

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chemie



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

Kontaminace rybího masa těžkými kovy

Bakalářská práce

Autor práce: Matěj Blecha

Obor: Kvalita produkce

Vedoucí práce: Ing. Luboš Paznocht, Ph.D.

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Kontaminace rybího masa těžkými kovy" jsem vypracoval 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 autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 26.4.2021

Poděkování

Rád bych touto cestou poděkoval Ing. Lubošovi Paznochtovi, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady, věcné připomínky, trpělivost a ochotu při zpracování této bakalářské práce. Mé poděkování patří též Ing. Kateřině Vejvodové a Ing. Tereze Michlové, Ph.D. za spolupráci při získávání údajů pro výzkumnou část práce. Rád bych poděkoval také své rodině a všem přátelům, kteří mě při vytváření této práce podpořili, a bez jejichž pomoci by nebylo možné práci dokončit.

Kontaminace rybího masa těžkými kovy

Souhrn

Látky znečišťující životní prostředí jsou neustále uvolňovány do všech druhů ekosystémů. Mezi tyto látky patří i těžké kovy. Některé těžké kovy jsou pro organismy ve stopových množstvích důležité. Některé však nemají pro daný organismus žádné určité funkce, nebo dokonce mohou v určitých koncentracích nepříznivě ovlivnit zdraví organismu. Mezi nejtoxičtější těžké kovy patří rtuť, olovo a kadmium, na které je v této práci věnována největší pozornost. Zdroje těchto prvků do životního prostředí mohou být jak přírodní, tak antropogenní. Tři zmíněné prvky se poté mohou hromadit v organismech a podle potravní pyramidy se jejich množství může zvyšovat. Člověk, který bývá na konci tohoto potravního řetězce, tedy může přijmout nežádoucí množství toxických látek. Zvýšený příjem rtuti, olova nebo kadmia vyvolává negativní vlivy na metabolismus lidského těla.

Pro praktickou část této práce bylo uloveno pět ryb na tůni Grado a pět ryb na tůni Hrad, blízko města Čelákovice. Z každé ryby byl odebrán vzorek svalové a jaterní tkáně. Pro stanovení rtuti byly vzorky vysušeny a proměřeny atomovým absorpčním spektrometrem přímo pro analýzu rtuti (AMA). Pro stanovení olova a kadmia byly vzorky kromě sušení ještě mineralizovány, převedeny do roztoku a poté proměřeny atomovým absorpčním spektrometrem. Koncentrace rtuti v rybách byly v souladu s vyhláškou. Hodnoty kadmia a zejména olova byly u některých ryb vyšší než maximální přípustné limity. Nejvyšší množství kadmia bylo naměřeno ve svalové tkáni kapra lysce, kde vykazoval 0,49 mg Cd/kg suché hmotnosti, což je o 158 % více oproti normované hodnotě. Nejvyšší hodnota olova byla naměřena u úhoře říčního (20,9 mg/kg suché hmotnosti). Toto množství je o 1783 % vyšší než normovaná koncentrace olova, kterou může ryba obsahovat, aby to splnilo normu pro konzumaci člověkem. Takto vysoké koncentrace mohou při časté konzumaci ryb způsobit problémy pro lidské zdraví.

Klíčová slova: těžké kovy, rtuť, olovo, kadmium, sladkovodní ryby, atomová absorpční spektroskopie

Heavy metal contamination of fish meat

Summary

Environmental pollutants are constantly released into all types of ecosystems. These substances also include heavy metals. Some heavy metals are important for organisms in trace amounts. However, some do not have any specific functions for the organism, or may even adversely affect the health of the organism in certain concentrations. The most toxic heavy metals include mercury, lead and cadmium, to which the greatest attention is paid in this work. The sources of these elements in the environment can be both natural and anthropogenic. The three mentioned elements can then accumulate in organisms and their amount can increase according to the food pyramid. Thus, a human who lives at the end of this food chain may receive undesirable amounts of toxic substances. Increased intake of mercury, lead or cadmium has negative effects on the metabolism of the human body.

For the practical part of this work, five fish were caught on the Grado pond and five fish on the Hrad pond, near the town of Čelákovice. Muscle and liver tissue samples were taken from each fish. For mercury determination, samples were dried and measured with an atomic absorption spectrometer directly for mercury analysis (AMA). For the determination of lead and cadmium, in addition to drying, the samples were mineralized, dissolved and then measured with an atomic absorption spectrometer. Mercury concentrations in fish were in accordance with the decree. The values of cadmium and especially lead were higher than the maximum permissible limits for some fish. The highest amount of cadmium was measured in the muscle tissue of the carp, where it showed 0,49 mg Cd/kg dry weight, which is 158 % more than the norm. The highest lead value was measured for European eel (20,9 mg/kg dry weight). This amount is 1783 % higher than the standard lead concentration that fish can contain to meet the standard for human consumption. Such high concentrations can cause problems for human health with frequent consumption of fish.

Keywords: heavy metals, mercury, lead, cadmium, freshwater fish, atomic absorption spectroscopy

Obsah

1	Úvod	7
2	Cíl práce.....	8
3	Literární rešerše.....	9
3.1	Těžké kovy	9
3.1.1	Rozdělení těžkých kovů.....	9
3.1.2	Zdroje těžkých kovů	9
3.1.3	Toxicita těžkých kovů.....	10
3.2	Rtuť	12
3.2.1	Zdroje rtuti	12
3.2.2	Rtuť v životním prostředí	13
3.2.3	Vliv rtuti na lidské zdraví	14
3.2.4	Bioakumulace a biomagnifikace rtuti ve vodním prostředí a tělech živočichů ..	16
3.2.5	Choroba Minamata	17
3.3	Olovo	18
3.3.1	Zdroje olova.....	18
3.3.2	Olovo v životním prostředí.....	18
3.3.3	Vliv olova na lidské zdraví	19
3.4	Kadmium	21
3.4.1	Zdroje kadmia.....	21
3.4.2	Kadmium v životním prostředí.....	21
3.4.3	Vliv kadmia na lidské zdraví	22
4	Materiál a metody.....	25
4.1	Vzorkování.....	25
4.2	Příprava vzorku	27
4.3	Metodika analytického stanovení kadmia a olova	27
4.4	Metodika analytického stanovení rtuti	28
4.5	Zpracování a statistické zhodnocení naměřených dat.....	28
5	Výsledky a diskuse.....	29
5.1	Rtuť	30
5.2	Olovo	33
5.3	Kadmium	36
6	Závěr	39
7	Seznam literatury.....	40

1 Úvod

Znečištění životního prostředí je jeden z problémů dnešní doby (Ali et al. 2019). Životní prostředí je neustále vystaveno množstvím chemikálií z přírodních a antropogenních zdrojů, které jsou stále na vzestupu v důsledku rychlé industrializace a urbanizace po celém světě. Na světě je více než 70 milionů komerčně dostupných chemikálií. Jedná se o pesticidy, polychlorované bifenyly, léčiva, chemikálie v domácnosti, ale také těžké kovy. Velké množství těchto chemických látek se dostává do vodního prostředí a dalších ekosystémů, kde vyvolávají negativní efekty pro různé skupiny organismů (Wu et al. 2016).

Těžké kovy přetrvávají v životním prostředí a mohou kontaminovat potravní řetězec, a tak způsobit zdravotní problémy (Ali et al. 2019). Expozice těmto prvkům pokračuje a v některých částech světa dokonce vzrůstá, zejména v méně rozvinutých zemích (Castro-González & Méndez-Armenta 2008). Látky, které se dostaly do těla živočichů ze vnějšího prostředí, se v nich hromadí a dochází ke zvýšení koncentrace. Vodní živočichové, zejména ryby, jsou lidmi v mnoha částech světa konzumovány ve velkém množství. Jestliže tyto organismy obsahují zvýšené hladiny toxických těžkých kovů, může být jejich konzumace pro lidské zdraví velmi nebezpečná (Chahid et al. 2014; Ali & Khan 2018; Ali & Khan 2018).

2 Cíl práce

- 1) S použitím dostupné vědecké literatury jsem zpracoval přehled o:
 - a) výskytu, mobilitě a toxicitě tzv. těžkých kovů v životním prostředí
 - b) možné kontaminaci rybího masa těžkými kovy ve vztahu k potravním řetězci
- 2) Na základě výsledků chemických rozborů rybí svaloviny jsem vyhodnotil případná zdravotní rizika její konzumace.

Hypotéza

- 1) Svalovina ryb z tůní Grado a Hrad u města Čelákovice neobsahuje nadlimitní množství těžkých kovů.
- 2) Svalová tkáň dravých ryb obsahuje větší množství těžkých kovů než svalovina býložravých ryb.

3 Literární rešerše

3.1 Těžké kovy

Těžké kovy jsou definovány jako kovy s atomovým číslem větším než dvacet a hustotou přesahující hodnotu 5 g/cm^3 (Ali & Khan 2018; Ali & Khan 2018; Ali et al. 2019). Z celkového počtu 90 přirozeně se vyskytujících prvků je 53 těžkých kovů. Většinou patří k přechodným prvkům v periodické tabulce. Název pro tuto skupinu kovů je také použitelný pro přirozeně se vyskytující aktinidové a lanthanidové prvky a některé p-prvky. Těžké kovy jsou považovány za látky s významnou hrozbou jak pro životní prostředí, tak lidský organismus, různými mezinárodními organizacemi, jako je Program OSN pro životní prostředí (UNEP), Agentura pro ochranu životního prostředí Spojených států (US EPA) nebo Světová zdravotnická organizace (WHO) (Rahman & Singh 2019).

3.1.1 Rozdělení těžkých kovů

Těžké kovy lze rozdělit do dvou typů na základě jejich úlohy v biologických systémech (Ali & Khan 2018). První skupinou jsou esenciální těžké kovy, které mají důležitou biologickou roli (např. pro růst a vývoj) v živých organismech a jsou považovány za základní prvky nebo tzv. mikroživiny (Ali & Khan 2018; Yilmaz et al. 2018; Rahman & Singh 2019). Patří do nich například železo, kobalt, měď, mangan, selen, zinek nebo molybden. Mnohé z nich jsou obsaženy v bioaktivních proteinech nebo jsou kofaktory enzymů, a proto jsou vyžadovány ve stopových množstvích. Pokud ale koncentrace prvků v organismu překročí určitou prahovou hodnotu, může dojít k projevu nepříznivých účinků (Yilmaz et al. 2018; Rahman & Singh 2019; Ali et al. 2019).

Druhou skupinou jsou neesenciální těžké kovy, které nemají pro tělo žádné známé specifické funkce (Bosch et al. 2016). Mezi tyto neesenciální prvky patří například arsen, rtuť, olovo nebo kadmium. Tyto kovy jsou popsány jako nejproblematictější těžké kovy a vzhledem k vysoké toxicitě těchto prvků patří mezi prioritní těžké kovy kvůli svému působení v životním prostředí (Rahman & Singh 2019).

Seznamy základních těžkých kovů se však mohou lišit pro různé organismy, jako jsou rostliny, živočichové nebo mikroorganismy. To znamená, že konkrétní těžký kov může být pro danou skupinu nezbytný a potřebný, ale pro jinou skupinu organismů může být daný prvek úplně nepodstatný nebo dokonce toxický (Ali et al. 2019).

3.1.2 Zdroje těžkých kovů

Zdroje těžkých kovů v životním prostředí mohou být přírodní a antropogenní. Mezi přírodní zdroje patří zvětrávání kovových hornin, sopečné erupce, odpařování kovů z půdy a vody, resuspenze sedimentů a eroze půdy. Industrializace a urbanizace na naší planetě vedou ke zvýšení antropogenního podílu těžkých kovů v životním prostředí. Mezi antropogenní zdroje patří těžba, tavení, slévání kovů a průmyslové a zemědělské činnosti. Při těžbě jsou kovy uvolněny z jejich příslušných rud. Těžké kovy se po uvolnění do atmosféry během těchto procesů vrací do půd a vod. Z antropogenních zdrojů mají zmíněné kovy obvykle vysokou

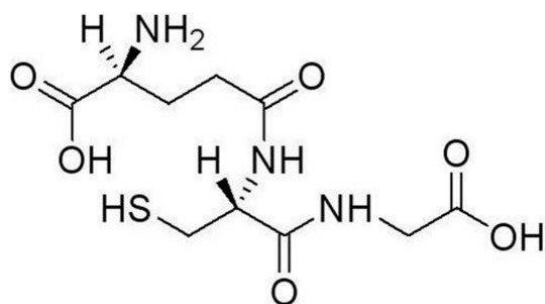
biologickou dostupnost vzhledem ke své rozpustné a mobilní reaktivní formě. Dalšími antropogenními zdroji může být vypouštění odpadních vod, jako jsou průmyslové nebo domácí odpadní vody, nebo také spalování fosilních paliv v průmyslových odvětvích, domácnostech a dopravě. Čína patří mezi největší spotřebitele a uživatele elektřiny z uhlí na světě. Z toho vyplývá, že v Číně je hlavním zdrojem atmosférických emisí nebezpečných stopových prvků spalování uhlí. Emise motorových vozidel patří mezi klíčové antropogenní zdroje těžkých kovů, jako je kadmium, olovo, chrom nebo zinek. Vyšší koncentrace těchto kovů byly nalezeny v půdách a rostlinách podél silnic a v městských oblastech (Ayngbenro & Babalola 2017; Ali et al. 2019; Briffa et al. 2020).

Dalším významným antropogenním zdrojem jsou chemická hnojiva, která obsahují větší množství těžkých kovů. Patří do nich zvláště fosfátová hnojiva, která jsou vyráběna okyselením z fosfátových hornin. Fosfátová hnojiva proto obsahují stejné těžké kovy jako ve fosfátové hornině (Ali et al. 2019). Z geologické a mineralogické povahy fosfátových hornin obsahují tyto horniny různé prvky nebezpečné pro životní prostředí, včetně rtuti, kadmia, olova, chromu a arsenu (Ali & Khan 2018). Anorganická hnojiva, především fosforečná hnojiva, která také obsahují těžké kovy, mohou potenciálně přispět k transportu těžkých kovů kvůli cyklům zmíněných kovů v životním prostředí. Těžké kovy, které se dostanou do zemědělských půd prostřednictvím anorganických hnojiv, mohou proniknout do podzemních vod, a tak je kontaminovat (Ali et al. 2019).

3.1.3 Toxicita těžkých kovů

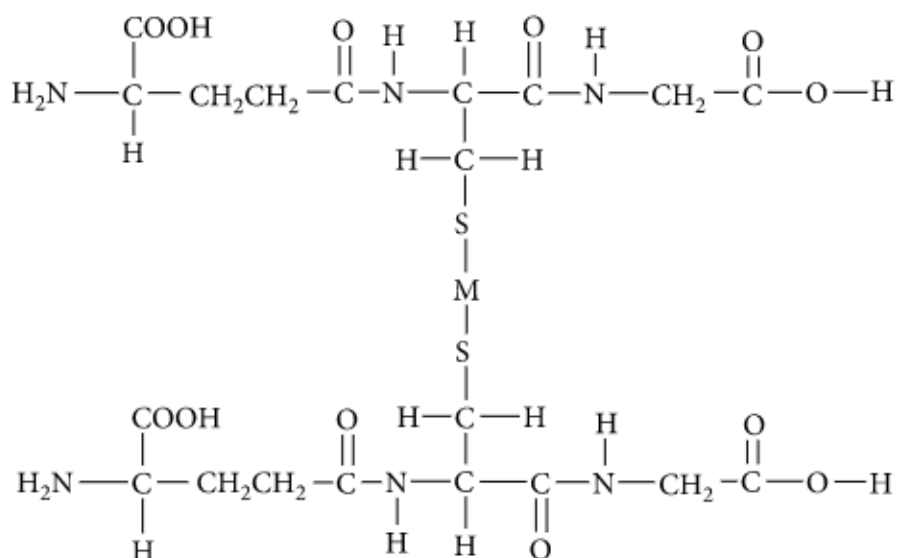
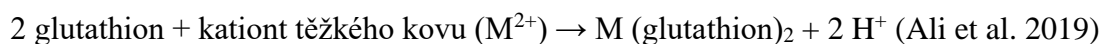
Všechny toxické těžké kovy jsou v životním prostředí velmi nebezpečné (Rahman & Singh 2019). Životním prostředím se rozumí jako soubor okolností, ve kterém organismus nebo skupina organismů žije. Zahrnuje kombinaci vnějších fyzických podmínek, na nichž závisí růst a přežití organismu. Životní prostředí zahrnuje flóru, faunu, abiotické složky a zahrnuje vodní, suchozemská a vzdušná stanoviště. Těžké kovy, které mají negativní vliv na životní prostředí a kvalitu života, mohou mít vážné a dlouhodobé účinky na lidské zdraví (Zahra et al. 2017).

