jednotlivých skupinách potravin (Cibulka a kol., 1991).

Mezi těžké kovy zařazujeme kovy s vyšší hustotou než 5 g/cm^3 a patří k nim železo, zinek, mangan, měď, chrom, cín, olovo, kadmium aj. Některé těžké kovy jsou nepostradatelné pro život v malých množstvích např. zinek a mangan. Některé těžké kovy nejsou nepostradatelné pro život a působí jedovatě na člověka, zvířata a rostliny (např. rtuť, olovo, kadmium) (Kalina, 2004).

Adriano (2001) uvádí, že těžké kovy jsou kovy nebezpečné pro životní prostředí a zařazuje mezi ně As, Cd, Cr, Cu, Hg, Ni, Pb, Zn, dále je označuje jako prvky rizikové.

„Toxické kovy jsou takové kovy, které v určitých koncentracích působí škodlivě na člověka a ostatní biotické složky ekosystému“ (Kafka a Punčochářová, 2002).

„Mechanismus toxických účinků často spočívá v inhibici metabolicky významných enzymů, která je důsledkem vazby toxického prvku s enzymem. K nejdůležitějším toxickým prvkům v potravinách se řadí Pb, Cd, Hg a As“ (Hajšlová a Velíšek, 2009).

Olovo, kadmium, rtuť a arsen jsou zahrnovány do toxických prvků z důvodu, že vykazují toxické vlastnosti i při relativně nízkých koncentracích (Bencko a kol., 1995).

Z uvedených tří odstavců vyplývá, že As, Pb, Cd, Hg patří mezi kovy těžké, mezi kovy toxické a rovněž mezi prvky rizikové.

Prostudováním materiálu jsem zjistila, že nejzávažnější toxické kovy v potravinách jsou výše uvedené kovy, z tohoto důvodu jsem se zaměřila jen na tyto 4 prvky.

3.1 Olovo

Olovo se zařazuje do skupiny IVb periodického systému a jeho relativní atomová hmotnost činí 207,19, atomové číslo 82. Bývá popisován jako bílý, měkký kov. Vyskytuje se většinou ve dvojmocné formě. Tetramethylolovo a tetraethylolovo patří mezi nejvýznamnější ze sloučenin olova, kvůli jejich širokému použití. Jsou to bezbarvé látky kapalného stavu. (Bencko a kol., 1995) Je to jeden z typicky antropogenních prvků, znečišťujících životní prostředí (Cibulka a kol., 1991).

Olovo se zahrnuje mezi nejrozšířenější těžké prvky (13 ppm), v rozšířenějším výskytu se mu blíží Thalium a Uran. Uvedené významné rozšíření bývá vysvětlováno izotopy olova, které jsou velmi stabilní. Za nejdůležitější olovenou rudu je považován Galenit (PbS). Dále jsou mezi důležité rudy zařazovány anglesit PbSO_4 , cerusit PbCO_3 , pyromorfit $\text{Pb}_5(\text{PO}_4)_3\text{Cl}$ a mimetesit $\text{Pb}_5(\text{AsO}_4)_3\text{Cl}$. Tyto minerály se vyznačují olovem v oxidačním čísle II. Rudy olova jsou velmi rozšířeny a komerční ložiska se nacházejí ve více než 50 zemích (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Olovo se vyznačuje výraznými chalkofilními vlastnostmi, a tak se v přírodních podmínkách vyskytuje zejména v galenitu - PbS. Kvůli podobnému iontovému poloměru jako má křemík a draslík se olovo nachází v krystalových mřížkách různých draselných nerostů např. v živci a slídě (Richter^A, 2004).

Vyskytuje se v půdě, vodách i atmosféře. Ve světě je nejvíce těžen v Rusku, Austrálii, Kanadě, Mexiku, Chile, Jugoslávii a Bulharsku. V těchto zemích tvoří produkce olova asi 70 % celosvětové produkce (Cibulka a kol., 1991).

Olova se nejvíce využívá při výrobě baterií a v minulosti se olovo využívalo na výrobu antidetonačních přísad do benzínu. Olovo se dále používá na výrobu kabelů, barviv, slitin, broků apod. Světová spotřeba olova v roce 1975 byla vyhodnocena na 4,1 miliónů tun. Na 50 % spotřeby olova byl vyhodnocen automobilový průmysl, 7 % bylo spotřebováno na výrobu baterií a alkylsloučenin olova (Bencko a kol., 1995).

3.1.1 Olovo v půdě, ovzduší a vodě

V přirozené formě se do ovzduší dostává olovo ve formě prachu, lesních požárů, kouře a aerosolů mořské vody (Cibulka a kol., 1991). Antropogenně se olovo dostává do ovzduší při zpracování rud, spalováním fosilních paliv (dnes už méně) a při zemědělské výrobě (Kafka a Punčochářová, 2002).

Nejvíce olova v prostředí bylo vyhodnoceno v oblastech v blízkosti průmyslových a městských aglomerací, hlavně v západní Evropě a na východním pobřeží Severní Ameriky. Naopak na Antarktidě byly nalezeny nejnižší hladiny olova v ovzduší. Emise z dopravy byly posouzeny na 42 % znečištění atmosféry (Cibulka a kol., 1991)

Nejvíce olova v půdě se vyskytuje v oblasti Příbramska (Mutinský a Vostal, 1995).

Bromidy alkylolova, tvořící 60 % emisí, jsou nejvyšším zdrojem olova. V současné době se antidetonační příměsi do benzínu nepoužívají, a tak se množství olova v emisích snížilo. Ve světě se vyrobí ročně asi 5 milionů tun olova (Cibulka a kol., 1991).

Průměrný obsah olova v půdě se odhaduje na 5-50 mg Pb.kg⁻¹ a přirozeným obsahem se rozumí 2-300 mg.kg⁻¹. Olovo se průměrně vyskytuje v rozmezí 10-20 mg.kg⁻¹. V půdě se nachází hlavně ve formě dvojmocné někdy však i ve čtyřmocné. V půdě se olovo téměř nepohybuje. Soli olova jsou většinou velmi málo rozpustné, ale velmi snadno se olovo váže jílovými materiály i humusovými látkami. Dále se může olovo vázat v půdě na hydroxidy Fe, Al a organickou hmotu. Za přítomnosti chelátů se mobilita olova zvyšuje. Olovo se hromadí více v humusovém horizontu, neboť vazba s humusem je pevnější než s jílovými materiály. Ve vrchní vrstvě půdy se nachází nejvyšší množství olova a s větší hloubkou koncentrace

olova klesá. Olovo se rozpouští v kyselém prostředí, pokud dojde ke zvyšování pH např. vápněním, jeho rozpustnost se snižuje, neboť se sráží ve formě hydroxidu, fosforečnanu nebo uhličitanu. V současnosti se v důsledku antropogenní činnosti zvyšuje hodnota olova nad hraniční hodnotu, a proto se mu věnuje pozornost (Richter^A, 2004).

Ve vodě se toxické kovy mohou objevovat v kapalně fázi nebo vázané v tuhých částicích. Mezi kapalnou a tuhou fází se ustanovuje rovnováha, která je závislá na chemických vlastnostech vzorku (pH, koncentraci aniontů apod.). Úhyn živočichů bývá někdy vysvětlován zvýšenou koncentrací toxických prvků. Toxický účinek je odstupňován podle koncentrace jednotlivých forem toxického prvku. Zastoupení jednotlivých forem je ovlivněno několika faktory:

- rozpustností sloučenin těchto prvků ve vodě
- oxidačním stupněm prvku
- přítomností komplexotvorných látek
- absorpčními či desorpčními jevy
- redoxním potenciálem a hodnotou pH prostředí.

Olovo se v přírodních vodách může vyskytovat ve formě PbCO_3 , $\text{Pb}(\text{CO}_3)_2^-$, PbCl_2 , PbCl^+ , PbOH^+ a $\text{Pb}(\text{OH})_2$. Jen ve velmi kyselém prostředí, kde je velmi nízké množství chloridů můžeme počítat s větším koncentrací iontů Pb^{2+} . Ve sladkých vodách se nalézají spíše karbonátové formy. V přítomnosti organických komplexotvorných látek (aminokyseliny, fulvokyseliny, huminové látky apod.) se mohou objevovat spíše stabilní komplexy olova s těmito látkami. Sulfid olovnatý a sulfidy dalších kovů mohou vznikat v redukčních podmínkách (Čurdová a kol., 1997).

3.1.2 Toxikologie a metabolismus olova

Do organismu se olovo dostává 3 cestami (transkutánní, alimentární a inhalační) (Cibulka a kol., 1991). Vstřebávání olova v lidském organismu je ovlivněno fyzikálně chemickými vlastnosti kovu a jeho sloučenin, fyziologickým stavem organismu jako celku i stavu orgánu, který je branou vstupu olova, a dalšími faktory jako jsou věk a pohlaví. Plicní

ventilace je zvyšována se zvyšováním fyzické zátěže, a proto se při zátěži vdechování olova zvyšuje (Bencko a kol., 1991).

Vstřebávání olova v trávicím ústrojí: Obvykle se uvádí, že v trávicím ústrojí se olovo vstřebá asi v 5 až 10 %. U dětí může být vstřebávání vyšší. Některé studie uvádějí u dětí do 8 let až 53% vstřebávání. V pokusech u experimentálních zvířat bylo prokázáno, že některé dietní faktory jako je mléko, nízký obsah vápníku a vitamínu D, deficit železa a hladovění, mohou zvyšovat vstřebávání olova. V plicích je vstřebáváno vyšší množství (Fowler et al., 2007).

Transport a distribuce olova: Vstřebažené olovo je transportováno krví a přenášeno do různých tkání v organismu. V krvi je olovo z 96 až 98 % vázáno na erythrocytech a jen z 2 až 4 % na plazmatické bílkoviny. V organismu se olovo distribuuje do dvou prostorů: směnitelného (krev a tkáň) a depotního (kosti) (Bencko a kol., 1995). Velké množství olova 90 % je obsaženo v kostech a zubech. (Cibulka a kol., 1991) Olovo se v lidském organismu ukládá do míst, kde je uložen vápník (Lüllmann a kol., 2002).

V lidském organismu se olovo projevuje jako antagonist vápníku. V kostech, kde je uloženo přes 90 % přijatého olova, olovo negativně ovlivňuje krvetvorbu (narušuje syntézu hemoglobinu). V období nedostatku vápníku (v těhotenství) se může vápník nahromaděný v kostech mobilizovat a vstupovat do krevního oběhu, v krevním oběhu však může toxicky působit na další orgány. Tímto může docházet k poškození ledvin, jater a reprodukčního systému (Kafka a Punčochářová, 2002).

Bylo zjištěno, že olovo se snadno přenáší přes placentu, v krvi plodu bylo nalezeno téměř stejná množství olova jako v krvi matky. Olovo se také dostává do tkání mezi krví a mozkiem, ale v mozkové tkáni se neakumuluje. Obsah olova u 70 kg člověka se pohybuje mezi 100 – 400 mg a bývá zvýšeno s věkem (Bencko a kol., 1995).

Olovo proniká přes placentu a poškozuje nervovou soustavu plodu, může též způsobovat potrat (Kafka a Punčochářová, 2002).

Vylučování: Asi 90 % perorálně přijatého olova je vylučováno stolicí. Vstřebažené olovo se u člověka vylučuje především močí (75 – 80 %), méně trávicím ústrojím (15 až 16 %), ostatními cestami (vlasy, nehty, pot) méně než 8 %. I přes velmi malé množství olova ukládaného ve vlasech se intenzivně studuje možnost využít toto stanovení pro biologické monitorování expozice této noxe, zvláště v epidemiologických studiích na početných kolektivech. Ve žluči u člověka bylo nalezeno 30 – 40 µg Pb na 100 ml, ve žlučnickových

kamenech obsahujících žlučové pigmenty je však koncentrace olova podstatně vyšší (0,003 – 0,650 mg.g⁻¹). V mateřském mléce je obsaženo jen velmi malé množství olova (Bencko a kol., 1995). Vylučované množství olova vzrůstá denně z normálních hodnot (0,05 – 0,1) mg na dvojnásobné při otravě olovem (Lüllmann a kol., 2002).

- Olovo a krvetvorný systém: Olovo způsobuje anémii. Anémie je vyvolána inhibičním účinkem na syntézu hemu a zkrácenou životností cirkulujících erytrocytů. Pokud je vyšší koncentrace olova v krevním oběhu, je nižší i koncentrace hemoglobinu v erytrocytech (Bencko a kol., 1995).
Kafka a Punčochářová (2002) ve svém článku též uvádějí, že olovo narušuje krvetvorbu a způsobuje anémii. Popisují, že příčinou je narušení syntézy hemoglobinu.
- Olovo a CNS: Toxicky působí olovo hlavně na nervový systém, zejména u dětí, kde může být příčinou mentální retardace (Kafka a Punčochářová, 2002).
Vysoké množství olova v organismu se může projevat encefalopatií. Při nižších dávkách byly vysledovány na zvířatech poruchy chování (Bencko a kol., 1995).
- Olovo a ledviny: Experimentálně byla zjištěna souvislost mezi patologickými změnami v ledvinách. Také se objevují reverzibilní poškození tubulů v prvních stádiích (Fowler et al., 2007).
- Olovo a imunita: U chronické expozice olova u myši se zjistilo, že snižuje funkci imunitního systému (Bencko a kol., 1995).
- Olovo a další orgány: Studiemi bylo dokázáno, že vysoká expozice vyvolává hypertenzi. Dalšími výzkumy se prokázalo, že olovo vyvolává kontrakce v oblasti žaludku až jejunu a zácpu (Fowler et al., 2007).
- Olovo a reprodukční orgány: Studiemi na zvířatech bylo zjištěno, že expozicí olova se snížil počet, hmotnost a velikost mláďat (Bencko a kol., 1995).

Karcinogenní, mutagenní a teratogenní účinky olova: Tvorba zhoubných a nezhoubných nádorů ledvin byla vyzorována u hlodavců, které byly krmeny stravou obsahující olovo. Dále byly zjištěny nádory varlat, nadledvin, štítné žlázy, prostaty a mozku. Ve studii, při které byly myši krmeny dietou s 1 % octanu olovnatého, se zjistilo zvýšené množství chromosomových mutací (Fowler et al., 2007).

Olovo se zařazuje mezi karcinogenní kovy a mezi kovy vyvolávající potrat, (Kafka a Punčochářová) tímto tvrzením potvrzují autoři výše uvedený odstavec.

Pozitím olova je člověk vystavován nejvyššímu riziku, neboť pozřené olovo se nejvíce zadržuje v těle (asi 60 %) (Kafka a Punčochářová, 2002).

Olovo se velice snadno vstřebává a současně zhoubně působí. Olovo způsobuje poškození krvevorného systému, trávicího ústrojí, poruchy imunitních systémů a neuropsychické problémy. Nejvíce jsou postiženy předškolní děti, které pobývají v přízemní vrstvě městských aglomerací. Podle odhadů 1/3 lidské populace je vystavována kritickou koncentrací olova z ovzduší. V málo znečištěných oblastech bylo naměřeno 0,005 – 0,3 mikrogramu.m⁻³ olova, ale ve velkých městech bylo zjištěno 0,2 -5 mikrogramů.m⁻³ (Cibulka a kol., 1991).

Kafka a Punčochářová (2002) uvádějí, že olovo je velice toxické pro divoká zvířata.

Těžký kov	Cílový orgán
Olovo	Dlouhé kosti, mozek, játra, ledviny, placenta
Arsen	CNS, kůže, vlasy
Kadmium	Ledviny, játra, varlata
Rtuť	Mozek, játra, ledviny, imunitní systém

Tabulka 2: Ovlivnění cílových orgánů jednotlivými těžkými kovy (Kafka a Punčochářová, 2002).

3.1.3 Otravy olovem

Olovem bylo ve středověku způsobeno mnoha otrav. Uvádí se, že olovo se podílelo i na pádu Římské říše, kvůli oloveným vodovodním trubkám. Nyní je největším zdrojem otravy člověka kontaminované životní prostředí. V průmyslu například při výrobě akumulátorů, pokovování a při výrobě olovnatých barev se může vyskytnout mnoho otrav, které nastanou v důsledku vdechování par a prachu. Absorbované olovo se ukládá v měkkých tkáních a kostech ve formě nerozpustných fosfátů. Na rentgenových snímcích kostí lidí, pracujících s olovem se vyskytují typické olovené linie v kostech (Hladík a Štefan, 2012).

Otrava olovem může vzniknout jako profesní otrava např. v hutích nebo při glazování keramiky (Navrátil, 2008). Bylo zjištěno, že při zaměstnání jsou lidé často vystaveni expozici olova. Již při malé denní dávce 1 mg per os se může projevit otrava. Dříve byly lidé i živočichové zatíženi hlavně kvůli „olovnatým“ pohonným hmotám a i v nynější době můžeme být zatíženi, zvláště kvůli vodovodním trubkám a barvám obsahující olovo (Lüllmann a kol., 2002).

Anorganické sloučeniny olova jsou toxicitější než organické, jsou lépe rozpustné v lipidech a lépe se absorbují. Mezi nejznámější se zařazuje tetraethylolovo, které atakuje CNS a částečně ledviny a játra (Hladík a Štefan, 2012).

Mach a Štefan (2005) uvádějí, že tetraethylolovo působí jako nervový jed.

Nejčastější forma otravy je postižení trávicího ústrojí. Mezi prvotní příznaky se začleňuje anorexie, bolest žaludku a trávicího traktu, zácpa a kolikovitě záchvaty. Poškození mozku se projevovaly v USA především u dětí, zvláště kvůli barvám v interiérech, které obsahovaly olovo. Akutní encefalopatie (poškození mozku) se projevuje zvracením, apatií, ospalostí, hyperaktivitou v těžším případě kómatem (Bencko a kol., 1995)

Akutní otrava

Akutní otrava je velmi ojedinělá, tento případ nastane, pokud se přijmou vyšší dávky olovnatých solí (Lüllmann a kol., 2002), autor ani ostatní autoři publikací o otravách neuvádí, jakou dávkou nastane akutní otrava.

Příznaky akutní otravy se manifestují nevolností, zvracením, kolikami, žaludečními křečemi, třesem víček a končetin, neklidným spánkem a halucinacemi (Mach a Štefan, 2005).

Dávka, kterou je vyvolána u člověka při dlouhodobé expozici tvorbou benigních a maligních nádorů se odhaduje na 550 mg olova (Bencko a kol., 1995).

V pitevních nálezech u otrávených byly objeveny zánětlivé změny a vředy ve střevech s krvavým obsahem, dále změny jater a ledvin. Dále byla zjištěna ateroskleróza, měknutí nebo krvácení v CNS, atrofie mozku, svraštělé ledviny a poškození jater až cirhóza (Hladík a Štefan, 2012).

Chronická otrava

Ze začátku se projevuje malátností, pocitem únavy, nechutenstvím, nespavostí a pocitem únavy v dolních končetinách (Bencko a kol., 1995).

Další příznaky chronické otravy se projevují např. břišními kolikami (saturninské koliky) a dušností. Bylo zjištěno, že o otravě může vypovídat vysoké množství olova v moči a v krvi (Navrátil, 2008).

Postižení otravou mají „olovnatý kolorit“ bledou, šedožlutě zbarvenou kůži, to je zapříčiněno mimo jiné chudokrevností a spasmem kožních cév. U postižených se zjistil olovnatý lem, tmavé zbarvení okrajů dásní, v důsledku ukládání se sulfidů olova do dásní. Tento jev bývá vyvolán také rtutí a bizmutem. Častěji se u postižených projevuje zácpa a silné bolestivé křeče tenkého střeva (olovnatá kolika). Tento záchvat se vyznačuje dlouhým trváním někdy až několik hodin a může být doplňován zvracením. U postižených se může vyskytovat vysoký krevní tlak a nižší tepovou frekvenci. Při chronické otravě olovem se poškozují ve velké míře glomerulární kapiláry a také dochází ke svraštění ledvin (Lüllmann a kol., 2002).

Mach a Štefan (2005) uvádějí, že se příznaky chronické otravy projevují spíše nechutenstvím, závratěmi, bolestmi hlavy, břišními kolikami, zácpou, u těžkých otrav obrnami a nervovými a psychickými potížemi.

Becko a kol., (1995) zjistili, že u zvířat exponovaných olovu bylo zjištěno vyšší množství maligních a benigních nádorů, u lidí však toto zjištění prokázáno nebylo.

Dále se mohou olovem poškodit mozkové cévy. Jedinci jsou většinou podráždění, zmatení, eventuálně se mohou příznaky manifestovat křečemi, kómatem někdy až smrtí. V lékařské terminologii se tento obraz označuje jako *encephalopatia saturnina*. Dále se u chronické

otravy mohou vyskytnout atrofie a obrny např. natahovačů na hřbetě ruky. Dále byly nalezeny údaje o chromozomových aberacích při dlouhodobé expozici. U dětí se projevuje retardace duševního vývoje (již při koncentraci $0,15 \text{ mg.l}^{-1}$) a u plodu vyšší koncentrace olova vede ke zpomalení duševního vývoje (Lüllmann a kol., 2002).

Becko a kol., (1995) popisují, že u dětí byla zaznamenána porucha funkce ledvin a u dělníků exponovaných déle jak 10 let byla zhoršena imunita.

Otravy olovem se léčí pomocí podávání chelátotvorných látek (např. DMSA), která váže nerozpustné olovo a vylučuje se močí zároveň s rozpustným olovem (Navrátil, 2008).

3.2 Kadmium

Cd, relativní atomová hmotnost 112,4, atomové číslo 48, bod tání 320°C a bod varu 765°C . (Bencko a kol., 1995) Kadmium objevil v r. 1817 F. Stromeyer, který si všiml, že jeden vzorek „kadmie“ (dnes smithsonit) je žlutý místo bílý. Toto zvláštní zbarvení nebylo kvůli železu, ale mělo svůj původ v novém prvku, který se pojmenoval podle zinkové rudy, v níž byl objeven (z řeckého *kadmeia* = kadmiová zemina, původní název smithsonitu) (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Kadmium se nachází v mnoha anorganických a organických sloučenin jako dvojmocný kation (Bencko a kol., 1995). V přírodě se vyskytuje v sulfidových a karbonátových rudách např. v greenockitu (CdS) (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Díky svým antikorozním vlastnostem se kadmium využívá v automobilovém průmyslu při výrobě plechů. Prostřednictvím kadmia se zlepšují mechanochemické vlastnosti jiných kovů a tak se přidává do slitin na bázi mědi (Bencko a kol., 1995).

