

Účinky kovů ve vodních ekosystémech (zdroje, kumulace, detekce)

Ve vodách lze prokázat většinu přirozeně se vyskytujících kovů a polokovů periodické soustavy prvků, včetně prvků vzácných zemin. Při posuzování znečištění prostředí kovy či polokovy se často hovoří o samostatné skupině kovů zvaných těžké kovy nebo toxické. Těžké kovy bývají z chemického hlediska definovány objemovou hmotností větší než $5\,000\text{ kg}\cdot\text{m}^{-3}$ nebo také tím, že jejich soli se srážejí sulfidem sodným za vzniku málo rozpustných sulfidů.

Za **těžké kovy** jsou považovány ty, jejichž specifická hmotnost je vyšší než $0,5\text{ g}\cdot\text{cm}^{-3}$

Pojem toxický kov lze vymezit snáze. Často se název těžké kovy požívá jako synonymum pro toxické kovy, což může vést k určitým nesrovnalostem (např. beryllium je sice toxický kov, ale nikoli těžký kov; železo a mangan patří mezi těžké kovy, ale nelze je řadit mezi toxické kovy). Proto se nedoporučuje používat název těžké kovy jako synonymum pro toxické kovy (Pitter, 2009).

Těžké kovy jsou přírodní složkou Zemské kůry. Nemohou být degradovány na jednodušší látky ani zničeny. Podle vlivu na lidský organismus dělíme těžké kovy vstupující do potravních řetězců všech živých organismů na dvě skupiny: toxické kovy a esenciální. Pod názvem esenciální kovy se rozumějí takové kovy, které mají důležité biologické funkce a jsou běžnou součástí biomasy organismů, i když některé mohou být ve vyšších koncentracích toxické. Jde např. o Ca, Mg, K, Na, Mn, Fe, Cu, Zn, Co, Mo, Ni, W, Se (Pitter, 2009).

Mechanismus toxického působení kovů na ryby je různý. Převážná většina kovů má velkou afinitu pro vazbu s aminokyselinami a SH-skupinami bílkovin, a působí tak jako enzymové jedy (Svobodová, 1987). Sloučeniny kovů se vyskytují ve vodě v rozpustné nebo nerozpustné formě. Z chemického hlediska mohou být kovy přítomny buď jako jednoduché kationty či anionty, nebo ve formě anorganických a organických komplexních sloučenin. Rozpustné formy a jednoduché ionty kovů přecházejí snáze do ryb a dalších vodních organismů. Naproti tomu nerozpustné a komplexní sloučeniny kovů nemohou do organismů přecházet přímo a jsou tedy za daných podmínek výrazně méně toxické. Komplexní a nerozpustné sloučeniny jsou však potenciálním zdrojem jednodušších, a tedy toxicitějších sloučenin, které se z nich mohou uvolnit i při nepatrné změně hydrochemických a hydrobiologických podmínek. Z toho vyplývá, že toxicita kovů nezávisí pouze na jejich celkové koncentraci ve vodě, ale především na koncentraci jednoduchých volných iontů. O formě výskytu kovů ve vodě rozhodují fyzikálně chemické vlastnosti vody (Svobodová et al., 1996).

Významnou negativní schopností kovů je jejich značná schopnost kumulovat se v sedimentech a ve vodní flóře a fauně (bioakumulace). Významnou bioakumulační schopnost mají Hg, Se, Ca, Pb a jiné. Ukazatelem celkového skutečného znečištění vodního prostředí není tedy koncentrace těchto kovů ve vodě, ale obsah kovů v sedimentech a především v dravých rybách, které představují konečný článek potravního řetězce ve vodním prostředí (Svobodová, 1987).

Největší **bioakumulační schopnost** mají: Hg, Cd, Se a Pb

Akumulace kovů v rybách, závisí na koncentraci kovů ve vodě a potravních organismech, na fyzikálních faktorech a době trvání expozice ve znečištěných vodách. Toxický účinek závisí na místě jejich uložení v těle. Různé kovy mají afinitu k různým orgánům, a hromadí se v odlišném množství. Celkové množství a distribuce kovů souvisí i se způsobem příjmu potravy, druhu, věku a velikosti, stravovací návyky a individuální vnímavostí (Jeziarska & Witeska, 2001).

Kovy, pokud se nacházejí ve vodě ve stopovém množství, jsou přirozeného původu. (Svobodová, 1987). K obohacování vod dochází stykem s horninami a s půdou. Týká se to především makrokomponent (Ca, Mg, Na, K), v okolí rudných nalezišť se ale může voda obohatit vysokými koncentracemi toxických kovů. Dalším zdrojem kovů může být vulkanická činnost. Dnes je značně obtížné odlišit přírodní pozadí ve vodách od antropogenního znečištění. Hlavním antropogenním zdrojem jsou odpadní vody z těžby a zpracování rud, z hutí, z válcoven, z povrchové úpravy kovů, z fotografického, textilního a kožedělného průmyslu. Dalším zdrojem mohou být agrochemikálie (Hg, Zn, Ba, As). Také atmosférické vody znečištěné exhalacemi ze spalování fosilních paliv a výfukovými plyny motorových vozidel mohou být významným zdrojem kovů v povrchových vodách (Hg, Pb, Zn, Cd, As, Se aj.) (Pitter, 2009).

Zdroje těžkých kovů (podle Hyánek et al., 1991)

Výroba	Výskyt sloučenin prvků
těžba a zpracování rud	Fe, Zn, Hg, As, Se, Mn, Cu
hutní průmysl	Al, Cr, Mo, Ni, Cu, Zn
těžba uhlí	Fe, Al, Mn, Ni, Cu, Zn
strojírenství, povrchová úprava kovů	Cr, Cu, Ni, Zn, Cd, Fe, Al, W, Mo, Pb, Hg
chemický průmysl	Hg, Cr, Pb, Zn, Ti, Al, Ba, Sr, Mn, As
barvy, laky, pigmenty	Se
buničina a papír	Ti, Zn, Al, Ba, Sr, Cr, Se, Cu, Hg
zpracování kůží	Cr, Al, Fe
textilní průmysl	Cu, Zn, Cr, Pb, Fe
polygrafický průmysl	Zn, Cr, Ni, Cd, Cu, Pb
elektrotechnika	Ag, Se, Ge, Mn, Ni, Pb, Cu, Hg
spalování uhlí	As, Ti, Al, Ge, Se, Hg, Be, Zn, Mo, Ni
spalování topných olejů	Pb, Sb
pesticidy	V, Ni, Zn, Cu
průmyslová hnojiva	Hg, As, Cu, Zn, Ba
korozní potrubí, inhibitory	Cd, Mn, As
automobilová doprava	Fe, Pb, Cu, Ni, Zn, Cr, Pb

Rozdělení podle hygienické závadnosti (Pitter, 2004)

- Toxické kovy a polokovy
 - Hg, Cd, Pb, As, Se, Be, V, Ni, Ba, Ag, Zn
 - Z vodních organismů jsou na tyto kovy nejcitlivější ryby
- Karcinogenní a teratogenní účinky
 - As, Cd, Cr, Ni, Be
- Chronická toxicita
 - Hg, Cd, Pb, As
- Kovy ovlivňující organoleptické vlastnosti vody
 - Mn, Fe, Cu, Zn

Hliník - Aluminium - Al

Hliník je třetí nejrozšířenější prvek v zemské kůře. V přírodě je hliník rozšířen ve formě hliníkokřemičitanů (živců, slíd, a produktů jejich zvětrávání). Jako příklad lze uvést kaolinit $\text{Al}_2\text{Si}_2\text{O}_5(\text{OH})_4$. Největší technický význam má bauxit $\text{AlO}(\text{OH})$ (oxid-hydroxid hlinitý). Dalším zdrojem hliníku mohou být tzv. kamencové břidlice, používané dříve pro výrobu papíru, kůže a barviv. Do vody přechází při její úpravě koagulací síranem hlinitým. Vlivem kyselých srážek a silně kyselých důlních vod se zvětšuje migrace hliníků v půdě, což je také jednou z příčin vzrůstu koncentrace hliníku v podzemních a povrchových vodách (Pitter, 2009). Nachází se ve vzduchu, vodě, rostlinách a následně v potravinách (Rezaee et al., 2010).

Vyskytuje se ve vodě v rozpuštěné nebo nerozpuštěné formě, jako anorganický nebo organicky vázaný (Pitter, 2009). Pokud je pH okolo neutrální hodnoty je rozpustnost oxidu hlinitého velmi nízká. Přítomnost fluorů ve vodě a změna hodnoty pH může způsobit rozpuštění hliníku do vody (George et al., 2010). Ve vodách lze stanovit celkový hliník, rozpuštěný hliník a hliník organicky vázaný. Rozdíl mezi koncentrací rozpuštěného hliníku a hliníku organicky vázaného odpovídá hliníku přítomnému v iontové formě (Pitter, 2009).

