Akceptuję
W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej Polityce Prywatności

Wpływ metali ciężkich na organizmy żywe

WSTĘP:

Szybki rozwój techniki i zmiany, które zachodzą we współczesnym świecie w dużym stopniu wpływają na środowisko przyrodnicze. Jednym z podstawowych źródeł zanieczyszczenia biosfery są zakłady przemysłowe, które emitują zarówno substancje gazowe (np. tlenki węgla, siarki i azotu), jak i pyłowe, zawierające różnego rodzaju substancje toksyczne. Do groźnych skutków rozwoju cywilizacji i przemysłu zaliczyć należy rozprzestrzenianie się metali ciężkich [6]. Zawarte w atmosferze pyły wraz z metalami ciężkimi opadają na nadziemne części roślin oraz dostają się do gleby. Pobierane są przez korzenie roślin lub zwierzęta wypasane przy drogach i w ten sposób włączane do łańcucha pokarmowego. Pierwiastki te nie ulegają biodegradacji. Są one niezniszczalne i nieusuwalne. Raz wprowadzone do środowiska krążą w nim stale, zmieniając, co najwyżej swoją

formę. Metale ciężkie są wszechobecne, można je wykryć w każdym materiale organicznym i w każdym żywym organizmie [2]. Są szczególnym zagrożeniem dla człowieka [17].

1. CHARAKTERYSTYKA METALI CIĘŻKICH.

Metale ciężkie są to metale uznane na obecnym etapie rozwoju tzw. biochemii nieorganicznej za zbędne lub nawet toksyczne. Wprowadzone jednorazowo w małych dawkach przez dłuższy czas do organizmu mogą powodować zatrucia ostre lub przewlekłe. Szereg metali ciężkich jest stałym i niezbędnym składnikiem żywego organizmu (żelazo, cynk, miedź, mangan, kobalt). Inne jak rtęć, ołów, kadm, tal, bar są dla organizmu szkodliwe [11].

A) Żelazo (Fe) jest stałym i niezbędnym składnikiem organizmu zwierzęcego i ludzkiego. Służy do syntezy hemoglobiny krwi i mioglobiny mięśni. Dzienne zapotrzebowanie żelaza pokrywane jest w pokarmach. Przy ich niedoborze powstają zaburzenia chorobowe (anemia), które leczy się podawaniem soli żelaza jako leku [7]. Żelazo znajduje się we wszystkich narządach i tkankach, a jego największe ilości magazynowane są w wątrobie i śledzionie. Sole żelaza przyjmowane doustnie nie powodują zatruć, ale mogą dawać objawy uboczne takie jak zaparcia czy wymioty[10].

B) Cynk (Zn) w organizmie odgrywa ważną rolę jako składnik wielu enzymów i hormonów. Gromadzi się w wątrobie, trzustce i na powierzchni czerwonych ciałek krwi. W lecznictwie tlenek cynku stosowany jest jako lek ściągający i bakteriobójczy. Objawami zatrucia cynkiem jest: uszkodzenie błony śluzowej jamy nosowo – gardłowej i dolnych odcinków układu oddechowego oraz zmiany martwicze w ścianach żołądka, dwunastnicy i jelit [7].Charakterystyczną postacią ostrego zatrucia cynkiem jest „gorączka odlewników" – choroba zawodowa, która występuje u robotników zatrudnionych przy pracach z cynkiem ogrzewanym do temperatury zbliżonej do wrzenia.

C) Miedź (Cu)– pierwiastek niezbędny dla żywego ustroju, bowiem spełnia ważną rolę w syntezie hemoglobiny. Ze względu na zmienność wartościowości jonów miedziowych wywierają one działanie katalityczne przy różnych procesach oksyredukcyjnych enzymów. Niewielka ilość miedzi znajduje się w wątrobie, śledzionie, nerkach, płucach i krwi. Zatrucia śmiertelne zdarzają się niezmiernie rzadko, a szybkie występowanie gwałtownych wymiotów usuwa większą część wprowadzonej trucizny. Przejściowe zatrucia mogą wystąpić po spożyciu owoców niewłaściwie spryskanych miedziowym środkiem owadobójczym lub też konserwowanych artykułów spożywczych zawierających dodatek nadmiernych ilości siarczanu miedziowego[8].