Kadmium se hlavně využívá k tvorbě ochranných povlaků, což je spojeno se znečišťováním životního prostředí. Kadmium se také používá v malém množství do slitin a baterií a některé jeho sloučeniny se používají jako stabilizátory, chránící PVC před UV a tepelným zářením (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Znečištění životního prostředí kadmiiem je v době vyvoláváno jeho rostoucím používáním v průmyslu. Nejvíce se na kontaminaci podílejí slévárny kovů, průmysl barviv a plastických hmot a výroba akumulátorů. Dalším zdrojem znečišťování ovzduší, ale i vody je i v poslední

době spalování pohonných hmot a olejů, fosfáty používající se jako hnojiva a také pesticidy, které obsahují tento prvek (Bencko a kol., 1995).

Bylo zjištěno, že v USA je 60 % roční produkce spotřebováno k ochraně dalších kovů, 19 % jako stabilizátoru v plastických hmotách, 11 % na výrobu barevných pigmentů, 3 % do akumulátorů, 7 % pro další účely – výrobu pájek, slitin atd. (Friberg a kol., 2007).

3.2.1 Kadmium v půdě a ovzduší

„Množství kadmia v půdách se pohybuje mezi 0,01 - 0,15 mg.kg⁻¹, jeho přirozený obsah je proměnlivý, mění se v závislosti na matečné hornině, intenzitě zvětrávání a následném transportu.“

Kadmium se dostává do půdy několika způsoby, jednak aerosoly vzniklé spalováním paliv a odpadů, metalurgickým průmyslem, odpady lidí a zvířat, odpady po těžbě, ale také zemědělskými chemikáliemi. Fosfátová hnojiva mohou obsahovat až kolem 40 mg.kg⁻¹ Cd, čímž se může koncentrace prvku výrazně zvyšovat. Stejně tak čistírenské kaly použité při hnojení zvyšují koncentraci prvku v půdě (Bělohávková - Staffová, 2013).

Kadmium se objevuje v ovzduší velkých měst. Např. v USA byla zjištěna průměrná koncentrace 0,024 μg. m⁻³, v Japonsku 0,01 až 0,053 μg. m⁻³ a v ovzduší evropských měst v rozsahu 0,002 až 0,05 μg.m⁻³. Vyšší hodnoty (0,2 – 0,6 μg.m⁻³) byly zjištěny přímým měřením v okolí sléváren (Bencko a kol., 1995).

Obsah kadmia v půdě je v mnoha směrech limitujícím faktorem. Jeho přeměny jsou závislé hlavně na těchto faktorech:

- Čím více se snižuje pH, tím více stoupá rozpustnost kadmia a jeho pohyblivost. Nejvíce mobilní je kadmium při pH 4,5-5,5.
- Při pH nad 7, se kadmium prakticky nepohybuje. Pokud je pH nad 7,5, kadmium se stává nerozpustným a o jeho pohyblivosti a přijatelnosti rozhoduje rozpustnost CdCO₃ a pravděpodobně také Cd₃(PO₄)₂.
- Kadmium se sráží v přítomnosti síranů, což vede ke snížení jeho rozpustnosti. Naopak chloridovými ionty se zvyšuje mobilita Cd v půdě.
- Ve spojení s huminovými kyselinami se tvoří méně stabilní kademnaté komplexy, než komplexy těchto kyselin s Cu a Pb.

- Množství Cd v půdním roztoku je poměrně nízké a podle dostupných údajů tvoří 0,2 - 6 g.l⁻¹. Hodnota kolem 300 g.l⁻¹ ukazují na otravu půdy.

Půdní mikroorganismy jsou ovlivněny obsahem kadmia v půdě. Bylo zjištěno, že zvýšená koncentrace iontů kadmia v půdním roztoku má inhibiční efekt na půdní mikroorganismy, a proto je zřejmé, že vysoké dávkami se půdní mikroflóra poškozuje (Richter^A, 2004).

3.2.2 Toxikologie a metabolismus kadmia

Kadmium se považuje za velmi významný jed. Bylo zjištěno, že nejvíce nebezpečné je samotné kovové kadmium a oxid kademnatý. Člověk je ohrožen hlavně inhalací a kontaminovanou potravou. Kadmium se podstatně kumuluje v lidském organismu, neboť jeho poločas setrvání v lidském organismu je 7 – 30 let (Hladík a Štefan, 2012).

Kadmium bylo zařazeno mezi karcinogenní látky. Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny uvedla, že bylo kadmium začleněno mezi karcinogen 1. třídy (lidský karcinogen). Zjistilo se, že může vyvolat rakovinu plic, prostaty, slinivky břišní nebo ledvin (Knížek a kol., 2013).

Neustále se zvyšující hladina kadmia v životním prostředí je velké riziko pro populaci a kadmium neustále vyvolává velký zájem o studování metabolických procesů tohoto prvku v organismu. Bylo prováděno mnoho pokusů a na nich lze konstatovat, že jen malá část kadmia podaného v potravě je v organismu akumulována. Rozsah akumulace se liší v závislosti na živočišném druhu 0,3 % u potkanů, 7 % u drůbeže a 25 % u člověka (Bencko a kol., 1995). Retence je ovlivňována i jinými faktory, např. bylo zjištěno, že mléčná dieta podporuje vstřebávání kadmia (Kello and Kostial, 1977).

Kadmium se do lidského organismu dostává např. inhalací, dále perorálně potravou. Inhalace převyšuje mnohonásobně všechny další cesty, významné množství kadmia se dostává do plic kouřením (vykouření 1 cigarety = 0,1 – 0,2 μg kadmia) (Bencko a kol., 1995).

Kadmium je nesmírně toxické a v lidském těle se kumuluje hlavně v ledvinách a játrech. (Greenwood a Earnshaw, 1993) Množství kadmia v ledvinách se zvyšuje až do věku 50 let kontinuálně. U kuřáků ve srovnání s nekuřáky bylo zjištěno, že mají vyšší obsah kadmia v ledvinách, játrech a plicích (průměrná koncentrace v krvi až 1μg.l⁻¹) (Lüllmann a kol., 2002).

Zadržování kadmia v organismu je ovlivněno mnoha faktory např. cestou vstupu či délkou expozice (Bělohávková – Staffová, 2013).

Při pokusech na potkanech bylo zjištěno, že při parenterální či perorální aplikaci je tento kov transportován krví do jater a ledvin a dále do střev a dalších tkání. Zjistilo se, že těsně po parenterálním podání je 95 % kadmia v krvi přítomno v plazmě a pouze malá část na erytrocytech (Bencko a kol., 1995), (Fowler et al., 2007).

Příjem kadmia dlouhodobě i ve velmi malých dávkách vede k selhání funkce ledvin. Kadmium, stejně jako olovo, rtuť má schopnost se vázat se ke skupinám –SH cysteinových zbytků v bílkovinách, a tak inhibuje enzymy obsahující skupinu –SH. Kadmium dokáže inhibovat působení enzymů, majících ve své molekule Zn, tím, že atom Zn substituuje (Greenwood a Earnshaw, 1993).

- Kadmium a plíce

Při expozici pokusných zvířat parám a dýmům po několik měsíců v koncentraci 0,007 mg Cd²⁺·l⁻¹ ve vzduchu po 3 hodiny denně, byly vyvolány chronické zánětlivé změny nosní sliznice a onemocnění plic. Také u lidí bylo prokázáno, že chronická expozice parám a dýmům poškozuje plicní funkce. U dělníků byly pozorovány při dlouhodobé expozici edémy plic a dušnost. Spirometrická měření prokázala u dělníků, kteří byli zároveň i kuřáci výrazně sníženou vitální kapacitu plic (Bencko a kol., 1995).

- Kadmium a játra

V játrech se kumuluje 50 – 75 % opakovaně podaných dávek. Poškození jater se projevuje přeměnami v hepatocytech, nekrotizací parenchymu a dalšími příznaky. Při překročení hodnoty 40 µg Cd·g⁻¹ se projevují příznaky intoxikace (Fowler et al., 2007).

- Kadmium a ledviny

Kritická koncentrace kadmia v kortexu ledvin u zvířat i lidí je 200 mg·kg⁻¹, při této koncentraci je 20% možnost disfunkce ledvinových tubulů (Friberg a kol., 2007).

Akutním podáním se projeví změny v buňkách proximálních tubulů. U králíků byly zjištěny poruchy funkce ledvin při intramuskulárním a intraperitoneálním podání. U

lidí byla též zjištěna onemocnění ledvin, dokonce se u intoxikovaných objevily ledvinové kameny, poruchy metabolismu vápníku v ledvinách, zvýšená glukóza v moči a zvýšená glukoneogeneze. Kadmium způsobuje patologické změny v ledvinách a ty se projevují bez ohledu na způsob podání, důležitá je délka expozice a dávka (Fowler et al., 2007).

Vážným problémem pozměněného metabolismu vápníku v důsledku kadmia je osteomalacie kombinovaná s osteoporózou. Ta se projevuje frakturami a kostními deformacemi (Bencko a kol., 1995).

Toxický vliv kadmia na skelet byl zkoumán a potvrzen v klinické studii. U 850 postmenopauzálních žen byla zjištěna spolu s nízkou hodnotou kostní hmoty, vyšší koncentrace kadmia v moči a tyto dvě hodnoty spolu negativně korelovaly. Negativní vliv na biomechaniku i u malých dávek kadmia byl objeven u osteoporotické kosti, ale zdravý skelet poškozen nebyl. Příjmem zinku můžeme částečně utlumit nežádoucí vliv kadmia na skelet (Žofková, 2012).

Osteoporóza spolu s velkou kumulací kadmia může vést ke zborcení kostního skeletu (Kafka a Punčochářová, 2002).

- Kadmium a srdce a cévy

U potkanů byla objevena hypertenze při podávání stopových množství kadmia (Bencko a kol., 1995), (Kafka a Punčochářová, 2002).

U lidí byla zjištěna hypertrofie srdečního svalu při vyšších koncentracích kadmia v pitné vodě (Bencko a kol., 1995).

- Kadmium a krevní elementy

Kadmium v organismu způsobuje destrukci červených krvinek (Kafka a Punčochářová, 2002).

Klinickými studii se prokázalo, že kadmium způsobuje anémii, a také se zjistilo, že tento kov působí negativně na metabolismus železa tím, že ovlivňuje jeho absorpci (Bencko a kol., 1995).

- **Kadmium a CNS**

Po aplikaci kadmia pod kůži byla zjištěna poškození centrálního i periferního systému, projevené záškuby, zpomalením reflexů a morfologickými poškození v mozkové tkáni (Fowler et al., 2007).

- **Kadmium a pohlavní orgány**

U mladých samic potkanů se zjistila poškození vaječnicků. Poškození vaječnicků, které nejsou tak závažná se dají vyléčit dávkami selenu (Bencko a kol., 1995).

Kadmium poškozuje závažně pohlavní orgány (Kafka a Punčochářová, 2002). U samice potkana byla vyvolána podáváním kadmia smrt plodu. Bylo prokázáno, že kadmium bez ohledu na výši březosti přechází placentou a způsobuje rozštěpy čelistí, anomálie očí, srůsty žeber apod. (Fowler et al., 2007).

Teratogenní účinek nebyl jednoznačně prokázán. Bylo vyzorováno, že ženy, které v době těhotenství pobývaly v oblastech s vyšším množstvím kadmia, měly vyšší množství kadmia v placentě a jejich děti měly výrazně nižší porodní váhu než děti, které do styku s kadmii nepřišly (Knížek a kol., 2013).

U chloridu kademnatého a síranu kademnatého, byl objeven teratogenní účinek (Fowler et al., 2007).

Dále byly prokázány chromozomové aberace, mutagenní a karcinogenní efekt (Bencko a kol., 1995).

Kadmium vykazuje karcinogenní účinky, způsobuje např. rakovinu plic (Kafka a Punčochářová, 2002).

U sloučenin jako je bis-diethyldithiokarbaminan kademnatý, chlorid kademnatý, kysličník kademnatý, síran kademnatý, sulfid kademnatý byl zjištěn účinek kancerogenní. Tentýž účinek byl prokázán i u elementárního kadmia (Fowler, et al., 2007).

Velmi zvláštní je vliv kadmia na metabolismus stopových prvků: železa, magnesia a selenu, u těchto tří prvků bylo zjištěno, že zvyšuje jejich množství v játrech. U zinku, mědi a manganu bylo naopak prokázáno, že snižuje jejich množství v játrech (Žofková, 2012).

Vzhledem k podobnému atomovému poloměru je kadmium schopno substituovat zinek v četných biochemických strukturách organismu a tím může inaktivovat některé enzymy (Kafka a Punčochářová, 2002).

Během výzkumů bylo zjištěno, že kadmium zpomaluje aktivitu metabolismu, a proto může např. prodlužovat narkotické působení barbiturátů (Fowler et al., 2007).

Na vylučování kadmia trávicím systémem se významně podílí slinivka břišní a žluč. Např. slinivka břišní má schopnost kumulovat kadmium a prostřednictvím pankreatické šťávy posílá kadmium do duodena. Pomocí žluče kadmium postupuje dále do duodena a poté je vylučováno z organismu. Vylučování kadmia žlučí je ovlivňováno například podáním sloučeniny selenu a jinými faktory. Kadmium je ve žluči vázáno na glutathion a v té formě je také vylučováno organismem (Bencko a kol., 1995).

Lüllmann a kol., (2002) uvedli, že kadmium se vylučuje převážně ledvinami a že menší množství odchází potem a vlasy.

Bencko a kol., (1995) se domnívají, že většina kadmia se vylučuje trávicím traktem a jen malá část ledvinami, slinami a potem.

Bylo objeveno, že koncentrace kadmia ve vlasech není příliš vysoká. U kuřáků můžeme očekávat o 22 % vyšší množství než u nekuřáků. V hustěji obydlených oblastech jsou hodnoty vyšší. Vždy se musí zvážit kontaminace vnějšího prostředí. (Státní zdravotnický ústav, 2006)

U kadmia a olova jsou velmi dobře probádány mechanismy působení na jednotlivé orgány, a proto se těmto mechanismům u olova a kadmia věnuji podrobněji.

3.2.3 Otravy kadmíem

Neprofesionální otrava se objevuje při požití sloučenin kadmia jako akutní a otrava chronická je velmi často otrava profesionální (inhalace dýmů při tavení kadmia a jeho slitin) (Tichý, 2006).

Akutní otrava

Akutní otrava u pacientů velmi často vyznačuje zvracením, pálením a křečovitými bolestmi v žaludeční krajině, často sliněním a průjmem, závratěmi, bezvědomím a zvracením. Vdechování dýmů při tavení kadmia, zvláště kysličníku kademnatého často způsobuje onemocnění. Toto onemocnění se označuje jako tzv. horečka slévačů (Bencko a kol., 1995).

V případě akutní inhalační intoxikaci kadmiem se objeví příznaky podráždění dýchacích cest a plic. Příliš vysoký účinek kadmia může vést ke vzniku edému plic ještě po 5-7 dnech (Lüllmann a kol., 2002).

Akutní otrava se může projevit změnou na varlatech. Kromě edému plic se může objevit při akutní otravě těžký zánět plic a v nejhorším případě smrt (Hladík a Štefan, 2012).

Chronická otrava

Chronická otrava se projevuje dosti pestrými a neurčitými příznaky. Příznaky se manifestují hubnutím, žlutavou barvou pleti, pokašláváním, nespavostí a neurčitými zažívacími obtížemi. Byla pozorována lehká chudokrevnost a to i u zvířat. Kadmium se podílí na metabolismu cukrů, inhibuje sekreci insulinu a vede ke zvýšení hladiny cukrů v krvi a ke zvýšení hladiny glukosy v moči. Při větším vystavení expozici kadmia je pravidelně nalezena u intoxikovaných bílkovina v moči a těžší poškození ledvin. V moči je možno nalézt i vyšší množství aminokyselin a vápníku. Postižení ledvin je vzácné, ale vylučování je zmenšeno. Poměrně často se vyskytují v ledvinách ledvinové kameny, hlavně fosfátové (Tichý, 2006).

U chronicky exponovaných se může objevit zlatavá barva zubní skloviny a okolo zubních krčků se objevuje zažloutlý lem. Tento zažloutlý lem byl popsán jako jeden z typických příznaků chronické otravy. Jako velmi časný příznak otravy se objevuje pocit sucha v hrdle a v nose. Časté rýmy se přičítají kadmiu a také ztráta čichu při výrobě akumulátorů (spolu s niklem) (Bencko a kol., 1995).

Onemocnění jater a ledvin, osteoporóza a anémie se vyskytuje u pacientů s chronickými otravami (Hladík a Štefan, 2012).

Při dlouhodobé expozici se mohou objevit bolesti v kříži a v dolních končetinách. (Tichý, 2006)

Jako u akutních otrav se u chronické mohou objevovat edémy, rozedmy a další poškození plic (Fowler, et al., 2007). V Japonsku bylo způsobeno zavlažováním rýžového pole vodou kontaminovanou kadmiiem onemocnění zvané itai – itai, u kterého bylo dokázáno v r. 1968, že se jedná o chronickou otravu kadmiiem. Toto onemocnění se projevuje selháváním ledvin, měknutím kostí a je doprovázeno velkými bolestmi (itai-itai – bolí, bolí) (Hladík a Štefan, 2012).

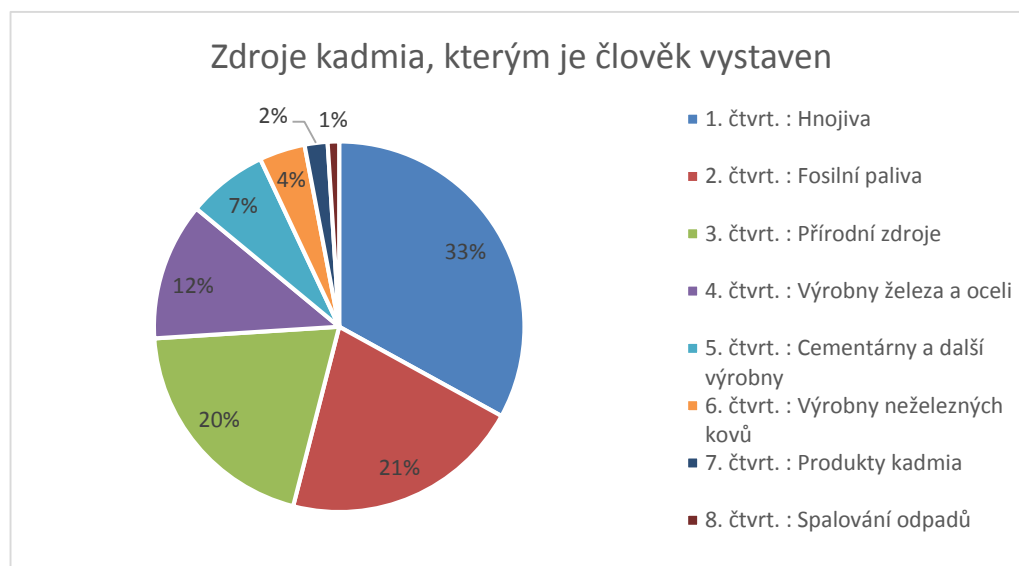
Průměrně po dvou letech práce s kadmiiem a při dlouhodobém dýchání a vstřebávání dýmu a prachu z kadmia se objevuje chronická otrava (Tichý, 2006).

Ochranné a antagonistické účinky kadmia byly zjištěny u selenu a zinku, a proto se k terapii otravy využívají např. zinečnaté cheláty (Hladík a Štefan, 2012).

Pro člověka je smrtelná dávka 350 – 3 500 mg kadmia při perorálním podání (Bencko a kol., 1995), autor neuvádí na kolik kg živé hmotnosti je dávka určena.

Výše uvedení autoři (Bencko a kol., 1995), uvádí, že dávka která nevyvolává žádný účinek je 3 mg Cd²⁺.

Faroon et al. (2001) uvádí, že smrtelná koncentrace odpovídá až 30 mg.kg⁻¹ Cd při době expozice 15 minut.



Obrázek 1: Zdroje kadmia, kterým je člověk vystaven (ICda, 2013).

3.3 Rtut'

Rtut' náleží do skupiny 2b periodického systému, její atomové číslo je 80 a relativní atomová hmotnost 200,6 g/mol, specifická hmotnost 13,6 g.cm⁻³ a bod tání 38,9°C. Při pokojové teplotě je rtuť stříbřitá kapalina s kovovým leskem a její oxidační stavy jsou 0, +I, +II a je velmi těkavá. Rtut' byla známa u Féníčanů, Římanů, Řeků a Kartáginců ve starověku. Rtut' se v životním prostředí nachází ve velmi různých fyzikálních a chemických formách. Jedna z nejtoxičtějších sloučenin je methylrtuť. V minulých letech byly zaznamenány hromadné otravy u lidí, kteří konzumovali kontaminované rybí maso nebo potraviny připravené z mořeného obilí (Bencko a kol, 1995).

Velmi významná a také jediná ruda rtuti je cinabarit (HgS), který se vyskytuje podél pásem dávné vulkanické aktivity. V této rudě je obsaženo až 70 % rtuti (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Do dolů na cinabarit v Hispánii byli posíláni otroci a trestanci za účelem smrti (Linhart, 2014).

Greenwood a Earnshaw (1993) uvádí, že největší a nejznámější naleziště cinabaritu se nacházejí ve Španělsku (Almadén) a je v nich obsaženo až 7 % celkové rtuti, další naleziště již s méně než 1 % rtuti se nachází Rusku, Alžírsku, Mexiku a Jugoslávii.

Bencko a kol. (1995) uvádí, že polovina z celkové zásoby rtuti (200 000 tun) se nachází ve Španělsku.