Neesenciální těžké kovy (především rtuť, olovo a kadmium) mohou být toxické i při poměrně nízkých koncentracích (v řádu jednotek $\mu\text{g}/\text{kg}$). Bylo zjištěno, že jsou karcinogenní, mutagenní a teratogenní. Způsobují tvorbu reaktivních kyslíkatých látek, a tak vyvolávají oxidační stres. Oxidační stres v organismu vede rozvoji různých chorob a abnormálních stavů. Toxické těžké kovy také působí jako metabolické jedy. Jejich toxicita je primárně způsobena reakcí s thiolovými skupinami molekul enzymů a jejich následnou inhibicí, např. enzymy podílející se na produkci buněčné energie. Důležitou reakcí je reakce těžkého kovu s glutathionem, jehož struktura je uvedena na obrázku 1 (Ali et al. 2019).



Obrázek 1: Glutathionová chemická struktura (Zhang et al. 2019)

Glutathion je tripeptidová biomolekula, která se široce vyskytuje u lidí a živočichů v koncentraci od 0,1 mmol/l krve do 10 mmol/l krve. Glutathion je známý jako antidotum k prevenci toxikózy ionty těžkých kovů. Obsahuje jednu volnou aminoskupinu, jednu volnou thiolovou skupinu a dvě volné karboxylové skupiny. Všechny tři druhy skupin mají schopnost vázat se s ionty těžkých kovů. Proto je glutathion všestranný ligand s několika vazebnými způsoby. Nejúčinnější vazebnou skupinou, kterou obsahuje glutathion, je thiolová skupina, která koordinuje se širokou škálou kovových iontů. Pokud je glutathion oxidován, tak se mezi dvěma molekulami glutathionu vytvoří disulfidická vazba a vznikne sloučenina glutathion disulfid. Při reakci této sloučeniny s kovem jsou atomy vodíku z thiolových skupin na dvou sousedních molekulách glutathionu nahrazeny kovem. Vznikají silné vazby mezi kovem a mezi molekulami glutathionu. Tento komplex je uveden na obrázku 2 (Zhang et al. 2019; Ali et al. 2019). Znázornění zmíněné reakce:



Obrázek 2: Glutathionový komplex s těžkým kovem (Ali et al. 2019)

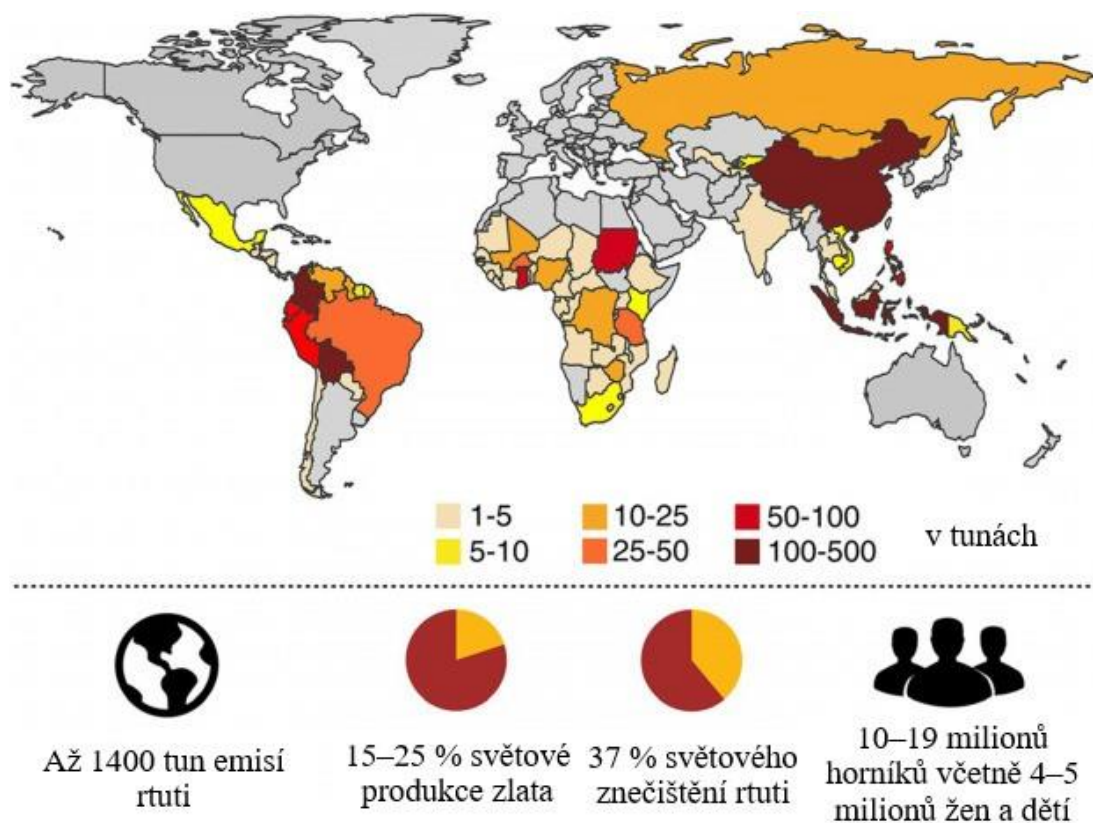
3.2 Rtuť

Rtuť je považována za jednu z nejtoxičtějších znečišťujících látek na světě a představuje vážné ohrožení veřejného zdraví a přírodního prostředí. Při pokojové teplotě získává kapalnou podobu, ale snadno se vypaří na rtuťné páry, které jsou bezbarvé a bez zápachu (Li & Tse 2015). Rtuť se může vyskytovat ve třech chemických formách v rámci svého biogeochemického cyklu. Jedná se o elementární rtuť (Hg^0), anorganickou, především ve formě rtuťných (Hg^+) a rtuťnatých (Hg^{2+}) solí, a organickou formu rtuti, jako je například methylrtuť (CH_3Hg) (Li & Tse 2015; Rodrigues et al. 2019). Hg^{2+} je oxidační stav rtuti, který se přirozeně vyskytuje v prostředí ve formě solí rtuti, jako je například sulfid rtuťnatý nebo chlorid rtuťnatý. Z mnoha organických rtuťnatých sloučenin (methylrtuť, ethylrtuť, fenylrtuť) je methylrtuť nejběžnější v životním prostředí a lidská populace je nejvíce vystavena zmíněné sloučenině prostřednictvím konzumace ryb nebo rýže. Toxicita methylrtuti je také vyšší než toxicita ostatních organických sloučenin rtuti (Li & Tse 2015).

3.2.1 Zdroje rtuti

Hladiny rtuti v životním prostředí se od počátku 20. století výrazně zvýšily v důsledku přírodních procesů a lidské činnosti. Díky rostoucímu povědomí o zdravotních rizicích souvisejících se rtutí se používání tohoto prvku v mnoha průmyslových odvětvích a následně i znečištění ovzduší v posledních letech snížilo. V současnosti je však obsah rtuti v atmosféře stále desetkrát vyšší ($0,16 \mu\text{g}/\text{m}^3$) než v předindustriálním období (do druhé poloviny 19. století) (Li & Tse 2015; Bosch et al. 2016). Hlavními přírodními zdroji rtuti jsou sopečné emise, zvětrávání hornin, lesní požáry a odpařování z půdy a vody, přičemž oceány jsou zodpovědné za téměř polovinu emisí rtuti z přírodních zdrojů. Kromě toho spalování biomasy také hraje důležitou roli při uvolňování rtuti do atmosféry. Spalování biomasy produkuje odhadem 675 tun rtuti ročně, což odpovídá 13 % emisí z přírodních zdrojů (Li & Tse 2015).

Mezi největší antropogenní zdroje rtuti patří těžba zlata a spalování uhlí. Dalšími zdroji jsou výroba železných a neželezných kovů, výroba zlata ve velkém měřítku, výroba cementu, komunální odpady, vojenská technika, používání pesticidů a hnojiv (Rahman & Singh 2019). Roční emise rtuti jsou znázorněny na obrázku 3. Emise rtuti z alkalické výroby chlóru, které byly dříve jedním z největších producentů emisí, klesají, protože technologie rtuťových článků v závodech na výrobu alkalického chlóru byla nahrazena jinými technologiemi (Beckers & Rinklebe 2017). Antropogenní emise jsou větším zdrojem znečištění rtutí než přírodní emise (Li & Tse 2015).



Obrázek 3: Odhadované roční emise rtuti z řemeslné výroby a těžby zlata (Bank 2020)

Budoucí emise rtuti závisí na mnoha proměnných, včetně národního a regionálního vývoje, implementace technologií pro snižování emisí a možných regulačních změn. Nejdůležitější změnou, aby došlo ke snížení emisí rtuti, je provádění různých možností zmírňování změny klimatu s cílem snížení emise oxidu uhličitého. Mezi další prospěšné změny patří zlepšení energetické účinnosti v elektrárnách, nahrazení fosilních paliv obnovitelnými zdroji, zlepšení spalovacích a průmyslových technologií (Sundseth et al. 2017).

3.2.2 Rtuť v životním prostředí

Cyklus rtuti v prostředí je ovlivňován přírodními i antropogenními aktivitami (Beckers & Rinklebe 2017). Po vstupu do prostředí prochází rtuť řadou komplikovaných transportních a transformačních procesů. V biogeochemickém cyklu rtuti se chemické formy rtuti liší na základě, v jakém prostředí se nachází (Li & Tse 2015). Atmosférický transport je nejdůležitější pro disperzi rtuti v globálním prostředí. Zejména plynná elementární rtuť, která představuje 90 až 99 % rtuti v atmosféře, je účinně transportována na velké vzdálenosti vzduchem a pohybuje se mezi kontinenty, čímž se dostává dokonce i do izolovaných oblastí. Plynná elementární rtuť je velmi stabilní a může přetrvat v atmosféře po dobu šesti měsíců až dvou let. Vedle elementární plynné rtuti lze v atmosféře rozlišit ještě další dvě oxidované formy, a to plynnou oxidovanou rtuť a částicovou rtuť. Tyto dvě posledně jmenované oxidované formy rtuti mají mnohem kratší dobu zdržení (doba, kdy je sloučenina stabilní

v daném prostředí) než elementární plynná rtuť. V souladu s tím je plynná elementární rtuť předmětem přenosu na velké vzdálenosti, zatímco oxidované formy jsou typicky ukládány lokálně a regionálně. Rozdíl v atmosférické životnosti tří rtuťových forem je způsoben chemickými vlastnostmi. Obě oxidované formy jsou mnohem rozpustnější a méně těkavé, a proto jsou absorbovány mraky. Proměnnou dobu zdržení lze odvodit různými koncentracemi hlavních oxidů rtuti, ozonu, hydroxylových radikálů, reaktivních halogenových forem chloru, bromu, jodu, peroxidu vodíku a dusičnanových radikálů. Atomární brom je primárním globálním oxidantem rtuti, zatímco ozon a hydroxylové radikály, o nichž se dříve předpokládalo, že jsou hlavními oxidanty, mají reakce v plynné fázi se rtuťí příliš pomalé na to, aby byly dominantními oxidačními mechanismy v atmosféře. Rychlá oxidace elementární rtuti reaktivními halogeny, která vede ke kratším dobám zdržení, byla zjištěna v polárních a v subpolárních oblastech. Předpokládá se, že více než 90 % rtuti v povrchových vodách pochází z atmosférické depozice (Li & Tse 2015; Angot et al. 2016; Beckers & Rinklebe 2017).

Rtuť při vstupu do vody je sorbována anorganickými částicemi, biologickými částicemi nebo organickými látkami. Nejběžnější forma rtuti ve vodním prostředí jsou Hg^{2+} . Vysoké koncentrace rtuťnatých iontů ve vodním systému jsou způsobeny hlavně vysokou koncentrací chloridů, které podporují oxidaci elementární rtuti na rtuťnaté ionty. Pokud jde o půdu a sediment, přirozená koncentrace rtuti v půdě je velmi nízká a globální průměrné koncentrace v různých typech půdy se pohybují mezi 0,58–1,18 mg/kg půdy. Rtuť, která byla uložena v půdě, je zachycena organickými látkami a spolu tvoří anorganické rtuťnaté soli a minerály. Rtuťnaté ionty jsou biologicky dostupnou formou rtuti, která může být rostlinami absorbována, na rozdíl od elementární rtuti nebo sulfidu rtuťnatého. V půdě ovlivňuje biochemickou transformaci rtuti mnoho faktorů, jako jsou obsah organické hmoty nebo teplota půdy. Anoxické podmínky způsobené degradací organické hmoty mohou vést k mobilizaci a methylovanosti rtuťnatých iontů. Dalším kritickým faktorem je teplota půdy. Změna sezónní teploty půdy může ovlivnit rozsah methylace. Vysoké teploty umožňují mikrobiální aktivity, které podporují methylaci rtuti a inhibují demethylaci methylrtuti. Proto během léta může nastat vysoká methylace rtuti (Li & Tse 2015; Raj & Maiti 2019).

3.2.3 Vliv rtuti na lidské zdraví

Rtuť je vysoce toxický prvek, který může nepříznivě ovlivnit lidské zdraví (Li & Tse 2015). Rtuť přichází do styku s tělem hlavně inhalací a požitím (Rodrigues et al. 2019). Okolní vzduch a dentální amalgám jsou hlavní zdroje rtuťnatých par, kterým je lidská populace vystavena. Avšak dosud nebyly zjištěny žádné významné účinky na zdraví spojené s expozicí zubnímu amalgámu. Nejnižší koncentrace rtuti v ovzduší, kdy již mohou být pozorovány nepříznivé účinky, je podle Agentury pro ochranu životního prostředí $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Oproti tomu lidé jsou vystaveni asi $0,032 \mu\text{g}$ z atmosféry denně ve venkovských oblastech a $0,16 \mu\text{g}$ ve městských oblastech ve střední Evropě (Li & Tse 2015).

Naproti tomu potenciální zdravotní rizika z pracovního kontaktu s rtuťovými parami jsou závažná. Například při těžbě zlata pracovníci vdechují značné množství rtuti, což může mít širokou škálu nepříznivých účinků. Bylo prokázáno, že týden po expozici rtuti přibližně 80 % z inhalovaných par rtuti zůstává v těle. Vdechovaná rtuť snadno přechází přes plicní alveolární

membrány, vstupuje do oběhu, hromadí se v červených krvinkách a je transportována do jater a mozkové tkáně přes hematoencefalickou bariéru. U těhotných žen má zmíněný prvek schopnost procházet přes placentární bariéru do plodu. V erythrocytech se elementární rtuť oxiduje na dvojmocnou formu, která se komplexuje s proteiny, zejména s hemoglobinem. Akutní vystavení výparům může vyvolat účinky na centrální nervovou sestavu, horečku, nevolnost, zvracení, průjem a kašel spolu s těsností na hrudi. Dlouhodobé vystavení vysoké koncentraci rtuti (stovky $\mu\text{g}/\text{m}^3$) ovlivňuje nervový systém a způsobuje poruchy (psychologické změny). Podle průzkumu 70 pracovníků, kteří byli vystaveni koncentraci 8–584 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ rtuti, si vedli v neuropsychologických testech mnohem hůř než lidé, kteří nebyli vystaveni vyšší koncentraci rtuti. Rtuťové páry poškozují nejen nervový systém, ale i neurologické, respirační, ledvinové, jaterní, kožní, imunitní nebo reprodukční systémy (Clifton 2007; Holmes 2009; Li & Tse 2015).

Rtuťnaté ionty se vyskytují hlavně v povrchových vodách a půdě. Spotřeba kontaminovaných potravin a kontakt s půdou kontaminovanou rtuťnatými ionty jsou zdrojem pro expozici člověka. Ve formě solí rozpustných ve vodě je rtuť vysoce toxická. Akutní požití solí rtuti je považováno za smrtelné (jeden gram může být pro člověka fatální). Téměř okamžitě po požití mohou sliznice vykazovat šedavé zbarvení způsobené srážením proteinů v membránách spojené s kovovou chutí. Kromě toho se u pacienta obvykle objeví nevolnost, zvracení a průjem. Rtuť v této formě se hromadí především v játrech a ledvinách. Ledviny jsou nejvýznamněji ovlivněny expozicí rtuťnatými ionty, které mohou poškodit gastrointestinální trakt nebo dokonce způsobit úplný kolaps ledvin (akutní tubulární nekrózu). Kromě selhání ledvin může také vést ke stomatitidě, gastroenteritidě, autoimunitním onemocněním a poruchám imunitního systému. Chronická expozice anorganické rtuti zasahuje především centrální nervový systém, což v konečném důsledku způsobuje trvalé poškození (Tchounwou et al. 2003; Clifton 2007; Li & Tse 2015).