D) Mangan (Mn) – należy do pierwiastków niezbędnych dla żywego ustroju. Spełnia rolę przenośnika tlenu w procesach oksydoredukcyjnych tkanek. W lecznictwie stosuje się nadmanganian potasu jako środek odkażający do przemywania ran [1]. W słabszych roztworach bywa stosowany do płukania żołądka przy zatruciach substancjami łatwo ulegającymi utlenieniu. Zatrucia manganem występują tylko przy większych stężeniach par lub dymu. Charakterystyczne objawy to uczucie zmęczenia, osłabienia, senność, objawy parkinsono podobne jak drżenie kończyn, maskowaty wyraz twarzy i trudności w chodzeniu. W dalszym ciągu następuje wypadanie włosów i rozchwianie się zębów [14].

E) Kobalt (Co) - jest pierwiastkiem niezbędnym do życia ustroju jako czynnik przeciw anemiczny wchodzący w skład cząsteczki witaminy B12 „kobalaminy". Drażni szpik kostny powodując jego przerost, a w następstwie znaczny wzrost liczby krwinek czerwonych. W tkankach i narządach kobalt gromadzi się w niewielkich ilościach. Powoduje odczyny uczuleniowe, a przy ostrym zatruciu porażenie układu nerwowego i drgawki. Przy zatruciu przewlekłym obserwuje się opóźnienie wzrostu i wagi ciała oraz powiększenie tarczycy związane z niedoczynnością tego gruczołu [2].

F) Rtęć (Hg)– lśniąca srebrzystobiały metal, ciekły w temperaturze pokojowej. Gęstość 13,53 g/cm3 ,temperatura topnienia – 38,8C. W związkach występuje na 1 i 2 stopniu utlenienia. Z wieloma metalami tworzy stopy – amalgamaty. W przyrodzie występuje rzadko i w niewielkiej ilości. Jest stosowana w termometrach, barometrach, manometrach, pompach dyfuzyjnych, do wyrobu lamp kwarcowych. Sole rtęci i jej związki organiczne mają działanie bakteriobójcze i są stosowane w lecznictwie do odkażania narzędzi chirurgicznych i nieuszkodzonej skóry. Wewnętrznie jest stosowna w niektórych schorzeniach nerek. Ale ze względu na jej znaczną toksyczność obowiązuje ścisłe dawkowanie. Rtęć w stanie ciekłym jes szkodliwa. Powoduje chorobę Minamata która pierwszy raz wystąpiła w Japonii nad zatoką Minamata [11].Wtedy to ok. 200 osób zmarło na zatrucie związkami rtęci zawartymi w rybach. Rtęć znalazła się tam z powodu fabryki, która odprowadzała je bezpośrednio do wody. Opary rtęci mogą spowodować silne zatrucie a nawet śmierć. Pary rtęci wykorzystuje się w lampach rtęciowych służących między innymi do naświetlań leczniczych. Ze względu na dużą zawartość promieniowania nadfioletowego w emitowanym świetle są one stosowane jako lampy bakteriobójcze w pomieszczeniach w których wymagana jest całkowita sterylność (laboratoria, nawiewy laminarne w których sporządza się krople oczne, pracownie do sporządzania płynów infuzyjnych). Dawniej rtęć w postaci chlorku stosowana była w lecznictwie weterynaryjnym jako środek przeczyszczający. Jednak jako silna trucizna obecnie nie jest już stosowana. W organizmie żywym wywołuje silne pobudzenie, drżenie mięśniowe, zaburzenia widzenia, słuchu i mowy, uszkodzenie nerek, a w ciężkich zatruciach śpiączkę i w konsekwencji śmierć [2,6].

G) Ołów (Pb) jest typowym metalem o barwie szarej; jest miękki, plastyczny. Gęstość 11,34 g/cm3, temperatura topnienia 327,4C. Wszystkie związki ołowiu są trujące. W związkach chemicznych ołów występuje na +2 i +4 stopniu utlenienia. Na powietrzu pokrywa się warstewką tlenku. Ołów jest składnikiem stopów łożyskowych i czcionkowych oraz stopów do lutowania. Z ołowiu wykonywane są także: płyty akumulatorowe, aparatura do produkcji kwasu siarkowego, odpływowe rury kanalizacyjne, osłony kabli elektrycznych, śrut, elementy pocisków. Arkusze ołowiane umieszczone w konstrukcji dużych budynków chronią przed wibracjami i hałasem. Związki ołowiu służą do wyrobu farb antykorozyjnych i malarskich, pigmentów i zapraw - obecnie coraz rzadziej ze względu na szkodliwe własności tych związków. Tlenki ołowiu są składnikiem wyrobów szklanych., kauczuków polisiarczkowych (jako środek utwardzający). Tetraetyloołów $Pb(C_2H_5)_4$ oraz tetrametyloołów $Pb(CH_3)_4$ są używane jako środki przeciwstukowe w benzynach silnikowych.
Wszystkie związki ołowiu są trujące. Najczęściej spotykaną chorobą jest ołowica [6]. Jest to przewlekłe zatrucie ołowiem i jego solami występujące u pracowników drukarń, fabryk akumulatorów i fabryk farb ołowiowych. Zatrucia ostre są rzadko spotykane. Zatrucia przewlekłe dotyczą głównie układu pokarmowego i nerwowego. Główne objawy to znużenie, zmęczenie, porażenie mięśni, szara obwódka wokół zębów, kolka ołowicza. Jednocześnie występuje białkomocz, krwiomocz oraz zaburzenia mózgowe. Leczenie jest głównie szpitalne i polega na podawaniu odtrutek i wysokich dawek witaminy B1 i B12. Jednak najważniejsze znaczenie ma odpowiednia higiena pracy i właściwe odżywianie [14].