Ve Středozeří se rtuť používala pro extrakci kovů amalgamací již 500 let před naším letopočtem. Cinabarit (HgS) se ve středověku používal jako pigment zvaný rumělka, z tohoto pigmentu byla také rtuť získávána. Přes tisíc let až do roku 1500 po našem letopočtu byla považována rtuť alchymisty za klíč k přeměně obyčejných kovů na zlato, amalgámy se například využívaly ke zlacení i k přípravě napodobenin zlata a stříbra. Vzhledem ke své mobilitě byla rtuť pojmenována podle Merkura (posla bohů v římské mytologii) a Hg je odvozeno z latinského názvu *hydrargyrum* (= kapalné stříbro) (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Kromě cinabaritu se může v přírodě objevit i jodid, sulfid i oxid rtuti, ale je to vzácnější. Rtut' se do životního prostředí dostává během výroby sloučenin rtuti i elementární rtuti a při jejich zpracování, při spalování fosilních paliv, různými odpady a průmyslovými i zemědělskými postupy. Odhadem je, že se takto dostane do životního prostředí 10 000 tun za rok. Dalších

30 000 tun rtuti se každoročně dostává do životního prostředí vypařováním rtuti z povrchu země a oceánů, je to způsobeno párami kovové rtuti a těkavými organickými sloučeninami rtuti (Bencko a kol., 1995).

Velké množství rtuti se využívá v elektronickém průmyslu a elektrotechnickém průmyslu (např. v pouličních lampách a usměrňovačích střídavého proudu, na výrobu elektrod apod). Rtuť se také používá na extrakci drahých kovů, dále na výrobu chloru a hydroxidu sodného. Malá množství rtuti se používala a používá v laboratořích, v minulých letech se využívala na výrobu tlakoměrů, teploměrů a jiných přístrojů. Sloučeniny rtuti se dále značně využívají jako dezinfekční a fungicidní látky (Greenwood a Earnshaw, 1993).

V současnosti se asi 3 % rtuti využívá v zubním lékařství na výrobu amalgámových plomb. Dále se asi 20 % rtuti spotřebuje v papírenském průmyslu, pro vojenské účely, ve farmaceutickém průmyslu apod. (Bencko a kol., 1995).

Rtuť se uplatňuje také při výrobě pesticidů a až do začátku 20. století se rtuťové přípravky využívaly v léčbě různých nemocí (Linhart, 2014).

Rtuť tvoří velké množství sloučenin. Od oxidů, sulfidů a chloridů až po organokovové sloučeniny rtuti. Za nejtoxičtější sloučeniny rtuti se považují právě organokovové sloučeniny a to hlavně alkyl sloučeniny, z nich především methyl, ethyl sloučeniny, které se navíc velmi významně bioakumulují v tělech organismů (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Velká množství rtuti se v dnešní době využívají při těžbě zlata v zemích Afriky a jihovýchodní Asie. Tato těžba v dnešní době zaujímá hlavní a nejvýznamnější zdroj zamoření ekosystému rtutí a má destruktivní účinky na zdraví místních obyvatel (Linhart, 2014).

3.3.1 Rtuť v půdě, ovzduší a vodě

Množství rtuti v půdách je ovlivněno pedogenetickými procesy. Do hlavního zdroje kontaminace či obohacení se zařazují imise způsobené spalováním uhlí. V okolí činných sopek a v nalezištích cinabaritu se velmi často nalézá zvýšený obsah rtuti. Nejvyšší množství bylo nalezeno v půdách, na které byly aplikovány fosforečná hnojiva nebo hnojiva s uhličitany. Dále také rtuť kontaminuje čistírenské kaly a odtud se rtuť dostává do prostředí (Cibulka a kol., 1991).

Nejdůležitější formy rtuti jsou: elementární (Hg^0), která je nejvíce těžká a málo rozpustná ve vodě, dvojmocná forma (Hg^{2+}), která se velmi ráda sdružuje s anorganickými i organickými ligandy a methylrtuť (Adam a kol., 2014).

Rozdělení forem rtuti v půdě závisí na půdním pH a redox potenciálu. Kationtová forma se velmi snadno sorbuje půdními částicemi. Rtuťnatý ion se rychle a silně poutá kovalentní vazbou na organickou hmotu a anorganické součásti. Rtuť se také významně sorbuje na povrch jílových materiálů (Bureš a kol., 2004).

K největší ztrátě rtuti z půdy dochází těkáním. Pokud se methyluje rtuť v půdách, mají tyto sloučeniny vyšší tenzi par a velmi dobře se uvolňují do atmosféry a zpět z atmosféry, a také mohou být transformovány zpět do půd srážkami (Cibulka a kol., 1991).

Ke snížení negativního vlivu rtuti se využívá především zvýšení pH a to zejména vápněním a také snížení redukčních podmínek a to proto, že v silně redukčních podmínkách je anorganická i organická forma převedena na methyl nebo ethylrtuť (Bureš a kol., 2004).

Cibulka a kol., (1991) a Bureš a kol., (2004) se shodli na tom, že průměrné obsahy rtuti v různých typech půd jsou uváděny v hodnotách koncentrace v rozmezí $0,01 - 0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$.

Rtuť vstupuje spolu s ostatními těžkými kovy do ovzduší, jak už bylo výše zmíněno, spalováním fosilních paliv, při různých technologických postupech při výrobě např. při výrobě chloru a alkálií elektrolýzou se rtuťovými elektrodami a také se může rtuť dostávat do ovzduší z odpadů vznikajících při různých procesech (Bureš a kol., 2004).

Toxicita rtuti pro ryby je významně ovlivněna formou jejího výskytu ve vodě, platí to tak i u Cd a Pb. Anorganické a organické nerozpustné komplexy vykazují více toxické účinky než jednoduché ionty (Cibulka a kol., 1991).

Rtuť se významně bioakumuluje ve vodních organismech a v sedimentech, a proto se nejvíce sleduje ve vodním prostředí (Bureš a kol., 2004).

Obsahy rtuti v říčních vodách se pohybují v rozmezí 10^{-3} až $10^{-4} \text{ mg.l}^{-1}$. Pitné vody v ČR obsahují $0,1 - 0,2 \cdot 10^{-3} \text{ mg.l}^{-1}$, což nepřekračuje limity dané legislativou. Výskyt a transport rtuti a jejích sloučenin ve vodních ekosystémech se poněkud odlišuje od ostatních rizikových prvků, příčinou je tenze par kovové rtuti, vysoká reaktivnost iontů rtuti se sloučeninami, obsahujícími SH skupiny. Rtuť se ve vodních ekosystémech vyskytuje v různých formách, které se odlišují fyzikálními i chemickými vlastnostmi. Z organokovových sloučenin se

nejvíce objevují halogenidy methylrtuti, které mají tendenci se nejvíce kumulovat v potravních řetězcích, hlavně ve vodních ekosystémech. Ryby kumulují rtuť zejména z potravy, ale i z vodního prostředí. Nejvíce rtuti je obsaženo ve svalovině dravých ryb a z toho 90 % je methylrtuť. Elementární rtuť se ve střevech ryb methyloje střevními bakteriemi, pokud ji jako methylovanou formu ryby nepřijmou (Hausnerová a kol., 2006).

3.3.2 Toxikologie a metabolismus rtuti

Obecně toxický mechanismus Hg, ale i Cd a Pb spočívá ve schopnosti vázat se na SH skupiny bílkovin. Pb, Cd a Hg pak působí jako enzymové jedy (Cibulka a kol., 1991).

Rtuť se velmi významně váže na síru, a proto má významnou afinitu k thiolovým skupinám a negativně tak ovlivňuje jejich funkčnost. Velmi snadno se též váže na sérový albumin a hemoglobin, a tak poškozuje též krevní buňky. Rtuť se také může vázat na buněčné membrány a tím dochází k inhibici aktivního transportu živin, zejména cukrů a také vazbou na membrány může zvyšovat propustnost membrán pro draslík. V důsledku nedostatečného transportu cukru do mozkových buněk může docházet k energetickému deficitu v těchto buňkách a zvýšená permeabilita pro draslík způsobuje poruchy přenosu nervových impulsů z mozku (Kafka a Punčochářová, 2002).

Rtuť patří mezi velmi toxické kovy v životním prostředí. O míře toxicity vypovídá její chemická forma. Rtuť se nachází ve 3 formách: elementární (kovová), anorganické sloučeniny rtuti a organické sloučeniny rtuti. Výzkumy bylo zjištěno, že organické sloučeniny jsou více toxické než anorganické. Toxicita rtuti je závislá na chemické formě, ale rovněž na dávce, vstupu do těla a době, po kterou je organismus vystaven jejímu účinku (Sedláčková a Svobodová, 2015).

Nevýhoda rtuti je, že se za normálního tlaku a teploty vyskytuje v kapalném stavu, a proto má vysokou tenzi par, které jsou velmi jedovaté, zatímco samotná kovová rtuť jedovatá není (Hladík a Štefan, 2012).

V důsledku navázání molekul rtuti na SH skupiny bílkovin, dochází ke změně buněčných membrán a poškození nitrobuněčných enzymů. Kationty rtuti inhibují i v malém množství některé enzymové reakce *in vitro* (Cibulka a kol., 1991).

V organismu může docházet k transformaci jedné formy Hg v druhou. Elementární rtuť se rychle oxiduje na Hg^{2+} , fenylrtuť nebo metoxyethylrtuť, tyto sloučeniny se rychle štěpí a uvolňují se rtuťnaté ionty. Například methylrtuť se může dimetylovat nebo anorganické sloučeniny rtuti se mohou methylovat působením střevní mikroflóry. Rtuť se přeměňuje z jedné formy v druhou v organismu různě rychle a v odlišném rozsahu. Methylrtuť je více odolná proti biotransformaci na rozdíl od fenylrtuti, (Bencko a kol., 1995) a proto jsou alkylované sloučeniny více toxické.

Při perorálním příjmu se rtuť velmi špatně vstřebává trávicím traktem, a proto je nejnebezpečnější inhalační expozice. Při běžné teplotě v místnosti se může vytvořit koncentrace, která až 1000x přesahuje hygienický limit (Linhart, 2014).

Elementární rtuť

Elementární rtuť se často vylučuje bez negativního dopadu na organismus. Ze všech forem je elementární rtuť nejméně toxická, toto se však netýká par elementární rtuti. Kovová rtuť se může prostřednictvím methanogenních bakterií převádět na velmi toxickou methylrtuť, což je velmi nebezpečné. Kovová rtuť se navíc velmi účinně odpařuje do prostředí (Kafka a Punčochářová, 2002).

Po 3 měsících expozice kovové rtuti v koncentraci $0,9 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ byly u potkanů, králíků a psů vyzorovány poškození mozku, srdce, ledvin a plic. Při dlouhodobé expozici v koncentraci $0,1 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ nebyly vyzorovány žádné změny. Páry elementární rtuti se významně vstřebávají plicemi, jsou velmi špatně rozpustné, a proto pronikají hluboko do bronchiálního stromu. Vstřebaná rtuť se v organismu oxiduje z Hg^0 na Hg^{2+} . Podle výzkumů se největší množství elementární rtuti tvoří v ledvinách a játrech (Fowler et al., 2007).

Při akutní expozici vzniká bronchitida, edém plic a zápal plic. U elementární rtuti se připouští průnik placentou, (Bencko a kol., 1995) ale nebylo to potvrzeno.

Průnik placentou a přestup přes hematoencefalitickou bariéru se připouští i u methylrtuti (Hladík a Štefan, 2012).

Mírnými expozicemi parám rtuti se vyvolají poškození CNS, které se může projevat podrážděností, nespavostí, poruchami jemné motoriky (třes končetin) a poruchami paměti. Silné expozice mohou končit smrtí v důsledku vážného poškození plic (Kafka a Punčochářová, 2002).

U experimentálních zvířat bylo opakovaně prokázáno, že koncentrace rtuti v mozku, erythrocytech a myokardu je po expozici parám vyšší (Bencko a kol., 1995).

Nejvíce rtuti se vyloučí žlučí a pouze 10 % močí (Hladík a Štefan, 2012).

Vylučování je velmi pomalé a nepravidelné, doba může být v rámci měsíců až let. Vylučování je nejvíce skrze moč, určitý podíl se ukládá do vlasů, nehtů a určitý podíl odchází potem. Koncentrace ve slinách je velmi nepatrná (Bencko a kol., 1995), (Fowler et al., 2007).

Aromatické sloučeniny rtuti

Aromatické sloučeniny rtuti se používají jako pesticidy v zemědělství a jako meziproducty v organické syntéze. Jejich toxicita je zpravidla nižší než toxicita dimethylrtuti a methylrtuti (Linhart, 2014).

Anorganické sloučeniny rtuti

Tyto sloučeniny jsou tvořeny kyslíkem ale i sírou i chlorem. Mohou vstupovat do vzduchu, vody i půdy. Za velmi významný v této skupině se považuje chlorid rtuťný (kalomel), který je nerozpustný ve vodě a také chlorid rtuťnatý tzv. sublimát (Sedláčková a Svobodová, 2015).

Anorganické sloučeniny rtuti se hodnotí jako mírně toxické, přičemž bylo zjištěno, že jednomocné sloučeniny jsou méně toxické než dvojmocné sloučeniny, to je způsobeno menší rozpustností jednomocných sloučenin ve vodě i v kyselém prostředí. Velmi vnímavé vůči toxickým účinkům jednomocné rtuti jsou děti, u kterých mohou vyvolat tzv. růžovou nemoc. Růžová nemoc je hypersensitivní reakce na tento typ látek, způsobující zvýšenou sekreci potních žláz, světloplachost, horečku, charakteristicky zbarvenou vyrážku, otoky prstů, zduření mizních a slezinných uzlin a rohovatění kůže s následným odlupováním pokožky. Anorganickými sloučeninami se mohou rovněž poškozovat ledviny (Kafka a Punčochářová, 2002).

Aerosoly anorganických sloučenin rtuti se v plicích mnohem méně vstřebávají než páry kovové rtuti. Anorganické sloučeniny se velmi odlišují svou rozpustností ve vodě a s tím související toxicitou, která vzrůstá s rostoucí rozpustností. S rozpustností souvisí rozdíl ve

vstřebávání v trávicím traktu u různých sloučenin. Např. u octanu rtuťnatého se vstřebává 20 % přijaté dávky, ale u HgCl_2 se vstřebává 8 % z přijaté dávky (Fowler et al., 2007).

Studie na mnoha pokusných organismech prokázaly, že placenta je významnou bariérou pro vstup Hg^{2+} . V plazmě se rtuť váže na plazmatické bílkoviny, distribuce rtuti je závislá na koncentraci podané látky.

Podíl rtuti vylučované močí a stolicí je opět ovlivněn podanou látkou, po podání vyšších dávek stoupá vylučování rtuti močí (Bencko a kol., 1995).

Organické sloučeniny rtuti

Methylrtuť se zařazuje mezi nejnebezpečnější sloučeniny rtuti. Velmi dobře se rozpouští ve vodě i v tucích, a proto ve vodě zůstává a velice snadno přechází do rybího masa (Kafka a Punčochářová, 2002).

Methylrtuť a hlavně její páry se velmi rychle vstřebávají. Po přijetí perorálně se methylrtuť ve velkém rozsahu vstřebává. Dále bylo při pokusech velmi významně prokázáno vstřebávání kůží. Fenyl-rtuťnaté soli se také významně vstřebávají v trávicím traktu a také se dobře vstřebávají kůží. MeHg a PhHg se vylučují z organismu stolicí a močí. Organické sloučeniny rtuti se hlavně v krvi vážou na erytrocyty (Bencko a kol., 1995).

Výrazná toxicita methylrtuti je způsobena její významnou schopností přestupovat přes 2 ochranné bariéry, a to přes placentu a hematoencefalitickou bariéru (mezi krví a mozkiem). Methylrtuť se zařazuje mezi embryotoxické a mutagenní látky. Zvláště nebezpečná je pro těhotné ženy, protože může vyvolat poškození plodu nebo potrat (Kafka a Punčochářová, 2002).

Při expozici matky methylrtutí, diethyl i fenylrtutí byly vyzorovány u plodu změny chování, neurologické změny a nedostatečně vyvinutý mozeček (Bencko a kol., 1995).

Významná toxicita byla zjištěna rovněž u malých dětí, u kterých může způsobovat úplné selhání některých funkcí (např. hluchotu, slepotu a ztrátu chuti). U dospělých jedinců může vyvolat zvýšený třes těla (Kafka a Punčochářová, 2002).

U živočichů byly vyzorovány úbytky hmotnosti, nechutenství, slabost a neobratnost pohybů při expozici MeHg . U prasat a opic byla objevena slepota a také byly popsány svalové léze a poškození ledvin (Bencko a kol., 1995).

3.3.3 Otravy rtutí

Rtuť a její sloučeniny měly v minulosti velmi významné postavení. Např. syfilis se dříve léčil rtuťovými mastmi (Lüllmann a kol., 2002). Donedávna se chlorid rtuťný (kalomel) využíval jako laxativum a antiseptikum (Hladík a Štefan, 2012).

V dnešní době se nejvíce objevují průmyslové otravy rtutí, které nastávají vdechováním rtuťových par. Rtuť se vyznačuje vysokým tlakem par a tyto páry ohrožují všechny, kteří pracují v prostorech s malou výměnou vzduchu a kde je neuzavřená kovová rtuť (v chemických a fyzikálních laboratořích, při výrobě barometrů a teploměrů) (Lüllmann a kol., 2002).

Nejnebezpečnější známou sloučeninou rtuti je dimethylrtuť, která se velmi snadno vstřebává i přes ochranné rukavice, je vysoce toxická a z těla se téměř nevylučuje (Linhart, 2014).

V nedávné historii jsou známy hromadné otravy methylrtutí. Jako první byla zaznamenána otrava v letech 1952 až 1960 v japonské zátocě Minamata na ostrově Kjúšú. Tato otrava byla podle zátoky Minamata pojmenována Minamatská nemoc a její příznaky se projevovaly svalovými křečemi, poruchami zraku a sluchu, ztrátou paměti a bolestí hlavy. Tato otrava byla způsobena vypouštěním rtuti do zálivu při výrobě plastických hmot. Rtuť se vážala na plankton, kterým se živily ryby a tyto ryby patřily mezi hlavní zdroj potravy pro obyvatele tohoto zálivu (Hladík a Štefan, 2012).

Lüllmann a kol. (2002) uvádí u Minamatské nemoci další příznaky jako změna emotivity a psychické poruchy.

Ještě většího rozsahu byla pozdější otrava v Iráku. „Propukla poté, co místní obyvatelé v době neúrody semleli a snědli osivo, které bylo předtím namořeno ethylhydrargiem (ethylrtutí). Této otravě podlehl 5000 obětí“ (Risher et al., 2002).

Po první syntéze methylrtuti v 60. letech 19. století byly zaznamenány případy úmrtí v důsledku otravy dimethylrtutí. Tragický případ otravy se udál ve 20. století na VŠCHT a v roce 1996 v New Hamshire v USA. Obětí byla profesorka Karen Wetterhahn, která následkem ukápnutí pár kapek dimethylrtuti na latexovou rukavici za 11 měsíců podlehla otravě. Již po 5 měsících po styku s dimethylrtutí se jí začaly objevovat příznaky intoxikace, které se projevovaly zejména mravenčením prstů, zúžením zorného pole a potížemi při chůzi (Linhart, 2014).

Mezi akutní a chronickou intoxikací nejsou u toxických sloučenin rtuti žádné ostré rozdíly. Toxická dávka methylrtuti a dimethylrtuti, která se dostává do organismu se v organismu, se velmi dlouho zadržuje a způsobuje poškození organismu. Naopak i jednorázová toxická dávka může vést ke vzniku příznaků intoxikace až po určité době (např. po 1 až několika týdnech). K intoxikaci jedince může docházet již v průběhu jeho nitroděložního vývoje, vzhledem k možnému průniku methylrtuti placentou. Tyto intoxikace se projevují poškozením mozku spojenými s mentálními a motorickými poruchami. Pokud dojde k intoxikaci jedince již po narození, dochází k různým poruchám čítí a k brnění v dolních končetinách. Při těžších intoxikacích byly objeveny poruchy hybnosti, zúžení zorného pole a abnormální mimovolní pohyby.

Fenylrtuť a metoxyetylrtuť mohou způsobovat poškození v místě styku s kůží, při inhalaci způsobují poškození plicní tkáně (Bencko a kol., 1995).

Akutní otrava

Akutní otrava se projevuje za téměř okamžitě pálením v ústech, obtížným polykáním, bolestí na prsou a zvýšeným sliněním. Pokud dojde k požití velmi velkých dávek, může toto stadium končit i smrtí. Mezi akutní a chronickou otravou mohou být nezřetelné přechody (Hladík a Štefan, 2012).

Akutní otrava se projeví do 30 minut a projevuje se odpornou kovovou pachutí v ústech, zvracením, křečemi, průjmy a zástavou vylučování moči (Mach a Štefan, 2005).

Při akutní otravě inhalací par kovové rtuti se objevují dýchací potíže spojené s bronchitidou a různými poškozeními plic, třes, bolest dásní a zvýšená teplota (Linhart, 2014).

K akutní otravě docházelo nejvíce prostřednictvím sublimátu (chlorid rtuťnatý), který se používal jako dezinfekční prostředek. Tato látka měla leptavý účinek, a proto po neúmyslném požití vyvolávala silné zvracení. Soli rtuti vyvolávají zkapalnění tkání (kolikvační nekrózu), a proto se velmi dobře vstřebávají. Po resorpci jedu se v důsledku nekrózy ledvinných tubulů vyvine snížení nebo zastavení denní diurézy (Lüllmann a kol., 2002).

Příznaky akutní otravy zejména elementární rtutí mohou být i choleriformní průjmy a zánět dutiny ústní (Bencko a kol., 1995).

V pitevním nálezu se u akutních otrav vyskytuje šedobílý povlak na hltanu, jícnu a žaludku, následkem poleptání. V tlustém střevě se objevuje nekrotizující zánět spojený s výrony a vředy (Mach a Štefan, 2005).

Při akutní expozici se stávají nejvíce kritickým orgánem ledviny. Změny v jejich tubulech a v Henleově kličce byly dokonce pozorovány již za 24 hodin po podkožním podání HgCl_2 potkanům (Bencko a kol., 1995).