Organické formy rtuti, jako methylrtuť, jsou nejvíce nebezpečné kvůli jejich schopnostem proniknout skrz biomembránu gastrointestinálního traktu, po požití methylrtuti je zde až 95 % absorbováno (Li & Tse 2015; Okpala et al. 2018). Zatímco anorganická rtuť se váže na složky plazmatické frakce krve, methylrtuť se vyznačuje vysokou afinitou k erythrocytům. Methylrtuť má vyšší mobilitu a distribuci než anorganické formy. Organická forma rtuti je nejprve koncentrována v játrech a ledvinách, a poté je distribuována do jiných tkání (Beckers & Rinklebe 2017). Organické formy rtuti jsou vázány na disulfidické můstky proteinů a na thiolovou skupinu aminokyseliny. Touto vazbou dochází k inaktivaci thiolové skupiny, a tím jsou blokovány enzymy, kofaktory a hormony (Zahir et al. 2005). Zejména methylrtuť je stabilní a snadno se hromadí jak v těle lidí, tak i v rybách, kdežto anorganické sloučeniny rtuti (např. chlorid rtuťnatý) mají nízkou akumulaci a vysokou míru vylučování u lidí (Okpala et al. 2018). Naproti tomu je velmi těžké z těla vyloučit methylrtuť. Více jak 10 % z celkového přijatého množství methylrtuti není možno tělem vyloučit. Proto se methylrtuť v lidském těle bioakumuluje. Expozicí této formě rtuti je nejvýznamněji ovlivněn centrální nervový systém a může způsobit různé příznaky, jako je ataxie, dysartrie, sluchové poruchy a třes. Studie (Itai et al. 2004; Stern 2005) také zjistili, že expozice methylrtuti může kromě jiných účinků způsobit kardiovaskulární onemocnění, poškodit reprodukční systém, imunitní systém a po dlouhodobé konzumaci kontaminovaných potravin může vést až ke smrti (Li & Tse 2015).

Rtuť není problémem pouze z hlediska životního prostředí nebo lidského zdraví, ale také významně ovlivňuje zdraví zvířat. Hromadění rtuti v živočišném organismu vede ke změně metabolismu lipidů, buněčného transportu, chování, ovlivnění růstu, vlastnostem krve a plazmy, nebo také poruchám oběhu, degenerativní léze v játrech a pohlavních žlázách. Pokud se jedná o neurologické účinky, jde o poruchu mozkového proteomu a snížení srdečního rytmu. Ve vztahu k reprodukčnímu systému byly identifikovány změny v sexuálních indexech (není jasné, zda se jedná o samce nebo samičku), inhibici růstu a vývoji gonád, narušení hormonální rovnováhy, stimulaci změny pohlaví a snížení životaschopnosti a pohyblivosti spermií (Rodrigues et al. 2019).

3.2.4 Bioakumulace a biomagnifikace rtuti ve vodním prostředí a tělech živočichů

Termín bioakumulace v této souvislosti označuje akumulaci methylrtuti pocházející z biotických a abiotických zdrojů v organismu, zatímco termín biomagnifikace označuje postupné hromadění látky podle postupných trofických úrovní (Beckers & Rinklebe 2017). Trofická úroveň a délka potravního řetězce jsou pozitivně korelovány. Čím vyšší je trofická úroveň a čím větší je potravní síť, tím větší je proces biomagnifikace (Rodrigues et al. 2019). Methylace rtuti je klíčovým krokem při přenosu rtuti do potravinového řetězce. Biotransformace anorganických forem rtuti na methylované organické formy ve vodním prostředí může probíhat v sedimentech nebo i přímo ve vodě. Methylrtuť je v podstatě produktem mikrobiální aktivity, a proto je většina methylrtuti generována v sedimentech. Jelikož demethylační aktivita ve vodě téměř chybí, tak i malá koncentrace přenesená ze sedimentů do vody je velmi perzistentní. Mezi vodními prostředími však existuje značná variabilita, pokud jde o faktory prostředí, které mají vliv na methylaci a demethylaci. Faktory, jako je slanost vody a koncentrace sulfidů, ovlivňují chemickou transformaci rtuti ve vodním prostředí. Vysoká salinita může inhibovat methylaci rtuti, proto je methylace rtuťnatých iontů v oceánech a mořích slabší než ve sladkých vodách. Vysoké koncentrace sulfidů ve vodě, zejména v oceánu, také inhibují methylaci rtuti v důsledku tvorby sulfidu rtuťnatého. Methylrtuť, která je bioakumulována a biomagnifikována ve vodním prostředí, tak může ohrozit lidské zdraví kvůli konzumaci vodních organismů (Li & Tse 2015; Beckers & Rinklebe 2017).

Největší bioakumulační skok, jakožto nejzásadnější krok, rtuti dochází u primárních producentů, jako jsou makrofyty a fytoplankton. Makrofyty jsou dominantními primárními producenty biomasy v mělkých vodách, kde často představují důležitý vstupní bod pro methylrtuť do vodního potravního řetězce (Beckers & Rinklebe 2017). Obecně je bioakumulace rtuti dána poměrem celkové rtuti (nebo methylrtuti) v biotě proti koncentraci ve vodním prostředí, kdežto biomagnifikace je dána koncentrací rtuti ve vodních živočiších (Okpala et al. 2017). Rtuť je ve zvířecích tkáních přítomna téměř 100 % ve formě methylrtuti, která je distribuována afinitou k určitým tkáním, zejména ve svalech a játrech. Bylo prokázáno, že koncentrace rtuti v rybích játrech byly vyšší než koncentrace zjištěné ve svalech a žábřácích. Toto zjištění souvisí s detoxikační funkcí jater. Obsah rtuti v játrech vypovídá o nedávné kontaminaci, zatímco svalové tkáně by mohly lépe představovat dlouhodobou kontaminaci. Další důvod, proč játra obsahují vyšší koncentrace než ostatní tkáně, souvisí s vysokými hladinami proteinu metalothioneinu, který je přítomný v jaterních tkáních a hraje klíčovou roli

v regulaci a detoxikaci rtuti. Tento protein obsahuje vyšší procento síry, proto má vysokou afinitu k těžkým kovům (Rodrigues et al. 2016). Celková hladina rtuti v organismech se zdá být ovlivněna koncentracemi rtuti v potravě. V této souvislosti závisí akumulace kovů, zvláště rtuti, na druhu vodního organismu, na jeho věku, okolní koncentraci, tendenci biomagnifikace, růstovém cyklu a na trofické pozici (Beckers & Rinklebe 2017).

3.2.5 Choroba Minamata

Projevení choroby Minamata v Japonsku nabízí nejjasnější důkaz o tom, že vystavení vysokým hladinám organické rtuti může způsobit veliké zdravotní komplikace (Holmes et al. 2009). Jedná se o nejzávažnější případ znečištění methylrtutí, jaký kdy v lidské historii nastal. Znečištění v zátocě Minamata Bay začalo v roce 1932, kdy zde byla zahájena výroba acetaldehydu. Při výrobě acetaldehydu byla používána jako katalyzátor rtuť. Část rtuti byla vypouštěna do okolního moře (Yatsushiro Sea) s odpadní vodou, což vedlo k úniku 70–150 tun rtuti do Minamata Bay. Po druhé světové válce se výroba zvýšila a zastavila se až v roce 1968. Rybolov v této oblasti byl velice rozšířen. Ryby a vodní organismy obsahovaly vysoká množství rtuti a po konzumaci těchto organismů se u místních obyvatel rozvinuly zdravotní komplikace, později označené jako tzv. Minamátská choroba (Kudo et al. 2000; Yorifuji 2020). Tato choroba způsobovala u lidí hlavně neurologické potíže. Mezi ně patří zpoždění psychomotorického vývoje, mentální retardace, hyperaktivita, dysartrie a poruchy koordinace, sluchu a zraku. Minamátská choroba způsobovala také problémy s reprodukčním systémem. U těhotných žen z kontaminované oblasti Minamata byl zjištěn vysoký výskyt spontánních potratů. Průzkum v jedné z dotčených rybářských vesnic ukázal, že v období před koncem druhé světové války do roku 1963 se změnila míra potratů z 4,2 % na 42,9 % (Holmes et al. 2009).

Od vypuknutí Minamátské choroby bylo toto onemocnění rozsáhle studováno z epidemiologického, klinického a patologického hlediska. Na začátku studií byl nedostatek zavedených metod analýzy anorganické a organické rtuti. V 50. letech 20. století, kdy bylo znečištění nejvýznamnější, byl obsah rtuti ze sedimentů, ryb a měkkýšů z Minamata Bay a z moře Yatsushiro změřen v omezeném rozsahu. V důsledku toho zůstaly některé důležité aspekty znečištění Minamata nevyjasněné. Mezi tyto aspekty patří fyzický transport rtuti a methylrtuti do mořského prostředí, dynamická distribuce rtuti a methylrtuti mezi mořskou vodou, sedimenty a organismy, a změna rtuťné speciace s časem (Kudo et al. 2000).

3.3 Olovo

Olovo je modro-šedý kov, který se vyskytuje přirozeně v různých minerálních formách v zemské kůře (Carocci et al. 2016). Tento prvek má jedinečné vlastnosti, jako je měkkost, vysoká kujnost, tažnost, nízká teplota tání (Boskabady et al. 2018). Olovo je také odolné vůči korozi, protože na povrchu vytváří tenké vrstvy sloučenin olova (oxidy a uhličitany) a chrání tento kov před postupem koroze. Olovo může existovat ve třech formách: elementární, anorganické a organické. V prostředí se málokdy vyskytuje v elementárním stavu. Spíše se vyskytuje v olovnatých iontech (Pb^{2+}) v různých rudách (Carocci et al. 2016). Obecně jsou soli a oxidy obsahující olovo, které se nacházejí v atmosféře, výfukových plynech, znečištěných potravinách a vodě, nejčastějšími sloučeninami, jímž je lidský organismus vystaven (Kumar et al. 2020).

3.3.1 Zdroje olova

Z přírodních zdrojů je olovo uvolňováno erozí, při požárech a sopečných erupcích. Mezi antropogenní zdroje patří hlavně těžba, zpracování rud, recyklace baterií, ale i spalování benzínu s obsahem olova (Rahman & Singh 2019). Konzervované potraviny jsou také důležitým zdrojem příjmu olova. Tento kov má vyluhovací vlastnost, a proto dokáže kontaminovat zmíněné potraviny (Kumar et al. 2020). Mezi další zdroje olova patří střelivo, pesticidy, elektronický odpad, barviva nebo keramické glazury. Velké a nekontrolované skládky obsahující olovo v některých zemích (např. v Indii nebo Indonésii) potenciálně ohrožují tisíce lidí prostřednictvím vyluhování tohoto kovu. Globálně je olovo přítomno téměř v každé půdě a vysoká úroveň expozice olova je na mnoha místech po celém světě (Rahman & Singh 2019). Každý rok je celosvětově spotřebováno kolem čtyř milionů tun olova, z toho pouhá čtvrtina je recyklována a zbytek kontaminuje naše životní prostředí (Li et al. 2018).

3.3.2 Olovo v životním prostředí

Jakmile jemné částice olova vstoupí do atmosféry, mohou být přenášeny na dlouhé vzdálenosti (až desítky kilometrů od zdrojů emisí) než se dostanou deštěm na pevninu nebo do řek, jezer či moří. Depozice olova je ovlivněna vlhkostí, která se mění podle ročního období a počasí. Během letního období se zvyšuje transport a depozice olova. Jakmile se olovo dostane z atmosféry na půdu, silně se váže na půdní částice v horní vrstvě půdy, kde přetrvává po mnoho let důsledkem dlouhého poločasu rozpadu olova (cca 700 let). Osud olova v půdě je ovlivněn adsorpcí na minerálních rozhraních s tvorbou relativně stabilních organických komplexů s kovy a tvorbou chelátů s půdními organickými látkami. Tento proces závisí na faktorech, jako je typ půdy, pH půdy, obsah organických látek a kationtová výměnná kapacita. Dominantním faktorem je pH půdy, protože pH určuje rozpustnost, transport a biologickou dostupnost jak olova, tak dalších kovů. Při nízkém pH půdy se zvyšuje desorpce olova z půdních složek a rozpouštění v půdním roztoku, což zvyšuje možnost absorpce olova rostlinami. Většina olova je však silně zadržována v půdě a jen velmi malá část je transportována do povrchových vod (Carocci et al. 2016; Levin et al. 2020).

Množství rozpustného olova v povrchových vodách závisí na pH vody a koncentraci rozpuštěných solí. Hodnota pH ovlivňuje mobilitu a biologickou dostupnost olova v přírodních vodních systémech. S nižší hodnotou pH vody se zvyšuje mobilita a biologická dostupnost olova. Jak se zvyšuje hladina vodíkových iontů, tak jsou kationty olova uvolněny do vody místo toho, aby byly adsorbovány na částice sedimentu (Carocci et al. 2016; Levin et al. 2020). Při pH 5,4 je rozpustnost olova 30 µg/l v tvrdé vodě a 500 µg/l v měkké vodě. Síranové ionty, pokud jsou ve vodě přítomny, snižují koncentraci olova tvorbou nerozpustného síranu olovnatého. Uhličitán olovnatý omezuje množství rozpustného olova s přihlédnutím také k parciálnímu tlaku oxidu uhličitého, pH a teplotě. Rostliny a živočichové mohou bioakumulovat olovo, vyšší koncentrace olova se vyskytují především ve vodních organismech. K bioakumulaci dochází, když tyto organismy žijí poblíž zdroje emisí. Olovo se rovněž dostane z atmosféry na povrch rostlin, ale jeho přítomnost ve vnitřních rostlinných tkáních závisí na biologické absorpci z půdy, přes kořenový systém, a povrchu listů. K absorpci olova u živočichů může dojít prostřednictvím vdechování kontaminovaného okolního vzduchu nebo požití kontaminovaných rostlin. Olovo však není na rozdíl od rtuti biomagnifikováno ve vodních nebo suchozemských potravinových řetězcích (Carocci et al. 2016).

3.3.3 Vliv olova na lidské zdraví

Olovo je jednou z nejdůležitějších látek znečišťujících životní prostředí a několik studií prokázalo, že olovo patří mezi spouštěče zdravotních problémů (Boskabady et al. 2018). Olovo je u lidí považováno za karcinogenní. Lidé jsou ovlivňováni především požitím olova, protože 20–70 % požitého tohoto kovu je absorbováno lidským tělem. Děti mají vyšší absorpční kapacitu olova než dospělí jedinci (Kumar et al. 2020). Toxickými účinky olova jsou nejvíce ohroženy centrální i periferní nervový systém. Periferní nervová soustava je více ovlivněna u dospělých lidí, zatímco účinek olova na centrální nervovou soustavu je výraznější u dětí. Toxicita olova vede k encefalopatii s progresivní degenerací určitých oblastí mozku, k hlavním příznakům patří otupělost, ztráta paměti, halucinace, bolest hlavy, nepozornost a podrážděnost. Při velmi vysokých úrovních expozice olovu dochází k závažným projevům, jako jsou křeče nebo bezvědomí. Olovo má negativní vliv zejména na vyvíjející se nervový systém embrya a malých dětí (Carocci et al. 2016). Při nízké úrovni expozice se mohou děti zdát hyperaktivní, nepozorné a podrážděné, kromě toho jsou IQ (inteligentní kvocient, který udává inteligenci člověka) a schopnost koncentrace výrazně sníženy. Některé studie (Winneke et al. 1990) naznačily, že při každém zvýšení koncentrace krevního olova o 10 µg/100 ml dochází ke ztrátě 4–7 IQ bodů. V přítomnosti vyšších hladin olova děti vykazují zpomalení růstu, sníženou inteligenci, krátkodobou paměť a ztrátu sluchu. Existují také důkazy, že porucha pozornosti s hyperaktivitou a porucha sluchu u dětí se zvyšují se zvyšující hladinou olova v krvi. Při vysokých úrovních koncentrace olova v krvi (>100 µg/100 ml) děti trpí trvalým poškozením mozku a může dojít dokonce až ke smrti (>200 µg/100 ml) (Gidlow 2015; Carocci et al. 2016).