H) Kadm (Cd) otrzymuje się jako produkt uboczny w hutach cynku, podczas redukcji prażonej rudy i rozdzielania przez frakcyjną destylację. Jest srebrzystobiałym metalem, podobnym nieco do cynku i ołowiu, o gęstości 8,65 g/cm3 i temperaturze topnienia 321C. W związkach chemicznych występuje na drugim stopniu utlenienia, jest metalem nieszlachetnym, na powietrzu pokrywa się warstewką tlenku, ulega łatwo działaniu kwasów. Metaliczny kadm znajduje zastosowanie w produkcji stopów, do sporządzania powłok ochronnych (kadmowanie) i do produkcji akumulatorów. Siarczek kadmu CdS oraz selenek kadmu CdSe stosuje się jako pigmenty do celów artystycznych (żółcień kadmowa, oranż kadmowy). Kadm nie posiada zastosowania w lecznictwie. Jednak zatrucia nim, jego parami lub dymem występują głównie w przemyśle. Wchłanianie dymów tlenku kadmu następuje przez drogi oddechowe. Nie mają one charakterystycznego zapachu ani drażniącego działania i dlatego łatwo

mogą być wchłonięte ilości niebezpieczne dla człowieka. Główne objawy zatrucia to suchość w gardle, ból głowy, duszności, niewydolność krążenia i podwyższona ciepłota ciała. Z przewodu pokarmowego wchłania się on bardzo szybko i kumuluje się głównie w wątrobie i w nerkach [2]. Objawy zatrucia występują po 4 –5 godzinach i charakteryzują się ślinotokiem, uporczywymi wymiotami, silnymi biegunkami i bólami brzucha. Zatrucie przewlekłe rozwija się powoli i przez pierwszy rok przebiega zwykle bezobjawowo. Dopiero po 5 latach pojawiają się bóle mięśniowo stawowe, duszności, uszkodzenia nerek, zmiany w płucach i układzie kostnym [4].

I) Tal (Ta) przyrodzie występuje w niewielkich ilościach w minerałach zawierających cynk, ołów, żelazo, miedź i chrom. Tal otrzymuje się jako produkt uboczny przy przeróbce pirytów, metaliczny powstaje w wyniku elektrolizy Tl2SO4. Srebrzystoszary, kowalny, bardzo miękki metal, gęstość 11,9 g/cm3, temperatura topnienia 303,5C. Tworzy dwie odmiany alotropowe. W związkach chemicznych występuje na pierwszym i trzecim stopniu utlenienia. Związki talu są silnie toksyczne. Ogrzewany tal ulega działaniu tlenu (powstaje mieszanina tlenków Tl2O i Tl2O3) i chloru (TlCl3). Z fluorem, fluorowodorem, kwasem solnym, azotowym i siarkowym reaguje już w temperaturze pokojowej. Silnie ogrzany wchodzi w reakcje z siarką i parą wodną. Jest odporny na działanie wodoru, azotu, dwutlenku węgla i alkaliów. Tal znajduje zastosowanie jako składnik stopów, szkieł optycznych, elementów półprzewodnikowych, katalizatorów, związków akrylowo-talowych (używanych w syntezach organicznych), pestycydów (głównie środków gryzoniobójczych), termometrów. Izotop 204Tl jest źródłem promieniowania β, wykorzystywanym m.in. w przemyśle papierniczym do pomiarów grubości papieru. Dawniej stosowano octan talawy jako środek hamujący pocenie się u gruźlików oraz siarczan talawy w kremach depilacyjnych [2]. Tal jest bardzo rozpowszechniony w przyrodzie i w małych ilościach znajduje się zarówno w organizmach zwierzęcych jak i roślinnych. Sole talu są łatwo wchłaniane przez drogi oddechowe, przewód pokarmowy i przez skórę. Kumuluje się w organizmie, zwłaszcza w wątrobie, mózgu i włosach. Są bardzo silną trucizną. Charakterystyczny dla zatruć talem jest brak wyraźnych objawów w początkowym okresie. Występują jedynie nudności i uczucie palącego pragnienia. W dalszym etapie rozwijają się i stopniowo narastają takie objawy jak: przyspieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, rozszerzenie źrenic, zanik czucia i odruchów w kończynach dolnych. W moczu pojawia się białko a na dziąsłach powstaje ciemny rąbek z osadzającego się siarczku talowego. Charakterystycznym objawem zatrucia jest pojawienie się czarnych złogów barwnika w korzeniach włosów. Włosy ulegają wypadaniu a na paznokciach pojawiają się białe poprzeczne prążki. Leczenie zazwyczaj szpitalne – podawanie środków powodujących wymioty, oraz kroplówki z tiosiarczanu sodowego [3].