V nedávné době byl zaznamenán případ akutní otravy rtutí. Obětí byl muž ve věku 35 let, který u popelnice našel vyhozený orientální koberec. Spolu s manželkou ho přinesli domů a snažili se ho vyčistit. Při čišění skvrny kartáčem se začaly z koberce uvolňovat stříbřité kuličky, které se manželům rozkutálely po celé kuchyni. Manželé po chvíli pochopili situaci a koberec vynesli ven a potom začali větrat celý byt. Bylo ale příliš pozdě a u muže se ještě ten den projevil dýchací potíže, třes, zvýšená teplota a bolest dásní. Druhého dne mu lékaři diagnostikovali otravu rtutí. Hospitalizována byla i jeho manželka a dvě děti. V moči manželky byly hodnoty rtuti mnohem vyšší než u manžela a to podle lékařů trpěla pouze lehkou otravou (Linhart, 2014).

Daleko horší případ se udál v Turecku, kde se rodina snažila doma těžít zlato amalgamovým způsobem. Manželka a jedno ze čtyř dětí zemřely na těžkou akutní otravu rtutí (Sarıkaya et al., 2010).

Chronická otrava

Hladík a Štefan (2012) označují chronickou otravu rtutí jako merkurialismus, kterým poprvé trpěli otroci v hispánských dolech.

Chronické otravy se projevují záněty dásní, projevující se zduřením dásní v okolí zubů (stomatitida), hubnutím, svalovou atrofií, vypadáváním vlasů, třesem končetin a záněty nervových zakončení končetin, projevující se mravenčením, pálením a svěděním (Mach a Štefan, 2005).

Hlavní příznaky chronické otravy se manifestují nervozitou, neklidem, neschopností koncentrace, nespavostí a jsou způsobeny poškozením mozečku (Lüllmann a kol., 2002).

Příznaky chronické otravy se mohou projevovat emoční nestabilitou (poruchami spánku, únavou, neklidem, vznětlivostí) a třesem končetin, hlavně rukou, který je způsoben neurotoxickým působením rtuti.

Rtuť, zejména kovová, se dostává přes hematoencefalitickou bariéru a narušuje nervovou komunikaci. Struktura proteinů je pak narušena stabilními metalosulfidickými můstky (- S - Hg - S -) (Linhart, 2014).

Nejvíce toxické sloučeniny rtuti se naštěstí velmi omezeně využívají, a proto k otravě dochází jen velmi výjimečně. U ostatních organických sloučenin je však situace jiná, lidé jsou běžně vystavováni methylrtuti z masa mořských ryb. Mezi další zdroje expozice patří očkování, vakcíny se konzervují thiomersalem (sodná sůl ethyl-2-sulfanylbenzoáthydrargia). V důsledku této expozice zemřelo mnoho dětí, dětem byly aplikovány vakcíny, které obsahovaly až 0,51 g thiomersalu, i když povolené množství bylo 0,51 mg. (Risher et al., 2002)

Smrtící dávka se např. u dvojmocných sloučenin rtuti uvádí 1 – 2 g per os (Štefan a Hladík, 2012).

Marešová (2013) ve své přednášce zařazuje mezi nejtoxičtější sloučeniny rtuti chlorid rtuťnatý, jehož smrtelná dávka odpovídá 0,1 až 0,5 g na osobu a vyvolává šedavé zbarvení sliznice úst, hltanu, žaludku spojené se zvracením, bolestí a krvavými průjmy.

Šedobílý povlak je zmiňován i výše v mé práci, původem od autorů Štefana a Macha (2005). V dnešní době se používání rtuti značně omezuje, avšak její přítomnost v některých odvětvích se úplně vyloučit nemůže. V některých odvětvích je nepostradatelná např. v polarografii a elektrochemii. Personál v podnicích je exponován parám rtuti, ale lze to omezit pečlivým uklízením a odklizením rozlitých kuliček. Tyto procesy se považují za účinnější než používání digestoře z toho důvodu, že páry rtuti jsou asi 7x těžší než vzduch (Linhart, 2014).

3.4 Arsen

Arsen (atomové číslo 33, atomová hmotnost 74,11, specifická hmotnost $5,727 \text{ g.cm}^{-3}$ (Bencko a kol., 1995).

Patří mezi polokovy a spolu s antimonem, bismutem, dusíkem a fosforem tvoří skupinu VB periodické tabulky a řadí se mezi nejstarší lidstvu známé prvky. Arsen, antimon a bismut byly připraveny ještě dříve než elementární dusík nebo fosfor. Vlastnosti sloučenin arsenu a zvláště sulfidu arsenitého byly známy lékařům i travičům od 5. století před Kristem, dnes však pro lékařství a travičství svůj význam pozbývají (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Název arsen je odvozen z řeckého arsenikon, což znamená mocný, silný, účinný (Bencko a kol., 1995).

Elementární arsen byl poprvé izolován a získán Albertem Magnusem ve 13. století a získal ho pomocí zahřívání auripigmentu s mýdlem (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Bencko a kol. (1995) ve své publikaci uvádí, že Albert Magnus získal elementární Arsen z arseniku, z jednoho z nejstarších známých jedů.

Znám však byl arsen již o 1000 let předtím, staří Římané, Indové a Číňané znali silné toxické i léčivé účinky arsenu. Římané věděli, jak vyrobit velmi rozpustnou, tedy i silně toxickou sůl arsenitan sodný (Levy, 2005).

Arsen není příliš hojně zastoupen v zemské kůře, i když je součástí minerálů. Jeho obsah v zemské kůře je přibližně 2 ppm (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Arsen se vyskytuje hlavně ve formě sulfidů a v oxidačních stavech +III a +V. Arsenopyrit FeAsS patří mezi nejrozšířenější formy. Sulfidy arsenu doprovázejí sulfidy dalších kovů, hlavně doprovázejí rudy olova, stříbra, mědi, niklu, antimonu, kobaltu a železa. Arsen se proto může získat jako druhotný produkt při zpracování těchto rud. Produkce arsenu stoupala do 40 let, protože se využíval při výrobě pesticidů, herbicidů a především insekticidů. Postupně se arsenové pesticidy nahrazovaly pesticidy s menší akutní toxicitou (DDT), a tak se jejich používání rapidně zmenšilo (Bencko a kol., 1995).

Tento prvek je chalkofilní, a tudíž se vyskytuje spíše ve sloučeninách s chalkogeny tedy se S, Se a Te než jako oxidy či křemičitany. Minerály arsenu se vyskytují po celém světě a v malém množství můžeme nalézt arsen volně. Mezi běžné minerály patří realgar (As_4S_4), auripigment (As_2S_3) a arsenolit (As_2O_3). Arsenidy Fe, Co, Ni a podvojně a směsné sulfidy tvoří další skupinu minerálů např. loellingit (FeAs_2), safflorit (CoAs), smaltin (CoAs_2), nikelin (NiAs), kobaltin (CoAsS), arsenopyrit a další sloučeniny. Kovový arsen se v průmyslu získává tavením FeAs_2 nebo FeAsS při teplotě až 700 °C za nepřístupu vzduchu. As_2O_3 se může získávat jako létavý prach při výrobě koncentrátů Cu a Pb (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Arsen se vyskytuje v různých formách, jako elementární, nebo vázaný ve sloučeninách (sulfidech, oxidech, hydridech, halogenidech, arsenitanech, arseničnanech atd.). Arsen se nalézá i v kyselinách, například tvoří kyselinu arseničnou či její organické deriváty (4 - aminofenylarseničná kyselina a 3 - nitro - 4 - hydroxyfenylarseničná kyselina) (Bencko a kol., 1995).

Arsen se nachází ve dvou modifikacích, a to v šedé a žluté formě. Šedý (kovový) arsen je poměrně stálý a lze jej roztírat na prášek. Žlutý arsen není příliš stálý, vzniká ochlazením arsenových par a velmi snadno přechází v kovový (Šrámek, 2005).

Elementární arsen se využívá při výrobě slitin s olovem a v menším rozsahu při výrobě slitin s mědí. Bylo zjištěno, že zlepšuje vlastnosti slitin olova a mědi, zejména zlepšuje tvrdost a slévatelnost. Přidává se také dokonce do olova při výrobě broků. Jako herbicid se používal MSMA (methylarsonát sodný), DMSA (methylarsonát disodný) a dimethylarsinová kyselina. Kyselina trihydrogenarseničná slouží jako vysoušecí prostředek při defoliaci bavlníkových lusků. Z arsenitanu sodného se připravují lázně pro odhmyzování ovcí, hovězího dobytka, a používá se také v boji proti plevelům. Sloučeniny arsenu se využívají v chemickém průmyslu jako oxidační činidla. V lékařství se od sloučenin arsenu postupně upustilo, neboť se jedná o velmi jedovaté látky (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Arsen bývá jako doprovodný kov v rudách olova, stříbra a mědi. V důsledku získávání kovů z těchto rud se posléze uvolňuje do životního prostředí. (Kafka a Punčochářová, 2002)

Kovový arsen není sám o sobě toxický, ale v těle se přeměňuje na toxické sloučeniny (Šrámek, 2005).

Arsen se využíval dříve k výrobě herbicidů, ale i k výrobě např. svinibrodské zeleně (octoarsenitan měďnatý), kterou se malovali domy a zdi místností.

Arsen je součástí prostředků na ochranu dřeva proti houbám. Pro tento účel se využívá především Wolmannova sůl, což je 25 % roztok arsenitanu sodného. Dále se využívá ve farmaceutickém průmyslu, ve sklářství, pro veterinární medicínu, v kožařském průmyslu, pro výrobu jedů na kobylky a při preparaci loveckých trofejí. Arsenové preparáty se využívají při výrobě pigmentů a byly používány i při výrobě bojových chemických látek. Kyselina arseničná a její organické deriváty se přidávají do krmných směsí hospodářských zvířat jako růstové stimulanty (Bencko a kol., 1995).

Arsen se v minulosti využíval ve stomatologii k umrtvení zubní dřevě a k léčbě zánětu zubní dřevě. Některé arsenidy našly své uplatnění v elektrotechnice (Šrámek, 2005).

Protože arsen doprovází fosfor, nalezneme ho v odpadních vodách z praní prádla (Malá a kol., 2006).

Arsenik neboli oxid arsenitý býval vražedným jedem ve středověku, nyní se používá např. k odbarvování ledového skla a celkově ve sklářském průmyslu (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Oxid arsenitý (As_4O_6 nebo As_2O_3) starším názvem utrejch, otrušík bývá ve formě bílého prášku a je prudce jedovatý. Další velmi jedovatá sloučenina arsenu, v tomto případě ve formě plynu je Arsan (AsH_3). Arsan je velmi prudce jedovatý a na základě jeho rozkladu na As a H_2 pomocí zahřívání se využívá v soudním lékařství (Šrámek, 2005).

Toxické účinky byly nalezeny dokonce u sulfidů arsenu a u elementárního arsenu (Greenwood a Earnshaw, 1993).

Arsen se do půdy, vody a ovzduší může dostávat různými zdroji buď antropogenními činnostmi, nebo přírodními cestami. Do přirozených cest se zahrnuje zvětrávání, biologická aktivita a vulkanická činnost. Do primárních antropogenních vstupů se začleňuje spalování pevného odpadu, spalování fosilních paliv, uvolňování při těžbě a zpracování kovů a také používání fungicidů, insekticidů a herbicidů, obsahující arsen. Velmi značné množství arsenu bylo nalezeno ve vyluzích z elektrárenských popílků a v některých důlních vodách (Malá a kol., 2006).

Zdroje způsobené antropogenní činností najdeme v Tabulce 3.

Zdroj (tis/rok)	arsenu	atmosféra	půda	voda
metalurgie niklu	mědi,	14,3	67,5	28,4
Spalování uhlí		6,2	35,1	-----
Chemikálie v zemědělství lesnictví	a	3,5	4,6	-----
Ocelářství		0,06	5,9	-----
Vypalování pastvin	lesů a	3,0	----	-----
Výroba cementu		2,1	----	----

Tabulka 3: Zdroje arsenu podmíněné lidskou činností (Pertold, 1998).

3.4.1 Arsen v ovzduší, půdě, vodě

V ovzduší se vyskytuje arsen hlavně ve formě anorganických sloučenin a pak ve formě mono, di a trimethylarsenu. Do ovzduší se arsen dostává prostřednictvím spalování fosilních paliv, při tavení kovů, ale i vlivem prachu a popela ze skládek. Pokud se arsen vdechuje, vyvolává značná onemocnění. Ve vzduchu se vyskytuje oxid arsenitý, jehož limit v ovzduší je $0,5 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$. Z hlediska hygieny ovzduší vyvolává pozornost velký obsah arsenu v některých druzích uhlí, především v uhlí hnědém, které se využívá pro energetické účely. Formy vázané v uhlí nebyly ještě podrobně prostudovány, ale jsou velké rozdíly mezi jednotlivými ložisky. V nováckém uhlí se arsen váže v podobě auripigmentu a realgaru, zatímco v severočeském revíru je arsen v uhlí vázán v podobě arsenopyritu (Bencko a kol., 1995).

„Celosvětové emise arsenu do atmosféry, jejichž zdrojem je lidská činnost, činí asi 30 tisíc tun ročně, zatímco z přírodních zdrojů je jich více, kolem 45 tisíc tun“ (Pertold, 1998).

Obsah arsenu v půdě kolísá až k hodnotám $40 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Bencko a kol., 1995).

Bylo zjištěno, že v půdě se přirozeně objevuje v koncentracích $0,009$ až $1,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, pokud je zjištěna koncentrace nad $1,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, půda se považuje za kontaminovanou (Malá a kol., 2006).

Obsah arsenu v půdě kolísá až k hodnotám $40 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Bencko a kol., 1995).

Koncentrace arsenu v půdách se pohybuje od 2 - $20 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ zeminy (Richter^A, 2004).

Za průměrný obsah arsenu v zemské kůře se hodnotí $1,8 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$. V sedimentech a hlavně v jílových sedimentech byly zjištěny velká množství. Bylo zjištěno, že nejvíce arsenu mají horniny obsahující sulfidy a uhelnou příměs. Zamoření zemědělských půd pochází hlavně z popílku. V půdách nacházíme arsen ve formě arsenitanů a arseničnanů železa a hliníku, které jsou málo rozpustné, zvláště na kyselých půdách. Tyto formy se významně sorbují hydratovanými oxidy Fe, Al, hydroxidy, půdním humusem, jílovými minerály i kationty těžkých kovů. V suchém prostředí se sloučeniny arsenu téměř nepohybují. Pokud nedochází k sorpci, arsen se methyduje. Arsen se může významně uvolňovat do ovzduší, hlavně arsen methylovaný. Detoxikace půd od arsenu se nejčastěji provádějí pomocí síranu železnatého, vápence a vysokými (melioračními) dávkami fosforu (Richter^A, 2004).

Velké množství arsenu se nachází v oblastech, kde se v minulosti těžilo stříbro, např. velké množství je v oblasti Kutné Hory (Pertold, 1998).

Množství arsenu ve vodě je závislé na geochemických podmínkách. V přírodě byla nalezena vyšší koncentrace v podzemních vodách. V řekách je arsen důsledkem průmyslové činnosti. Toxicita arsenu pro vodní organismy se různí, za nejtoxičtější jsou považovány As^{III} a As^{V} . Z těchto dvou je více toxický trojmocný arsen, avšak methylované formy jsou toxické méně. U mořských organismů byla nalezena významná schopnost arsen kumulovat a následně ho methylovat. Toxicita arsenu na vodní organismy závisí také na mnoho dalších faktorech než na formě arsenu (např. na teplotě vody, pH, obsahu organických látek, obsahu fosforečnanů a na dalších faktorech). Bylo zjištěno, že toxicky na vodní organismy působí v koncentraci 19 – 48 $\mu\text{g} \cdot \text{l}^{-1}$ (Milde a kol., 2012).

Arsen se v životním prostředí vyskytuje ve formách -III, III, V. V mírných redukčních podmínkách se vyskytuje v trojmocné formě jako arsenitan. V oxidačních stavech arsenu je oxidační stav 0, -III nepravděpodobný. Arsen vyžaduje silné redukční prostředí, ve vodách převažuje arseničnan jako HAsO_4^{2-} (hydrogenarseničnan). V pětímocné formě může arsen snadno precipitovat jako arseničnan železitý, chromitý nebo barnatý. As (III) se vykytuje hlavně v blízkosti hladiny. Ve větší hloubce jezer nebo moří se nalézá málo rozpustný As_2S_3 . Jako produkty metabolismu vodních organismů se vyskytují methylované formy, které vznikají z anorganických sloučenin arsenu. Například dimethylarsinová kyselina (DMA), methylarsonová kyselina (MA), arsenová analoga kvarterních amoniových sloučenin arsenobetain (AC) a arsenocholin (AC). Toxicita sloučenin arsenu klesá v řadě $\text{As}^3\text{O}^{2-}_3 > \text{As}^5\text{O}^{2-}_4 > \text{MA} > \text{DMA} > \text{AB}, \text{AC}$ (Čurdová a kol., 1997)., arsenobetain a arsenocholin jsou netoxické.

Kvůli karcinogenním účinkům oxoaniontů arsenu se tyto sloučeniny odstraňují z vody. Trojmocný a pětímocný arsen se odstraňuje pomocí membránových procesů, iontové výměny, srážecími postupy pomocí vápenného mléka či sulfidů a také adsorbci na určeném sorbentu (Parchová a Stas, 2012).

Výzkumy bylo zjištěno, že arsen působí inhibičně na růst sladkovodních řas a v mořském fytoplanktonu se methyluje (Malá a kol., 2006).

3.4.2 Toxikologie a metabolismus arsenu

Arsen patří do skupiny karcinogenních a mutagenních látek. (Bencko a kol., 1995)
Sloučeniny arsenu jsou velmi toxické s vysokou kumulativní schopností v organismech (Kafka a Punčochářová, 2002).

Toxicita arsenových sloučenin je různá, nejtoxičtější jsou trojmocné sloučeniny, a to hlavně oxid arsenitý, arsan a některé organické sloučeniny např. trimethylarsin (Šrámek, 2005).

Sloučeniny arsenu hlavně trojmocné jsou více toxické proto, že jsou schopné reverzibilně se vázat na thiolové skupiny bílkovin (Bencko a kol., 1995).

Arsen se zařazuje do skupiny parenchymatózních jedů. Otrava nastává účinkem kovového arsenu nebo jeho dalších sloučenin (Mach a Štefan, 2005).

Dále se arsen zařazuje do skupiny protoplasmatických jedů, neboť může pronikat do protoplasmatického prostoru a hluboce tak postihovat živou hmotu. Klasifikuje se dále jako kapilární jed, protože způsobuje propustnost stěn krevních kapilár (Kafka a Punčochářová, 2002).

Bencko a kol., (1995) uvádějí, že do největších rizik pro člověka, pokud jde o arsen, patří inhalace a absorpce sliznicemi např. při tavení kovů, spalování uhlí, ale i např. vlivem prachu a popela ze skládek (nejvyšší přípustná koncentrace ve vzduchu pro oxid arsenitý je $0,5 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$) a i z tabákového kouře.

Vylučování arsenu probíhá ve 2 fázích. 1. fáze – 24 až 48 hodin se projevuje velmi intenzivním vylučováním, větší množství se vylučuje močí a stolicí odchází méně než 10 % dávky. V dalších 7 – 10 dnech vylučování klesá, přetrvává však různě dlouhou dobu podle velikosti dávky. Parenterálně přijaté dávky se rychle vstřebávají do krevního řečiště. Posléze se tyto dávky hromadí v játrech a ledvinách. Relativně malé množství arsenu bylo nalezeno v mozku a děloze. Ve svalstvu je koncentrace arsenu vzhledem k jeho podílu na celkové hmotě organismu značná. Výrazné hromadění nastává v kůži a v kožních adnexech, což je způsobeno vazbou arsenu na keratin. Anorganický arsen neproniká hematoencefalitickou bariérou člověka. Proniká do mléka kravského a mateřského (Bencko a kol., 1995).

Sloučeniny arsenu se ukládají v játrech a ledvinách, pro ně charakteristické je ukládání se ve vlasech a nehtech. Sloučeniny přestupují i přes placentu, a tak mohou způsobovat poškození plodu (Kafka a Punčochářová, 2002).

Ukládání arsenu do tkání závisí na jeho formě v potravě. Organický arsen z masa krevet, jater vepřů a masa slepic, kterým se přidala do potravy kyselina fenylarseničná, byl u potkanů a slepic vyloučen takřka beze zbytku, kdežto arsenik byl vyloučen jen z poloviny. Organicky vázaný arsen se u člověka vylučuje v nezměněné formě. Anorganický arsen se vylučuje až 10 hodin a jeho větší část se vylučuje ve formě mono, dimethylarseničné kyseliny, jejíž

odbourávání z organismu probíhá až 30 hodin. Výzkumy bylo potvrzeno, že toxické sloučeniny jsou vázány rychleji a pevněji a vylučovány jsou naopak pomaleji (Bencko a kol., 1995).

Jako ostatní těžké kovy se trojmocný ion arsenu váže s thiolovými skupinami enzymů. V důsledku toho zasahuje do metabolismu tuků a cukrů a následně blokuje tvorbu metabolické energie (Kafka a Punčochářová, 2002).

Kromě blokády SH skupiny bílkovin (nejvýznamnější u thioloenzymů, hlavně hydroláz) působí arseničné ionty jako kompetitivní inhibitory fosforečnanů v mnoha enzymatických reakcích (Bencko a kol., 1995).

3.4.3 Otravy arsenem

Nejstarší případ otravy arsenem se udál u ledového muže jménem Ötzi, který byl nalezen v italském ledovci po 5000 letech. Po odborné analýze vlasů bylo zjištěno, že trpěl chronickou otravou arsenem, která vznikla pravděpodobně sléváním měděných kontaminovaných rud. Ve starověkém Římě, kde byl znám arsen již ve 12. století, propukla epidemie vražd arsenem, zvláště arsenikem.

Ovidius to dokonce popsal slovy: „Manželé toužili po smrti manželek, manželky po smrti jejich, macechy vařily smrtící jedy a synové zkoušeli léta otců dříve, než nadešel jejich čas“ (Levy, 2012).

Protože je arsenik bez chuti a zápachu a jeho účinek se dostavuje se zpožděním, byl arsenik velmi „oblíbeným“ jedem (Lüllmann a kol., 2002).