Hliník byl dříve považován za relativně neškodný prvek, ale nedávný výzkum ukázal, že jeho různé formy v přírodě jsou toxické (George et al., 2010). Má možné neurotoxické účinky, i když nebyly dosud jednoznačně prokázány (Pitter, 2009). Je považován za možnou příčinu renální osteodystrofie, Parkinsonovy choroby a Alzheimerovy choroby (Rezaee et al., 2010). V pitné vodě má hliník spíše význam indukčního ukazatele. Kromě toho z celkového množství hliníku, které člověk přijme (s potravou asi 20 mg za 1 den), pochází z vody méně než 5%. Na druhé straně se však upozorňuje na to, že ve vodě je hliník přítomen ve snáze biologicky dostupné formě než v potravinách (Pitter, 2009).

Současné požadavky na jakost pitné vody v ČR uvádějí pro koncentraci hliníku mezní hodnotu $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$ ($7,412 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$), pro balené kojenecké a pramenité vody byla tato mezní hodnota snížena až na $0,05 \text{ mg.l}^{-1}$ ($1,85 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$).

¹). Dalším důvodem je, že při nevhodném dávkování hlinitých solí v úpravě vody v zimním období probíhá při nízkých teplotách hydrolyza jen zvolna a vzniká nebezpečí dodatečného vylučování hydratovaného oxidu hlinitého až ve vodovodní síti (Pitter, 2009).

Úhyn ryb následkem havarijního znečištění povrchových vod hliníkem jsou v praxi velice vzácné. Častěji jsou případy poškození zejména raných stádií plůdku ryb, zaviněné dlouhodobým působením subletálních koncentrací hliníku. Toxicita hliníku pro ryby je výrazně ovlivněna fyzikálně chemickými vlastnostmi vody, zejména však hodnotou pH a s tím související formou výskytu hliníku. Se vzrůstající hodnotou pH vody se zvyšuje koncentrace rozpuštěných forem a zvyšuje se i toxicita hliníku pro ryby. Koncentrace rozpuštěných forem hliníku se zvyšuje i při velmi nízkých hodnotách pH (Svobodová et al., 1987). Křemík snižuje toxicitu hliníku pro ryby, což závisí na hodnotě pH a na poměru mezi koncentrací Al a Si. Je nutno dodat, že řada dalších prvků působí antagonisticky na toxicitu hliníku (Pitter, 2009).

V testech toxicity s plůdkem pstruha duhového vystaveného různým koncentracím hliníku při pH vody 7 se ukázalo, že již koncentrace $0,52 \text{ mg.l}^{-1}$ hliníku výrazně snižuje růst těchto ryb. Koncentrace $0,05 \text{ mg.l}^{-1}$ neovlivnila negativně růst ryb a lze ji považovat za bezpečnou koncentraci pro ryby (Svobodová et al., 1987).

Toxicita hliníku pro vodní organismy je silně ovlivňována obsahem dalších látek ve vodním prostředí. Ve vodě s nízkou koncentrací iontů vápníku a hořčíku stejně jako ve vodě s nízkým i vysokým pH se toxicita projevuje nejsilněji. Nízké i vysoké hodnoty pH (nižší než 4 a vyšší než 8) zvyšují rozpustnost hliníku ve vodě, a tedy i jeho dostupnost a jedovatost pro vodní organismy. V souvislosti s kyselými dešti a acidifikací jezer vlivem kyselých exhalací se v životním prostředí zvyšuje nebezpečí toxicity tohoto kovu. Uvádí se, že koncentrace $0,8 \text{ mg.l}^{-1}$ brzdí anaerobní procesy. Bezobratlí jsou poměrně odolní k hliníku ve vodě (perloočky hynou až v koncentracích vyšších než 27 mg.l^{-1}). Nejcitlivější vodní organismy jsou poškozovány koncentracemi vyššími než $0,5 \text{ mg.l}^{-1}$ Al ve formě AlCl_3 a $0,1 \text{ mg.l}^{-1}$ hliníku ve formě $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ (Svobodová et al., 1987).

U hliníku byla prokázána fytoxicita. Předpokládá se negativní působení na kořenový systém rostlin, které přichází v úvahu v kyselých vodách s vyšší koncentrací hliníku. Ve vodě pro závlahu by neměla koncentrace hliníku přestoupit 10 mg.l^{-1} ($370 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$), za nevhodnou se považuje voda s koncentrací hliníku nad 20 mg.l^{-1} (Svobodová et al., 1987).

Chrom - Chromium - Cr

Chrom se vyskytuje v přírodě jako minerál chromit (FeCr_2O_4) a krokoit (PbCrO_4). Antropogenním zdrojem jsou např. odpadní vody z barevné metalurgie, povrchové úpravy kovů, kožedělného průmyslu a z textilního průmyslu, kde jsou součástí některých barvicích lázní. Dalším zdrojem jsou některé inhibitory koroze, používané např. v chladicích okruzích, při rozvodu teplé vody nebo při čištění kotlů (Pitter, 2009).

Volný chrom byl nalezen v meteoritech, jinak se v přírodě vyskytuje výhradně ve sloučeninách. V trojmocné formě se biogenním prvkem, který se významným způsobem podílí na metabolismu cukrů. Toxické vlastnosti jsou přičítány především jeho šestimocné formě (Bencko et al., 1995). Nejstabilnější formou je Cr^{III} . Uvádá se, že v mořské vodě je asi 25 až 45% chromu přímo jako anorganicky vázaný Cr^{VI} , 10 až 20% jako anorganicky vázaný Cr^{III} a 45 až 65% jako organicky vázaný Cr^{III} (převážně na huminové látky) (Pitter, 2009).

V trávicím ústrojí člověka se vstřebává méně než 1% trojmocného chromu a kolem 2% šestimocného chromu. Vstřebávání z trávicího ústrojí však nezávisí pouze na valenčním stavu chromu, ale také na funkčním stavu, který může ovlivnit rovnováhu mezi trojmocným a šestimocným chromem. Pro ryby je naopak trojmocný chrom za určitých okolností jedovatější než šestimocný. Letální koncentrace pro různé druhy ryb se pohybují v rozmezí $0,2\text{--}5 \text{ mg.l}^{-1}$ (Bencko et al. 1995). Při akutní intoxikaci sloučeninami chromu je povrch těla ryb silně pokryt hlenem, respirační epitel žaber je porušen a ryby hynou za příznaku udušení. Chronická otrava chromem je doprovázena nahromaděním oranžově žluté tekutiny v dutině tělní. Podobně jako pro ryby, i pro vodní bezobratlé jsou toxickejší sloučeniny chromu v oxidačním stupni III ve srovnání se sloučeninami chromu v oxidačním stupni VI. Nitěnký snášejí bez poškození koncentrace $1,4 \text{ mg.l}^{-1}$ Cr^{III} (LC_{50}). Koncentrace nižší než 1 mg.l^{-1} Cr^{III} působí negativně na většinu prvků. Pro některé bezobratlé vodní živočichy se uvádí nepříznivé působení chromu ve třetím oxidačním stupni již v koncentracích kolem $0,01 \text{ mg.l}^{-1}$. V oblasti této koncentrace lze očekávat i chronické účinky chromu na vodní organismy (Svobodová, 1987). U lidí lokálně působí především chrom šestimocný způsobující zánět kůže vyúsťující v tzv. chronické vředy a akutní dermatitida. Cr^{VI} je alergen a způsobuje průduškové astma (Bencko et al., 1995).

Chrom patří mezi **esenciální mikroprvky**.

Podílí se především na regulaci hladiny glukosy v krvi a na syntéze nukleových kyselin. Ve vyšších koncentracích je toxický.

V pitné vodě je v České republice celkový chrom limitován nejvyšší mezní hodnotou $0,05 \text{ mg.l}^{-1}$, v balené kojenecké vodě je limit $0,025 \text{ mg.l}^{-1}$ (Pitter, 2009).

Mangan - *Manganum* - Mn

Mangan doprovází obvykle železné rudy. Ve vodách se může vyskytovat v rozpuštěné a nerozpuštěné formě, především v oxidačních stupních II, III a IV a dále také organicky vázaný. V technologii vody může mít význam i mangan v oxidačním stupni VII. (Pitter, 2009). Je esenciální pro rostliny i živočichy. U rostlin aktivuje enzymy metabolizující organické kyseliny, fosfor a dusík. Je důležitý i v chloroplastech. U živočichů je kofaktorem mnoha enzymů (hydrolasy, kinasy, dekarboxylasy). Při požití je jen málo toxický, nebezpečný je při inhalaci par. V případě inhalace totiž nejdříve postihuje mozek. Působí neurotoxicky, poškozuje respirační systém a způsobuje třes. Při požití jsou nejdříve intoxikovány játra, která mohou mangan metabolizovat a eliminovat (Boubel et al., 1994).