Olovo nepříznivě ovlivňuje syntézu hemu, protože působí na klíčové enzymy (dehydratázu kyseliny aminolevulinové) podílející se na syntéze hemu, a to nakonec vede k anémii. Hemová syntéza neklesá, dokud není aktivita dehydratázy inhibována z 80–90 %, k čemuž dochází při koncentraci olova v krvi 55 µg/100 ml a vyšší. Vysoké množství olova v lidském těle způsobuje hemolytickou anémii. Olovo také snižuje životnost červených krvinek

v krevním řečišti. Erytrocyty vážou více než 98 % olova v krevním řečišti a důsledkem toho olovo v erytrocytech způsobuje destabilizaci buněčných membrán. V případě červených krvinek se daný účinek projevuje snížením fluidity buněčných membrán. Olovo se také může přímo vázat na fosfolipidy červených krvinek, především na fosfatidylcholin (Gidlow 2015; Carocci et al. 2016; Debnath et al. 2019).

Olovo ovlivňuje jak mužský, tak ženský reprodukční systém (Debnath et al. 2019). Ve vědecké studii (Telisman et al. 1990) byla kvalita spermatu od sta dobrovolníků, kteří byli vystavení různým množstvím olova, srovnávána s kvalitou 150 lidí bez vystavení olovu. Průměrná hladina olova v krvi lidí bez vystavení olovu byla 10,7 µg/100 ml, zatímco u exponovaných dobrovolníků byla průměrná hladina olova v krvi 37,1 µg/100 ml. Přítomnost vyšších množství olova v krvi snížila objem ejakulátu, hustotu spermatu, celkový počet spermií a jejich pohyblivost a zvýšila procento patologických spermií. Mezi další účinky vysoké koncentrace krevního olova patří snížené libido, abnormální spermatogeneze, neplodnost, změny hladiny testosteronu a zhoršení spermatického chromatinu s nejvyšší koncentrací olova ve spermatozomech. Ženy s těžkou intoxikací olovem jsou náchylnější k dlouhodobým a abnormálním menstruacím, neplodnosti, potratu a předčasnému porodu. Kromě toho byl během těhotenství zaznamenán přímý vliv olova na vývojová stadia plodu. Přenos olova do mateřského mléka navíc způsobuje, že hladiny olova v krvi matek a kojenců jsou obvykle podobné (Gidlow 2015; Carocci et al. 2016).

Olovo je vylučováno ledvinami, a proto tento kov může způsobit akutní a chronické nefropatie. Olovo je absorbováno proximálními tubulárními buňkami renálních tubulů, kde se váže na specifické proteiny vázající olovo. U akutní nefropatie tyto proteiny vázající olovo produkují intercelulární inkluze proximálních tubulárních buněk. Ty poté nevylučují proteiny v moči, ale způsobují abnormální vylučování glukózy, fosfátů a aminokyselin, což je kombinace známá jako Fanconiho syndrom. Oproti tomu je chronická nefropatie způsobená olovem mnohem závažnější a způsobuje trvalé morfologické a funkční změny, jako jsou glomerulární a tubulointersticiální změny doprovázené hypertenzí, hyperurikémií a renální poruchou. Olovo se hromadí v mitochondriích a způsobuje v ledvinách strukturální i funkční změny. Tyto účinky zahrnují mitochondriální otok a inhibici funkce dýchacího řetězce a oxidační fosforylace. Následkem toho jsou narušeny energeticky závislé procesy, včetně tubulárního transportu. U dětí mohou latentní účinky olova způsobit chronické onemocnění ledvin nebo snížení funkce ledvin. Populační studie prokázaly možnost poškození ledvin i při nižších hladinách (<40 µg/100 ml) olova v krvi (Gidlow 2015; Carocci et al. 2016; Debnath et al. 2019).

Kosti jsou hlavními cíli ukládání olova. Přibližně 90–95 % vstřebaného olova se hromadí v kostech, kde přetrvává (až 10 let) s relativně stabilní koncentrací. Akumulované olovo v kostech se kombinuje s kostní minerální a organickou matricí a kvůli kostnímu obratu se uvedený prvek uvolňuje do krve a způsobuje zvýšení hladiny olova v krvi. Vápník může být organismem v určitých případech zaměněn za olovo (Li et al. 2018).

3.4 Kadmium

Kadmium je kov ze skupiny II. B (resp. 12. skupiny) periodického systému, který ve své čisté formě je měkký stříbrně lesklý kov (Castro-González & Méndez-Armenta 2008; de Angelis et al. 2017). Přirozeně se kadmium vyskytuje v zemské kůře společně s dalšími kovy (nejčastěji se zinkem, mědí a olovem) (Godt et al. 2006; de Angelis et al. 2017). Nejběžnější formou kadmia je kademnatý kationt (Cd^{2+}), který se nejčastěji váže s iontovými formami kyslíku, chloru nebo síry (Castro-González & Méndez-Armenta 2008; Wu et al. 2016).

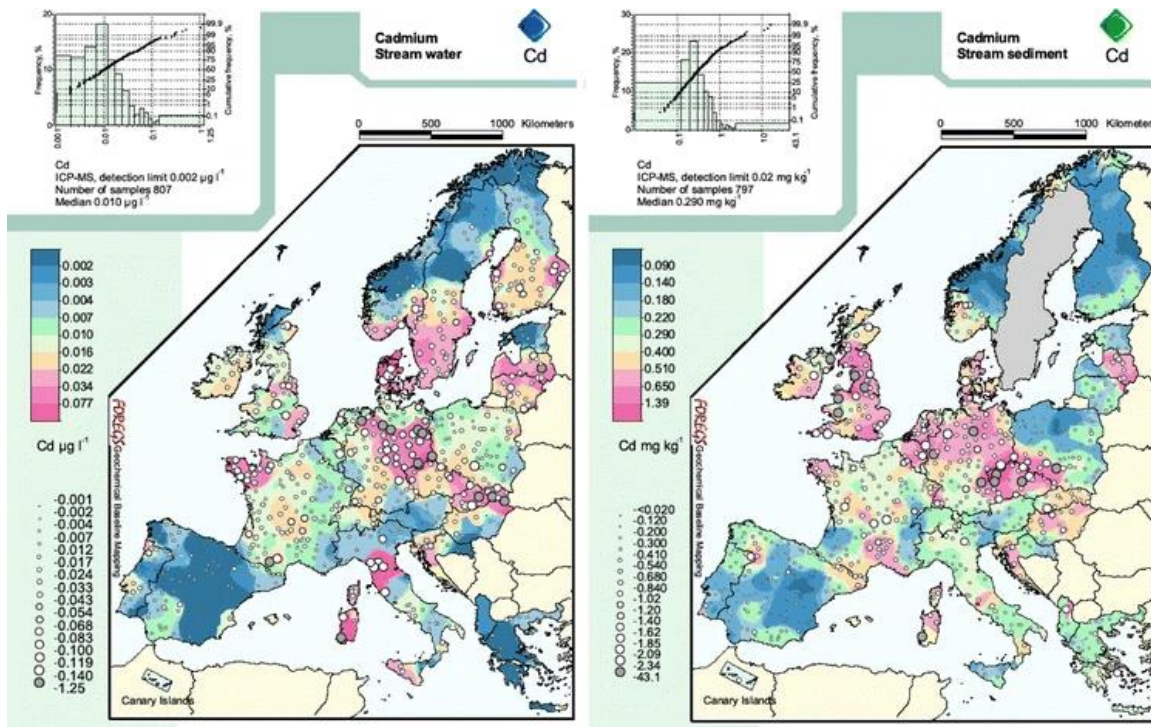
3.4.1 Zdroje kadmia

Kadmium je kovový kontaminant, který se dostává do životního prostředí jak přírodními procesy (sopečné činnosti, zvětrávání, eroze a požáry), tak antropogenními činnostmi, jako je tavení jiných kovů, spalování fosilních paliv, spalování odpadních materiálů i používání určitých hnojiv (Bosch et al. 2016; Rahman & Singh 2019). Jedná se především o fosfátová hnojiva. Obsahují kadmium od stopových úrovní až po 300 mg/kg v sušině, a proto tato hnojiva mohou být hlavním zdrojem vstupu kadmia do zemědělských systémů a tím se může zvýšit riziko přenosu kadmia do potravinového řetězce (Ali & Khan 2018; Ali et al. 2019). Kvůli obavám z rostoucího množství kadmia v prostředí stanovilo mnoho zemí limity využití hnojiv v závislosti na obsahu tohoto prvku (Lalor 2008). Přestože lze některé výrobky obsahující kadmium recyklovat, je velká část obecného znečištění kadmíem způsobena skládkováním a spalováním odpadu obsahujícího uvedeného kovu. Každý rok se do životního prostředí uvolňuje 7000 tun kadmia (Godt et al. 2006).

3.4.2 Kadmium v životním prostředí

Částice kadmia a jeho sloučeniny jsou v atmosféře transportovány a během času se dostávají do vody a půdy. Průměrné celkové koncentrace kadmia ve vzduchu se pohybují mezi 0,1–100 ng/m³, v závislosti na blízkosti zdroje emisí. Průměrné koncentrace kadmia v oceánech se pohybují od 5 do 110 ng/l, a jsou primárně způsobeny přirozenými povětrnostními vlivy a erozními jevy. I když se kadmium vyskytuje v mořském prostředí pouze ve stopových koncentracích, slanost a teplota ovlivňuje jak jeho speciaci, tak i bioakumulaci (Castro-González & Méndez-Armenta 2008; de Angelis et al. 2017). Velká část kadmia vstupujícího do sladké vody z průmyslových zdrojů je rychle absorbována částicemi, které mohou zůstat suspendované nebo usazené v závislosti na místních hydrologických podmínkách. Úrovně rozpuštěného kadmia proto mohou být nízké i v řekách, kde se vyskytuje velké množství kovu, i když je pravděpodobné, že koncentrace kadmia budou vysoké v sedimentu. Koncentrace kadmia ve vodních útvarech v Evropě jsou uvedeny na obrázku 4. Vyšší hladiny kadmia v říčních sedimentech se během povodní mohou ukládat do půd, což vede ke kontaminaci orných půd nebo pastvin. Kadmium může být absorbováno rostlinami na znečištěných půdách a akumulace tohoto prvku v potravinářských plodinách je velkým problémem vzhledem k vysoké konzumaci ovoce, zeleniny a polních plodin. V zemské kůře je průměrná koncentrace kadmia 0,2 mg/kg. Množství absorpce kadmia rostlinami závisí na vlastnostech půdy a druzích rostlin. Hlavním faktorem je pH půdy, protože pH ovlivňuje všechny adsorpční mechanismy a speciaci kovů v půdním roztoku. Mezi další faktory

ovlivňující absorpci kadmia rostlinami patří adsorpční kapacita půdy a redoxní podmínky (Lalor 2008; Pan et al. 2010).



Obrázek 4: Mapa Evropy zobrazující koncentrace kadmia v sladkovodních vodách a vodních sedimentech (Pan et al. 2010)

3.4.3 Vliv kadmia na lidské zdraví

U lidské populace probíhá expozice kadmiu hlavně požitím a vdechováním. Bez ohledu na způsob expozice je tento těžký kov účinně zadržován v organismu a zůstává akumulován po celý život. Kadmium je přítomno prakticky ve všech potravinách, ale jeho koncentrace se do značné míry liší v závislosti na druhu potravin a úrovni znečištění životního prostředí. Nejvyšší koncentrace kadmia (10–100 mg/kg) se nacházejí ve vnitřních orgánech savců, zejména v ledvinách a játrech, ale i v některých druzích ryb, zejména pokud jsou uloveny ve znečištěných vodách. Spotřeba základních potravin, jako jsou pšenice, rýže, listová zelenina a ovoce, také významně přispívá k příjmu kadmia. Průměrný denní příjem kadmia z potravy se obvykle pohybuje od 8 do 25 µg. Pitná voda přispívá pouze jednotkami procent celkového příjmu kadmia. Kouření cigaret (tabáku) je dalším důležitým zdrojem kadmia, protože tabákové listy akumulují tento prvek. Jedna cigareta obsahuje zhruba 1,7 µg kadmia, z toho je 10 % obsahu kadmia inhalováno s přibližně 50% absorpcí v plicích. Osoba kouřící 20 cigaret denně absorbuje přibližně 1–3 µg kadmia denně. Kuřáci obvykle mají hladinu kadmia v krvi až pětkrát vyšší (1,4–4 µg/l) než nekuřáci. Ohroženou skupinou jsou také pracovníci v oboru zpracování kovů, kde vdechují výpary nebo prach, který je znečištěný kadmiem. Tito pracovníci mohou mít v krevní plazmě koncentraci kadmia až 50 µg/l a mohou trpět akutní intoxikací, mezi kterou patří dušnost, otoky plic nebo destrukce sliznic (Godt et al. 2006; Bernand 2008;

Castro-González & Méndez-Armenta 2008; Jarup & Akesson 2009; Pan et al. 2010; de Angelis et al. 2017).

Jakmile je kadmium absorbováno do krve, je většina tohoto prvku vázána na proteiny, jako je albumin, metalothionein nebo glutathion. Po absorpci do krve se kadmium dostává do jater. Tento orgán je hlavním zásobovacím a metabolickým orgánem pro transport kadmia v lidském těle. V játrech se váže na metalothionein, který se poté uvolňuje do oběhu s následným transportem do ledvin a dalších cílových orgánů. Kadmium zvyšuje expresi stresového genu a snižuje aktivitu různých enzymů, které chrání játra před oxidačním stresem (Godt et al. 2006; Fowler 2009; Wu et al. 2016).

Hlavním orgánem pro dlouhodobou akumulaci kadmia jsou ledviny. Do zmíněného orgánu se dostává ve formě kadmium-metalothioneinu. Tato látka je filtrována v glomerulu a následně se reabsorbuje v proximálním tubulu. Poté se ukládá v tubulárních buňkách a tvoří hlavní část tělesné zátěže kadmiiem. Množství uvedeného kovu v buňkách ledvinových tubulů se zvyšuje během života každého člověka (Godt et al. 2006). Nežádoucím účinkem kadmia v ledvinách jsou zvýšené koncentrace β_2 -mikroglobulinu a jiných proteinů s nízkou molekulovou hmotností v moči (tubulární proteinurie). Zvýšená koncentrace těchto proteinů v moči je odrazem snížené tubulární reabsorpční kapacity. Ve zdraví jsou tyto proteiny téměř úplně reabsorbovány proximálními tubulárními buňkami, což znamená, že nepatrné snížení jejich frakční reabsorpce drasticky zvyšuje jejich vylučování močí. Zvýšené vylučování zmíněných látek je indikátorem poškození ledvin. Tubulární proteinurie nemusí vést k žádným subjektivním příznakům nebo onemocněním, ale může postupovat ke glomerulárnímu poškození se sníženou glomerulární filtrací (Godt et al. 2006; Bernard 2008; Lalor 2008; Pan et al. 2010).

Expozice nízké hladině kadmia ovlivňuje osteogenezi a kostní metabolismus. Dlouhodobá expozice způsobuje osteopenii v lidském těle, která následně vyvolává osteoporózu a osteomalacii (snížení minerální hustoty kostí v lidském těle). Kromě toho může kadmium snížit výkonnost střev při vstřebávání vápníku a tím urychlit proces rozpuštění kostního vápníku, a to nakonec může způsobit poruchy v osteogenezi a normálních procesech kostního metabolismu. Účinek kadmia na zdraví kostí je realizován hlavně prostřednictvím jeho dopadu na metabolismus vápníku. Předpokládají se dva mechanismy účinku kadmia na metabolismus vápníku. První spočívá v tom, že kadmium přímo inhibuje aktivní transport vápníku. Druhým mechanismem je, že daný prvek vede k poklesu syntézy vitamínu D3 prostřednictvím poškození funkce ledvin, což nepřímo ovlivňuje metabolismus vápníku. Jelikož ledviny jsou cílovým orgánem akumulace kadmia v lidském těle, dochází k poškození ledvin v časném stádiu intoxikace kadmiiem, zatímco v pozdním stádiu intoxikace se často setkáváme s osteoporózou a osteomalacií, která nakonec vede ke spontánní zlomenině (Li et al. 2018). Dlouhodobé vystavení vysokým dávkám kadmia způsobuje onemocnění Itai-itai. Toto onemocnění postihuje hlavně ženy a je charakterizováno závažným poškozením tubulárních a glomerulárních funkcí a generalizovanou osteomalacií a osteoporózou, které mají za následek mnohočetné zlomeniny kostí, nízký stupeň mineralizace kostí a intenzivní bolest spojená s kostmi. Nemoc se projevuje bolestmi zad, končetin a potížemi s chůzí (Godt et al. 2006; Bernard 2008; Lalor 2008; Satarug et al. 2010).