Zlatý věk travičství nazývaný „věk arseniku“ byla renesanční Itálie. Bylo to období, kdy byla objevována učenost a velmi byly zneužívány zkušenosti alchymistů se sloučeninami arsenu, především pak zkušenosti s arsenikem. Arsenik je bílý prášek bez chuti a zápachu, který se proto velmi dobře dal přidávat do jídla a pití. Nejproslulejší traviči té doby byly italští Borgiové, kteří byli vyhlášeni tím, že zvali své nepřátele na večeři s jídlem „okořeněným“ arsenikem. Papež Alexandr VI a jeho syn Cesare Borgia se otrávil, když vypili své vlastnoručně připravené otrávené víno. Proslulá travička ve Francii byla Kateřina Medicejská, na jejíž rozkaz byla otrávena královna Jana Aragonská.

Z travičství se potom následující dvě staletí stala obrovská móda. V Římě Hieronyma Sparová poskytovala nešťastným manželkám arsenový dryák zvaný *aquetta di Peruggia*. Hieronyma

byla posléze popravena, nicméně další žena jménem Tophania začala prodávat *aqua toffana*. Stačily 4 kapky *aqua toffana*, abyste se zbavili svých příbuzných (Levy, 2012).

Někdy byla traviči využívána podobnost arseniku s cukrem a jeho vzhled bez chuti a zápachu, a proto své oběti ho podali např. ke kávě. Obnovení mechanismu působení tohoto i jiných jedů položilo základy toxikologie (Mach a Štefan, 2005).

Uvádí, že Napoleon Bonaparte byl také otráven arsenikem na základě analýzy pramenů vlasů, které velmi rád rozdával svým příznivcům. Podle výzkumů bylo zjištěno, že slavnému císaři byl nejspíše podáván arsenik od října 1820 do ledna 1821. Někteří historici spekulují, zda neměl spíše Napoleon natřen pokoj svinibrodskou zelení, ze které se mohl také otrávit (Klusoň, 2015).

V 19. století byl vyvinut Fowlerův roztok (1% KH_2AsO_4), který měl sloužit k zastavení růstu zhoubných nádorů, k léčbě leukemie a celkově měl mít pozitivní účinky na organismus, nicméně se díky němu mnoho lidí otráвило arsenem, mezi ně patřil i Charles Darwin (Klener a Klener ml., 2013).

Až do 20. století si arsen udržel významné postavení, například byl používán jako léčivo proti syfilitidě. Dnes se všechna léčiva, obsahující arsen, nahradila méně toxickými formami. Nicméně arsen se ještě dnes využívá například k léčbě některých tropických onemocnění. Otrava arsenem se proto v dnešní době vykytuje pouze jako choroba z povolání při zpracování rud, obsahujících arsen (Lüllmann a kol., 2002).

V roce 1998 byla popravena vdova Judy Buenanová za údajné otrávení svého muže arsenikem, je to ojedinělý případ a připomíná období renesanční Itálie. V dnešní době je arsenik znám jako přípravek k hubení hmyzu a myší, jako přípravek k ochraně rostlin proti škůdcům a k ochraně dřeva před hnilobou. Zatímco akutní otravy nejsou příliš časté, stále častěji se v oblastech se zvýšeným obsahem arsenu objevují kožní choroby, neurologické a hematologické změny, rakoviny plic, kůže a močového měchýře. Nemocemi, způsobenými zvýšeným příjmem arsenu trpěli dělníci, kteří pracovali v metalurgickém průmyslu. Na konci 70. let se objevila i nemocnění, způsobená příjmem arsenem kontaminované vody, především se vyskytovaly na Tchaj –wanu, v Chile a Mexiku. Krizová situace se udála v 80. letech v Bangladéži a v Západním Bengálsku, kde 78 miliónů lidí začalo používat podzemní vody z deltových sedimentů Gangy, ze kterých se uvolňuje arsen (až $3700 \mu\text{g.l}^{-1}$). Světová zdravotnická organizace WHO se rozhodla snížit povolené množství arsenu v pitné vodě z $50 \mu\text{g.l}^{-1}$ na $10 \mu\text{g.l}^{-1}$ (Pertold, 1998).

Akutní otrava

Může mít formu gastrointestinální či paralytickou. U gastrointestinální formy převažují příznaky od zažívacího traktu. Asi za 30 minut se u postiženého projevuje škrábání v krku, nevolnost, bolení břicha a zvracení krvavých zvratků. Dalším příznakem jsou průjmy podobné choleře. Nejprve je kůže vlhká, a poté z důvodu dehydratace a odvodnění je kůže velmi suchá, nos se zašpičatuje, klesá množství moče, objevují se křeče, srdeční činnost je nepravidelná, dýchání je přerušované a postižený umírá do 2 dnů po požití jedu. Pokud je otrava subakutní, dohází k poškození jater a ledvin a ke smrti dochází za 2 týdny (Mach a Štefan, 2005).

U akutní otravy se mohou vyskytnout další příznaky, především u stolice, která má vzhled rýžového odvaru a následkem čehož dochází k zahuštění krve a oběhovému selhání (Lüllmann a kol. 2002).

U paralytického typu dochází k poškození nervového systému. Příznaky se projevují zejména bolestí hlavy, závratěmi, deliriem, křečemi, obrnami, následovanými bezvědomím a smrtí (Mach a Štefan, 2005).

Dalšími příznaky je celková slabost, kóma a smrt nastává ochrnutím vazomotorů. U akutní otravy se dále vyskytují těžké poruchy vodního a elektrolytového hospodářství a ty se navíc léčí symptomaticky (Lüllmann a kol., 2002).

Chronická otrava

Chronické otravy se manifestují zažívacími potížemi, šedavým zabarvením kůže, nadměrným rohovatěním kůže (hyperkeratóza) a neuritidami (záněty nervů) např. trojklanného nebo očního. Tyto záněty se projevují např. bolestí, či zamlženým viděním. Meesovy příčné bělavé pruhy na nehtech jsou dalším příznakem (Mach a Štefan, 2005).

Při chronické otravě, která může nastat v hutnictví, v metalurgii a v některých oblastech světa, kde má pitná voda větší množství arsenu se často vyskytují záněty sliznice oka, nosu, ústní dutiny a trávicího ústrojí (Lüllmann a kol., 2002).

Příznaky chronické otravy se dále projevují hubnutím, na kůži začnou vystupovat žíly, později otoky, ekzémy, pigmentové skvrny. Arsenová neuritida je na rozdíl od neuritidy při otravě olovem rozsáhlejší, symetričtější a bolestivější. U několika případů otrav byly zaznamenány centrální poškození sluchového analyzátoru (Bencko a kol., 1995).

S dobou setrvání v organismu 15 – 20 let se mohou objevit zhoubné nádory, rakoviny kůže, rakoviny jater a v případě, že byl arsen vdechován, může vzniknout rakovina plic. U lidí pracujících s arsenem může být vyvolána „niklová rakovina“ nosu, která se poprvé objevila u lidí, pracujících s niklem (Lüllmann a kol., 2002).

Karcinogenní, mutagenní a teratogenní účinky arsenu jsou v současné době centrem pozornosti. V minulých letech byl zaznamenán výskyt rakoviny kůže v Cordobě, související s kontaminací podzemní vody arsenem. Objeveny byly též rakoviny plic a dalších vnitřních orgánů. U exponovaných lidí byly zjištěny chromozomové aberace (Bencko a kol., 1995).

Teratogenní účinek trojmocného arsenu byl zjištěn u zvířat, jako obzvláště citlivá zvířata uvádějí včely (Kafka a Punčochářová, 2002).

Udává se, že malé dávky arsenu stimulují krvetvorbu, avšak větší dávky působí inhibičně a vzniká anémie. V Japonsku v roce 1958 došlo k otravě pitím vody kontaminované auripigmentem, otrava se projevovala skvrnami na kůži (Bencko a kol., 1995).

Terapie se provádí podobně jako u rtuti pomocí dimerkaptolu a jeho derivátů (Lüllmann a kol., 2002).

Nejjedovatější a nejznámější ze všech sloučenin arsenu je Arsenik, jehož smrtelná dávka je 0,12 g (Mach a Štefan, 2005).

Toxicky začíná působit arsen v dávkách 30 – 50 mg, nejmenší letální dávky jsou okolo 60 – 80 mg a průměrné smrtelné dávky jsou okolo 200 – 300 mg u dospělého člověka. K vyvolání chronické otravy stačí trvalý přívod 10 mg denně, některé osoby tolerují dávku 30 mg denně (Bencko a kol., 1995).

4. Vybrané toxické kovy v rostlinách

Toxické kovy přijímají rostliny převážně kořeny, avšak i mimokořenový příjem z atmosféry prostřednictvím listů, je u příjmu kovů velmi podstatný (Cibulka a kol., 1991).

Některé kovy jsou esenciální a rostlina je k životu potřebuje hlavně pro zdravý růst a vývoj. Ve zvýšeném množství však působí inhibičně na růst rostliny a způsobují řadu toxických symptomů. Rizikové prvky v rostlinách indukují tvorbu reaktivních forem kyslíku.

Některé rostliny, rostoucí na stanovištích se zvýšeným množstvím rizikových prvků, vykazují účinné mechanismy, které omezují vstup kovu do rostliny nebo disponují mechanismy účinné detoxikace kovu v kořenech. Avšak existují i velmi tolerantní druhy nazývané hyperakumulátory, které umí aktivně transportovat rizikové prvky ze zeminy do nadzemních částí a akumulují je tam ve velkých koncentracích (Fišer a kol., 2014).

Kovy ve zvýšeném množství působí fytotoxicky, což se projevuje různými příznaky. Fytotoxicita kadmia se projevuje chlorózami listů, hnědnutím kořenových vlásků, případně špiček kořenů rostlin, dále červenohnědým zbarvením žilnatiny a výskytem fialových skvrn na listech. Dále se u kontaminovaných rostlin nalézají více trichomy, redukována velikost epidermálních buněk atd. Kadmium také významně ovlivňuje v mnoha směrech fotosyntézu (Cibulka a kol., 1991).

Richter^B (2004) předkládá, že kadmium inhibuje také činnost nitrátoreduktázy, a proto může být u zelenin zvýšený obsah nitrátů.

Rostliny, které obsahují i poměrně značné množství olova, často intoxikaci nesignalizují ani změněným habitem ani sníženým výnosem. Ze symptomů fytotoxicity se mohou objevit též chlorózy listů a poškození kořenů.

Při vysokých obsazích olova se objevují chlorózy, při kterých jsou pletiva kolem nervatury listů zelená a žlutozelená. Při intoxikaci olovem se objevuje zakrnění listů. (Richter^B, 2004)

Subletální koncentrace olova se v rostlině projevují bobtnáním organel, vakuolizací cytoplazmy, zmenšením intrathylakoidního prostoru, snížení obsahu chlorofylu a celkově deformací thylakoidů u chlorofylu (Cibulka a kol., 1991).

Intoxikace rtuť se též projevuje chlorózami a dále omezením růstu kořenového systému. Rtuť velmi podobně jako kadmium negativně ovlivňuje vnitřní uspořádání chloroplastů. Dále rtuť způsobuje zvětšení velikosti endoplazmatického retikula a mitochondrií (Cibulka a kol., 1991).

Rtuť také omezuje růst rostliny, vývin kořenů a fotosyntézu (Richter^B, 2004).

Fytotoxicita arsenu se projevuje plasmolýsou pletiv kořenů a žloutnutím listů, které vedou až k nekróze špiček a okrajů listů. Bylo zjištěno, že arsen má vliv na sníženou absorpci např. B, Cu, Mn a Zn (Mihaljevič a kol., 2007).

Toxicita se projevuje hlavně u rostlin, které rostou u rudných dolů nebo pokud se při závlahách používají kontaminované vody. Toxicita se projevuje vadnutím listů, fialovým zbarvením listů a plasmolýsou buněk. Další nejčastější příznaky se manifestují zpomalením růstu a snížením výnosu. Aplikací síry bychom mohli zmírnit toxicitu arsenu. Také zvýšení fosforu ve výživě by pomohlo snížit projevy toxicity (Richter^B, 2004).

O obsahu toxických prvků v rostlinách bude dále pojednáváno v následující kapitole.

5. Toxické kovy v potravinách

Kontaminací půdy, vody a ovzduší se dostávají toxické kovy do zvířat a rostlin, které jsou součástí potravního řetězce. Prostřednictvím hnojiv např. superfosfátů se dostává do potravin nežádoucí olovo a kadmium. Superfosfáty přirozeného původu obsahují více než 30 mg kadmia a olova na kg^{-1} . Také hnojiva fortifikovaná mikroelementy výrazně zvyšují obsah toxických kovů v půdě a v potravinách (Cibulka a kol., 1991).

V oblasti železáren a jiných výroben kovů byl nalezen zvýšený obsah olova, kadmia, arsenu, rtuti ale i dalších kovů např. zinku a chromu. Svalovina skotu v oblastech se znečištěným ovzduším popř. v Severomoravském kraji obsahovala až 0,55 mg kadmia na kg^{-1} a játra obsahovala až 1,72 mg kadmia na kg^{-1} . Na kontaminaci potravin se podílejí také emise z dopravy. V oblasti frekventované dálnice bylo nalezeno v ovoci až 0,6 mg.kg^{-1} olova a 0,005 mg.kg^{-1} kadmia. Ve vzdálenosti 22 metrů od vozovky obsahovala pšenice 2,0 mg.kg^{-1} olova. Olovo ve znečištěném ovzduší se projeví i na složení mléka, v oblasti se spadem 150 – 1000 $\text{t.km}^{-2}.\text{rok}^{-1}$ bylo v mléce až 55 – 79 μg olova na l^{-1} . Při aplikaci fungicidů na obilí, které se využívalo k přímé výživě obyvatel, se objevilo mnoho intoxikací. Pokud se zkrmuje zvířata kontaminovaným seťovým obilím, objevuje se u těchto zvířat výrazné zvýšení rtuti ve svalovině, játrech, ledvinách. Ke kontaminaci potravin olovem, kadmii a arsenem může dojít prostřednictvím uvolňování těchto prvků z glazur a dekorů keramických nádob. Prostřednictvím slabých organických kyselin, které jsou obsaženy v potravinách a nápojích, se mohou prvky z těchto materiálů uvolňovat a způsobovat hromadné intoxikace.

Obsah toxických kovů v potravinových řetězcích je závislý na jejich chemické formě, na příjmu dalších prvků a látek, které mohou ovlivňovat jejich metabolismus. Dále je také obsah

kovů v řetězcích ovlivněn chemickými vlastnostmi samotných kovů, složením půdy, druhem rostliny, dobou sklizně a mnoha dalšími faktory (Bencko a kol., 1995).

5.1. Toxické kovy v zemědělských plodinách a produktech

Toxické prvky v potravinách jsou limitované zákonem a jejich účinek je podle množství od neškodného až po toxický. Tyto prvky jsou limitovány zákonem a většinou nedojde k překročení těchto limitů ž na ohrožené lokality. Z vysloveně toxických prvků v potravinách se sleduje hlavně kadmium, olovo, rtuť, arsen a kobalt (Kopec, 2011).

Jednotlivé druhy zeleniny byly rozčleněné podle relativní kumulace těžkých kovů. Rostliny s vysokým příjmem (salát, špenát, řeřicha, mrkev, čekanka), se středním příjmem (kapusta, řepa, ředkvička, hořčice, brambory), s nízkým příjmem (hlávkové zelí, sladká kukuřice, brokolice, květák, růžičková kapusta, celer) a s velmi nízkým příjmem (luskoviny, meloun, okurka, rajče) (Kloke et al., 1984).

Hajšlová a Velíšek (2009) potvrzují, že větší množství olova a kadmia bylo nalezeno ve špenátu, hlávkovém salátu a v mrkvi.

Obsah olova a kadmia v potravinách rostlinného původu je závislý především na obsahu prvku v půdě (Szefer a Nriagu, 2009).

Olovo se dostává do plodin většinou z prostředí, zřídka přechází z půdy (Kopec, 2010).

V blízkosti silnic a jiných komunikací může obsah Pb dosáhnout 100-500 mg.kg⁻¹ sušiny (Richter^B, 2004).

Čištěním, kuchyňskou úpravou a další kuchyňským zpracováním, se sníží obsah olova v zelenině o 21 – 47 % a v ovoci o 20 – 50 % (Kasper, 2015).

Výzkumy se zjistilo, že vysoké koncentrace olova se vyskytovaly v potravinách, které se konzervují v plechovkách, a proto se doporučuje balit konzervované výrobky spíše do skla (Bencko a kol., 1995).

Relativně vysoké koncentrace olova byla nalezena ve vínech. Zvýšené množství olova v krvi bylo proto objeveno u konzumentů vína (Belitz et al., 2009).

Pokud se pole s plodinami vyskytují v místech, kde je prostředí více kontaminováno olovem, přirozeně se bude v plodinách více vyskytovat olovo. V provincii Henan v Číně, kde se vyskytuje velké množství olovnatých hutí, byl proveden výzkum, týkající se obsahu kovů

v pšenici. Výzkumem bylo dokázáno vysoce zvýšené množství olova a kadmia v pšenici, které dalece přesahovalo maximální přípustné limity (Li et al., 2016).

Kadmium se obvykle dostává do potravin z půdy a z fosforečných hnojiv (Kopecký, 2010).

Rostliny jsou odlišně citlivé ke kadmiu. Do citlivých ke kadmiu se řadí: špenát, sója, kořenové zeleniny. Mezi odolné rostliny můžeme zařadit plodové zeleniny, brambory, tabák, kukuřici. Obecně vegetativní části rostlin obsahují větší množství Cd než semena a plody (Richter^B, 2004).

Některé rostliny se projevují jako hyperakumulátory kadmia, a proto mohou kadmium ve svých pletivech velmi dobře zakonzentrovat (sója, pšenice, některé druhy zeleniny). Velmi dobře koncentruje kadmium též i tabák, což je příčinou velkého množství kadmia v cigaretovém kouři. Houby a hlavně hřibovité dokážou velmi značně kumulovat kadmium (Kafka a Punčochářová, 2002).

Výzkumy bylo prokázáno, že poměrně velké množství olova a kadmia se může nalézat v olejnatých semenech (např. mák obsahuje 0,04 – 1,96 mg.kg⁻¹). V obilí, i když se u něj udávají vysoké maximální hodnoty, nebyla nalezena zvýšená množství (Nriagu and Szefer, 2007).

Kadmium se může významně hromadit v Řebříčku obecném, Máku setém, Heřmánku obecném a v Třezalce tečkované (Franz et al., 2003).

Výzkumy bylo dokázáno, že v houbách se hlavně kadmium a olovo hromadí výrazně. Četné výzkumy dokázaly, že v žampionech, které rostou ve volné přírodě, se velmi hromadí kadmium (Kasper, 2015).

Prostřednictvím studie v Turecku byla zjišťována množství olova a kadmia v houbách, zkoumány byly Bedla vysoká, Píchavka obecná a Stročkovce kyjovitý. Hodnoty jednoho kusu Píchavky obecné byly tak vysoké (0,461 mg.kg⁻¹), že byly překročeny limity olova na den a u Stročkovce kyjovitého byly objeveny také velmi vysoké obsahy kadmia (až 0,071 mg.kg⁻¹), které překračovaly denní doporučený příjem. Výsledky bylo potvrzeno, že tyto dvě houby by neměly být konzumovány denně vzhledem k obsahu kadmia a olova, i přes svou antioxidační aktivitu (Kocak et al., 2015).

Tolerovaná denní dávka u olova činí 0,25 mg olova a 0,07 mg kadmia (při 70 kg tělesné hmotnosti) (Nriagu and Szefer, 2007).

V Brazílii bylo měřeno množství olova a kadmia v hlávkovém salátu. Výzkumy bylo potvrzeno, že pokud se na půdu nepoužil kompost či hnojivo, obsahující těžké kovy, nebo nevyskytuje se pole v kontaminované oblasti, tak je koncentrace olova a kadmia nižší než maximální přípustná hodnota (Cecon et al., 2007).

V Polsku byly na několika místech měřeny hladiny olova a kadmia v různém ovoci. Zkoumány byly ostružiny, maliny, borůvky, lesní jahody a lískové ořechy. Porovnány byly plody a lískové ořechy ze sadů, zahrad a z lesa. V lesních plodech z lesa bylo významně překročeno kadmium až $0,072 \text{ mg.kg}^{-1}$ čerstvé hmotnosti a olovo $0,29 \text{ mg.kg}^{-1}$ čerstvé hmotnosti. V lískových oříškách ze sadů bylo nalezeno $0,21 \text{ mg.kg}^{-1}$ čerstvé hmotnosti, což také překračuje maximální limit daný Nařízením Komise (ES) 1881/1006. V místech, kde byly objeveny vyšší hodnoty, bylo prostředí a hlavně půda byla více znečištěná olovem a kadmiem (Osowski, 2010).

Kuchyňskou úpravou, čištěním a dalším zpracováním se v průměru sníží obsah kadmia o 95 % v zelenině a v ovoci o 90 % (Kasper, 2015).

Rtutí bývaly potraviny obvykle kontaminovány prostřednictvím ochranných přípravků, dnes již je to minimalizováno (Kopec, 2010).

Rtuť je velmi dobře kumulována mrkví, salátem, houbami, jablky, zelím a fazolemi (Richter^B, 2004).

Zvýšené koncentrace rtuti byly zjištěny v průběhu studie v Itálii v roce 1993 v těstovinách (Cecon et al., 2007).

Velké koncentrace (desetiny až jednotky mg.kg^{-1}) se nacházejí v houbách, rybách, měkkýších a korýších (Hajšlová a Velíšek, 2009).

Pomocí kuchyňské úpravy, čištění a jiných úprav se sníží množství rtuti v zelenině o 15 – 54 % a v ovoci o 20 – 50 % (Kasper, 2015).

Tolerovaná denní dávka celkové rtuti pro dospělého člověka je 0,05 mg a pro silně toxickou methylrtuť je to 0,016 mg (při váze 70 kg) (Nriagu and Szefer, 2007).

O obsahu rtuti v houbách byla vedena studie ve Španělsku. Největší hodnoty byly nalezeny u Hříbu bronzového (až $10,28 \text{ mg.kg}^{-1}$ suché hmotnosti). Mnohem vyšší koncentrace byly zjištěny v klobouku hub než u nohy, zvláště u Muchomůrky císařské a u Bedly vysoké byly zjištěny vysoké obsahy (Arroyo et al., 2015).

Rtuť se více nachází ve tkáních živočichů než v zemědělských plodinách, a proto o ní bude více pojednáno v následující kapitole.