Formy manganu vyskytující se v životním prostředí ovlivňuje mnoho fyzikálně chemických a mikrobiálních procesů. V půdách kyselých nebo zásaditých převládají hlavně rozpuštěné ionty Mn^{2+} . Adsorpce manganu v půdách roste se zvyšujícím se podílem organického materiálu a amorfních oxidů železa. Adsorpce dále roste se zvyšujícím se pH (vznik negativního náboje). Mangan je jako většina těžkých kovů silně vázán jílovými částicemi (Bradl, 2005).

Koncentrace rozpuštěného manganu v přírodních vodách v anoxických až anaerobních podmínkách je limitována rozpustností uhličitanu, hydroxidu nebo sulfidu.

Zvýšená koncentrace železa v přírodních vodách je obvykle doprovázená i zvýšenou koncentrací manganu. **Manganu bývá obvykle méně než železa.**

V chemii přírodních a užitkových vod mají mimořádnou roli oxidačně-redukční procesy manganu. Tyto procesy, srážení a rozpouštění tuhých fází jsou příčinou **vertikální stratifikace** manganu v nádržích a jezerech. Mangan obsažený v sedimentech nádrží může být při poklesu oxidačně-redukčního potenciálu v anoxických až anaerobních podmínkách uvolněn zpět do vody. Tyto procesy probíhají v období letní a zimní stagnace. V období podzimní a jarní cirkulace se mangan rozptýluje do celého objemu nádrže a jeho koncentrace mohou neočekávaně dočasně vzrůst a být příčinou problému při úpravě vody na vodu pitnou.

Významně ovlivňuje **organoleptické vlastnosti** vody, a to více než železo.

V požadavcích na jakost pitné vody v ČR je uvedena mezní hodnota $0,05 \text{ mg.l}^{-1}$. V surové vodě je vyhovující koncentrace $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$, pokud je zdůvodněna geologickým podložím. Pro jakost balené kojenecké vody platí nejvyšší mezní hodnota $0,05 \text{ mg.l}^{-1}$ (Pitter, 2009).

Sloučeniny manganu jsou pro různé druhy ryb vesměs slabě až velmi slabě jedovaté. Letální koncentrace se pohybují od 100 mg.l^{-1} pro pstruha duhového, 150 mg.l^{-1} pro pstruha obecného, 700 mg.l^{-1} pro kapra a až ke koncentraci 1500 mg.l^{-1} pro lína. Výjimku tvoří manganistan draselný, který se využívá jako desinfekční prostředek. Pro vodní bezobratlé se mangan považuje za toxický především v oxidačním stupni VII. Mangan ve druhém oxidačním stupni je toxický pro vodní organismy až v koncentracích vyšších než 100 mg.l^{-1} . Všeobecně se dá říct, že při krátkodobém působení není mangan příliš jedovatý pro vodní bezobratlé (např. na berušku vodní působí toxicky teprve v koncentraci kolem 100 mg.l^{-1} , prvoci snášejí koncentrace $100\text{-}500 \text{ mg.l}^{-1}$, perloočky hynou teprve v koncentracích vyšších než 10 mg.l^{-1} Mg^{7+}). Také vodní koryš blešivec potoční je poměrně odolný, protože na něj působí toxicky až koncentrace vyšší než 100 mg.l^{-1} manganistanu v sedmém oxidačním stupni (Svobodová, 1987).

Železo - Ferrum - Fe

Nejrozšířenější železné rudy jsou pyrit FeS_2 , magnetovec Fe_3O_3 , siderit FeCO_3 . Železo je v malém množství obsaženo také v řadě přírodních hlinitokřemičitanů. Formy výskytu rozpuštěného a nerozpuštěného železa ve vodách závisejí na hodnotě pH, oxidačně-redukčním potenciálu a komplexotvorných látkách přítomných ve vodě. Analyticky lze odlišit celkové železo, rozpuštěné železo, nerozpuštěné železo a železo organicky vázané (Pitter, 2009).

Železo se vyskytuje v oxidačním stupni II nebo III. V bezkyslíkatém (anoxickém) redukčním prostředí podzemních vod a v povrchových vodách u dna nádrží a jezer se vyskytuje železo v oxidačním stupni II. Ve vodách obsahujících rozpuštěný kyslík je železo v oxidačním stupni III nejstabilnější formou výskytu (Pitter, 2009).

Železo je v přírodě široce rozšířené. Hraje důležitou roli v mnoha biochemických procesech na buněčné úrovni - transport kyslíku, přenos elektronů, syntéza a oprava DNA (Que et al., 2008). Zejména trojmocné železo je široce zachováno v mnoha bílkovinách a enzymů, a to pro konstrukční účely nebo jako součást katalytického místa (Rouault, 2006). Železo je nezbytné pro většinu organismu, jeho nedostatek může vyvolat různé poruchy. Nedostatek může vést ke snížení dodávky kyslíku do buněk, což má za následek anémii, hemochromatózu, poškození jater, cukrovku a rakovinu (Xu et al., 2013). Stejně tak přebytek železa v živé buňce může způsobit několik závažných onemocnění, jako je Alzheimerova choroba, Huntingtonova choroba a Parkinsonova choroba (Bonda et al., 2011).

S poškozením ryb sloučeninami železa se setkáváme především v zimním období v komorových rybnících s nízkou koncentrací kyslíku a s nízkými hodnotami pH, kdy železo je především ve formě rozpustných sloučenin. Železo v oxidačním stupni II se na alkalicky reagujících žábrech ryb oxiduje na nerozpustné sloučeniny ve třetím oxidačním stupni, které pokrývají žaberní lístky a omezují dýchání. Při nízké teplotě vody a již při nízkých koncentracích železa se na žábřích intenzivně pomnoží železité bakterie, které se podílejí na oxidaci sloučenin železa v oxidačním stupni II. Jejich vláknité kolonie pokrývající žábry jsou nejdříve bezbarvé, později hnědou vysráženými sloučeninami železa. Vysrážené sloučeniny železa a chomáčky železitých bakterií snižují respirační plochu žaber, poškozují respirační epitel a způsobují až úhyn ryb udušením. Podobně jako na žaberní ústrojí působí sloučeniny železa na žikry ryb, které pak pro nedostatek kyslíku odumírají.

Letální koncentrace železa pro ryby nelze jednoznačně stanovit, protože je silně ovlivněna fyzikálně chemickými parametry vody. Obecným požadavkem pro chov kaprovitých ryb je, aby koncentrace železa v rozpuštěné formě nebyla vyšší než $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$, pro lososovité ryby $0,1 \text{ mg.l}^{-1}$. Toxicita železa pro vodní bezobratlé živočichy se pohybuje v rozmezí $10\text{-}100 \text{ mg.l}^{-1}$. Pro berušku vodní byla toxická koncentrace již 5 mg.l^{-1} , kdežto pro perloočky byla toxická až koncentrace 45 mg.l^{-1} . Železo vysrážené ve formě hydroxidů nebo uhličitanů může zanášet jemné dýchací orgány některých živočichů (Svobodová, 1987).

Nikl - Niccolum - Ni

Nikl se v minerálech objevuje obvykle společně se sírou, arsenem a antimonem, např. v gersdorfitu (NiAsS), nikelinu (NiAs), milleritu (NiS). Antropogenním zdrojem niklu jsou především odpadní vody z povrchové úpravy kovů, kde je převážně komplexně vázán, a dále odpadní vody z barevné metalurgie. Používá se také v keramickém a sklářském průmyslu a při některých chemických syntézách jako katalyzátor. Dalším zdrojem mohou být poniklované části zařízení přicházejících do styku s vodou, např. v rozvodných sítích (Pitter, 2009).

Nikl je ve vodách přítomen v oxidačním stupni II a převážně v anorganických formách. Rozpustnost niklu ve vodě je limitována převážně buď uhličitanem NiCO_3 , nebo hydroxidem Ni(OH)_2 . Za přítomnosti sulfidů přichází v úvahu i NiS (Pitter, 2009).

Nikl patří mezi potencionální **karcinogeny**.

Nikl je těžký kov spojený s toxickými účinky při vdechování. Nikl a jeho sloučeniny mohou vést k vážným zdravotním problémům, včetně rakoviny dýchacích cest. Ve stopových koncentracích se měří atomovou absorpční spektrometrií, spektrofotometrií ve vzorcích vody a potravinách (Zhang et al., 2013).

Pro pitnou vodu v ČR a balenou kojeneckou vodu platí nejvyšší mezní hodnota $0,02 \text{ mg.l}^{-1}$. Ve vodě určené pro chov ryb se doporučuje, aby koncentrace niklu nepřestoupila hodnotu $0,1 \text{ mg.l}^{-1}$ (Pitter, 2009).