J) Bar (Ba) - Srebrzystobiały metal, gęstość 3,76 g/cm3, temperatura topnienia 710C. W związkach chemicznych bar występuje na +2 stopniu utlenienia. Jest bardzo aktywny chemicznie. Bar tworzy trudno rozpuszczalne sole z kwasami tlenowymi (wyjątek: azotan(V) baru). Rozpuszczalne związki baru są truciznami. Woda barytowa (roztwór wodorotlenku baru) jest odczynnikiem w chemii analitycznej. Siarczan(VI) baru znajduje zastosowanie do produkcji białej farby (litopon) oraz jako materiał kontrastowy w diagnostyce medycznej przewodu pokarmowego. Niektóre związki baru stosowane są w pirotechnice[16]. Bar działa trująco głównie po dostaniu się do ustroju przez przewód pokarmowy. Jest typową trucizną mięśniową wywołującą silne skurcze mięśni gładkich narządów wewnętrznych. Początkowo działa pobudzająco, a następnie porażająco na układ nerwowy. Wywołuje silny skurcz jelit, krwawe biegunki i wymioty. Skurcze mięśni oskrzelowych powodują wystąpienie dychawicy oskrzelowej, a śmierć następuje wskutek porażenia ośrodka oddechowego [3].

2. METALE W OBIEGU BIOGEOCHEMICZNYM.

a) Metale ciężkie uczestniczą w obiegu biogeochemicznym. Jego częścią jest obieg biologiczny, czyli przepływ pierwiastków w łańcuchu troficznym, którego pierwszym ogniwem jest roślina, kolejnym

zwierzę, ostatnim zaś człowiek Przechodzenie metali do kolejnego ogniwa wiąże się ze wzrostem koncentracji, w wyniku czego dochodzi do częściowego gromadzenia się tych pierwiastków w danym ogniwie [15]. Metale ciężkie mogą pochodzić z dwóch rodzajów źródeł: naturalnych i antropogenicznych. Naturalne pochodzenie metali ciężkich wiąże się z: erupcjami wulkanów, wietrzeniem skał, procesami glebotwórczymi, pożarami lasów czy parowaniem oceanów. Źródłami antropogenicznego zanieczyszczenia środowiska tymi pierwiastkami jest przede wszystkim spalanie paliw, zarówno w elektrowniach i elektrociepłowniach jak i w ciepłowniach rejonowych, lokalnych kotłowniach komunalnych, a także w paleniskach domowych. Oprócz tego do środowiska przyrodniczego metale ciężkie dostają się w wyniku hutnictwa metali nieżelaznych i żelaza, spalania odpadów i transportu [6]. Są one groźnymi truciznami dla organizmów żywych (np. ołów, kadm, rtęć, arsen), ale są wśród nich pierwiastki, które są niezbędne dla prawidłowego wzrostu i funkcjonowania (np. miedź, cynk, żelazo). Jednakże po przekroczeniu pewnej dopuszczalnej granicy zawartości wszystkie działają toksycznie [12]. Niebezpieczeństwo, jakie niosą metale ciężkie związane jest z ich właściwościami, między innymi: podatnością na bioakumulację ze środowiska naturalnego czy z gleby, łatwą absorpcją z przewodu pokarmowego, przenikaniem przez łożysko do zarodka, przenikaniem przez barierę biologiczną krew – mózg czy tworzeniem połączeń z sulfhydrylowymi grupami białek. Ich pozytywna rola związana jest głównie z enzymami, a szczególnie tymi, które biorą udział w procesach redukcji i utleniania. Inną funkcją tych pierwiastków jest to, iż włączane są w procesy metabolizmu białek oraz transportu pierwiastków i substancji, na poziomie komórek, ale i narządów [6, 10].

b) Mechanizm pobierania metali ciężkich przez rośliny w rejonie emisji.