Kadmium má účinky také na ženský a mužský reprodukční systém. U žen se s přibývajícím věkem akumuluje ve vaječnících a je spojováno s poklesem vývoje oocytů. Kouření tabáku významně zvyšuje koncentraci kadmia v mužském reprodukčním systému. Bylo prokázáno, že nepříznivě ovlivňuje kvalitu spermatu, včetně celkového počtu spermií, koncentrace, motility a morfologie. V jedné studii (van Wijngaarden et al. 2008) se prokázal důkaz interakce kadmia a zinku. U mužů s nízkou hladinou zinku bylo pozorováno 35% zvýšení hladin prostatického specifického antigenu oproti mužům s normální hladinou zinku a stejným obsahem kadmia. Zmíněný antigen je široce používaný jako biomarker rakoviny prostaty, jehož titr v krvi se zvyšuje u rakoviny prostaty v důsledku uvolnění z prostaty do krevního oběhu (Fowler 2009; de Angelis 2017).

Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny klasifikovala kadmium jako lidský karcinogen na základě dostatečných důkazů o karcinogenitě u lidí i experimentálních zvířat (Jarup & Akesson 2009). Nejpersvědčivější důkazy pocházejí ze zjištění zvýšeného rizika rakoviny plic u pracovníků vystavených inhalací kadmia. Expozice kadmiu byla také spojena s rakovinou prostaty, ledvin a močového měchýře. U experimentálních zvířat způsobuje zejména rakovinu varlat, avšak nádory byly indukovány ve studiích na zvířatech na mnoha místech (Bernard 2008; Lalor 2008).

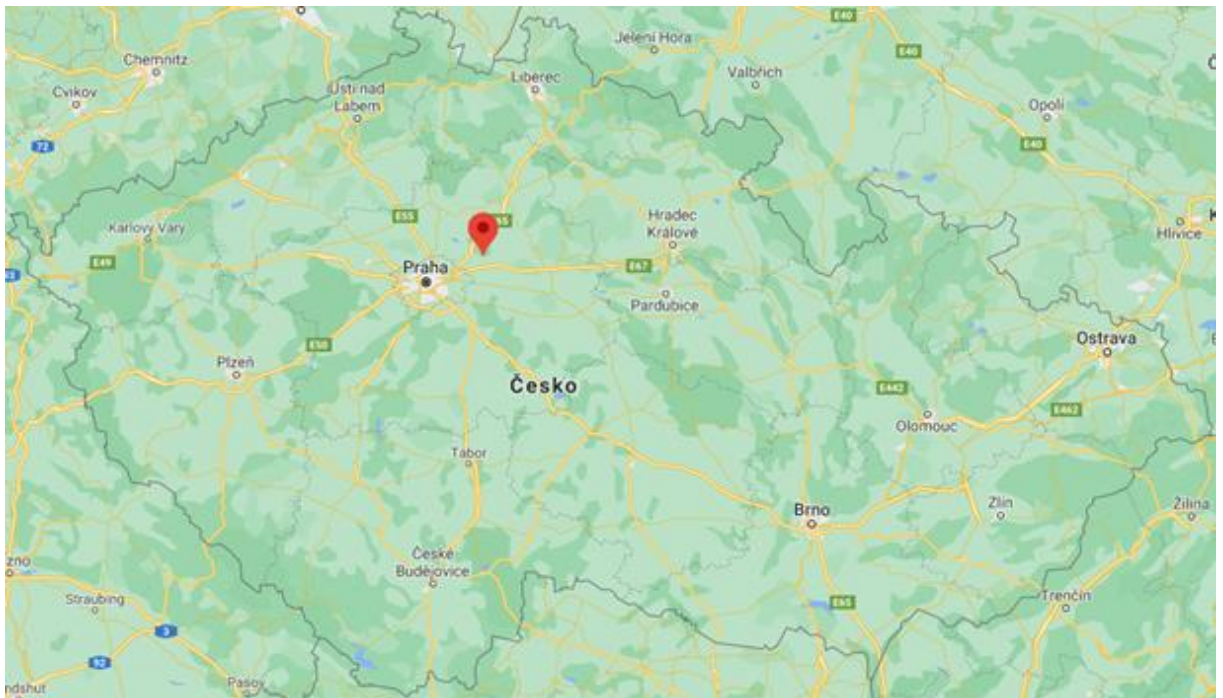
Plíce jsou dalším hlavním cílovým orgánem pro toxicitu a pro karcinogenitu kadmia. Oxidační stres vyvolaný tímto prvkem hraje hlavní roli při zprostředkování negativních účinků v plicích ve vztahu k astmatu i plicní fibróze (Fowler 2009). Byly zkoumány možné účinky expozice kadmiu na funkci plic v letech 1994 až 2002 a bylo zjištěno snížení výdechového objemu za 1 sekundu spojené se zvýšeným obsahem kadmia v moči u lidí, kteří kouřili. Tato data naznačují, že plicní onemocnění u kuřáků může být částečně zprostředkováno kadmiem, protože tento kov v moči je také markerem kumulativního kouření, což je prokázaný rizikový faktor plicních onemocnění (Satarug et al. 2010).

Účinky kadmia na krevní vaskulaturu s ohledem jak na hypertenzní účinky, tak na morfologické poškození kapilárního systému byly popsány různými výzkumníky. Studie provedené řadou vyšetřovatelů (Akesson et al. 2005; Prozialeck et al. 2006; Prozialeck et al. 2008) ukázaly, že zejména vaskulární systém a vaskulární epiteliální buňky jsou hlavním cílem toxicity kadmia. Ukazuje se, že kadmium, stejně jako řada dalších kovů, může interagovat s centrálními buněčnými signálními systémy. Tyto signální systémy mimo jiné regulují vaskulární reaktivitu a krevní tlak. Důležité je, že tato data ukazují, že uvedený prvek může mít účinky na kardiovaskulární systém při extrémně nízkých úrovních expozice (Fowler 2009).

4 Materiál a metody

4.1 Vzorkování

V průběhu dubna až listopadu 2020 byly odebrány vzorky ryb ze dvou sladkovodních lokalit v blízkosti města Čelákovice v okrese Praha-východ ve Středočeském kraji v České republice, tato oblast je zobrazena na obrázku 5. Těmito lokalitami byly tůň (mrtvá říční ramena, která vznikla v místě dřívějšího toku řeky Labe) Grado a Hrad, jejichž lokality jsou uvedeny na obrázku 6. Z obou míst bylo uleveno pět ryb. Z Grada byly uleveny dvě štiky obecné, úhoř říční, candát obecný a kapr obecný. Z druhé tůň Hrad byly uloveny perlín ostrobřichý, cejnek malý, kapr lysec, candát obecný a štika obecná. U každé ryby byla změřena celková velikost, hmotnost a z každé byly odebrány vzorky svaloviny a jater, které poté byly uloženy až do analýzy v mrazáku při $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ v uzavřených plastových sáčkích. Podrobné informace pro odběr vzorků jsou uvedeny v tabulce č. 1.



Obrázek 5: Zobrazení studované oblasti na mapě České republiky



Obrázek 6: Mapa ukazující místa odběru vzorků ryb

Tabulka 1: Podrobné informace o vzorcích ryb

druh ryby	velikost (cm)	hmotnost (g)	typ ryby	místo ulovení	datum ulovení
perlín ostrobřichý	24	250	býložravec	tůň Hrad	07.04.2020
cejnek malý	32	308	býložravec	tůň Hrad	28.04.2020
kapr lysec	50	2300	býložravec	tůň Hrad	30.04.2020
štika obecná	80	4800	dravec	Grado	09.07.2020
úhoř říční	70	900	dravec	Grado	24.09.2020
štika obecná	62	2000	dravec	Grado	24.09.2020
candát obecný	50	1600	dravec	Grado	08.10.2020
kapr obecný	66	5500	býložravec	Grado	01.11.2020
candát obecný	55	1450	dravec	tůň Hrad	18.11.2020
štika obecná	67	2200	dravec	tůň Hrad	24.11.2020

4.2 Příprava vzorku

Odebrané vzorky živočišné tkáně byly lyofilizovány (Lyovac GT2; Steris, Hürth; Německo) po dobu 120 hodin. Pro stanovení obsahu Cd a Pb byly vysušené vzorky homogenizovány a mineralizovány (MWS-3+; Berghof Products + Instruments; Německo). Přesně 300 mg vzorku bylo naváženo do teflonových mineralizačních patron DAP-60S. Ke vzorku byly přidány 2 ml koncentrované HNO₃ (65%; p.a. ISO; Merck) a 3 ml H₂O₂ (30%; TraceSelect; Fluka). Obsah byl důkladně promíchán a podroben mikrovlnnému rozkladu po dobu jedné hodiny při teplotách od 100 do 190 °C. Mineralizovaný vzorek byl následně kvantitativně převeden do 50ml křemenných kádinek a odpařen do sucha. Suché reziduum bylo rozpuštěno ve zředěné kyselině dusičné (1,5%). Rozpuštění odparku bylo podpořeno sonikací v ultrazvukové vodní lázni. Objem vzorku byl nakonec doplněn na objem 20 ml. Všechny vzorky byly připraveny ve dvou opakováních.

4.3 Metodika analytického stanovení kadmia a olova

Přístrojem pro stanovení byl atomový absorpční spektrometr AA Varian 280Z (Varian, Inc., Austrálie) plus jeho komponenty:

- elektrotermický atomizátor GTA-120 (Varian, Inc. Austrálie),
- podavač vzorků Varian PSD 120 (Varian, Inc., Austrálie),
- lampa pro stanovení kadmia (Photron Lamps, PHOTRON PTY. LTD., Austrálie),
- lampa pro stanovení olova (Photron Lamps, PHOTRON PTY. LTD., Austrálie).

Podmínky stanovení jsou zobrazeny v tabulce 2.

Tabulka 2: Podrobné informace o podmínkách stanovení kadmia a olova

	Cd	Pb
Koncentrace srovnávacího roztoku (standardu) (µg/l ⁻¹)	3	30
Vlnová délka (nm)	228,8	283,3
Korekce pozadí	Zeeman	Zeeman
Šířka spektrálního intervalu (nm)	0,5	0,5
Teplota pyrolýzy (°C)	650	850
Teplota atomizace (°C)	2150	2400
Počet opakování z měřicí nádoby	2	2
Modifikátor	NH ₄ H ₂ PO ₄	NH ₄ H ₂ PO ₄
Měření signálu	standardní přídavek	standardní přídavek
Dávkování	30 µl	30 µl
Vyhodnocování	plocha píku	plocha píku

K přípravě srovnávacího roztoku byl použit certifikovaný vodný roztok ASTASOL-Cd 1000 ± 2 mg.l⁻¹ Cd (ASTASOL, ANALYTIKA®, spol. s r.o., Česká republika) a ASTASOL-Pb 1000 ± 2 mg.l⁻¹ Pb (ASTASOL, ANALYTIKA®, spol. s r.o., Česká republika).

4.4 Metodika analytického stanovení rtuti

Přístrojem pro stanovení byl jednoúčelový atomový absorpční spektrometr AMA 254 (ALTEC a.s., Česká republika). Tabulka 3 ukazuje podmínky pro stanovení.

Tabulka 3: Podrobné informace o podmínkách stanovení rtuti

Vlnová délka (nm)	253,7
Sušení (s)	60
Rozklad (s)	150
Prodleva (s)	45
Měřicí cyklus (s)	62

Jako srovnávací materiál byl použit certifikovaný referenční materiál ERM-BB186 Pig kidney, European Commission-Joint Research Centre, Belgie.

4.5 Zpracování a statistické zhodnocení naměřených dat

Naměřená data byla zpracována pomocí programů Excel (Microsoft, Redmond, WA, USA) a Statistica (ver. 12; StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA). Pro statistické zhodnocení byl použit t-test a faktoriální anova (hladina významnosti $\alpha = 0,05$). K podrobnějšímu vyhodnocení byl zvolen Tukeyův test.

5 Výsledky a diskuse

Tabulka 4 zobrazuje koncentrace těžkých kovů ve svalovině a játrech ulovených ryb. Výsledky jsou uvedeny jako průměr \pm směrodatná odchylka ze dvou nezávislých měření. Všechny výsledné hodnoty jsou uvedeny v mg/kg suché hmotnosti. Nejvyšší koncentrace ze tří zkoumaných prvků byly zaznamenány u olova.

Tabulka 4: Koncentrace rtuti, kadmia a olova ve svalovině a játrech ryb

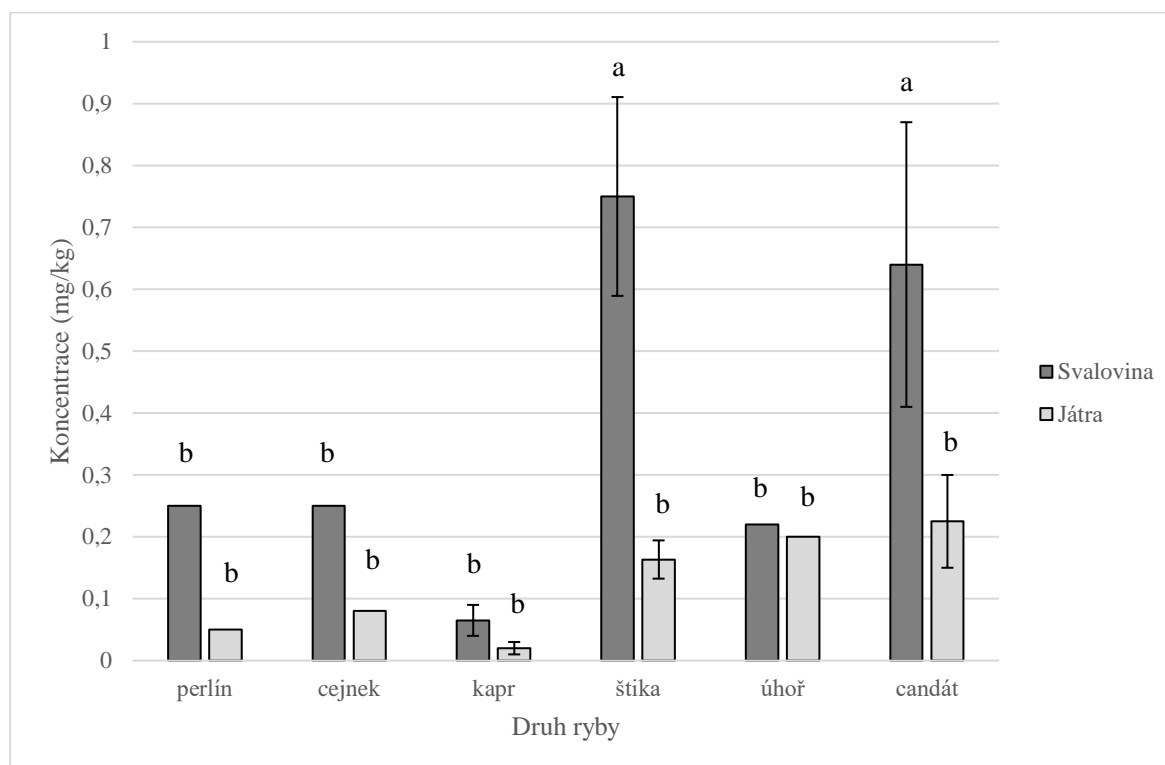
ryba	tkáň	Hg (mg/kg)	Pb (mg/kg)	Cd (mg/kg)
perlín ostrobřichý	svalovina	0,25 \pm 0,01	<MD	<MD
	játra	0,05 \pm 0,00	3,56 \pm 0,14	0,09 \pm 0,00
cejnek malý	svalovina	0,25 \pm 0,00	<MD	<MD
	játra	0,08 \pm 0,01	8,66 \pm 0,21	0,12 \pm 0,00
kapr lysec	svalovina	0,09 \pm 0,00	2,53 \pm 0,34	0,49 \pm 0,08
	játra	0,03 \pm 0,00	13,8 \pm 0,32	0,16 \pm 0,02
štika obecná	svalovina	0,78 \pm 0,01	6,98 \pm 0,12	<MD
	játra	0,18 \pm 0,00	13,4 \pm 1,06	0,31 \pm 0,02
úhoř říční	svalovina	0,22 \pm 0,00	20,9 \pm 1,14	0,46 \pm 0,05
	játra	0,20 \pm 0,00	0,53 \pm 0,06	0,06 \pm 0,00
štika obecná	svalovina	0,54 \pm 0,00	0,13 \pm 0,01	<MD
	játra	0,12 \pm 0,00	1,57 \pm 0,07	0,11 \pm 0,01
candát obecný	svalovina	0,41 \pm 0,00	15,3 \pm 1,27	0,21 \pm 0,01
	játra	0,15 \pm 0,00	11,8 \pm 0,75	0,20 \pm 0,01
kapr obecný	svalovina	0,04 \pm 0,00	0,88 \pm 0,08	0,13 \pm 0,01
	játra	0,01 \pm 0,00	16,3 \pm 0,66	0,17 \pm 0,00
candát obecný	svalovina	0,87 \pm 0,00	9,58 \pm 0,56	<MD
	játra	0,30 \pm 0,01	20,0 \pm 1,19	0,18 \pm 0,01
štika obecná	svalovina	0,93 \pm 0,03	2,47 \pm 0,16	<MD
	játra	0,19 \pm 0,00	5,58 \pm 0,38	0,12 \pm 0,00
průměr dravci	svalovina	0,63 \pm 0,26a	9,23 \pm 7,15a	0,11 \pm 0,17a
	játra	0,19 \pm 0,06b	8,81 \pm 6,91a	0,16 \pm 0,08a
průměr býložravci	svalovina	0,16 \pm 0,09b	0,85 \pm 1,03b	0,16 \pm 0,20a
	játra	0,04 \pm 0,03b	9,05 \pm 6,08a	0,14 \pm 0,03a

MD – mez detekce

Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$

5.1 Rtuť

Koncentrace rtuti ve svalovině byla ve všech druzích ryb vyšší než v jaterní tkáni, znázorněno na grafu 1.