Sloučeniny niklu jsou pro ryby středně jedovaté, letální koncentrace se v průběhu krátkodobého působení pohybují v rozmezí $30\text{--}75 \text{ mg.l}^{-1}$ (30 mg.l^{-1} pro pstruha duhového a obecného, 50 mg.l^{-1} pro kapra a 75 mg.l^{-1} pro lína). Toxicita sloučenin niklu pro vodní organismy je podobně jako toxicita ostatních kovů výrazně ovlivněna fyzikálně chemickými vlastnostmi vody. Ve vodě s nízkou hodnotou vápníku a hořčíku se např. u koljušky pohybovaly letální koncentrace sloučenin niklu pod 10 mg.l^{-1} . V těchto případech je nikl látkou pro ryby silně jedovatou. Po intoxikaci sloučeninami niklu je možno pozorovat silné zahlenění a tmavě červené zbarvení žáber. Pro nitěnky je toxická až koncentrace kolem 50 mg.l^{-1} , pro většinu prvků jsou toxické koncentrace od 1 do 10 mg.l^{-1} , hodnota LC_{50} pro perloočky je $5,5 \text{ mg.l}^{-1}$. Nejcitlivější k niklu jsou zřejmě měkkýši. Podle literárních údajů je usmrcuje koncentrace kolem $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$ (Svobodová, 1987).

Měď - *Cuprum* - Cu

V přírodě se měď vyskytuje nejčastěji ve formě sulfidů (Chalkopyritu CuFeS_2 a chalkosinu Cu_2S), ze kterých se může do podzemních vod dostat značné množství mědi v důsledku jejich rozkladu. Antropogenním zdrojem mědi v povrchových vodách mohou být odpadní vody z povrchové úpravy kovů (kde je měď přítomna převážně ve formě různých komplexů) a z aplikace některých algicidních preparátů, které se dávkuje proti nadměrnému rozvoji řas a sinic. Také některé fungicidy jsou na bázi sloučenin mědi. V pitné a užitkové vodě může být zdrojem mědi rozpouštění měděného vodovodního potrubí v důsledku agresivního působení vody. Dalším zdrojem mědi mohou být i atmosférické depozice v okolí hutních závodů a vody z měďnatých střeš a okapů (Pitter, 2009).

Měď patří mezi kovy, které snadno komplexují, proto mohou být formy výskytu ve vodách velmi rozmanité v závislosti na jejich složení. Z rozpuštěných forem přicházejí v úvahu kromě jednoduchého iontu Cu^{2+} především hydroxokomplexy a dále uhličitánové komplexy. Měď má ze všech kovů v oxidačním stupni II nejvýraznější komplexační schopnost (Pitter, 2009).

I když je měď pro ryby silně toxická, požívá se její sloučeniny ve vodním hospodářství jako algicidní prostředky a při prevenci a terapii některých onemocnění ryb. Toxicita mědi pro ryby je silně ovlivněna fyzikálně chemickými vlastnostmi vody. Málo rozpustné nebo nerozpustné sloučeniny mědi nesnadno pronikají do organismu ryby, a jsou proto méně toxické. Z klinických příznaků intoxikace ryb mědi a jejími sloučeninami jsou charakteristické dýchací potíže, u kaprovitých ryb dochází k nouzovému dýchání u hladiny. Pro patologickoanatomický obraz intoxikace je typické silné zahlenění povrchu těla, vnitřní strany skřelí a žáber (Navrátil et al., 2000). Diagnózu akutní intoxikace mědi je možno stanovit na základě chemické analýzy žáber ryb, kde se koncentrace mědi několiknásobně zvyšuje. Obsah mědi v žábřácích ryb z recipientů nekontaminovaných mědi se pohybuje do 10 mg.kg^{-1} sušiny. Koncentrace $0,05$ do $0,1 \text{ mg.l}^{-1}$ brzdí rozvoj prvků. Říční bentos je výrazně likvidován koncentracemi kolem $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$, přičemž larvy chrostíků hynou již v koncentraci $0,125 \text{ mg.l}^{-1}$. Ještě citlivější jsou vodní měkkýši, kteří hynou v koncentraci $0,015 \text{ mg.l}^{-1}$, pijavky $0,008 \text{ mg.l}^{-1}$, ploštěnky $0,004 \text{ mg.l}^{-1}$ a nezmaří již při koncentraci $5 \cdot 10^{-4} \text{ mg.l}^{-1}$ mědi (Svobodová, 1987).

Měď patří mezi **esenciální prvky** pro lidský organismus.

Akutní ani chronické onemocnění nejsou známa. Měď ovlivňuje negativně organoleptické vlastnosti vody (chuť) již v koncentracích, které se pohybují v rozmezí asi od $0,1$ do 1 mg.l^{-1} (hořká, kovová a svíravá chuť vody).

V požadavcích na jakost pitné vody v ČR se uvádí pro měď nejvyšší mezní hodnota $1,0 \text{ mg.l}^{-1}$ s poznámkou, že limit je stanoven na základě toxického působení mědi.

Toxické působení mědi na sinice a řasy je již známo z konce 19. století. Síran měďnatý patří mezi klasické algicidní preparáty. Algicidní účinek síranu měďnatého závisí nejen na složení vody, ale také na druhu fytoplanktonu. Nejcitlivěji reagují sinice (*Cyanophyta*), účinné dávky mědi jsou již v desetínách mg.l^{-1} , méně rozsivky (*Bacillariophyta*) a poměrně odolné jsou zelené řasy (*Chlorophyta*) (Pitter, 2009).

Nejvyšší přípustné množství (NPM) a přípustné množství (PM) mědi v rybách a ostatních vodních živočichů (Buchtová, 2001)

NPM mg/kg PM mg/kg

Ryby mořské		10,0
Ryby sladkovodní		10,0
Rybí konzervy a výrobky z ryb		10,0
měkkýši, korýši, hlavonožci		30,0

Zinek - *Zincum* - Zn

Nejrozšířenějšími zinkovými rudami jsou sfalerit (ZnS) a smithsonit (ZnCO₃). Zinek je běžnou součástí hornin, půd a sedimentů. Antropogenním zdrojem zinku v přírodních vodách je především atmosférický spad. Do atmosféry se dostává zinek při spalování fosilních paliv a při zpracování zinkových rud, z moření mosazí, z elektrotechnických výrob a z povrchové úpravy kovů, kde je zinek zpravidla vázán v různých komplexech. Dalším zdrojem zinku jsou nádoby ze zinku nebo pozinkovaných kovů (vědra, plechy, okapy), se kterými voda přichází do styku. Také hnojiva obsahují zinek jako znečišťující příměs. Dalším zdrojem mohou být deponované čistírenské kaly (Pitter, 2009).

S otravami zinkem se nejčastěji setkáváme v chovech pstruha duhového, pstruha obecného a především jejich plůdek je mimořádně citlivý k zinku a jeho sloučeninám. Letální koncentrace se pohybují okolo 0,1 mg.l⁻¹ u lososovitých ryb a 1-10 mg.l⁻¹ u kaprovitých ryb. Toxicitu zinku pro ryby také ovlivňují chemické vlastnosti vody. Klinické příznaky a patologickoanatomické změny jsou obdobné jako při působení mědi (Navrátil et al., 2000). Základním preventivním opatřením často se vyskytujících otrav sloučeninami zinku v chovech pstruhů je nepoužívat pro vedení přítokové vody pozinkované potrubí, nepoužívat pozinkované nářadí a nádoby. Tomuto opatření je třeba věnovat pozornost zejména při provádění koupelí v NaCl, uvolňuje se toxický ZnCl₂ (Svobodová et al., 2007).

V koncentraci 0,4 mg.l⁻¹ vyvolává vymizení pošvatek ze zoobentosu tekoucích vod, koncentrace 0,3 mg.l⁻¹ působí toxicky na larvy jepic, 0,2 mg.l⁻¹ usmrcuje blešivce stejně jako některé vodní měkkýše. V koncentracích nižších než 1 mg.l⁻¹ zinek usmrcuje i prvoky. Přesto jsou takové vodní organismy, které snášejí i vyšší dávky zinku. Patří k nim např. perloočky, které hynou až v koncentracích kolem 4 mg.l⁻¹, a nitěnky, které hynou v koncentracích 28 mg.l⁻¹ (Svobodová, 1987).

Zinek patří mezi **esenciální stopové prvky** pro lidi, zvířata i rostliny.

Je součástí některých enzymů a má řadu pozitivních biologických a biochemických funkcí. Proto je z hygienického hlediska zinek ve vodách málo závadný. Onemocnění způsobené požíváním vody s obsahem zinku nejsou známa, avšak ve vyšších koncentracích (5 až 10 mg.l⁻¹) se zinek zřetelně projevuje svíravou chutí vody. V pitné vodě není koncentrace zinku limitována, a to ani v balené kojenecké vodě. Dříve byla mezní hodnota pro zinek 5 mg.l⁻¹ (Pitter, 2009).