Arsen byl nalezen ve vyšších množstvích v ovsu a rýži (Nriagu and Szefer, 2007).

Arsen v anorganické podobě se projevuje velmi toxicky a jeho přítomnost v potravinách vede k obavám o veřejné zdraví. Nejvíce postihnutou zemí arsenem je Bangladéž. Prostřednictvím studie v Bangladéži bylo zkoumáno množství arsenu v běžných a denně konzumovaných potravinách. Většina zkoumaných potravin obsahovala až $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ arsenu čerstvé hmotnosti. Obiloviny, zelenina, mléko a ryby přispívají v tomto státě asi k 90 % dennímu příjmu arsenu. Prostřednictvím studie bylo zjištěno, že lidé, žijící na venkově přijmou asi 3500 mg.kg^{-1} a ve městech $3,2 \text{ mg.kg}^{-1}$, což jasně překračuje limit stanovený WHO ($0,0021 \text{ mg.kg}^{-1}$). Lidé, žijící v Bangladéži jsou vystaveni denně karcinogenním i jiným negativním účinkům arsenu (Ahmed et al., 2015).

Rýže a výrobky z rýže mohou být hlavním zdrojem arsenu pro populaci. Dětská rýže, rýžové sušenky a rýžové příkrmy jsou široce využívány ke krmení kojenců a malých dětí. Zvýšená koncentrace může představovat velké zdravotní riziko pro kojence a malé děti (Carey et al., 2016).

Prostřednictvím jiné studie byl zkoumán vliv dalších složek potravy na biodostupnost arsenu. Tento výzkum přinesl zajímavé výsledky. Zjistilo se, že železnaté a železité sulfáty snižují rozpustnost arsenu ve vodném roztoku a tím i jeho toxicitu. Podobný efekt byl objeven u hliníku, titanu a taninu. Tímto výzkumem bylo doloženo, že příjmem dalších složek potravy se může omezit vstup arsenu do systémového oběhu (Clemente a et al., 2016).

Jako alarmující kontaminace rýže arsenem byla vyhodnocena v Asii (zvláště v Japonsku, Číně a v Indii). V současné době jsou hledány opatření, jak zamezit příjmu arsenu rýží. Četnými výzkumy bylo objeveno, že oxidy železa a silikátové materiály snižují příjem arsenu rostlinou. V asijských zemích je rýže konzumována i několikrát denně, a proto jsou tyto procesy nezbytné (Arao et al., 2015).

Nedávnými studiiemi v USA bylo zkoumáno množství arsenu v džusu, rýži, mléku, vínu a ve vývaru. V džusu, rýži, mléku a vývaru nebyla nalezena zvýšená množství arsenu. Vysoká množství, která překračovala mezinárodní maximální přípustné limity, byla nalezena ve vínech. Posléze bylo analyzováno 65 reprezentativních vín ze 4 vinařských států v USA. Ve všech vzorcích bylo obsaženo množství arsenu, které překračuje limitní hodnotu expozice

v US Environmental Protection Agency (US EPA) pro pitnou vodu. Průměrné množství arsenu bylo vyhodnoceno v koncentraci 23,3 ppb. Olovo, které by se mělo ve víně vyskytovat více než arsen, bylo zjištěno pouze u 58 % testovaných vzorků, ale pouze u 5 % byly překročeny mezinárodní limity a průměrná hodnota byla 15 ppb. Vysoké hladiny arsenu ve vínech byly zhodnoceny už i v jiných studiích. Spotřeba vína je obecně vysoká, a proto může arsen představovat potenciální zdravotní riziko pro dospělé, pravidelné konzumenty po celém světě (Wilson, 2015).

Na arsen jsou ze všech zemědělských plodin nejcitlivější luskoviny (Balík a kol., 1997).

Pozorování koncentrace toxických kovů v ovoci a zelenině dokázala, že koncentrace jsou překročeny jen vzácně (Kasper, 2015).

V roce 1993 během studie v menze v Itálii byly nalezeny mírně zvýšené koncentrace olova a kadmia v chlebu a v mase, avšak nejnižší koncentrace byly nalezeny v zelenině a ovoci (Alberti-Fidanza et al., 2002).

Prostřednictvím studie ve Španělsku byly v roce 2006 zkoumány koncentrace olova, kadmia, rtuti i arsenu v ovoci, zelenině a cereálních výrobcích. Výsledky bylo zjištěno, že pokud nejde o ohrožené (kontaminované) oblasti např. Jihovýchodní Asie nebo oblasti, které jsou výrazně vystaveny expozici, není se čeho obávat. Výsledky se shodovaly s maximálními limity, vydané Nařízením Komise č. 1881/2006 (Nriagu and Szefer, 2007).

V kontaminovaných oblastech ČR je velmi ohrožena zemědělská produkce. Velmi kontaminována olovem, ale i dalšími kovy je oblast Příbramska, kde je původem znečištění podnik Kovohutě Příbram, a.s. V této oblasti bylo zjištěno, že zvýšený obsah olova v ovzduší a akumulace rizikových prvků v půdách a rostlinách, má špatný vliv na kvalitu zemědělské produkce. V této oblasti byla provedena studie a bylo zjištěno, že olovo, kadmium a arsen překročily svými hodnotami ve velké míře limitní obsahy. Další velmi kontaminovaná oblast, především důlní činností, je Kutná Hora, tam může být značně ohrožena zemědělská produkce (Mutinský a Vostal, 1995).

5.2 Toxické kovy v mase, živočišných produktech a ostatních potravinách

Čím více je kontaminováno prostředí olovem, tím více je olova v orgánech a tkáních živočichů a to platí pro všechny rizikové prvky. Z pohledu výživy lidí jsou velmi důležité obsahy olova ve svalovině a vnitřnostech zvířat. Obsah olova a kadmia v orgánech vypovídá

o znečištění biotopu a zatížení zvířete kontaminovanou potravou. V normálních podmínkách je olovo obsaženo ve svalovině velice málo (tisíciny $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$), narozdíl od koncentrace v ledvinách a játrech, kde je obsah olova značně vyšší.

Vyšší množství kadmia v životním prostředí má negativní vliv na zdraví a užitkovost zvířat. Bohužel tímto není snížena jen hygienická kvalita živočišných produktů, ale i růstové a reprodukční ukazatele hospodářských zvířat, které jsou velmi důležité (Cibulka a kol., 1991).

Pomocí studie v Belgii byly zkoumány plemena skotu, žijící ve znečištěných oblastech a čistých oblastech. Konkrétně byly použity dojnice z farem a plemeno Galloway, volně žijící v různorodé krajině. Byly hodnoceny obsahy olova, kadmia a arsenu ve svalech, ledvinách, játrech a plicích skotu. Arsen byl výrazně zvýšen u plemene Galloway než u dojnic z farem. Na druhou stranu kadmium a olovo byly výrazně zvýšeny ve tkáních obou plemen, žijících ve znečištěných oblastech. I když celkově mezinárodní limity překročeny nebyly, 40 % jater a 85 % ledvin všech vyšetřených krav překračovalo evropský limit pro kadmium a olovo (Bervoets et al., 2014).

Včely jsou indikátory prostředí a v poslední době, kdy neustále stoupá znečišťování životního prostředí, byly nalezeny vyšší koncentrace olova v medu a propolisu. Ozvláště vysoké byly od včel, které žijí v kontaminovaných oblastech. V důsledku tohoto zjištění byly vydány prostřednictvím EU maximální limity pro obsah olova v medu (Di et al., 2016).

Z potravin živočišného původu mají nejvyšší obsahy olova a kadmia vnitřnosti. Především obsah kadmia v ledvinách je velmi vysoký. Obsah kovů v ledvinách a játrech souvisí s výživou a věkem zvířat. U starších zvířat bývají koncentrace vyšší (Nriagu and Szefer, 2007).

Cibulka a kol. (1991) dokládají, že větší množství olova a kadmia se vyskytuje u samic.

Studii v New Yorku v roce 2014 bylo zkoumáno množství olova v kravském mléku, v důsledku podávání různě kontaminovaného krmiva. Výsledky ukázaly, že koncentrace olova v mléce, i přes vyšší kontaminaci olova v krmivu, není vysoká, a proto nepředstavuje riziko pro spotřebitele (Bischoff et al., 2014).

Během dalších výzkumů byla hodnocena koncentrace olova a kadmia v kravském, kozím a buvolím mléce a bylo dosaženo velmi zajímavých výsledků. Atomová absorpční

spektrometrie potvrdila, že nejvíce olova a kadmia se nachází v buvolím mléce a jeho obsah se zvyšuje se stoupajícím stářím zvířete, (Annasori et al., 2015) jak už je uvedeno výše.

Prostřednictvím výzkumů v Irsku bylo zjišťováno množství těžkých kovů ve skotu u různých věkových skupin. Bylo postřehnuto, že hraniční věk pro legislativou danou maximální limitní koncentraci těžkých kovů, zvláště kadmia, které je velmi věkem ovlivněno, jsou 3 roky (Canty et al., 2014).

Během studie v Pakistánu byla zkoumána rezidua těžkých kovů v hovězím a buvolím mase. Opět bylo dosaženo pozoruhodných výsledků. V buvolím mase byly nalezeny vyšší hodnoty olova, než byly povoleny legislativou. Rtuť byla zvýšena u obou druhů a arsen a kadmium odpovídaly normám. Odlišné hodnoty těžkých kovů odpovídají nejspíše jiným potravním preferencím a buvoli ve svém těle asi více kumulují olovo než skot (Iftikhar et al., 2015).

Ve Španělsku byly zkoumány hladiny kadmia, olova rtuti a arsenu v mase a vnitřnostech skotu, v závislosti na věku. Během tohoto výzkumu bylo odhaleno, že pouze olova, kadmia rtuti bylo více u starších krav než u telat. U arsenu byly nalezeny podobné hodnoty u telat jako u dospělých krav, a proto je zřejmé, že jediný arsen se kumuluje nezávisle na věku (Alonso et al., 2000).

Těžké kovy byly stanovovány u masa během jedné studie v Taiwanu. Zkoumány byly vzorky kuřecího masa, kachního masa, husího masa, hovězího masa, vepřového a hovězího. Průměrné koncentrace arsenu, olova a kadmia odpovídala 0,005 až 0,35 mg.kg⁻¹, 0,002 – 0,004 mg.kg⁻¹ a 0,002 až 0,003 mg.kg⁻¹. Koncentrace arsenu byly nalezeny vyšší u vepřového a kuřecího masa, v porovnání s ostatními druhy. Olovo bylo nalezeno v nejvyšším množství v kachním mase. Avšak tímto výzkumem nebylo prokázáno riziko poškození zdraví (Chen, 2013).

Prostřednictvím výzkumů byly zkoumány rezidua těžkých kovů ve vejcích. Výsledky poukázaly na přiměřené hodnoty kadmia ve vejcích. Větší koncentrace byly nalezeny u nosnic, které byly krmeny krmnými kvasnicemi (Cibulka a kol., 1991).

Výzkumy prokázaly, že ve většině zemí se denně přijme v průměru 0,05 mg, nejvíce kadmia se přijme z potravy a poté z pitné vody. Ledviny zvířat obsahují až 0,1 - 100 mg.kg⁻¹, zatímco ovoce, zelenina nebo maso obsahují méně než 0,01 mg.kg⁻¹ (Bělohávková - Staffová, 2013).

U severoamerických druhů býložravců bylo poukázáno na zvýšené množství olova a kadmia u zvěře, žijící ve znečištěném prostředí Palmertonu v USA. Ve 100 km vzdálenosti od zdroje emisí se obsah kadmia v játrech jelence běloocasého snížil 6x a v ledvinách až 13x, podobně nižší byl i obsah olova. Kovy, především Pb, Cd a Hg, se mnohem více kumulují v dravých a všežravých druzích než v býložravých. Je to způsobeno především konzumací rostlinné stravy a občasné konzumací uhynulé zvěře a hlodavců. Zvýšené množství olova, kadmia a rtuti bylo nalezeno v kančích orgánech. Zvýšené množství výše uvedených prvků bylo nalezeno u vodních ptáků ve srovnání s ostatními druhy.

Obsah olova, kadmia a rtuti v lišejnících a mechu má přímou návaznost s koncentrací těchto elementů v játrech a ledvinách sobů a losů. Zvíře, zvláště jeho játra, ledviny a srst, může takto sloužit jako významný indikátor znečištění prostředí, v našich podmínkách je pro toto velmi vhodná zvěř smčů (Fernandes and Rose, 2013).

Organická hnojiva a potravinová aditiva mohou také zvýšit koncentraci olova, kadmia, rtuti a arsenu ve svalovině skotu a prasat, zvláště v jejich ledvinách a játrech (Bencko a kol., 1995).

V rámci studie byly na Slovensku zkoumány koncentrace olova v denně konzumovaných masných výrobcích (Loveckém salámu, slanině). Byly zkoumány i výchozí suroviny k výrobě masných výrobků a byly srovnávány suroviny pocházející z domácí i zahraniční výroby. Koncentrace olova byly měřeny Atomovou absorpční spektrometrií s grafitovou pecí. Nejvíce olova bylo nalezeno v Loveckém salámu z vepřového masa zahraniční výroby (0,607 ppm), dále v hovězím masu zahraniční výroby (0,518 ppm), vepřové maso tuzemské výroby (0,377 ppm) a vepřová slanina zahraniční výroby (0,137 ppm). Výsledky bylo potvrzeno, že směs masa s kořením, solí a dalšími přísadami a zahraniční výroby, měla větší množství olova než výchozí surovina. V této studii byly rezidua olova vyšší, než je povoleno Nařízením Komise (ES) 1881/2006. Technologickým postupem zpracování masa se vytváří potenciální zdroj těžkých kovů ve finálních výrobcích. Zlepšením technologických postupů a technologie zpracování by se snížilo riziko kontaminace potravin těžkými kovy (Golian and Lukáčová, 2014).

Pomocí studie v Saudské Arábii bylo také zkoumáno množství kovů v masných výrobcích. Bylo zjištěno, že nejvíce olova, kadmia a rtuti se objevuje v klobásách a párcích (Albedair, 2012).

V roce 2008 byly v Indii zkoumány hladiny těžkých kovů ve vepřovém masu. Výsledky bylo zjištěno, že více kořeněné maso obsahuje vyšší hladiny těžkých kovů, než maso kořeněné

méně. Dokonce byly přesaženy přípustné mezinárodní limity těžkých kovů, především u olova a kadmia (Balakrishan et al., 2008).

Nezanedbatelný význam má koncentrace rtuti v rybách, měkkýších a korýších. Ryby působí též jako indikátory těžkých kovů. V ČR byly zjištěny v rybách následující koncentrace rtuti: kapr 0,01, plotice 0,08 – 0,23, lín 0,14 – 2,43, štika 0,16 – 2,87, candát 0,34 – 1,90, úhoř 0,13 – 2,40 mg.kg⁻¹ (Hajšlová a Velíšek, 2009).

Velmi diskutovaným tématem je methylrtuť v těle ryb. Elementární rtuť a rtuťnaté ionty se methylují na mořském a jezerním dně na methylrtuť, ta je zachycována drobnými vodními organismy, které jsou potravou ryb. Posléze při rozpadu drobných vodních živočichů a ryb jsou uvolňovány plyny dimethylrtuti do ovzduší. V ovzduší se může zase dimethylrtuť rozložit na methylrtuť a opět se dostává do potravního řetězce (Bencko a kol., 1995).

Koncentrace rtuti v rybě svalovinně vzrůstá s věkem jedince a mění se sezónou, neboť v létě je koncentrace vyšší díky dostatku potravy. Bylo zjištěno, že biakumulace vzrůstá s klesající hodnotou pH vody, rostoucím obsahem rašeliny a huminových materiálů, na které se rtuť snadno váže. Naproti tomu biakumulace se velmi snižuje s rostoucí tvrdostí vody (obsahem Ca) a se snižujícím se obsahem kyslíku (Hausnerová a kol., 2006).

Prostřednictvím výzkumů, týkajících se obsahu rtuti ve vnitřnostech Amura bílého, bylo zjištěno, že nejvíce rtuti ve vnitřnostech, především v játrech a ledvinách, můžeme najít u masožravých ryb (Balagh et al., 1996).

Kvůli věčnému tématu rtuti v rybích filetech byly zkoumány prostřednictvím studie filety Pangase spodnookého a Tlamouna nilského, které jsou vyváženy do Polska, Německa a Ukrajiny. Výsledky studie ukázaly, že množství rtuti a celkově těžkých kovů v mase ryb je nižší než limity stanovené úřady (Cieslik a et al., 2016).

Na dietární dávce arsenu se velkou mírou podílejí ryby a podle některých studií také nápoje. V posledním desetiletí se průměrné dietární dávky arsenu pohybují obvykle v desetinách µg. Země, které mají vyšší spotřebu ryb a potravin z dalších mořských živočichů byly ojediněle nalezeny i vyšší hodnoty až 0,3 mg (Nriagu and Szefer, 2007).

Je známo, že největším zdrojem expozice rtuti pro člověka jsou ryby a mořské plody. Masožravé ryby větší velikosti, žijící u dna, akumulují obecně nejvíce toxických kovů. V nedávné době bylo zjištěno, že i arsen je významně kumulován rybami. Mírně zvýšené hodnoty byly nalezeny u Lososa obecného, který je běžně konzumován po celém světě (Bennasir and Sridhar, 2015).

Ve studii v roce 2015 byla zkoumána akumulace kovů Kaprem obecným. Půl rok starým Kaprům obecným byly podávány různé dávky kadmia, olova a kobaltu. Po 96 hodinách byly vyhodnoceny výsledky. Kumulace ve tkáních kapra měla sestupný charakter a vypadala takto: ledviny > játra > žábry > kůže > svaly (Ambreen et al., 2015).

Velké riziko pro obyvatele bylo zjištěno v Karáči. V důsledku ropného znečištění moře byly naměřeny velmi vysoké hodnoty olova, arsenu, kadmia a rtuti v rybách. Největší hodnoty byly objeveny u ryb masožravých, které se běžně obyvateli konzumují. Nejvíce kadmia, rtuti a arsenu bylo kumulováno v játrech, střevech a pohlavních žlázách a nejvíce olova bylo nalezeno v žábrách (Azmat and Talat, 2006).

V Brazílii, kde se mořské ryby a celkově mořští živočichové konzumují téměř denně a rybolov a lov korýšů patří mezi základní zdroj obživy, byl proveden výzkum, který studoval koncentrace rtuti v mlžích, korýších a rybách. Během studie bylo zjištěno, že koncentrace rtuti v živočiších v průběhu vaření a ostatních tepelných úprav stoupá. Nejvyšší hodnoty byly nalezeny u Křížovce dlouhoploutvého (Brito et al., 2016).

V roce 2015 byla provedena studie v Egyptě, která zkoumala prostřednictvím Atomové absorpční spektrometrie rezidua Pb, Cd, As a Hg ve stravě, podávané studentům univerzity na koleji. Studie byla provedena za účelem zhodnotit potenciální rizika spojená s příjmem těžkých kovů a odhadnout přibližný dietární příjem. Bylo vybráno 200 vzorků a zkoumal se měkký sýr, maso z tuňákové konzervy, UHT mléko a syrový kuřecí brojler. Studii se zjistilo, že v měkkých sýrech, UHT mléku, masu z tuňákové konzervy a v syrovém brojleru odpovídaly hodnoty 0,37, 0,26, 0,089 a 0,093 mg.kg⁻¹ kadmia. Olovo bylo nalezeno v koncentracích 0,187, 0,20, 0,181 a 0,164 mg.kg⁻¹, hodnoty arsenu odpovídaly 0,196, 0,24, 0,14 a 0,201 mg.kg⁻¹. Rtuť byla nalezena v koncentracích 0,05, 0,05, 0,117 a 0,235 mg.kg⁻¹ v daném pořadí. Některé ze vzorků potravin měly koncentrace těžkých kovů nad mezinárodními normami, avšak celkový týdenní příjem (4,99, 5,38, 4,77 a 2,76 μg.kg⁻¹.týden) je srovnatelný s tolerovaným týdenním příjmem doporučeným výborem odborníků pro potravinářské přídatné látky (JECFA). Ale celková nebezpečnost (TTHQ) byla u kuřecích brojlerů nad hodnotu 1 (1,686), což naznačuje možné zdravotní riziko ve srovnání s jinými potravinami, které vykazovaly hodnoty pod 1 (Abdel – Wahab et al., 2016).

Během roku 1993 byla provedena podobná studie tentokrát v Itálii. Mírně zvýšené množství olova, kadmia i rtuti byly nalezeny v těstovinách, chlebu a mase. Velká variabilita v obsahu kovů byla zjištěna v syrových a vařených potravinách (Cecon et al., 2007).

Prostřednictvím studie v Brazílii bylo dokázáno, že kakaovník dokáže dobře kumulovat olovo a kadmium ve svých bobech, přirozeně pokud je ve více kontaminovaných oblastech. Bylo zkoumáno 30 vzorků čokolád a koncentrace olova a kadmia se pohybovaly v rozmezí 1,7 do 107, 6 mg.kg⁻¹ a 21 – 138, 4 mg.kg⁻¹. Studií se ukázalo, že více kadmia a olova, se vyskytuje v tmavých čokoládách a s vyšším procentem kakaá. Čokoláda může být významným zdrojem expozice olova a kadmia, zvláště u dětí (Cadore et al., 2014).

V Indii byly také nalezeny vysoká množství olova a kadmia v čokoládě a bonbónech. Prostřednictvím Atomové absorpční spektrometrie byly hodnoceny bonbóny a čokolády. Bylo zjištěno, že koncentrace olova a kadmia odpovídala 1200 - 2000 mg.kg⁻¹ a 170 – 220 mg.kg⁻¹. Výsledky ukázaly, že bonbóny na bázi kakaá mají vyšší obsah kovů, než mají bonbóny s přídavkem mléka a ostatní cukrovinky. Podle výsledků by neměly být cukrovinky konzumovány dětmi pravidelně, neboť děti jsou zvláště citlivé k toxicitě kadmia (Bajaja et al., 2016).

V kapitole Samostatné přílohy jsou v Příloze 5 uvedeny průměrné hodnoty olova, kadmia, rtuti a arsenu v potravinách a významných potravinových surovinách.