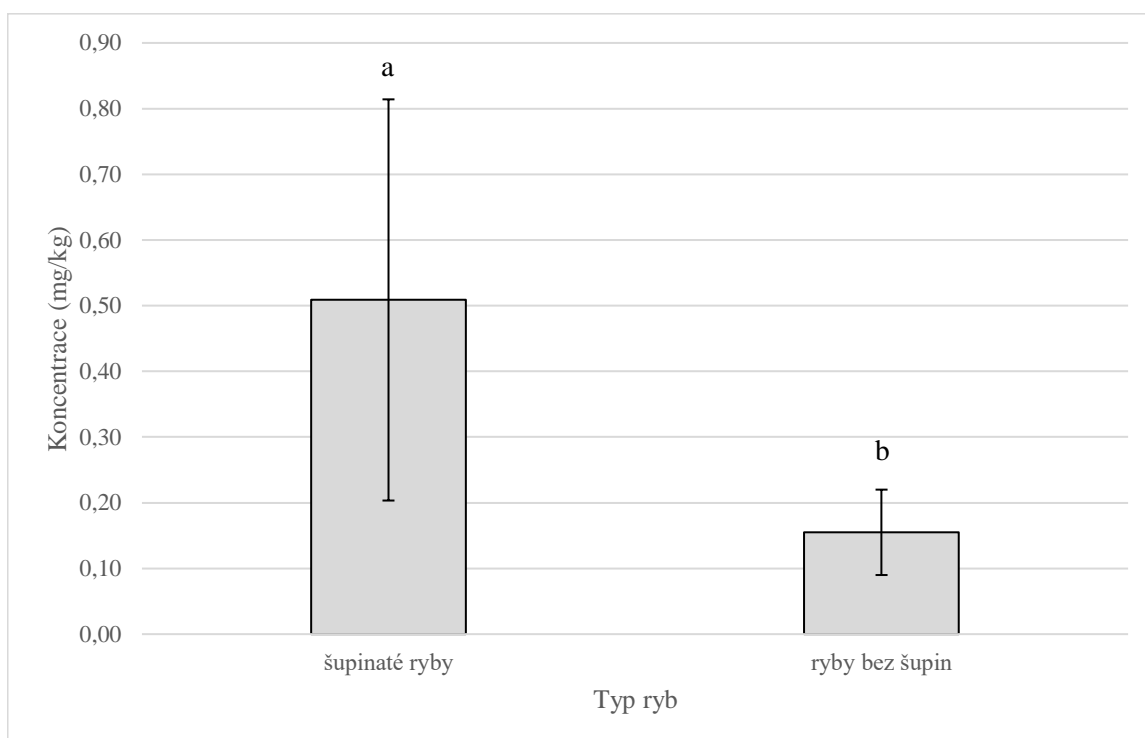


Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$
Chybové úsečky značí velikosti směrodatných odchylek

Graf 1: Koncentrace rtuti ve svalovině a játrech ve všech druzích ryb

Hodnoty rtuti ve svalovině byly v rozmezí 0,04–0,93 mg/kg, z toho vyšší koncentrace obsahovaly dravé ryby (jediný úhoř vykazoval nižší koncentrace mezi dravci). Koncentrace rtuti v játrech ryb se pohybovaly od 0,01 do 0,30 mg/kg (průměr 0,13 mg/kg). Nejvyšší hodnotu v játrech (0,30 mg/kg) měl candát obecný ulovený na tůni Hrad. Pětkrát vyšší hodnoty (1,66 mg/kg) obsahoval v játrech candát obecný ve výzkumu (Subotic et al. 2013), který byl proveden v Bělehradu v Srbsku. Rozdílné hodnoty jsou pravděpodobně ovlivněné tím, že řeka Sáva, kde byl candát obecný uloven pro danou studii, nese velké množství odpadních vod. Kdežto ryby pro tuto bakalářskou práci byly uloveny v tůních, kam odpadní vody nemohou tak lehce proniknout. Autoři (Subotic et al. 2013) také v řece analyzovali kapra obecného, jehož játra obsahovala 1,63 mg Hg/kg. Tato hodnota je mnohem vyšší, než hodnota naměřená v játrech kapra obecného (0,01 mg/kg) uloveného v blízkosti Čelákovíc. Nicméně ve studii (Zhang et al. 2019) vykazovaly jak játra (0,05 mg Hg/kg), tak svalovina (0,09 mg Hg/kg) kaprů, kteří byli uloveni v řece Mekong v Číně, velmi podobné koncentrace jako u kaprů ulovených pro tuto práci (v játrech 0,02 mg Hg/kg, ve svalové tkáni 0,07 mg Hg/kg), přestože autoři uvádějí že lokality, odkud byly ryby uloveny, jsou znečištěny zemědělskými kanalizacemi,

průmyslovou odpadní vodou a městskou kanalizací. Kapři ze všech analyzovaných ryb obsahovali nejmenší množství rtuti ve svalové tkáni (0,07 mg/kg). Ve studii (Malik et al. 2010) obsahoval amur bílý, který patří do čeledi kaprovitých jako kapr, dvojnásobné množství rtuti (0,14 mg/kg). Amur byl uloven v Horním jezeře v Bhópálu v Indii. Kvůli ukládání odpadních vod, nemocničních odpadů a jiných antropogenních vstupů se kvalita vody v Horním jezeře od posledních několika desetiletí zhoršuje. To může být důvod, proč amur vykazoval dvojnásobné množství než kapři ulovení na Českých tůních. Kapr obecný ve své svalovině obsahoval méně rtuti (0,04 mg/kg) než kapr lysec, který nemá na těle šupiny (0,09 mg/kg). Avšak průměr koncentrace rtuti ve svalovině šupinatých ryb byl vyšší oproti rybám bez šupin, mezi které patří kapr lysec a úhoř říční, zobrazeno na grafu 2.



Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$
Chybové úsečky značí velikosti směrodatných odchylek

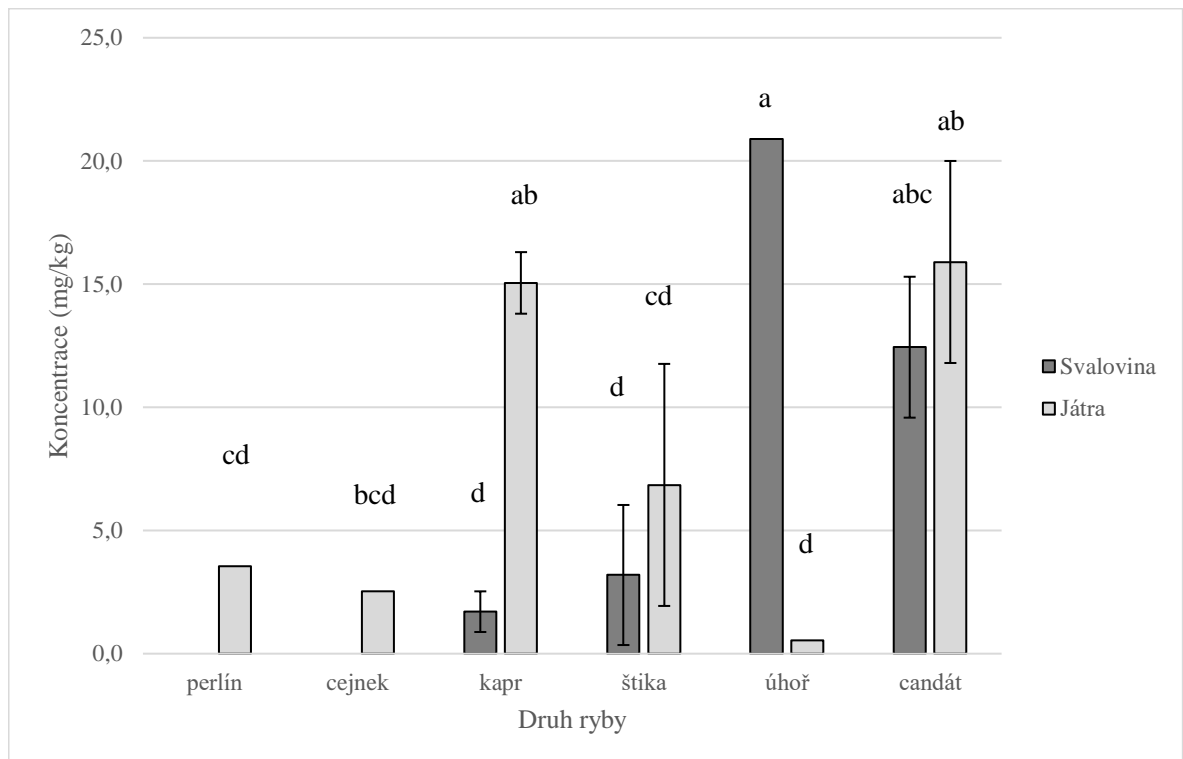
Graf 2: Koncentrace rtuti ve svalové tkáni šupinatých ryb a ryb bez šupin

Úhoř říční, ulovený na Gradě, měl velmi podobné hodnoty rtuti ve svalovině (0,22 mg/kg) a játrech (0,20 mg/kg). Zhruba dvojnásobné hodnoty (ve svalovině 0,40 mg/kg, v játrech 0,50 mg/kg) byly změřené u úhořů ve studii (Ribeiro et al. 2005). Úhoři byly odebráni k analýze z laguny Vaccarès, která se nachází na jihu Francie u Středozemního moře. To může vykazovat rozdíly v koncentracích, protože mnoho faktorů ovlivňuje bioakumulaci těžkých kovů a metaloidů ve sladkovodních rybách. Mezi tyto faktory patří vlastnosti ryb a vnější faktory prostředí. Mezi vnější faktory patří např. teplota, pH, slanost vody, organická hmota a iontová síla (Ali & Khan 2018). Zatímco laguna Vaccarès má písčité dno, tak České sladkovodní vody mají spíše bahnité. To může vysvětlovat rozdílné koncentrace v úhořích. Cejnek malý, jakožto druhá nejmenší ryba pro tuto analýzu, obsahoval ve svalovině

0,25 mg Hg/kg, což je větší množství, než vykazovala svalová tkáň úhoře říčního, který je dravec. V játrech však vyšší koncentraci cejnek neměl (0,08 mg/kg). Nicméně ve studii (Chudzinska et al. 2016) vykazoval cejnek nižší koncentrace, a to v obou tkáních. Cejnek, který obsahoval ve svalech 0,217 mg/kg a játrech 0,064 mg/kg rtuti, byl uloven v Polsku v jezeře Swarzedzkie. Toto jezero bylo v 80. letech 20. století kontaminováno komunální odpadní vodou. Od roku 1991 byla kanalizace odkloněna, avšak dešťová voda z vedlejšího města tam byla stále vypouštěna. V roce 2011 byl v jezeře Swarzedzkie zahájen proces obnovy pomocí udržitelných metod, jako je provzdušňování nebo biomanipulace. Kvůli údržbě tohoto jezera to může být důvod, proč koncentrace rtuti v cejnkovi byly nižší od koncentrace rtuti v cejnku, který byl uloven na Českém území na tůni Hrad. Štiky, jakožto největší dravci uloveni pro tento výzkum, obsahovali ve svalové tkáni nejvyšší koncentrace rtuti ze všech ryb (v průměru 0,75 mg/kg). Množství rtuti ve svalové tkáni štik byly naměřeny sice nejvyšší, ale splňují normované limity dle Nařízení komise č. 1881/2006.

5.2 Olovo

Množství olova se v některých rybách pohybovala ve větších hodnotách (dokonce i stokrát více) než u rtuti a kadmia. Koncentrace olova v játrech byly ve všech druzích ryb, kromě úhoře říčního, vyšší než ve svalovině, znázorněno na grafu 3. Svalovina dravců vykazovala devětkrát vyšší množství olova (v průměru 9,23 mg/kg) než v býložravých rybách (v průměru 0,85 mg/kg). Avšak hodnoty olova v játrech byly u dravců (8,81 mg/kg) a býložravců (9,05 mg/kg) podobné.

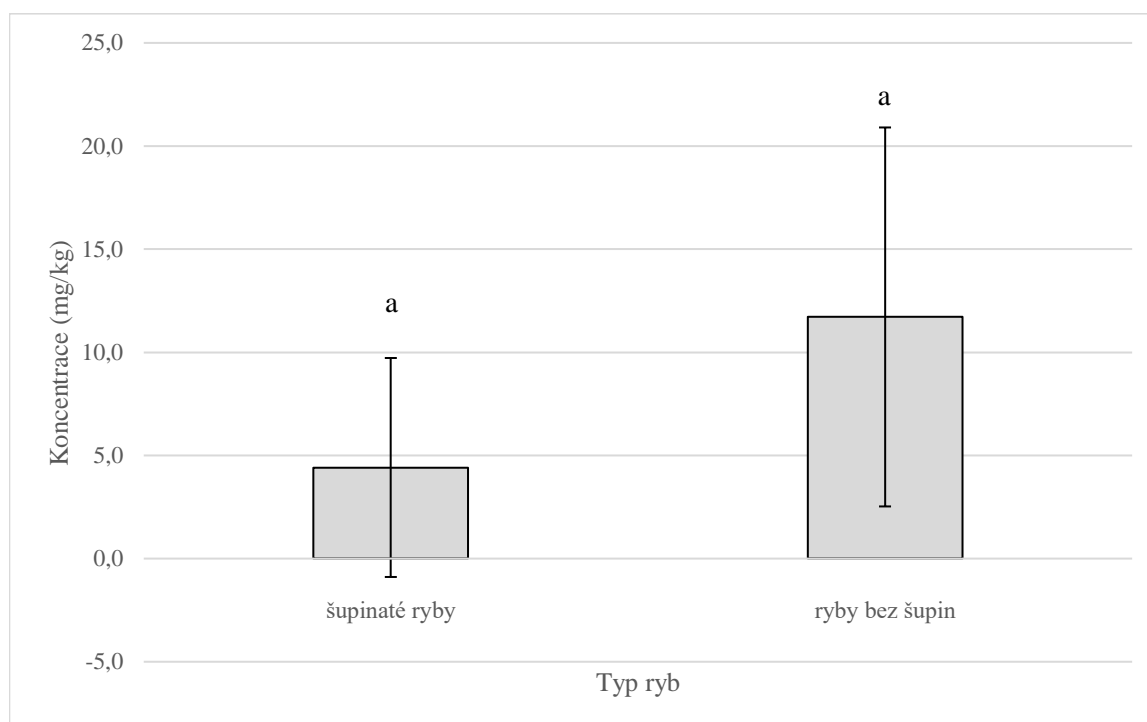


Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$
Chybové úsečky značí velikosti směrodatných odchylek

Graf 3: Koncentrace olova ve svalovině a játrech ve všech druzích ryb

Hodnoty olova ve svalovině se pohybovaly od nedetekovaných množství (které byly naměřeny u perlína ostrobřichého a cejnka malého) až po hodnotu 20,9 mg/kg, která byla naměřena ve svalovině úhoře říčního. Všechny ryby kromě perlína a cejnka měřily přes 50 cm a vážily více než 900 gramů. Kvůli stáří perlína a cejnka je možné, že olovo se nenahromadilo ve svalovině v takové míře jako u větších ryb. Ve studii (Ozparlak et al. 2012) obsahovali perlíni ve svalovině průměrně 1,94 mg Pb/kg. Tyto perlíni byli uloveni na sladkovodním jezeře Beyşehir v Turecku. V další studii (Ozparlak et al. 2016), která byla také provedena na stejné lokaci, obsahovali perlíni po čtyřech letech o 6 % nižší koncentrace (1,82 mg Pb/kg) než v předešlé studii. Ve studii (Ozparlak et al. 2016) byl také analyzován candát obecný, který obsahoval o 20,5 % více olova (14,95 mg/kg) ve svalové tkáni než candáti ulovení na Českém území v okrese Praha-východ (12,40 mg/kg). Nejvyšší koncentrace olova (20,9 mg/kg) byla

naměřena ve svalovině úhoře říčního, který byl uloven na tůni Grado. Kvůli této vysoké hodnotě byl průměr koncentrace olova ve svalovině ryb bez šupin větší než u šupinatých ryb, zobrazeno na grafu 4.



Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$
Chybové úsečky značí velikosti směrodatných odchylek

Graf 4: Koncentrace olova ve svalové tkáni šupinatých ryb a ryb bez šupin

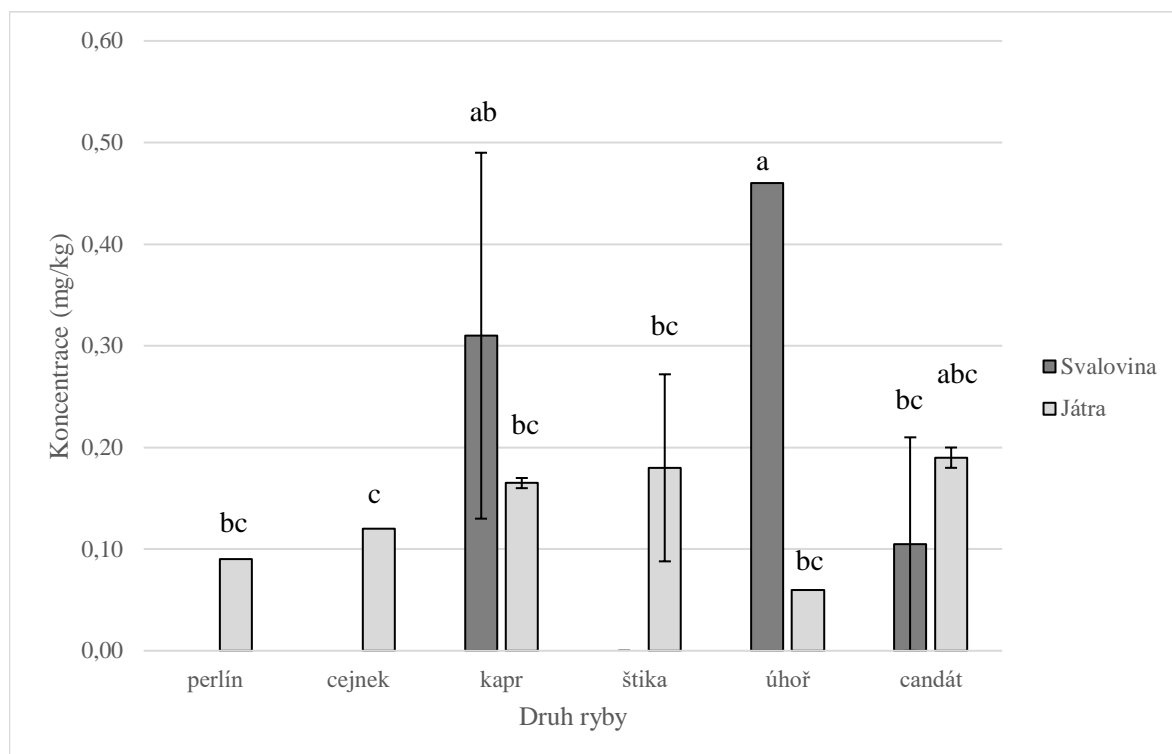
Ve studii (Morhit et al. 2009) obsahovala svalová tkáň úhořů průměrnou koncentraci pouhých 0,03 mg/kg. Tito úhoři byly uloveni v řece Loukkos. Tato řeka, která se nachází v Maroku, nese odpad továren, zemědělství a domácí opotřebovanou vodu. Malé hodnoty naměřené v úhořích by mohly být příčinou migrace úhořů na rozdíl od ostatních ryb, které se v této znečištěné oblasti zdržují. Štiky ve svých svalových tkáních obsahovaly z dravců nejmenší množství olova (v průměru 3,19 mg/kg). Ve studii (Salamat et al. 2015) obsahovaly štiky zhruba o 2,5× menší obsah olova (1,39 mg/kg suché hmotnosti). Tyto štiky byly uloveny v Íránu v mokřadech Anzali, kde je tato oblast znečištěna kanalizací a průmyslovou odpadní vodou.

Koncentrace olova v játrech se pohybovala od 1,57 do 20,0 mg/kg (v průměru 8,91 mg/kg). Kapři v játrech vykazovali průměrně 15,1 mg Pb/kg, což je o 69,7 % více než bylo naměřeno v játrech kaprů (8,90 mg Pb/kg), kteří byli uloveni na přehradě Shahpur v Pákistánu pro jednu studii (Khalil et al. 2020). Tato přehrada je obklopena řadou továren. Mezi ně patří výrobní skla, ghí, mramoru nebo závod na zpracování ropy. I když kapři obsahovali v játrech nižší množství olova, u svaloviny to neplatilo, protože kapři z přehrady Shahpur vykazovali ve svalové tkáni skoro třináctkrát vyšší hodnoty (21,7 mg/kg) než kapři, kteří byli uloveni na českých tůních u Čelákovic (1,71 mg/kg). Maximální přípustné limity olova ve svalovině byly

vyšší ve většině ulovených ryb (kromě perlína, cejnka, kapra obecného a nejmladší štiky). Nejvyšší naměřené množství ve svalovině bylo u úhoře říčního (20,9 mg Pb/kg). Tato hodnota je o 1783 % vyšší oproti limitní hodnotě. Významné množství olova také vykazovali candáti, kteří ve svalové tkáni obsahovali v průměru 12,4 mg Pb/kg. Toto množství je 11× vyšší než limitní hodnota.

5.3 Kadmium

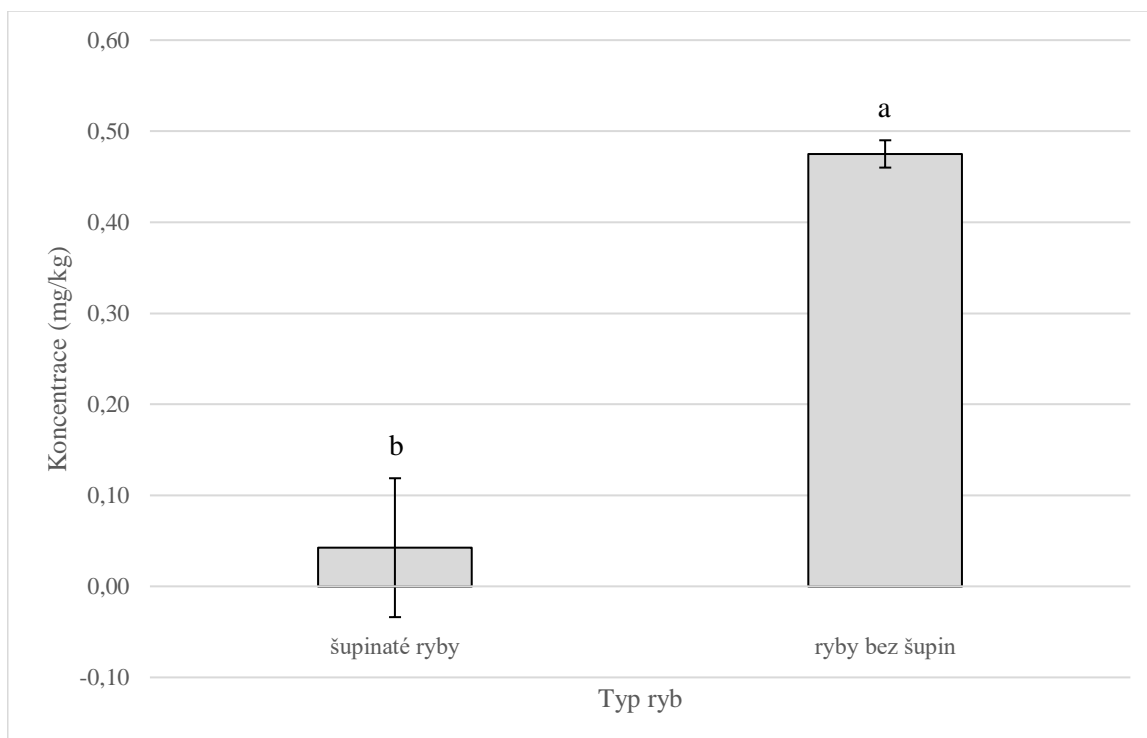
Hladiny kadmia ve vzorcích ryb byly nejnižší ze tří analyzovaných prvků. Některé koncentrace kadmia ve svalovině (všech štik obecných, jednoho candáta obecného, perlína ostrobřichého a cejnka malého) se pohybovaly pod limitem detekce. Nicméně hodnoty kadmia v játrech byly naměřeny ve všech vzorcích. Na rozdíl od rtuti má kadmium většinou vyšší koncentrace v játrech než ve svalovině, znázorněno na grafu 5.



Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$
Chybové úsečky značí velikosti směrodatných odchylek

Graf 5: Koncentrace kadmia ve svalovině a játrech ve všech druzích ryb

I když obsah kadmia v některých vzorcích byl změřen pod limitem detekce, tak ve zbylých vzorcích se hodnoty pohybovaly od 0,13 do 0,49 mg/kg. Nejvyšší hodnoty kadmia ve svalové tkáni obsahoval úhoř říční (0,46 mg/kg) a kapr lysec (0,49 mg/kg). Kadmium i ostatní těžké kovy se do těla ryb mohou dostat přes žábry, zaživacím traktem a kůží. Žábry a kůže jsou místy interakce mezi rozpuštěnými těžkými kovy a tělem ryby (Ali & Khan 2018). Jelikož úhoř říční a kapr lysec nemají na kůži šupiny, tak se kadmium mohlo lépe absorbovat přes kůži, a tak se nahromadit ve svalové tkáni. Proto uvedené dvě ryby mohly vykazovat vyšší hodnoty kadmia na rozdíl od ryb, které mají na kůži šupiny, přes které se zmíněný prvek nemusel až tak dobře absorbovat, zobrazeno na grafu 6.



Rozdílná písmena značí statisticky významné rozdíly při hladině významnosti $\alpha = 0,05$
 Chybové úsečky značí velikosti směrodatných odchylek

Graf 6: Koncentrace kadmia ve svalové tkáni šupinatých ryb a ryb bez šupin

Kapr obecný, který má šupiny, obsahoval ve svalovině čtyřikrát méně kadmia (0,13 mg/kg) než kapr lysec, který je bez šupin (0,49 mg/kg). Nicméně hodnoty kadmia, které byly naměřeny ve studii (Derrag & Youcef 2014) z Alžírsko v 79 kaprech obecných, byly mnohem vyšší. Těchto 79 kaprů bylo uloveno na přehradě El Izdihar. Průměrná koncentrace kadmia ve svalovině kaprů byla zhruba dvacetkrát vyšší (2,70 mg/kg) než v kaprovi obecném, který byl uloven na tůni Grado (0,13 mg/kg). Kvůli těmto zvýšeným koncentracím bylo navrženo, aby se znečištěná voda přehrady El Izdihar začala upravovat. Candáti, ulovení na Českých tůních, obsahovali ve svalovině v průměru 0,11 mg Cd/kg. Zhruba třikrát menší množství (0,04 mg Cd/kg) ve svalové tkáni obsahoval tlamoun nilský, který patří do řádu ostnoploutví stejně jako candát obecný. Tlamoun nilský byl chycen pro výzkum (El Mahmoud-Hamed et al. 2019) na řece Senegal u města Rosso v Mauritánii. Menší množství kadmia v tlamounovi může být ovlivněno jeho kratší délkou života oproti candátovi, který se dožívá většího věku.

Koncentrace kadmia v játrech ryb byla velmi podobná, v úzkém rozmezí od 0,09 do 0,20 mg/kg. Nejnižší hodnota (0,09 mg Cd/kg) byla neměřena u nejmenší ulovené ryby, perlína ostrobřichého. Mnohonásobné množství (2,10 mg/kg) obsahoval v sobě perlín z přehrady I,sıklı ležící v Turecku (Kalyoncu et al. 2012). V další studii (Szarek-Gwiazda & Amirowicz 2004) byly také analyzované vzorky perlína ostrobřichého, ale i cejnka malého. Obě tyto ryby pocházely z jezera Piaseczno poblíž města Tarnobrzegu v jihovýchodním Polsku. Toto jezero vzniklo v povrchovém sirtém dole, který byl uzavřen v roce 1971. Jezero Piaseczno vzniklo přirozeným naplněním dolu vysoce mineralizovanými

vodami. Voda ve zmíněném vodním útvaru je velmi dobře okysličována, je velmi tvrdá a bohatá na chloridové a sírné anionty. Tyto vlastnosti vody ovlivňují bioakumulaci nejen kadmia, ale i ostatních těžkých kovů. To může být vysvětlením, proč koncentrace kadmia ve svalovině i játrech perlína ostrobřichého a cejnka malého ve zmíněné studii byly tak malé, že nebyly ani přístrojem detekovány.

Překvapivé je, že všechny tři štiky obecné, které byly analyzovány pro tuto práci, měly nedetekovatelné koncentrace kadmia ve svalovině. To však neplatí u štik, které byly ulovené v mokřadech Anzali v Íránu pro studii (Ebrahimpour 2011). Tyto štiky obecné, které byly uloveny v těchto mokřadech, vykazovaly hodnoty kadmia ve svalové tkáni 0,22 mg/kg a v játerní tkáni 1,96 mg/kg, což je jedenáctkrát více než bylo naměřeno v játrech štik v této práci (0,18 mg Cd/kg). Mokřady Anzali podporují rozmanitou mokřadní flóru a faunu. V poslední době je však eutrofizace spojená s vysokou zátěží průmyslových odpadních vod a domácích splašků, proto ohrožuje tento ekosystém na pokraji úplného vyhynutí. Což může vysvětlovat vyšší hodnoty kadmia v játrech štik obecných v této oblasti. Maximální přípustné limity kadmia ve svalovině přesahovali kapr lysec a úhoř říční. Kapr lysec, který obsahoval 0,49 mg Cd/kg, vykazoval o 158 % vyšší množství zmíněného kovu, než je dáno vyhláškou. Ve svalové tkáni úhoře hodnoty kadmia (0,46 mg/kg) přesahovaly pouze o 24,3 %.

6 Závěr

S těžkými kovy se v životě setkáváme každý den. Tyto kovy se do životního prostředí dostávají skrz přírodní zdroje, jako je zvětrávání hornin, eroze půdy nebo sopečné erupce, a antropogenní zdroje, mezi které patří hlavně těžba kovů, průmyslové činnosti nebo spalování fosilních paliv. Každý těžký kov má v prostředí své cykly, které jsou propojeny s ekosystémy. Ty poté mohou být kontaminovány těžkými kovy, které se v daném prostředí mohou bioakumulovat. Těmito prostředími mohou být i organismy a živočichové, které se nacházejí v potravinovém řetězci. Pokud by tyto živočichové obsahovaly zvýšené koncentrace daných toxických látek ve svalové tkáni, může to kvůli konzumaci člověka uškodit lidskému zdraví.