Nejvyšší přípustné množství (NPM) a přípustné množství (PM) zinku v rybách a ostatních vodních živočichů (Buchtová, 2001)

	NPM mg/kg	PM mg/kg
Ryby		50,0
Rybí výrobky		50,0

Arsen - *Arsenicum* - As

Arsen se v přírodě vyskytuje zejména ve formě sulfidů (např. arsenopyritu FeAsS, realgaru As₄S₄). V malém množství doprovází téměř všechny sulfidické rudy a je častou součástí různých hornin a půd, jejichž zvětváním se dostává do podzemních a povrchových vod (Pitter, 2009). Do vodního prostředí se arsen dostává přirozenou cestou nebo antropogenní činností. Nejzávažnějšími zdroji znečištění arsenem jsou emise a odpadní vody z průmyslu těžby a zpracovení rud, výroby barviv, z koželužen, dále tepelné elektrárny, aplikace některých insekticidů a herbicidů aj. Protože arsen doprovází fosfor, je obsažen i v odpadních vodách z praní prádla. Arsen má značnou schopnost kumulovat se v sedimentech dna (Čelechovská et al., 2005).

Arsen se vyskytuje ve vodě v oxidačním stupni V, ale také nestálých formách, tj. v oxidačním stupni III. Obdobně jako u rtuti se mohou biologickou činností vytvořit organické methylderiváty arsenu. Sloučeniny arsenu ve třetím oxidačním stupni (arsenitany) se vstřebávají do organismů rychleji a jsou toxičtější než sloučeniny arsenu v pátém oxidačním stupni (arseničnany) (Svobodová, 1987).

Stejně jako u rtuti mohou biochemickou cestou tvořit různé **methylderiváty**, např. methylarsen CH_3AsH_2 , dimethylarsen $(\text{CH}_3)_2\text{AsH}$ a trimethylarsen $(\text{CH}_3)_3\text{As}$ (methylarsany jsou těkavé. Příčinou je pravděpodobně detoxikační mechanismus, stejně jako u rtuti. Tvorba těchto methylarsanů může v přírodních vodách ovlivňovat distribuci arsenu mezi kapalnou fází a sedimenty. Organické methylderiváty se tvoří především v eutrofních vodách, méně v oligotrofních (na tvorbě methylderivátů se podílí nejenom bakterie, ale i fytoplankton). Naopak některé mikroorganismy jsou schopné methylderiváty rozkládat (demetylovat) na anorganické sloučeniny As^{V} . Kromě toho se arsen může vázat i v biomase (vznikají např. arsenobetain, arsenocholin, arsenofosfolipidy). Biochemické přeměny probíhají v aerobním, anoxickém i anaerobním prostředí (Pitter, 2009).

Vodní organismy se v zemích s vysokou spotřebou ryb významně podílejí na dietární dávce arsenu u člověka. Tolerovaná denní dávka arsenu pro dospělého člověka (při hmotnosti 70 kg) je 140 μg , za smrtelnou dávku se pokládá 70-180 mg toxického oxidu arsenitého. Ve světě (Chile, Tchaj-wan) bylo v minulosti zaznamenáno několik chronických intoxikací arsenem z pitné vody, která obsahovala vysoké koncentrace arsenu. Uvádí se, že chronická otrava arsenem může nastat již při trvalém příjmu 10 mg arsenu denně. Mezi příznaky chronické intoxikace arsenem patří ztráta tělesné hmotnosti, zvýšená slinivost a zhoršení zraku. Charakteristické jsou také kožní příznaky, jako jsou otoky, ekzémy a keratosa kůže. Dále se mohou objevit i hematologické a neurologické změny (motorická obrna prsů, spavost, ztráta paměti, zmatenost a zhoršení sluchu). Arsen má také karcinogenní, mutagenní a teratogenní účinky (Velíšek, 1999).

V ČR je arsen v pitné vodě limitován nejvyšší mezní hodnotou 0,01 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$ a v balené kojenecké vodě hodnotou dvakrát menší 0,005 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$ (Pitter, 2009).

Letální koncentrace pro pstruha obecného se pohybuje v rozmezí 20-25 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$, pro kapra v rozmezí 25-30 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$ a pro candáta obecného okolo hodnoty 2,9 $\text{mg}\cdot\text{As}_2\text{O}_3\cdot\text{l}^{-1}$. Mechanismus toxického účinku arsenu je mnohostranný. Jako základní účinek je uváděna afinita pro vazbu s SH- skupinami aminokyselin. Působí tedy jako enzymový jed. Výskyt klinických příznaků otrav arsenem ryb je velmi ojedinělý. Klinické příznaky jsou podobné jako při působení mědi. Patologické změny nejsou specifické (Navrátil et al., 2000). Mořské ryby a zejména mořští koryši a měkkýši silně akumulují sloučeniny arsenu z vody. V jejich organismu však dochází k transformaci těchto toxických sloučenin arsenu pocházejících z vodního prostředí zejména na arsenobetain a arsenocholin a další organické sloučeniny, což jsou látky pro lidský organismus téměř netoxické (Buchtová, 2001).

Většina bezobratlých živočichů v povrchových vodách hyne v koncentracích nižších než 1 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$, beruška vodní např. snáší pouze koncentrace nižší než 0,5 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$. Přesto však např. LC_{50} pro planktonní koryše je 37-98 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$ (Svobodová, 1987).

Nejvyšší přípustné množství (NPM) a přípustné množství (PM) arsenu v rybách a ostatních vodních živočichů (Buchtová, 2001)

	NPM mg/kg	PM mg/kg
Rybí výrobky		5,0
Koryši, měkkýši, hlavonožci		8,0
Ryby mořské	5,0	
Ryby sladkovodní	1,0	

Obsah arsenu a jeho sloučenin u mořských živočichů v mg/kg (Buchtová, 2001)

	Arsen	Arsenobetain	Arsenocholin
Sled' – svalovina	1,0-1,1	0,86-0,98	-
Krevety	7,2-20,8	0,58-15,8	3,2-5,2
Humr	1,5-122	-	-
Ústřice	3,7	-	-
Chobotnice	7,2	-	-

Kadmium - Cadmium - Cd

Vzhledem ke své chemické podobnosti doprovází kadmium zinek v jeho rudách. Při jejich zpracování přechází kadmium jednak do odpadních vod, jednak do atmosféry. Významným antropogenním zdrojem kadmia jsou fosforečnanová hnojiva (mohou obsahovat až $170 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ kadmia) a aplikace čistírenských kalů v zemědělství. Dalším zdrojem jsou odpadní vody z galvanického pokovování a z výroby baterií Ni-Cd. Kadmium je součástí některých pigmentů a slouží jako stabilizátor některých termoplastů (např. PVC). Při spalování těchto plastových odpadů přechází kadmium do atmosféry a významně se podílí na její kontaminaci. Do atmosféry přechází kadmium také při spalování fosilních paliv, nafty a topných olejů (Pitter, 2009).

Kadmium se řadí mezi **potencionálně karcinogenní**, resp. **teratogenní**.

Kadmium není esenciálním prvkem pro organismy, naopak patří mezi velmi nebezpečné jedy, což bylo dříve podceňováno. Značně se kumulují v biomase, plavinách a sedimentech. Setrvává velmi dlouho v těle, protože na rozdíl od rtuti netvoří biochemickou cestou těkavé alkylderiváty. Detoxikace je velmi pomalá a hrozí nebezpečí chronických otrav. Kromě toho zesiluje účinek jiných kovů, např. Zn a Cu. Kadmium se řadí mezi potencionálně karcinogenní, resp. teratogenní (Pitter, 2009).

Koncentrace kadmia v nekontaminovaných říčních a jezerních vodách se pohybuje v rozmezí $0,07\text{-}0,8 \text{ } \mu\text{g}/\text{dm}^3$. Podstatně vyšší koncentrace kadmia se nacházejí ve vodních sedimentech, neboť kadmium má schopnost se v nich kumulovat. Obsah kadmia v sedimentech nekontaminovaných vodních toků a nádrží dosahuje hodnot $0,04$ až $0,8 \text{ mg}/\text{kg}$. Přitom obsah kadmia v sedimentech z kontaminovaných míst může být až o několik řádů vyšší (Velíšek, 1999).

V organismu obratlovců, a tedy i člověka, dochází ke kumulaci kadmia ve vnitřních orgánech, zejména ledvinách (normální koncentrace kadmia v ledvinové kůře člověka je $10\text{-}30 \text{ mg}/\text{kg}$) a játrech (normální koncentrace kadmia v játrech člověka je $2,4 \text{ mg}/\text{kg}$), a následkem toho poškození jejich funkcí. Při akutní intoxikaci kadmii dochází k selhání funkce ledvin projevujícím se výskytem bílkovin a cukru v moči. Kadmium také vykazuje teratogenní a karcinogenní účinky, poškozuje pohlavní orgány a má vliv na krevní tlak (Buchtová, 2001).