5.3 Legislativa na obsah těžkých kovů v potravinách

Maximální přípustné limity by měly být stanoveny na úrovni, které je možno dosáhnout při správných zemědělských postupech, rybolovu a při výrobních procesech. Kontaminující látky, (Pb, Cd, Hg, As, Sn atd.) jsou považovány za genotoxické karcinogeny, a proto limity pro tyto kovy jsou stanovovány jako co nejnižší rozumně dosažitelné. Potravinářské podniky by měly uplatňovat opatření, jež v zájmu veřejného zdraví v co největší míře zabrání a omezí kontaminaci. Co nejnižší limity byly stanoveny v potravinách pro kojence a malé děti (EU, 2006).

V červenci 2008 bylo vydáno nařízení, které nahradilo nařízení z roku 2006. Byly upraveny a přidány maximální limity olova, kadmia, rtuti u vybraných potravin a byly přidány limity pro anorganický arsen v rýži a v rýžových výrobcích. Přidány byly limity pro doplňky stravy,

neboť bylo potvrzeno, že v některých doplňcích se vyskytují vyšší množství těchto toxických prvků, v důsledku přidání sušené řasy jako suroviny.

„Na základě nových informací bylo zjištěno, že správné zemědělské a rybolovné postupy nejsou schopné udržet hladinu olova, kadmia a rtuti v některých vodních druzích, houbách na úrovni požadované dle přílohy nařízení (ES) č. 1831/2003.“

Z tohoto důvodu bylo nutné přezkoumat a vyhodnotit limity kontaminujících látek a zároveň zachovat úroveň ochrany spotřebitelů (EU, 2008).

V roce 2015 byly upraveny maximální limity olova v některých potravinách. Komise Contam stanovila olovo jako příčinu vývojové neurotoxicity u dětí, kardiovaskulárních potíží a nefrotoxicity u dospělých. Proto byly velmi zpřísněny limity u kojenecké výživy a u dětských příkrmů. Nové výzkumy potvrdily vysoká množství olova v medu, a proto byly stanoveny limity i pro obsah olova v medu (EU, 2015^A).

„Pokud jde o olovo, Vědecký výbor pro potraviny přijal dne 19. června 1992 stanovisko, v němž schválil prozatímní tolerovatelný týdenní příjem (PTWI) 0,025 mg.kg⁻¹ tělesné hmotnosti navržený Světovou zdravotnickou organizací (WHO) v roce 1986“ (EU, 2006).

Od té doby nebyl tolerovatelný denní příjem nijak změněn.

Vědeckým výborem pro potraviny bylo stanoveno 2. června 1995 prozatímní tolerovatelný týdenní příjem kadmia na (PTWI) 0,007 mg.kg⁻¹ tělesné hmotnosti a bylo doporučeno zvýšit úsilí o snížení dietární expozice kadmiu, neboť potraviny jsou hlavním zdrojem příjmu kadmia u člověka. Evropským úřadem pro bezpečnost potravin (EFSA) bylo přijato dne 24. února 2004 stanovisko k obsahu rtuti a methylrtuti v potravinách a byl schválen prozatímní tolerovatelný týdenní příjem 0,0016 mg.kg⁻¹ tělesné hmotnosti“ (EU, 2006).

Kvůli karcinogenním a jiným nepříznivým účinkům arsenu a jeho zvýšeném množství v některých potravinách, byly nařízeny limity pro obsah anorganického arsenu v některých potravinách.

„Komise CONTAM dospěla k závěru, že prozatímní tolerovatelný týdenní příjem (PTWI) ve výši 0,015 mg.kg⁻¹ tělesné hmotnosti stanovený Společným výborem odborníků FAO/WHO pro potravinářské přídatné látky (JECFA) již není odpovídající, neboť bylo prokázáno, že

anorganický arsen způsobuje vedle rakoviny kůže i rakovinu plic a močového měchýře, a také byla zaznamenána řada nepříznivých účinků při expozicích nižších, než byly ty, které přezkoumal JECFA“ (EU, 2015^B).

V kapitole Samostatné přílohy v Přílohách 1 až 4 jsou uvedeny maximální limity těžkých kovů v potravinách podle Nařízení Komise (EU) č. 1005/2015, Nařízení Komise (EU) č. 1006/2015, Nařízení Komise (ES) č. 629/2008 a Nařízení Komise (ES) č. 1881/1006.

6. Závěr

Toxické kovy v současné době velmi kontaminují životní prostředí a přijímají se různými cestami. Přijímají se např. inhalací a konzumací kontaminovaných potravin a vody. Velkým problémem je v dnešní době rozšíření hnojiv a pesticidů, ve kterých jsou často toxické kovy obsažené.

Toxické kovy se dostávají prostřednictvím kontaminované vody, půdy a prostřednictvím pesticidů a hnojiv do rostlin, které jsou spásány býložravci. Tito býložravci jsou buďto konzumováni lidskou populací, nebo jsou konzumovány zvířetem na vyšší příčce potravního řetězce. Toxické kovy mají schopnost se významně kumulovat ve tkáních zvířat, zvláště ve vnitřnostech (játra, ledviny), které jsou posléze konzumovány lidskou populací. Čím je zvíře starší, tím více kovy ve svém těle kumuluje. U skotu bylo zjištěno, že více kovů ve svém těle shromažďují samice a že doporučený věk pro porážku jsou 3 roky. U ryb je zase odpovídající velikost a potravní orientace. Větší, dravé a ryby žijící u dna v sobě kumulují více toxických kovů než menší, býložravé a žijící u hladiny. Přirozeně je přímá úměra mezi kumulací toxických kovů v těle zvířat a kontaminací prostředí. Zvíře, zvláště býložravé, funguje jako indikátor prostředí, v našem státě bychom mohli považovat za takovéto indikátory lesní zvěř.

Během studie literatury a psaní své bakalářské práce jsem zjistila, že nejvíce toxický kov z mé čtveřice vybraných nejzávažnějších kontaminantů potravin je kadmium. Kadmium je zařazeno mezi karcinogeny 1. třídy a je mimo jiné ve větší míře obsaženo v cigaretovém kouři, kterému jsme vystaveni pasivním či aktivním kouřením každý den. Mimo jiné je obsaženo především ve fosforečných hnojivech, které kontaminují kadmiiem zemědělské plodiny. Výzkumy se zjistilo, že kadmium mohou kumulovat řasy, které se vyskytují v některých doplňcích stravy, a proto EU přidala limity pro maximální množství kadmia v doplňcích stravy. Pokud jde o kontaminovanou oblast, vyskytuje se hojně kadmium ve vnitřnostech a tkáních zvířat. Velmi nenápadně se přijímá živočichy, lidmi i rostlinami např. olovo, které se může nacházet ve vodovodních trubkách a pokud je voda měkká, olovo se uvolňuje. Olovo je také velmi toxické, zvláště citlivé jsou vůči němu děti. EU se dokonce domnívá, že olovo je původcem vývojové neurotoxicity u dětí, a proto byly přidány a upraveny v minulém roce limity olova v některých potravinách, zvláště v kojeneckých výživách. Rtuť jsou nejvíce kontaminované mořské ryby, které pokud žijí ve velmi znečištěné oblasti, zvláště v mořích znečištěných ropnými haváriemi, mohou být velmi kontaminované.

Velké množství olova, kadmia a rtuti kumulují ve svém těle houby, a proto by se neměly konzumovat každý den ani v houbařské sezóně.

Arsen se v současné době hojně vyskytuje v rýži, ale spíše ve více kontaminovaných asijských zemích. Evropská unie proto vydala minulý rok maximální limity v rýži a v rýžových výrobcích, i když v zemích EU nejsou rýžová pole příliš kontaminovaná.

Pokud bychom se chtěli úplně vyvarovat konzumaci toxických kovů, tak bychom měli dodržovat několik podmínek:

- ovoce a zeleninu umývat nebo tepelně upravit
- dodržovat správný technologický postup při výrobě masa
- nekonzumovat salámy, párky, slaninu a klobásy, protože obecně v masných výrobcích, které se vyrábí ze směsi masa a koření, bylo nalezeno více toxických kovů
- konzumovat pouze maso ze zvířat, které se porážejí v nižším věku např. kuřecí, telecí, jehněčí atd.
- konzumovat pouze býložravé a sladkovodní ryby

Závěrem mé bakalářské práce je zjištění, že v České republice a okolních státech se není třeba obávat kontaminace potravin toxickými kovy. Samozřejmě v městech, kde je nebo byl více rozvinut hutní průmysl (Kutná Hora, Příbram) nebo v polích či sadech, které se vysazují blízko komunikacím, je třeba dbát zvýšené opatrnosti a ovoce a zeleninu si umývat, tepelně upravit, nebo v místě přílišné kontaminace plodiny nekonzumovat.

Každopádně maximální limity vydané EU jsou pravidelně kontrolovány a většinou nejsou podle studií, až na více kontaminované oblasti, překračovány. Pokud konzumujeme pouze potraviny kupované v obchodních řetězcích supermarketů a hypermarketů, neměli bychom se, díky pravidelným kontrolám inspekčních orgánů, obávat.

7. Zdroje

7.1 Použitá literatura

Abdel - Wahab, M. A., Hassan, AR. H. A., Tolba, M. H., Zeinhom, M. M. A. 2016. Heavy Metal Dietary Intake and Potential Health Risks for University Hostel Students. *Biological Trace Element Research*. 170 (1). 65-74.

Adam, V., Hynek, D., Kenšová, R., Kizek, R. 2014. The influence of mercury to living organisms. *Journal of Metallomics and Nanotechnologies*. Mendelova univerzita v Brně. 3 (1). 38-41.

Adriano, D. C. 2001. Trace elements in terrestrial environments. Springer – Verlag. New York. p. 866 . ISBN: 0387986782.

Ahmed, MK., Shaheen, N., Islam, MS., Habibullah-Al-Mamun, M., Islam, S., Islam, M. M., Kundu, GK., Bhattacharjee, L. 2015. A comprehensive assessment of arsenic in commonly consumed foodstuffs to evaluate the potential health risk in Bangladesh. *Science of the Total Environment*. 544. 125-133.

Albedair, L. A., Alturiqi, A.S., 2012. Evaluation of some heavy metals in certain fish, meat and meat products in Saudi Arabian market. *Egyptian Journal of Aquatic Research*. 38 (1). 45-49.

Alberti-Fidanza, A., Burini, G., Periello, G. 2002. Trace elements in foods and meals consumed attending the faculty cafeteria. *Science of the Total Environment*. 287 (1-2). 133-140.

Alonso, M. L., Benedito, J. L., Castillo, C., Hernández, J., Miranda, M., Shore, R. F. 2000. Arsenic, cadmium, lead, copper and zinc in cattle from Galicia, NW Spain. *Science of the Total Environment*. 246 (2-3). 237-248.

Ambreen, F., Batool, U., Javed, M. 2015. Tissue specific heavy metals uptake in economically important Fish, *Cyprinus carpio* at acute exposure of metals mixtures. *Pakistan Journal of Zoology*. 47 (2). 399-407.

Anasori, E., Jalilzadeh – Amin, G., Najarnezhad, V., Zeinali, V. 2015. Lead and cadmium in raw buffalo, cow and ewe milk from west Azerbaijan, Iran. *Food Additives and*

Contaminants: Part B Surveillance. 8 (2). 123-127.

Arao, T. Kasuga, J., Makino, T., Matsumoto, S., Taiki, N. 2015. Inhibition of arsenic accumulation in Japanese rice by the application of iron and silicate materials. *Catena*. 135. 328-335.

Arroyo, B. M., Moreno-Rojas, R., Ostos, C., Pérez- Rodríguez, F. 2015. Study of mercury content in wild edible mushrooms and its contribution to the Provisional Tolerable Weekly Intake in Spain. *Journal of Food Composition and Analysis*. 37. 137-142.

Azmat, R., Talat, R. 2006. Metals contamination in edible carnivorous fishes of Arabian Sea. *Journal of Applied Sciences*. 6 (9). 1947-1977.

Bajaja, V. Devi, P., Garg, V. K., Mor, S., Ravindra, A. 2016. Heavy metal content in various types of candies and their daily dietary intake by children. *Environmental Monitoring and Assessment*. 188 (2). 1-8.

Balagh, K. V., Mastala, Z. Vigh, P. 1996. Comparison of heavy metal concentration of grass carp (*Ctenopharyngodon idella* Cuv et Val) in a shallow eutrophic lake and a fish pond (possible effects of food contamination). *Chemosphere*. 32 (4). 691-701.

Balakrishan, V., Kalaikannan, A., Radhakrishan, K. T., Santhi, D. 2008. Presence of Heavy metals in Pork products in Chennai (India). *American Journey of Food Technology*. 3 (3). 192-199.

Balík, J. Pavlíková, D. Száková, J. Tlustoš, P. 1997. Použitelnost různých extrakčních činidel pro stanovení podílu půdního arsenu využitelného rostlinami. *Chemické listy*. 91. 580-584.

Belitz, H., Grosch, W., Schieberle, P. 2009. *Food chemistry*. Springer. Berlin. 1070 s. ISBN: 9783540699347.

Bencko, V., Cíkr, M., Lener, J. 1995. *Toxické kovy v životním a pracovním prostředí člověka*. Grada. Praha. 282 s. ISBN: 807169150X.

Bennasir, H. A. H., Sridhar, S. 2013. Health hazards due to heavy metal poisoning and other factors in sea foods. *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research*. 18 (2). 33-37.

Bervoets, L. Blust, R., de Boeck, G., de Cock, H., Roggeman, S. 2014. Accumulation and

- detoxification of metals and arsenic in tissues of cattle (*Bos taurus*), and the risks for human consumption. *Science of the Total Environment*. 466 – 467. 175-184.
- Bischoff, K., Ebel, J. G., Higgins, W. Thompson, B. 2014. Lead excretion in milk of accidentally exposed dairy cattle. *Food Additives and Contaminants - Part A Chemistry, Analysis, Control, Exposure and Risk Assessment*. 31 (5). 839-844.
- Brito, G. B., Costa, F. D. N., Ferlin, S., Fostier, A. H., Korn, M. G. A. 2016. Preliminary results of mercury levels in raw and cooked seafood and their public health impact. *Food chemistry*. 192. 837-841.
- Brusseau, M. L. Khan, S., Quin, K., Rehman, Z. U. Shah, M. T. 2015. Quantification of inorganic arsenic exposure and cancer risk via consumption of vegetables in southern selected districts of Pakistan. *Science of the Total Environment*. 550. 321-329.
- Bureš V., Velíšek J., Fara M. 2005. Emise rtuti z průmyslových zdrojů. *Ochrana ovzduší*. 17 (4). 11-27.
- Cadore, S., Peixoto, R. R. A., Villa, J. E. L., 2014. Cadmium and lead in chocolates commercialized in Brazil. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*. 62 (34). 8759-8763.
- Carey, M. Meharg, A. A., Signes- Pastor, A. J. 2016. Inorganic arsenic in rice-based products for infants and young children. *Food Chemistry*. 191. 128-134.
- Cecon, P. R., Fontes, R. L. F., Jordão, C. P., Nascentes, C. C., Pereira, J. L., 2007. Effects of composted urban solid waste addition on yield and metal contents of lettuce. *Journal of the Brazilian Chemical Society*. 18 (1). 195-204.
- Cibulka, J., Domažlická, E., Kozák, J., Kubizňáková, J., Mader, P., Michálek, E., Maňkovská, B., Musil, J., Pařízek, J., Píša, J., Pohunková, H., Reisnerová, H., Svobodová, Z. 1991. Pohyb olova, kadmia a rtuti v biosféře. *Academia*. Praha. 432 s. ISBN: 8020004017.
- Cieslik, E., Gambus, F., Kulawik, P., Migdal, W., Ozogul, F., Szczurowska, K., Tkaczewska, J., Walkowska, I. 2016. Microbiological and chemical safety concerns regarding frozen fillets obtained from *Pangasius sutchi* and Nile tilapia exported to European countries. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 96 (4). 1373-1379.
- Clemente, M. D., Devesa, V., Velez, D. 2016. Dietary Strategies To Reduce the Bioaccessibility of Arsenic from Food Matrices. *Journal of Agricultural and Food*

Chemistry. 64 (4). 923-931.

Čurdová, E., Koplík, R., Mestek, O. 1997. Speciace stopových prvků ve vodách a biologických materiálech. Chemické listy. 91. 38-47.

Di, N., Hladun, K. R., Liu, T. X., Trumble, J. T. 2016. Metal contaminant accumulation in the hive: Consequences for whole-colony health and brood production in the honey bee (*Apis mellifera* L.). Environmental Toxicology and Chemistry. 35 (2). 322-329.

Faroon, O., Ashizawa, A., Wright, S. Tucker, P., Jenkins, K. 2001. Toxicological Profile for Cadmium. Diane Publishing Company. Atlanta. 417 s. ISBN: 0756708400.

Fernandes, A. Rose, M. 2013. Persistent Organic Pollutants and Toxic Metals in Foods. Woodhead Publishing Limited. Cambridge. p. 487. ISBN: 9780857098917.

Fišer, J. Macek, T. Nováková, M. 2014. Mechanismy snižující toxicitu rizikových prvků u rostlin. Chemické listy. 108. 566-571.

Fowler, B. A., Friberg, L., Nordberg, G. F., Nordberg, M. 2007. Handbook of the Toxicology of Metals, Third edition. Elsevier. Amsterdam. p. 992. ISBN: 100123694132.

Franz, C., Chizolla, R., Michitsch, H. 2003. Monitoring of metallic micronutrients and heavy metals in herbs, spices and medicinal plants from Austria. European Food Research and Technology. 216 (5). 407-411.

Golian, J., Lukáčová, A. 2014. Lead in meat and meat products consumed by the population in Slovakia. American Journal of Animal and Veterinary Sciences. 9 (4). 263-268.

Greenwood, N. N., Earnshaw, A. 1993. Chemie prvků I. Informatorium. Praha. 1637 s. ISBN: 8085427389.

Greenwood, N. N., Earnshaw, A. 1993. Chemie prvků II. Informatorium. Praha. 417 s. ISBN: 8085427389.

Hajšlová, J., Velíšek, J., 2009. Chemie potravin I. OSSIS. Tábor. 602 s. ISBN: 9788086659152.

Hausnerová, P., Janák, K., Kubáň, P., Kubáň, V., Pavlíčková V. 2006. Chemické formy rtuti ve vodních ekosystémech – vlastnosti, úrovně, koloběh a stanovení. Chemické listy. 100. 862-876.

Hladík, J., Štefan, J. 2012. Soudní lékařství a jeho moderní trendy. Grada. Praha. 448 s.

ISBN: 9788024735948.

Chen, S. S, Kao, Y. M., Lin, Y. W. Shin, Y. C. 2013. Trace elements and heavy metals in poultry and livestock meat in Taiwan. *Food Additives and Contaminants: Part B Surveillance*. 6 (4). 231-236.

Iftikhar, B., Nawas, S., Nawaz, R., Ur Rehman, S. 2015. Analysis of heavy metals in red meat in district Peshawar Khyber Pakhtunkhwa. *Journal of Medical Sciences (Peshawar)*. 23 (3). 166-171.

Kafka, Z., Punčochářová J. 2002. Toxické kovy v přírodě a jejich toxicita. *Chemické listy*. 96(7). 611-617 s.

Kalina, M. 2004. *Kompostování a péče o půdu*. Grada. Praha. 116 s. ISBN: 8024709074.

Kasper, H. 2015. *Výživa v medicíně a dietetika*. Grada. Praha. 592 s. ISBN: 9788024745336.

Kello, D., Kostial, K. 1977. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* Influence of age and milk diet on cadmium absorption from the gut. 40 (2). 277-282.

Klener, P., Klener, P. ml. 2013. *Principy systémové protinádorové léčby*. Grada Publishing. Praha. 200 s. ISBN: 9788024741710.

Klusoň, P. *Jedová stopa*. 2015. Academia. Praha. 264 s. ISBN: 9788020024381.

Knížek, M., Melčová, M., Zídek, V., Zídková, J. 2013. Biologické účinky a toxicita kadmia. *Bioprospect*. 23 (4). 62-65.

Kocak, M. S., Sarikurkcü, C., Tepe, B., Uren, M. C. 2015. Metal concentration and antioxidant activity of edible mushrooms from Turkey. *Food Chemistry*. 175. 549-555.

Kopec, K. 2010. *Zelenina ve výživě člověka*. Grada. Praha. 168 s. ISBN: 9788024728452.

Levy, J. 2012. *Chemie bez (m)učení*. Grada. Praha. 176 s. ISBN: 9788024741260.

Li, L., Scheckel, K. G., Xing, W. Zhang, H. 2016. Heavy metal and metalloid concentrations in components of 25 wheat (*Triticum aestivum*) varieties in the vicinity of lead smelters in Henan province, China. *Environmental Monitoring and Assessment*. 188 (1). 1-10.

Linhart, I. 2014. *Toxikologie: Interakce škodlivých látek s živými organismy, jejich*

mechanismy, projevy a důsledky. Vysoká škola chemicko – technologická v Praze. Praha. 412 s. ISBN: 9788070808771.

Lüllmann, H., Mohr, K., Wehling, M. 2002. Farmakologie a toxikologie. Grada Publishing, spol. s r. o. Praha. 696 s. ISBN: 8071699764.

Mach, J., Štefan, J. 2005. Soudní lékařská a medicínsko-právní problematika v praxi. Grada. Praha. 264 s. ISBN: 8024709317.

Malá, J., Podlipná, R., Soudek, P., Valenová, Š., Vaněk, T. 2006. Arsen a jeho příjem rostlinami. Chemické listy. 100. 323-329.

Mihaljevič, M. Száková, J. Tlustoš, P. 2007. Mobilita, transformace a základní metody stanovení sloučenin arsenu v půdě a rostlinách. Chemické listy. 101. 397-405.

Milde, D. Šimáková, A., Štěpánková, K. Speciace anorganického arsenu v matici živočišného původu metodami SP-HG-AAS a HPLC-ICP-MC. Chemické listy. 106. 1061-1066.

Mutinský J., Vostal, J. 1995. Obsah rizikových prvků v zemědělských půdách na imisně zatíženém území severozápadní části ČR. Rostlinná výroba. 41. 297-302.

Navrátil, L. 2008. Vnitřní lékařství: pro nelékařské zdravotnické obory. Grada. Praha. 424 s. ISBN: 9788024723198.