Těžké kovy, jako železo, kobalt, zinek nebo selen, mají v lidském těle důležitou roli, jsou to esenciální těžké kovy. Mezi neesenciální, které nemají pro lidský organismus žádné specifické funkce, patří především rtuť, olovo a kadmium. Tyto kovové kontaminanty jsou při zvýšených koncentracích v těle velmi závažné a mohou poškodit metabolismus. Při zvýšeném příjmu rtuti tento prvek zasahuje zejména centrální nervovou soustavu. Olovo, stejně jako rtuť, způsobuje neurologické potíže. Kromě toho, olovo i kadmium způsobují problémy s ledvinami, reprodukčním systémem a kostmi. U kuřáků se také projevují komplikace s plícemi, jelikož tabák obsahuje značné množství kadmia.

Dravé ryby, které byly pro tuto práci uloveny na tůních Grado a Hrad, vykazovaly ve svalové tkáni vyšší koncentrace rtuti a olova (kadmia nikoliv) než býložravé ryby. Koncentrace rtuti ve svalovině ulovených ryb nepřesahovaly nadlimitní množství. Avšak obsah kadmia a olova ve svalové tkáni některých ryb byly vyšší oproti maximálním přípustným limitům. Zejména koncentrace olova byly velice vysoké. Hodnoty olova ve svalové tkáni úhoře říčního byly skoro devatenáctkrát vyšší než normované hodnoty. Při pravidelné konzumaci ryb o takto vysokých koncentracích olova by mohlo dojít k ohrožení lidského zdraví. Kvůli industrializaci a průmyslové činnosti může dojít k vyšší kontaminaci jak ryb, tak ostatních živých organismů. Proto je velmi důležité sledovat dopady lidské činnosti na životní prostředí, protože jen člověk rozhodne o budoucnosti této planety.

7 Seznam literatury

- Akesson AA, Lundh T, Vahter M, Bjellerup P, Lidfeldt J, Nerbrand C, Samsioe G, Strömberg U, Skerfving S. 2005. Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium exposure. *Environmental Health Perspectives* **113**:1627–1631.
- Ali H, Khan E, Ilahi I. 2019. Environmental Chemistry and Ecotoxicology of Hazardous Heavy Metals: Environmental Persistence, Toxicity, and Bioaccumulation. *Journal of Chemistry* **2019**:6730305.
- Ali H, Khan E. 2018. Bioaccumulation of non-essential hazardous heavy metals and metalloids in freshwater fish. Risk to human health. *Environmental chemistry letters* **16**:903–917.
- Ali, H., Khan, E. 2018. Trophic transfer, bioaccumulation, and biomagnification of non-essential hazardous heavy metals and metalloids in food chains/webs—Concepts and implications for wildlife and human health. *Human and Ecological Risk Assessment* **25**:1353–1376.
- Angot H, Dastoor A, De Simone F, Gardfeldt K, Gencarelli CN, Hedgecock IM, Langer S, Magand O, Mastromonaco MN, Nordstrom C, Pfaffhuber KA, Pirrone N, Ryjkov A, Selin NE, Skov H, Song SJ, Sprovieri F, Steffen A, Toyota K, Travnikov O, Yang X, Dommergue A. 2016. Chemical cycling and deposition of atmospheric mercury in polar regions: review of recent measurements and comparison with models. *Atmospheric chemistry and physics* **16**:10735–10763.
- Ayngbenro AS, Babalola OO. 2017. A new strategy for heavy metal polluted environments: A review of microbial biosorbents. *International Journal of environmental research and public health* **14**:94.
- Bank MS. 2020. The mercury science-policy interface: History, evolution and progress of the Minamata Convention. *Science of the total environment* **722**:137832.
- Beckers F, RinKlebe J. 2017. Cycling of mercury in the environment: Sources, fate, and human health implications: A review. *Critical reviews in environmental science and technology* **47**:693–794.
- Bernard A. 2008. Cadmium & its adverse effects on human health. *Indian journal of medical research* **128**:557–664.
- Bosch AC, O'Neill B, Sigge GO, Kerwath SE, Hoffman LC. 2016. Heavy metals in marine fish meat and consumer health: a review. *Journal of the science of food and agriculture* **96**:32–48.
- Boskabady M, Marefati N, Farkhondeh T, Shakeri F, Farshbaf A, Boskabady MH. 2018. The effect of environmental lead exposure on human health and the contribution of inflammatory mechanisms, a review. *Environmental international* **120**:404–420.
- Briffa J, Sinagra E, Blundell R. 2020. Heavy metal pollution in the environment and their toxicological effects on humans. *Heliyon* **6**:e04691.

- Carocci A, Catalano A, Lauria G, Sinicropi MS, Genchi G. 2016. Lead Toxicity. Antioxidant Defense and Environment. *Reviews of environmental contamination and toxicology* **238**:45–67.
- Castro-González MI, Méndez-Armenta M. 2008. Heavy metals: Implications associated to fish consumption. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, **26**:263–271.
- Clifton JC. 2007. Mercury exposure and public health. *Pediatric clinics of North America* **54**:237.
- de Angelis C, Galdiero M, Pivonello C, Salzano C, Gianfrilli D, Piscitelli P, Lenzi A, Colao A, Pivonello R. 2017. The environment and male reproduction: The effect of cadmium exposure on reproductive function and its implication in fertility. *Reproductive toxicology* **73**:105–127.
- Debnath B, Singh WS, Manna K. 2019. Sources and toxicological effects of lead on human health. *Indian journal of medical specialities* **10**:66–71.
- Derrag Z, Youcef ND. 2014. Bioaccumulation of heavy metals in the *Cyprinus carpio* organs of the El Izdihar dam (Algeria). *Desalination and water treatment* **52**:2293–2300.
- Ebrahimpour M, Pourkhabbaz A, Baramaki R, Babaei H, Rezaei M. 2011. Bioaccumulation of Heavy Metals in Freshwater Fish Species, Anzali, Iran. *Bulletin of environmental contamination and toxicology* **87**:386–392.
- El Mahmoud-Hamed MS, Montesdeoca-Esponda S, Santana-Del Pino A, Zamel ML, Brahim M, T'feil H, Santana-Rodriguez JJ, Sidoumou Z, Sidi'Ahmed-Kankou M. 2019. Distribution and health risk assessment of cadmium, lead, and mercury in freshwater fish from the right bank of Senegal River in Mauritania. *Environmental monitoring and assessment* **191**:493.
- El Morhit M, Fekhaoui M, Ellie P, Girard P, Yahyaoui A, El Abidi A, Jbilou M. 2009. Heavy metals in sediment, water and the European glass eel, *Anguilla anguilla* (Osteichthyes: Anguillidae), from Loukkos River estuary (Morocco, eastern Atlantic). *Cybiurn* **33**:219–228.
- Fowler BA. 2009. Monitoring of human populations for early markers of cadmium toxicity: A review. *Toxicology and applied pharmacology* **238**:294–300.
- Gidlow DA. 2015. Lead toxicity. *Occupational medicine-Oxford* **65**:348–356.
- Godt J, Scheidig F, Grosse-Siestrup C, Esche V, Brandenburg P, Reich A, Groneberg DA. 2006. The toxicity of cadmium and resulting hazards for human health. *Journal of occupational medicine and toxicology* **1**:22.
- Holmes P, James KAF, Levy LS. 2009. Is low-level environmental mercury exposure of concern to human health?. *Science of the total environment* **408**:171–182.
- Chahid A, Hilali M, Benhachimi A, Bouzid T. 2014. Contents of cadmium, mercury and lead in fish from the Atlantic sea (Morocco) determined by atomic absorption spectrometry. *Food chemistry* **147**:357–360.

- Chudzinska M, Komorowicz I, Hanc A, Goldyn R, Baralkiewicz D. 2016. Chemometric approach to evaluate element distribution in muscle, liver and fish bone of roach (*Rutilus rutilus*), silver bream (*Blicca bjoerkna*) and crucian carp (*Carassius carassius*) from Swarzędzkie Lake (Poland) using ICP-MS and FIAS-CVAAS techniques. *Journal of environmental science and health part B-pesticides food contaminants and agricultural wastes* **51**:790–800.
- Itai Y, Fujino T, UK, Motomatsu Y. 2004. An epidemiological study of the incidence of abnormal pregnancy in areas heavily contaminated with methyl-mercury. *Environmental Sciences: an International Journal of Environmental Physiology and Toxicology* **11**:83–97.
- Jarup L, Akesson A. Current status of cadmium as an environmental health problem. *Toxicology and applied pharmacology* **238**:201–208.
- Kalyoncu L, Kalyoncu H, Arslan G. 2012. Environmental monitoring and assessment **184**:2231–2235.
- Khalil A, Jamil A, Khan T. 2020. Assessment of heavy metal contamination and human health risk with oxidative stress in fish (*Cyprinus carpio*) from Shahpur Dam, Fateh Jang, Pakistan. *Arabian journal of geosciences* **13**:928.
- Kudo A, Fujikawa Y, Mitui M, Sugahara M, Tao G, Zheng J, Sasaki T, Miyahara S, Muramatsu T. 2000. History of mercury migration from Minamata Bay to the Yatsushiro Sea. *Water science and technology* **42**:177–184.
- Kumar A, Kumar A, Cabral-Pinto MMS, Chaturvedi AK, Shabnam AA, Subrahmanyam G, Mondal R, Gupta DK, Malyan SK, Kumar SS, Khan SA, Yadav KK. 2020. Lead Toxicity: Health Hazards, Influence on Food Chain, and Sustainable Remediation Approaches. *International journal of environmental research and public health* **17**:2179.
- Lalor GC. 2008. Review of cadmium transfers from soil to humans and its health effects. *Science of the total environment* **400**:162–172.
- Levin R, Vieira CLZ, Mordarski DC, Rosenbaum MH. 2020. Lead seasonality in humans, animals, and the natural environment. *Environmental research* **180**: 108797.
- Li JJ, Pang LN, Wu S, Zeng MD. 2018. Advances in the Effect of Heavy Metals in Aquatic Environment on the Health Risks for Bone. 2018 International conference of green building and environmental management **186**.
- Li WC, Tse HF. 2015. Health risk and significance of mercury in the environment. *Environmental science and pollution research* **22**:192–201.
- Malik N, Biswas AK, Qureshi TA, Borana K, Virha R. 2010. Bioaccumulation of heavy metals in fish tissues of a freshwater lake of Bhopal. *Environmental monitoring and assessment* **160**:167–276.
- Okpala COR, Sardo G, Vitale S, Bono G, Arukwe A. 2018. Hazardous properties and toxicological update of mercury: From fish food to human health safety perspective. *Critical reviews in food science and nutrition* **58**:1986–2001.

- Ozparlak H, Arslan G, Arslan E. 2012. Determination of Some Metal Levels in Muscle Tissue of Nine Fish Species from Beysehir Lake, Turkey. *Turkish journal of fisheries and aquatic sciences* **12**:761–770.
- Ozparlak H, Sanda MA, Arslan G. 2016. Some heavy metal in muscle tissue of seven fish species from the Sugla and Beysehir Lakes, Turkey. *Fresenius environmental bulletin* **25**:2090–2098.
- Pan JL, Plant JA, Voulvoulis N, Oates CJ, Ihlenfeld C. 2010. Cadmium levels in Europe: implications for human health. *Environmental geochemistry and health* **32**:1–12.
- Prozialeck WC, Edwards JR, Nebert DW, Woods JM, Barchowsky A, Atchison WD. 2008. The vascular system as a target of metal toxicity. *Toxicological sciences* **102**:207–218.
- Prozialeck WC, Edwards JR, Woods JM. 2006. The vascular endothelium as a target of cadmium toxicity. *Life sciences* **79**: 1493–1506.
- Rahman Z, Singh VP. 2019. The relative impact of toxic heavy metals (THMs) (arsenic (As), cadmium (Cd), chromium (Cr)(VI), mercury (Hg), and lead (Pb)) on the total environment: an overview **191**:419.
- Raj D, Maiti SK. 2019. Sources, toxicity, and remediation of mercury: an essence review. *Environmental monitoring and assessment* **191**:566.
- Ribeiro CAO, Vollaire Y, Sanchez-Chardi A, Roche H. 2005. Bioaccumulation and the effects of organochlorine pesticides, PAH and heavy metals in the Eel (*Anguilla anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France. *Aquatic Toxicology* **74**:53–69.
- Rodrigues PD, Ferrari Rg, dos Santos LN, Conte CA. 2019. Mercury in aquatic fauna contamination: A systematic review on its dynamics and potential health risks. *Journal of environmental sciences* **84**:205–208.
- Salamat N, Movahedinia A, Etamadi-Deylami E, Mohammadi Y. 2015. Pike (*Esox lucius*) Bio-indicator of Heavy Metal Pollution in Anzali Wetland. *Water quality exposure and health* **7**:251–254.
- Satarug S, Garrett SH, Sens MA, Sens DA. 2010. Cadmium, Environmental Exposure, and Health Outcomes. *Environmental health perspectives* **118**:182–190.
- Stern AH. 2005. A review of the studies of the cardiovascular health effects of methylmercury with consideration of their suitability for risk assessment. *Environmental Research* **98**:133–142.
- Subotic S, Spasic S, Visnjic-Jeftic Z, Hegedis A, Krpo-Cetkovic J, Mickovic B, Skoric S, Lenhardt M. 2013. Heavy metal and trace element bioaccumulation in target tissues of four edible fish species from the Danube River (Serbia). *Ecotoxicology and environmental safety* **98**:196–202.
- Sundseth K, Pacyna JM, Pacyna EG, Pirrone N, Thorne RJ. 2017. Global Sources and Pathways of Mercury in the Context of Human Health. *International journal of environmental research and public health* **14**:105.

- Szarek-Gwiazda E, Amirowicz A. Bioaccumulation of trace elements in roach, silver bream, rudd, and perch living in an inundated opencast sulphur mine. *Aquatic ecology* **40**:221–236.
- Telisman S, Cvitkovic P, Gavella M, Pongracic J. 1990. Semen quality in men with respect to blood lead and cadmium levels. In *International symposium on Lead and cadmium toxicology*. Peking 29–32.
- Tchounowou PB, Ayensu WK, Ninashvili D. 2003. Environmental exposure to mercury and its toxicopathologic implications for public health. *Environmental toxicology* **18**:149–175.
- Van Wijngaarden E, Singer EA, Palapattu GS. 2008. Prostate-specific antigen levels in relation to cadmium exposure and zinc intake: Results from the 2001–2002 National Health and Nutrition Examination Survey. *Prostate*: **68**:122–128.
- Winneke G, Brockhaus A, Ewers U, Krämer U, Neuf M. 1990. Results from the European multicenter study on lead neurotoxicity in children: implications for risk assessment. *Neurotoxicol Teratol* **12**:553–559.
- Wu XY, Cobbina SJ, Mao GH, Xy H, Zhang Z, Yang LQ. 2016. A review of toxicity and mechanisms of individual and mixtures of heavy metals in the environment. *Environmental science and pollution research* **23**:8244–8259.
- Yilmaz AB, Yanar A, Alkan EN. 2018. Review of Heavy Metal Accumulation in Aquatic Environment of Northern East Mediterranean Sea Part II: Some Non-Essential Metals. *Pollution* **4**:143–181.
- Yorifuji T. 2020. Lessons from an early-stage epidemiological study of minamata disease. *Journal of epidemiology* **30**:12–14.
- Zahir F, Rizwi SJ, Haq SK, Khan RH. 2005. Low dose mercury toxicity and human health. *Environmental toxicology and pharmacology* **20**:351–360.
- Zahra N, Kalim I, Mahmood M, Naeem N. 2017. Perilous Effects of Heavy Metals Contamination on Human Health. *Pakistan journal of analytical & environmental chemistry* **18**:1–17.
- Zhang J, Sun X, Wu JN. 2019. Heavy Metal Ion Detection Platforms Based on a Glutathione Probe: A Mini Review. *Applied sciences-basel* **9**:489.
- Zhang JL, Fang L, Song JY, Luo X, Fu KD, Chen LQ. 2019. Health risk assessment of heavy metals in *Cyprinus carpio* (Cyprinidae) from the upper Mekong River. *Environmental science and pollution research* **26**:9490–9499.