Onemocnění kadmii bylo poprvé popsáno v roce 1969 v Japonsku a nazváno "ITAI-ITAI". V překladu "BOLÍ-BOLÍ". Ke hnojení a zavlažování rýžových plantáží se využívala odpadní voda z čističky odpadních vod ze závodu na výrobu kadmiových pigmentů. Vypěstovaná rýže obsahovala velké množství kadmia. Kadmium se ukládá v kůře nadledvinek a způsobuje jejich dysfunkci a kromě toho způsobuje dekalifikaci kostí (zpomaluje růst a dochází k bolestivému zkracování kostí) (Pitter, 2009).

Vedle toxických účinků podobných účinkům jiných toxických kovů, tj. zejména poškození centrální nervové soustavy a parenchymatózních orgánů, má kadmium při dlouhodobém působení ve stopových množstvích některé specifické účinky. Jde především o negativní vliv kadmia na dospívání, líhivost a vývoj larev pstruha duhového se projevil při dlouhodobé expozici již v koncentraci $0,002 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$. Letální koncentrace kadmia pro různé druhy ryb se pohybují v rozmezí $2\text{-}20 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$. Se zvyšující se koncentrací vápníku a hořčiku ve vodě (tvrdost vody) se toxicita kadmia snižuje. Nejvyšší přípustná koncentrace kadmia ve vodě z hlediska požadavků lososovitých ryb je $0,0002 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$, z hlediska kaprovitých $0,001 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$ (Svobodová, 1987).

Zooplankton hyne při koncentraci $0,03\text{-}0,08 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$, neškodné jsou teprve koncentrace nižší než $4,10^{-4} \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$. Chronické účinky na prvky byly zaznamenány ještě při koncentraci $0,001 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$. Na nitěnky působí toxicky koncentrace $0,17 \text{ mg} \cdot \text{l}^{-1}$ Cd (Svobodová, 1987).

Nejvyšší přípustné množství (NPM) a přípustné množství (PM) kadmia v rybách a ostatních vodních živočichů (Buchtová, 2001)

	NPM mg/kg	PM mg/kg
Ryby mořské		0,2
Ryby sladkovodní		0,1
Rybi výrobky		0,1
Kaviár, výrobky ze sardelí		0,1
Tresčí játra		0,5
Měkkýši		1,0
Korýši		0,5
Hlavonožci		0,5

Rtuť - Hydrargirim - Hg

Hlavní rudu je cinabarit (rumělka) (HgS). Kromě toho rtuť doprovází některé jiné sulfidické rudy, při jejichž pražení se dostává do atmosféry. Dalším významným zdrojem rtuti v povrchových vodách jsou atmosférické vody kontaminované spalováním fosilních paliv. Sloučeniny rtuti jsou obsaženy v některých průmyslových odpadních vodách, např. elektrolyzy NaCl amalgámovým způsobem, z organických syntéz (sloučeniny rtuti se používají jako katalyzátory) a z rudných úprav. V úvahu přichází i rtuťnaté pesticidy (především fungicidy), konzervační prostředky (např. ke konzervaci řezných emulzí) a prostředky k moření osiva (Pitter, 2009).

Ve vodě se rtuť vyskytuje ve formě anorganických a organických sloučenin (Tichý, 1998). Z anorganických rozpuštěných forem rtuti se ve vodě vyskytují především elementární rtuť Hg^0 , dále Hg^{2+} , $[\text{HgOH}]^+$ (Pitter, 2009). Hlavními organickými formami rtuti ve sladkých vodách jsou CH_3HgOH a v mořské vodě CH_3HgCl . Tyto sloučeniny vznikají methylací účinkem vodních mikroorganismů. Koncentrace rtuti v nekontaminovaných povrchových vodách se pohybuje v rozmezí setin až desetin $\mu\text{g.l}^{-1}$, v zatížených lokalitách v desetinách až jednotkách $\mu\text{g.l}^{-1}$ (Cibulka et al., 1991).

Elementární rtuť a rovněž její organické a anorganické sloučeniny v sedimentech dna podléhají methylaci (tj. proces vyvolaný činností mikroorganismů). Toxické produkty methylace (methylrtuť) vstupují do potravinových řetězců a ve zvýšené míře se akumulují ve vodních organismech. Poločas vyloučení methylrtuť z organismu ryb je okolo 2,5 roku (Pitter, 2009).

Do vodního prostředí se rtuť dostává především průmyslovými odpadními vodami a atmosférickými srážkami. Do organismu ryb se dostává s potravou přes trávicí ústrojí, žábami a kůží. Největší význam v procesu kumulace má vstřebávání z trávicího ústrojí. Ryby jako konečný článek potravního řetězce obsahují nejvyšší hodnoty rtuti. Problematika rtuti ve vodním prostředí a v rybách není závažná pouze z hlediska ekologického, ale také z hlediska chovatelského. Bylo prokázáno, že sloučeniny rtuti poškozují některé důležité orgány a tkáně ryb a mohou mít škodlivý vliv na jejich reprodukci. Ve velmi malých koncentracích způsobují snížení životnosti spermií, sníženou reprodukci jiker a sníženou přežitelnost oplozených jiker i plůdku (Svobodová, 1987).

Rtuť se hromadí takřka ve všech orgánech a tkáních, avšak ve svalstvu se nachází hlavně ve formě nejtoxičtější methylrtuti. Ve vodních prostředích silně znečištěných rtuť se zjišťuje vysoké množství tohoto prvku v rybí svalovině. S klinickými příznaky otrav ryb rtuť se prakticky nesetkáme. Bylo prokázáno, že sloučeniny rtuti poškozují některé tkáně a mohou nepříznivě ovlivnit reprodukci. Již v nízkých koncentracích způsobují životaschopnosti spermií, sníženou produkci jiker a snížené přežívání oplozených jiker a plůdku. Patologické změny jsou charakteristické především dystrofickými změnami parenchymatálních orgánů a gonád (Navrátil et al., 2000).

Poměrně odolné proti působení rtuti jsou pijavky, které usmrcuje až $1,5 \text{ mg.l}^{-1}$, a nálevníci, kteří přežívají až do 10 mg.l^{-1} . Nitěnky však usmrcuje již koncentrace $0,07 \text{ mg.l}^{-1}$, koncentrace $0,02\text{-}0,095 \text{ mg.l}^{-1}$ jsou toxické pro perloočky, přičemž druhové složení zooplanktonu povrchových vod výrazně ovlivňuje již hodnota $0,002 \text{ mg.l}^{-1}$.

Rtuť má jeden z největších akumulačních koeficientů.

Onemocnění lidí dochází po konzumaci vodních živočichů kontaminovaných methylrtuť (Buchtová, 2001). Zájem o znečištění prostředí sloučeninami rtuti byl vyvolán v padesátých letech zprávami o **hromadných otravách** v Japonsku (Minamata Bay, Niigata). Do lidského organismu se rtuť dostává asi 90% zažívací cestou. Sloučeniny methylhydrargyria se kumulují především v játrech, ledvinách a mozku. Rtuť je nervovým a ledvinovým jedem kumulativního charakteru, má rovněž gonadotropní účinky. Při otravě vyššími koncentracemi dochází k vážným poruchám centrálního nervového systému (neurotoxita) a kromě mentálních poruch může dojít až k úplnému ochrnutí. O onemocnění MINAMATA byl poprvé lékařský záznam v okolí zálivu u města Minamata v roce 1956, avšak první onemocnění se objevilo již v roce 1953. V roce 1956 nabyla nemoc charakteru epidemie. Symptomy nemoci byly nové a neznámé. Postižení byli většinou rybáři a členové jejich rodin, kteří byli velkými konzumenty rybiho masa. Úmrtnost byla vysoká, ze 116 případů bylo 43 smrtelných. Ti, kdo nezemřeli, zůstali trvale postižení. Teprve během tří let bylo zjištěno, že primárním znečištěním jsou odpadní vody z chemického závodu obsahující sloučeniny rtuti, které se používají při syntéze methanolu (formaldehydu) a výrobě chlorethenu. Chemickou a biochemickou transformací vznikaly sloučeniny methylhydrargyria s vysokým akumulačním potenciálem, které kontaminovaly ryby a byly pak příčinou vlastního onemocnění. V roce 1965 došlo ke stejné otravě v ústí řeky Agano v prefektuře Niigata. Bylo postiženo 30 osob a z toho 5 zemřelo. Šlo opět o znečištění přírodních vod rtuť z průmyslových odpadních vod, které byly příčinou kontaminace ryb (Pitter, 2009).

V požadavcích na jakost pitné vody v ČR je rtuť limitována nejvyšší mezní hodnotou $1,0 \mu\text{g.l}^{-1}$. V balené kojenecké a nejvyšší přípustná hodnota $0,5 \mu\text{g.l}^{-1}$ (Pitter, 2009).