Nriagu, J. O., Szefer, P. (Eds.). 2007. Mineral Components in Food. CRC Press. Boca Raton. p. 480. ISBN: 9780849322341.

Oowski, A., Pietrzak, M., Wieczorek, J., Wieczorek, Z. 2010. Determination of lead, cadmium, and persistent organic pollutants in wild and orchard-farm-grown fruit in northeastern Poland. Journal of Toxicology and Environmental Health - Part A: Current Issues. 73 (17 -18). 1236-1243.

Parchová, H., Stas, M. 2012. Porovnání sorbentů na bázi TiO₂ při odstraňování oxoaniontů arsenu z vodných roztoků. Chemické listy. 106. 598-602.

Pertold, Z. 1998. Arsen v životním prostředí: Přírodní i jiné zdroje arsenu a způsoby jak jej zneškodnit. Vesmír. 77 (6). 323-326.

Reilly, C. 2002. Metal Contamination of Food: Its Significants for Food quality and Human food. Blackwell Publishing Company. Oxford. p. 257 . ISBN: 0632059273.

Rischer, J. F., Murray, H. E., Prince, G. R. 2002. Organic mercury compounds: human exposure and its relevance to public health. *Toxicol. Ind. Health*. 18. 109-160.

Sarikay, S., Karcioğlu, O., Ay, D., Cetin, A., Aktas, C., Seriken, M. 2010. Acute mercury poisoning: A case report. *BMC Emergency Medicine*. 10 (7). 1-3.

Sedláčková, L., Svobodová, Z. 2015. Možné zdravotní riziko vyplývající z používání farmaceutických výrobků s obsahem ethylrtuti. *Chemické listy*. 109. 29-33.

Šrámek, V. 2005. *Chemie obecná a anorganická*. Nakladatelství Olomouc. Olomouc. 264 s. ISBN: 8071820997.

Wilson, D. 2015. Arsenic Content in American Wine. *Journal of environmental health*. 78 (3). 18-22.

Žofková, I. 2012. *Osteologie a kalcium – fosfátový metabolismus*. Grada. Praha. 148 s. ISBN: 9788024739199.

7.2 Elektronické zdroje

ICDa. All the information of cadmium. [online]. The International Cadmium Association. 2013. [cit. 18.10.2015]. Dostupné z http://www.cadmium.org/pg_c.php?id_menu=0

Marešová, V. Ekotoxikologie. Kovy. Průmyslové látky. [online]. Ústav soudního lékařství a toxikologie – 1. Lékařská fakulta UK. 2013 [cit. 18.10.2015]. Dostupné z <http://docplayer.cz/6943045-Ekotoxikologie-kovy-prumyslove-latky-ing-vera-maresova-csc-ustav-soudniho-lekarstvi-a-toxikologie-vera-maresova-lf1-cuni-cz.html>

Richter, R^A. Težké kovy v půdě – Multimediální učební texty z výživy rostlin [online]. Ústav agrochemie a výživy rostlin, MZLU v Brně. 28. prosince 2004 [cit. 17-9-2015]. Dostupné z http://web2.mendelu.cz/af_221_multitext/vyziva_rostlin/html/agrochemie_pudy/puda_tk.htm

Richter, R^B. Cizorodé prvky – Multimediální učební texty z výživy rostlin [online].
Ústav agrochemie a výživy rostlin, MZLU v Brně. 28. prosince 2004 [cit. 20-2-2016].

Dostupné z

<http://web2.mendelu.cz/af_221_multitext/vyziva_rostlin/html/biogenni_prvky/cizorode_prvky.htm>

Státní zdravotnický ústav. Zdravotní důsledky expozice lidského organismu toxickým látkám ze zevního prostředí (biologický monitoring) – Odborná zpráva za rok 2005 [online]. Ústředí systému monitorování zdravotního stavu obyvatelstva ve vztahu k životnímu prostředí.

Červen 2006. [cit. 1-11-2015]. Dostupné z

<http://www.szu.cz/uploads/documents/chzp/biomonitoring/biologicky_monitoring_05.pdf>

WHO. Cadmium in drinking water [online]. World Health Organization.2011. Geneva, [cit.17-10-2015].Dostupné z

<http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/cadmium.pdf>

7.3 Vysokoškolské kvalifikační práce / Nepublikované práce

Bělohávková - Staffová, P. 2013. Koloběh kadmia v životním prostředí. Brno. Bakalářská práce. Vysoké učení technické v Brně. Ústav chemie a technologie ochrany životního prostředí. Brno. 40 s.

Tichý, J. 2006. Vybrané poznatky průmyslové toxikologie. Praha. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze. Pedagogická fakulta. Praha. 88 s.

7.4 Vybrané legislativní dokumenty

EU. Nařízení Komise (EU) 2015/1005 ze dne 25. června 2015^A, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/2006, pokud jde o maximální limity olova v některých potravinách. In: Úřední věstník

Evropské unie. 2015. 161. s. 9 – 13. Dostupné také z < <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/PDF/?uri=CELEX:32015R1005&from=CS> >

EU. Nařízení Komise (EU) č. 2015/1006 ze dne 25. června 2015^B, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/2006, pokud jde o maximální limity anorganického arsenu v potravinách. In: Úřední věstník Evropské unie. 2015. 161. s. 14 – 16. Dostupné také z < <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/PDF/?uri=CELEX:32015R1006&from=CS>>

EU. Nařízení Komise (ES) č. 629/2008 ze dne 2. července 2008, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/2006, kterým se stanoví maximální limity některých kontaminujících látek v potravinách. In: Úřední věstník Evropské unie. 2008. 173. s. 6 – 9. Dostupné také z < <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:173:0006:0009:CS:PDF>>

EU. Nařízení Komise (ES) č. 1881/2006 ze dne 19. prosince 2006, kterým se stanoví maximální limity některých kontaminujících látek v potravinách. In: Úřední věstník Evropské unie. 364. s. 5-24. Dostupné také z < http://web.vscht.cz/~kocourev/files/Reg_1881-06_kontaminanty.pdf>

8. Seznam zkratek

MeHg	methylyrtuť
PhHg	fenylyrtuť
DMSA	dimerkaptojantarová kyselina
MSMA	methylyarsonát sodný
DDT	dichlordifenylytrichlorethan
PVC	polyvinylychlorid
EU	Evropská unie
ppb	parts ber million
SH	sulfohydrylové skupiny

9. Seznam tabulek a obrázků

9.1 Tabulky

Tabulka 1 : Nejdůležitější zdroje kontaminace rizikovými prvky

Tabulka 2: Ovlivnění cílových orgánů jednotlivými těžkými kovy

Tabulka 3 : Zdroje arsenu podmíněné lidskou činností

9.2 Obrázky

Obrázek 1: Zdroje kadmia, kterým je člověk vystaven

10. Samostatné přílohy

10.1 Seznam příloh

Příloha 1: Maximální limity olova v potravinách podle Nařízení Komise (EU) č. 2015/1005

Příloha 2: Maximální limity kadmia v potravinách podle Nařízení Komise (ES) č. 629/2008

Příloha 3: Maximální limity rtuti v potravinách podle Nařízení Komise (ES) č. 629/2008

Příloha 4: Maximální limity arsenu v některých potravinách podle Nařízení Komise (EU) č. 2015/1006

Příloha 5: Obsah olova, kadmia, rtuti a arsenu ve významných potravinových surovinách a potravinách

10.2 Přílohy

Příloha 1: Maximální limity olova v potravinách podle Nařízení Komise (EU) 2015/1005 ze dne 25. června 2015^A, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/1006, pokud jde o maximální limity olova v některých potravinách (EU, 2015^A).

Potraviny		Maximální limity (mg.kg ⁻¹ čerstvé hmotnosti)
3.1.	Olovo	
3.1.1	Syrové mléko, tepelně ošetřené mléko a mléko pro výrobu mléčných výrobků	0,020
3.1.2	Počáteční a pokračovací kojenecká výživa uváděná na trh v podobě prášku a uváděná na trh v tekuté formě	0,050 0,020
3.1.3	Obilné příkrmy a ostatní příkrmy určené pro kojence a malé děti, kromě příkrmů uvedených v bodě 3.1.5	0,050

3.1.4	Potraviny pro zvláštní léčebné účely (9) určené speciálně pro kojence a malé děti, uváděné na trh v podobě prášku a v tekuté formě	0,050 0,010
3.1.5	Nápoje pro kojence a malé děti, takto označené a prodávané, kromě nápojů uvedených v bodech 3.1.2 a 3.1.4, které jsou uváděny na trh v tekuté formě, nebo které mají být rekonstituovány podle pokynů výrobce, včetně ovocných šťáv, které mají být připraveny louhováním a vařením	0,030 1,50
3.1.6	Maso (s výjimkou drobů) skotu, ovcí, prasat a drůbeže	0,10
3.1.7	Droby ze skotu, ovcí, prasat a drůbeže	0,5
3.1.8	Svalovina ryb	0,3
3.1.9	Hlavonožci	0,3
3.1.10	Korýši	0,5
3.1.11	Mlži	1,5
3.1.12	Obiloviny a luštěniny	0,2
3.1.13	Zelenina kromě košťálové zeleniny listové, kozí brady, listové zeleniny a čerstvých bylinek, hub, mořských řas a plodové zeleniny	0, 10
3.1.14	Košťálová zelenina listová, listová zelenina kromě čerstvých bylinek a tyto houby: <i>Agaricus bisporus</i> (žampion), <i>Pleurotus ostreatus</i> (hlíva ústříčná), <i>Lentinula edodes</i> (houba shiitake)	0,3
3.1.15	Plodová zelenina Kukuřice cukrová, Kukuřice jiná než cukrová	0,1 0,05
3.1.16	Ovoce kromě brusinek, rybízu, bezinek a plodů planiky	0,10
3.1.17	Brusinky, rybíz, bezinky a plody planiky	0,20
3.1.18	Tuky a oleje, včetně mléčného tuku	0,10
3.1.19	Ovocné šťávy, rekonstituované koncentrované ovocné šťávy a ovocné nektary výhradně z bobulovin a jiného drobného ovoce, z ovoce jiného než bobuloviny a jiného drobné ovoce výhradně z bobulovin a jiného drobného ovoce	0,05 0,03
3.1.20	Víno (včetně šumivého vína, s výjimkou likérového vína), jablečné, hruškové a ovocné víno, produkty vyprodukované ze sklizni ovoce v letech 2001 až 2015, produkty vyprodukované po sklizni ovoce z roku 2016	0,20 0,15
3.1.21	Aromatizovaná vína, aromatizované vinné nápoje a aromatizované vinné koktejly, produkty vyprodukované sklizni ovoce v letech 2001-2015, produkty vyprodukované po sklizni ovoce z roku 2016	0,20 0,15
3.1.22	Doplňky stravy	3,0

3.1.23	Med	0,10
--------	-----	------

Příloha 2: Maximální limity kadmia v potravinách podle Nařízení Komise (ES) č. 629/2008 ze dne 2. července 2008, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/2006, kterým se stanoví maximální limity některých kontaminujících látek v potravinách (EU, 2008).

„3.2	Kadmium	Maximální limity v mg.kg ⁻¹ čerstvé hmotnosti)
3.2.1	Maso (s výjimkou drobů) skotu, ovcí, prasat a drůbeže	0,050
3.2.2	Koňské maso kromě drobů	0,20
3.2.3	Játra skotu, ovcí, prasat a drůbeže a koní	0,50
3.2.4	Ledviny skotu, ovcí, prasat a drůbeže a koní	1,0
3.2.5	Svalovina ryb, kromě druhů uvedených v bodech 3.2.6, 3.2.7 a 3.2.8	0,050
3.2.6	Svalovina těchto ryb: pelamida obecná (<i>Sarda sarda</i>) mořan obecný (<i>Diplodus vulgaris</i>) úhoř říční (<i>Anguilla anguilla</i>) cípal šedý (<i>Mugil labrosus labrosus</i>) kranasi (<i>Trachurus spp.</i>) ryby druhu (<i>Luvarus imperialis</i>) makrela (<i>Scomber spp.</i>) sardinka obecná (<i>Sardina pilchardus</i>) sardinky (<i>Sardinops spp.</i>) tuňák (rodu <i>Thunnus</i> , <i>Euthynnus</i> , <i>Katsuwonus pelamis</i>) ryby druhu <i>Dicologlossa cuneata</i>	0,10
3.2.7	Svalovina těchto ryb: tuňák rodu <i>Auxis</i>	0,20
3.2.8	Svalovina těchto ryb: sardele (<i>Engraulis spp.</i>) mečoun obecný (<i>Xiphias gladius</i>)	0,30

3.2.9	Korýši, kromě hnědého krabiho masa a masa z hlavy a hrudi humra a podobných velkých korýšů (<i>Nephropidae</i> a <i>Palinuridae</i>)	0,50
3.2.10	Mlži	1,0
3.2.11	Hlavonožci (bez vnitřností)	1,0
3.2.12	Obiloviny, kromě otrub, klíčků, pšenice a rýže	0,10
3.2.13	Otruby, klíčky, pšenice a rýže	0,20
3.2.14	Sójové boby	0,20
3.2.15	Zelenina a ovoce, kromě listové zeleniny, čerstvých bylinek, hub, řapíkaté a stonkové zeleniny, kořenové zeleniny a brambor	0,050
3.2.16	Řapíkatá a stonková zelenina, kořenová zelenina a brambory, kromě celeru bulvového. V případě brambor se maximální limit vztahuje na loupané brambory	0,10
3.2.17	Listová zelenina, čerstvé bylinky, celer bulvový a tyto houby: <i>Agaricus bisporus</i> (žampion), <i>Pleurotus ostreatus</i> (hlíva ústříčná), <i>Lentinula edodes</i> (houba shiitake)	0,20
3.2.18	Houby, kromě hub uvedených v bodě 3.2.17	1,0
3.2.19	Doplňky stravy (*), kromě doplňků uvedených v bodě 3.2.20	1,0
3.2.20	Doplňky stravy (*), složené výhradně nebo zejména ze sušených nebo z produktů získávaných z mořských řas	3,0

(* Maximální limity se vztahují na příslušné doplňky stravy při prodeji“

Příloha 3: Maximální limity rtuti v potravinách podle Nařízení Komise (ES) č. 629/2008 ze dne 2. července 2008, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/2006, kterým se stanoví maximální limity některých kontaminujících látek v potravinách (EU, 2008).

	Rtuť	Maximální limity v mg.kg ⁻¹ čerstvé hmotnosti
3.3.1	Produkty rybolovu a svalovina ryb kromě druhů uvedených v 3.3.2, v případě korýšů se maximální limit vztahuje na svalovinu z koncových částí břicha. V případě krabů a krabům příbuzných korýšů (<i>Brachyura</i> a <i>Anomura</i>) se limit vztahuje na svalovinu z koncových částí	0,50
„3.3.2	Svalovina těchto ryb: d'asi (<i>Lophius</i> spp.) vlkouš obecný (<i>Anarhichas lupus</i>) pelamida obecná (<i>Sarda sarda</i>) úhoři (<i>Anguilla</i> spp.) palometa jednobarevná (<i>Orcynopsis unicolor</i>) treska (<i>Trisopterus minutus</i>) světlostoun bělooký (<i>Centroscymnus coelolepis</i>) rejnci (<i>Raja</i> spp.) okouníci (<i>Sebastes marinus</i> , <i>S. mentella</i> , <i>S. viviparus</i>) plachetník širokoploutvý (<i>Istiophorus platypterus</i>) tkaničnice (<i>Lepidopus caudatus</i> , <i>Aphanopus carbo</i>) růžichy (<i>Pagellus</i> spp.) žralok (všechny druhy) makrelovitě (<i>Lepidocybium flavobrunneum</i> , <i>Ruvettus pretiosus</i> , <i>Gempylus serpens</i>) jeseteři (<i>Acipenser</i> spp.) mečoun obecný (<i>Xiphias gladius</i>) tuňák (rodu <i>Thunnus</i> , <i>Euthynnus</i> , <i>Katsuwonus pelamis</i>)	1,0
3.3.3	Doplňky stravy (*)	0,10

(*) Maximální limit se vztahuje na příslušné doplňky stravy při prodeji.“

Příloha 4: Maximální limity arsenu v některých potravinách podle Nařízení Komise (EU) č. 2015/1006 ze dne 25. června 2015^B, kterým se mění nařízení (ES) č. 1881/2006, pokud jde o maximální limity anorganického arsenu v potravinách (EU, 2015^B).

Za pododdíl 3.4 cín (anorganický) se doplňuje nový pododdíl, který zní:

3.5.	Arsen anorganický ^{(50),(51)}	Maximální limity v mg.kg ⁻¹ čerstvé hmotnosti
3.5.1	Nepředpařená omletá rýže (leštěná nebo bílá rýže)	0,20
3.5.2	Předpařená rýže a loupaná rýže	0,25
3.5.3	Pufované rýžové chlebičky, rýžové oplatky, rýžové krečky (sušenky) a rýžové koláčky	0,3
3.5.4	Rýže určená pro výrobu potravin pro kojence a malé děti	0,10

1)

Doplňují se nové poznámky (50) a (51), které znějí:

„(50) Suma As (III) a As (V)

(51) Rýže loupaná, omletá rýže a předpařená rýže podle definice v normě Codexu 198 - 1995

Příloha 5: Obsah olova, kadmia, rtuti a arsenu ve významných potravinových surovinách a potravinách (Hajšlová a Velíšek, 2009).

Potravina	Pb	Cd	Hg	As
(Obsah v mg.kg ⁻¹)				
maso vepřové	0,005 – 0,05	0,001 – 0,01	0,002 – 0,006	0,003 – 0,03
Maso hovězí	0,004 – 0,07	< 0,001 – 0,01	0,001 – 0,003	0,001 – 0,07
Maso kuřecí	0,008 – 0,04	0,001 – 0,005	0,001 – 0,002	0,001 – 0,03
Játra vepřová	0,014 – 0,04	0,025 – 0,10	0,007- 0,014	0,005 – 0,02
Játra hovězí	0,01 – 0,42	0,03 – 0,17	0,001 – 0,005	0,005- 0,07
Ledviny vepřové	0,01 – 0,04	0,07 – 0,52	0,011 – 0,015	0,01

Ledviny hovězí	0,06 – 0,22	0,06 – 2,0	0,003 – 0,014	0,02 – 0,13
Ryby mořské	0,01 – 0,14	0,001 – 0,07	0,03 – 0,85	0,5 – 1,4
Ryby sladkovodní	0,01 – 0,05	0,001 – 0,005	0,07 – 1,01	0,03 – 0,56
Mléko plnotučné	0,001 – 0,002	< 0,0001 – 0,001	< 0,001	< 0,001 – 0,003
tvaroh	0,02	< 0,002	< 0,001	0,01
sýry	0,01 - 0,06	0,005 – 0,02	< 0,002	< 0,002 – 0,025
jogurt	0,01 – 0,03	0,001 – 0,003	< 0,001	< 0,005
Vejsce slepičí	0,001 – 0,01	0,001 – 0,01	0,005 – 0,008	< 0,002 – 0,01
pšenice	0,02 – 0,65	0,02 – 0,35	0,0001 – 0,006	0,005 – 0,29
Mouka pšeničná	0,004 – 0,05	0,01 – 0,09	0,002 – 0,004	0,01 – 0,17
Chléb celozrnný	0,012 – 0,013	0,02 – 0,05	0,001 – 0,006	0,006 – 0,05
Rýže loupaná	0,003 – 0,08	0,004 – 0,14	0,002 – 0,008	0,04 – 0,31
Žito	0,01 – 0,17	0,004 – 0,04	0,002 – 0,007	0,03 – 0,10
Ječmen	0,03 – 0,27	0,004 – 0,04	0,001 – 0,006	0,005 – 0,38
Oves	0,03 – 0,30	0,004 – 0,07	0,0001 – 0,008	0,01 – 0,54
Hrách	0,01 – 0,43	0,01 – 0,03	0,002 – 0,02	0,01 – 0,05
Fazole	0,02 – 0,10	0,003 – 0,02	0,004 – 0,02	< 0,01
Sója	< 0,002 – 0,32	0,04 – 0,09	< 0,004	0,03 – 0,05
Zelí	0,002- 0,04	0,01 – 0,017	0,0003 – 0,001	< 0,01
Květák	0,002 – 0,02	0,002 – 0,02	0,0004 – 0,002	0,002 – 0,01
Špenát	0,01 – 0,29	0,01 – 0,35	< 0,001 – 0,008	0,005 – 0,02
Hlávkový salát	0,003 – 0,25	0,002 – 0,16	0,0005 – 0,01	0,002 – 0,14
Rajčata	< 0,001 – 0,04	0,002 – 0,05	0,0001 – 0,008	< 0,001 – 0,002
Mrkev	0,004 – 0,21	0,003 – 0,16	0,0006 – 0,005	0,003 – 0,11
Hrášek	0,01 – 0,02	0,001 – 0,03	0,0005 – 0,002	0,01
Cibule	< 0,001 – 0,05	0,004 – 0,05	< 0,001	0,01
Brambory	0,006 – 0,04	0,002 – 0,06	0,0001 – 0,017	< 0,001 – 0,04
Houby	0,01 – 0,20	0,01 – 0,33	0,07 – 0,22	0,01
Jablka	0,01- 0,05	0,001 – 0,002	0,0003 – 0,002	0,001 – 0,22
Pomeranče	0,005 – 0,07	0,001 – 0,007	< 0,001	0,004 – 0,02
Banány	0,02 – 0,05	< 0,002	0,001 – 0,002	0,04 – 0,09
Jahody	0,006 – 0,09	0,001 – 0,03	0,0002 – 0,001	< 0,005
Hrozný	0,012 – 0,024	0,001 – 0,002	0,0004 – 0,002	0,01 – 0,16
arašidy	0,01 – 0,19	0,01 – 0,51	< 0,004	_____
Čaj černý	0,07 – 1,29	0,005 – 0,12	0,007 – 0,025	0,05 – 0,40
Káva pražená	0,02 – 0,05	0,003 – 0,007	< 0,004	0,05 – 0,22
Kakao	0,03 – 0,07	0,095 – 0,17	< 0,004	0,10
Čokoláda mléčná	0,05	0,005 – 0,01	0,002 – 0,004	< 0,05