Nejvyšší přípustné množství (NPM) a přípustné množství (PM) rtuti v rybách a ostatních vodních živočichů (Buchtová, 2001)

	NPM mg/kg	PM mg/kg
Ryby mořské	0,5	
Ryby mořské dravé	1,0	
Ryby sladkovodní		0,1
Ryby sladkovodní dravé		0,5
Rybí výrobky ze sladkovodních ryb		0,5
Rybí výrobky z mořských ryb		1,0
Kaviár, tresčí játra		2,0
Měkkýši a hlavonožci		2,0
Korýši		0,5

Olovo - Plumbum - Pb

Nejrozšířenější olovněnou rudou je galenit (PbS), méně rozšířenými rudami jsou anglesit (PbSO_4), cerusit (PbCO_3) a hydrocerusit [$\text{Pb}_3(\text{CO}_3)_2(\text{OH})_2$]. Galenit nepodléhá na rozdíl od jiných sulfidických rud chemické a biochemické oxidaci, a proto se olovo poměrně málo hromadí v důlních vodách, pokud nejsou přítomné ještě jiné sulfidické rudy, jejichž oxidací vzniká kyselina sírová. V minulosti byl významným antropogenním zdrojem olova výfukové plyny motorových vozidel, obsahující rozkladné produkty tetraethylplumbu, které sloužilo jako antidetonační prostředek. Důsledkem toho bylo hromadění olova ve vegetaci v okolí komunikací, znečišťování atmosférických vod a odtud i vod povrchových a podzemních. Dalším zdrojem může být koroze olovněných částí vodovodního potrubí, i tento zdroj přestal již být v našich podmínkách významný, protože vývoj směřuje k potrubí ocelovému, měděnému nebo plastovému. Ve vodě stagnujícím v olovném potrubí lze dokázat i přes $100 \mu\text{g}$ olova v 1 litru. Dalším zdrojem mohou být odpadní vody ze zpracování rud, barevné metalurgie, z výroby akumulátorů a ze sklářského průmyslu, kde jsou sloučeniny olova součástí glazur (Pitter, 2009).

Olovo má vysoký akumulační koeficient a významně se proto hromadí nejenom v plaveninách, sedimentech a kalech, ale i v biomase mikroorganismů rostlin. Pro svou toxicitu je ve vodě velmi závadné. V případě olova pravděpodobně přichází v úvahu i tvorba toxických organických methylderivátů, avšak tento jev nebyl dosud jednoznačně prokázán (Pitter, 2009).

Ve vodním prostředí se olovo hromadí především v sedimentech dna, kde je jeho obsah zhruba o 4 řády vyšší ve srovnání s koncentrací ve vodě (Svobodová, 1987).

Toxicita olova pro ryby a ostatní vodní organismy je silně ovlivněna kvalitou vody. Závisí na rozpustnosti sloučenin olova a na koncentraci vápníku a hořčíku ve vodě. Se zvyšující se alkalitou a hodnotou pH vody rozpustnost sloučenin olova ve vodě klesá. Toxické a letální koncentrace olova pro jednotlivé druhy ryb v různých typech vod kolísají v rozmezí $0,1$ až 10 mg.l^{-1} . Při akutní intoxikaci ryb dochází především k poškození epitelu žáber a následkem toho k úhynu ryb udušením. Chronické intoxikace ryb olovem jsou charakterizovány změnami v krevním obrazu, zejména silným poškozením erytrocytů a leukocytů, degenerativními změnami parenchymatózních orgánů a poškozením nervové soustavy (Svobodová, 1987). Z hlediska požadavků na chov ryb se doporučuje nejvyšší přípustná koncentrace pro kaprovité ryby asi $0,01 \text{ mg.l}^{-1}$ a pro lososovité asi $0,004 \text{ mg.l}^{-1}$ (Pitter, 2009). Olovo podobně jako rtuť, arzén, a další toxické prvky může prostřednictvím mikroorganismů ve vodním prostředí tvořit organické methylderiváty, které se hromadí ve vodních organismech. Proto je zapotřebí věnovat pozornost obsahu olova ve svalovině tržních ryb (Svobodová, 1987).

Toxicita pro vodní organismy je vysoká. Prvoci snášejí koncentrace olova nižší než $0,5 \text{ mg.l}^{-1}$, pro nitěnky je olovo toxické v koncentracích vyšších než $0,1 \text{ mg.l}^{-1}$. Hodnota $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$ Pb se považuje za koncentraci, která snižuje počet druhů bentických organismů tekoucích vod. LC50 pro perločky se uvádí většinou nižší než 1 mg.l^{-1} (Svobodová, 1987).

Karcinogen

Toxicita olova spočívá ve schopnosti tvořit velmi silnou vazbu se skupinou – SH v thiolech, které jsou součástí některých enzymů, v inhibici tvorby hemoglobinu, negativním působením na červené krvinky, nervový systém aj. Děti předškolního věku jsou citlivější než dospělí jedinci. Chronické onemocnění olovem má nejasné symptomy a obtížně se diagnostikuje. V lidském organismu se olovo hromadí především v kostech. Olovo působí neurotoxicky a považuje se za potenciální karcinogen (Pitter, 2009).

V požadavcích na jakost pitné vody se v ČR uvádí nejvyšší mezní hodnota $0,01 \text{ mg.l}^{-1}$, pro kojeneckou vodu platí hodnota $0,005 \text{ mg.l}^{-1}$ (Pitter, 2009).

Nejvyšší přípustné množství (NPM) a přípustné množství (PM) olova v rybách a ostatních vodních živočichů (Buchtová, 2001)

	NPM mg/kg	PM mg/kg
Ryby mořské		1,0
Ryby sladkovodní		0,5
Rybí výrobky		1,0
Měkkýši a hlavonožci		2,0
Korýši		1,0

Detekce těžkých kovů

Chemicko-technologické vyšetření orgánů a tkání je jednou z neobjektivnějších, ale zároveň nejnáročnějších metod diagnostiky intoxikací. Při podezření na intoxikaci ryb kovy nebo při kontrole obsahu kovů v rybách jako poživatinách má své nezastupitelné místo.

Zvýšení kovů je nejčastěji zvyšováno v parenchymatózních orgánech a žábrech ryb. Například diagnózu akutní intoxikace mědi je možno stanovit na základě chemické analýzy žaber ryb, kde se koncentrace mědi několiknásobně zvyšuje. Obsah mědi v žábrech ryb z recipientů nekontaminovaných mědi se pohybuje do 10 mg.kg^{-1} sušiny. Velká pozornost se v současné době věnuje obsahu kovů, zejména rtuti, ve sladkovodních a mořských rybách z hlediska hygieny potravin. Mineralizace orgánů a tkání ke stanovení celkové rtuti se provádí mokrou cestou směsí kyselin dusičné a sírové v uzavřeném systému a vlastní stanovení obsahu celkové rtuti se provádí metodou bezplamenové atomové absorpce (Svobodová, 1987).

Na stanovení těžkých kovů se používají nejrůznější metody atomové a molekulové spektrometrie.

Metody:

- Hmotnostní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem (ICP-MS)
- Optická emisní spektrometrie (OES)
- Optická emisní spektrometrie s buzením v plazmatu
 - Optická emisní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem (ICP OES)
- Atomová absorpční spektrometrie (AAS)

Hmotnostní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem (ICP-MS)

ICP-MS je analytická spektrální technika kombinující ICP (Inductively Coupled Plasma- indukčně vázané plazma) jako zdroj kladně nabitých částic (např. Na^+ , Pb^+) a hmotnostní spektrometrii (MS- Mass Spectrometry), která tyto částice rozeznává. Základní součástí přístroje tvoří plazmový zdroj, spojení neboli přechodnou část tvoří tzv. expanzní komora. Vlastní hmotnostní spektrometr je tvořený iontovou optikou, kvadrupólem a detektorem. Všechny tyto součásti, včetně expanzní komory, jsou výkonnými čerpadly zbavovány vzduchu, aby byl umožněn pohyb vznikajících iontů z plazmy do analyzátoru a zároveň, aby částice vzduchu nerušily vlastní stanovení. Tlak v prostoru kvadrupólu a detektoru dosahuje až 10^{-5} Pa .

Plazmový zdroj je tvořen radiofrekvenčním (RF) generátorem a indukční cívkou, plazmovým hořákem, mlžnou komorou a zmlžovačem. V plazmovém hořáku vzniká díky radiofrekvenčnímu generátoru a indukční cívce v prudu argonu plazma. Pomocí interního plynu (Ar) a zmlžovače je tvořen v mlžné komoře z kapalného vzorku aerosol, jehož jemná frakce ($<5\mu\text{m}$) se dostává do hořáku.

Tento plazmový hořák bývá identický s plazmovým hořákem používaný v ICP-OES (Inductively Coupled Plasma Optical Emission Spectrometry - optická emisní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem. Indukčně vázané plazma je velmi vhodným zdrojem iontů. Jeho teplota (až 10 000 K, většinou 7 000 - 8 000 K) je schopna ionizovat většinu prvků. Plazmový hořák je tvořen třemi koncentrickými křemennými trubicemi, kterými protéká různými rychlostmi argon. Vznik plazmatu je podmíněn fluktuacemi elektrického pole v prostředí indukční cívky. Konstrukce indukční cívky ovlivňuje vlastnosti plazmatu a jednotlivé typy spektrometrů se liší v jejím uspořádání a možnostmi ovládání pole, kterým je plazma buzeno a udržováno. Výkon plazmového zdroje se pohybuje kolem 1300 W, ale může být modifikován. Oscilacemi v elektromagnetickém poli v prostředí argonu dochází ke kolizím jednotlivých částic, elektronů a iontů, které tvoří vlastní plazma. Průchodem aerosolu vzorku plazmatem vzniká pára, následně atomy a ionty. Množství a zastoupení jednotlivých iontů vznikajících z analitu záleží zejména na energii v plazmatu oscilujících elektronů. Minimální energie elektronů potřebná pro ionizaci molekuly (atomu) se nazývá energie ionizační případně ionizační potenciál. Velká skupina prvků má první ionizační potenciál menší než Ar a získá v plazmatu s teplotou 8000 K energii nutnou k vytvoření kladně nabitých iontů. Tyto prvky proto můžeme pomocí plazmatu ionizovat a následně analyzovat. Ostatní prvky, např. fluor nebo vzácné plyny, ionizovat a měřit v tomto prostředí nelze. Spojení mezi plazmatem a vlastním spektrometrem je tvořeno expanzní komorou, která je od okolního prostředí ohraničena dvěma děliči tlaku – kovovými kužely (nejčastěji vyrobenými z niklu nebo platiny). Tlakový gradient na obou stranách děliče tlaku vytváří paprsek ionizovaných částic, který již vstupuje do vlastního spektrometru. Materiál děličů tlaku musí mít dobrou tepelnou vodivost a musí být inertní vůči používaným rozpouštědlům (Mihaljevič et al., 2004).

Optická emisní spektrometrie (OES)

Optická emisní spektrometrie (OES - Optical Emission Spectroscopy) je založena na registrování fotonů vzniklých přechody valenčních elektronů z vyšších energetických stavů na stavy nižší. Při OES se tedy měří záření emitované atomy nebo ionty v excitovaném stavu, které vzniká jejich zářivou deexcitací. Emisní spektrum má čárový charakter, to znamená, že při příslušných vlnových délkách zaznamenáváme spektrální čáry odpovídající jednotlivým přechodům. Pojem spektrální čára je odvozen od toho, že příslušný interval vlnových délek se na detektoru promítá jako obraz obdélníkové vstupní štěrby disperzního zařízení.

Abychom mohli zaznamenat atomové čárové spektrum, musí být prvky ve vzorku v atomární formě a musí být excitovány do vyšších energetických stavů. Toho se dosahuje termickým buzením, kdy je vzorek zahřát na vysokou teplotu v budícím zdroji. Dochází k atomizaci prvků a následně termické excitaci. Protože se často pracuje za velmi vysokých teplot (až 30 000 K), v daleko větší míře se uplatňuje ionizace a případná excitace vzniklých iontů. Díky vysoké teplotě ve spektru zaznamenáváme i čáry odpovídající zakázaným přechodům, mají ovšem nízkou intenzitu. Se zvyšující se teplotou budícího zdroje se tedy zvyšuje počet čar ve spektru identického vzorku. Nejintenzivnější čáry ve spektru jsou tzv. rezonanční čáry, které odpovídají přechodům do základního stavu z těchto vyšších hladin odkud je možný přechod pouze do základních stavu.

Poloha čar ve spektru (vlnová délka) charakterizuje prvky přítomné ve vzorku (kvalitativní složení) a intenzita jednotlivých čar charakterizuje koncentraci prvku ve vzorku (kvantitativní složení) (Černohorský & Jandera, 1997).

Budící zdroj: používány budící zdroje se značně liší nejen dosahovanou teplotou, ale i celou řadou dalších parametrů ovlivňujících dosažené analytické výsledky. V běžné praxi jsou používány následující typy budících zdrojů:

- plamen
- elektrický oblouk
- řízený elektrický oblouk
- elektrická jiskra
- rotační grafitová elektroda
- plazmové buzení
- netermické buzení

Disperzní zařízení: vede polychromatické záření z budícího zdroje, zajišťuje jeho monochromatizaci a fokusuje monochromatické záření na detektor.

Detektor: Pro detekci emisních spekter se používá buď fotografická detekce, nebo fotoelektrické detektory (fotonásobiče, liniové i plošné diodové detektory) (Černohorský & Jandera, 1997).

Optická emisní spektrometrie s buzením v plazmatu

Protože klasické zdroje buzení (jiskra, oblouk) se vyznačují celou řadou negativních vlastností (nestabilita, značné vlivy matrice), byly již dlouhou dobu hledány jiné budící zdroje. V praxi se prosadily různé typy plazmových hořáků. Jestliže zahříváme látku v plynném skupenství, dochází postupně k její atomizaci a ionizaci, až látka přejde na plazma, které je také často považováno za čtvrté skupenství hmoty. Plazma se definuje jako ionizovaný plyn obsahující dostatečnou koncentraci elektricky nabitých částic, přičemž počet kladných a záporných iontů je stejný. Celá soustava je elektricky vodivá, ale celkově nevykazuje elektrický náboj. Přechod plynu na plazma se uskutečňuje dodáním dostatečného množství energie (tepelná, elektrická), která převyšuje ionizační energii přítomných atomů. Toho se zpravidla docílí zahříváním na vysoké teploty (několik 1 000 K). V plynu se začnou vlivem ionizace objevovat volně pohyblivé elektricky nabitě částice. Hlavní úlohu přitom hrají velmi pohyblivé elektrony, které při srážení odevzdávají svou kinetickou energii těžším atomům a molekulám. Tím dochází k zahřívání soustavy a k prohlubování atomizace a ionizace (Černohorský & Jandera, 1997).

Optická emisní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem (ICP OES)

Indukčně vázané plazma vzniká v plazmové hlavici. Plazma vzniká přenosem vysokofrekvenčního proudu do proudu plynu a první ionizační impuls se plynu dodá z Tesla induktoru. Vzniklý ionizovaný plyn dále postupuje plazmovou hlavici a v prostoru indukční cívky začne vodivý ionizovaný plyn fungovat jako sekundární zkratovaná strana transformátoru. Vzniklý sekundární vysokofrekvenční proud zahřeje proudící plyn na teplotu, kdy přejde na dobře vodivé plazma, které se dále samo udržuje indukovaným vysokofrekvenčním proudem. Plazmové hlavice jsou vyrobeny z křemenných soustředných trubic. Pro vnášení vzorku obsahující HF (geologická a silikátová analýza) je střední injektorová trubice vyrobena z oxidu hlinitého. Indukční cívka bývá měděná s 2 až 6 závitů a je chlazená vodou. Jako plazmový plyn se používá snadno ionizovaný Ar. V plazmové hlavici jsou 3 toky plynu. Prostřední trubicí (tzv. injektorem) proudí argon transportující aerosol vzorku plazmatu. Mezi injektorem a střední trubicí proudí vnitřní plazmový plyn, do vnějšího mezikruží je pak přiváděn tangenciálně vnější plazmový plyn, jehož hlavní úlohou je chlazení plazmové hlavice (Černohorský & Jandera, 1997).

Atomová absorpční spektrometrie (AAS)

Atomová absorpční spektrometrie je jednou z nejrozšířenějších analytických metod. Tato spektrometrická analytická metoda slouží ke stanovení obsahu stopových i významných koncentrací jednotlivých prvků v analyzovaném roztoku. Metodou lze analyzovat přes 60 prvků periodické tabulky (převážně kovových) s citlivostí od setin do stovek ppm.

Princip této metody spočívá v tom, že roztok analyzovaného vzorku je zmlžen a vzniklý aerosol zaveden do plamene nebo grafitového atomizátoru. Zde se roztok okamžitě opaří a rozruší se chemické vazby v molekulách přítomných sloučenin. Podmínky atomizace jsou přitom voleny tak aby co největší množství měřených atomů zůstala v neutrálním stavu a nedocházelo k ionizaci za vzniku nabitých částic typu Me^+ . Plamenem prochází paprsek světla ze speciální výbojky, jehož fotony jsou při setkání s atomy analyzovaného prvku absorbovány a atomy prvku přechází do příslušného vzbuzeného stavu.

Při atomové absorpční spektrometrii záření vycházející z vhodného zdroje prochází absorpčním prostředím a atomizovaným vzorkem. Vycházející záření se spektrálně rozkládá a vymezený monochromatický paprsek se detekuje a zaznamenává. Atomový absorpční spektrometr se skládá z následujících částí:

- zdroje primárního záření
- atomizátoru vytvářejícího absorpční prostředí
- monochromátoru
- detektoru záření
- systému zpracování signálu (Černohorský & Jandera, 1997)