Źródłem metali ciężkich dla roślin uprawianych w rejonie emisji jest zarówno zanieczyszczona gleba, jak i atmosfera . Ilość metali ciężkich pobranych z gleby poprzez system korzeniowy roślin zależy od stopnia nagromadzenia w niej poszczególnych pierwiastków oraz zdolności unieruchomienia ich przez glebowy kompleks sorpcyjny. Pojemność sorpcyjna gleby determinowana jest ilością i jakością koloidów tworzących glebowy kompleks sorpcyjny. W miarę wzrostu w glebie zawartości części spławialnych (głównie iłu koloidalnego) oraz materii organicznej (zwłaszcza próchnicy), a także pH, dostępność metali ciężkich dla roślin zostaje znacznie ograniczona [16]. Metale ulegają wówczas związaniu przez korzystny układ buforowy gleby i stają się nieprzyswajalne dla korzeni roślin). Metale ciężkie występujące w glebie w formach rozpuszczalnych i wymiennych uznaje się za najłatwiej dostępne dla roślin, łatwo przemieszczające się w łańcuchu troficznym, a tym samym stanowiące największe zagrożenie dla człowieka. Dostępność tych form metali uwarunkowana jest w dużym stopniu od nasilenia zachodzących w glebie procesów adsorpcji i desorpcji. Najważniejszymi czynnikami wpływającymi na przyswajalność metali ciężkich przez rośliny są [10]:
– całkowita zawartość „potencjalnie” przyswajalnych metali w glebie,
– stężenie metali w roztworze glebowym i ich wzajemne proporcje ilościowe,
– przepływ metali ze stałej fazy glebowej do fazy ciekłej (roztworu glebowego), a następnie do korzeni.Sam mechanizm pobierania metali przez korzenie roślin jest złożony i stanowi wypadkową kilku procesów takich, jak: wymiana kationowa poprzez błony komórkowe, transport wewnątrzkomórkowy, a także procesy zachodzące w ryzosferze. Obfitym źródłem metali ciężkich dla roślin uprawianych w sąsiedztwie zakładów hutniczych jest także atmosfera, a konkretnie opad emitowanych do atmosfery pyłów metalonośnych bezpośrednio na powierzchnię nadziemnych organów roślin. Ilość metali zatrzymanych na nadziemnych częściach roślin zależy w dużej mierze od rodzaju powierzchni oraz typu organu rośliny, na którym osiada pył pochodzący z emisji [5]. O poziomie zanieczyszczeń decydują też takie czynniki, jak odległość badanych upraw od emitorów zanieczyszczeń, a także warunki pogodowe, przede wszystkim ilość opadów atmosferycznych oraz kierunek, siła i częstotliwość wiatrów wiejących w rejonie emisji [14].

c) Przemieszczanie się metali ciężkich w środowisku.

O ruchliwości poszczególnych metali ciężkich w glebach decydują następujące czynniki [8]:
– pochodzenie metali,
– ich właściwości fizykochemiczne,
– właściwości samych gleb.
Wzrost mobilności metali w środowisku jest bardzo często spowodowany stosowaniem niewłaściwej agrotechniki, wskutek czego dochodzi w środowisku glebowym do transformacji różnych form metali ciężkich, wzrostu ich rozpuszczalności, uruchomienia, a także migracji do innych elementów środowiska przyrodniczego. W następstwie tych przemian następuje zwiększenie bioprzyswajalności metali, co niesie za sobą niebezpieczeństwo ich wyższej toksyczności w stosunku do mikroflory, mikrofauny, roślin wyższych, zwierząt oraz człowieka. Ważną rolę ochronną spełniają w glebie związki próchniczne, które charakteryzują się dużą pojemnością sorpcyjną. W związku z tym, na terenach rolniczych zanieczyszczonych metalami ciężkimi wielką wagę przywiązuje się do zawartości próchnicy glebowej, która potrafi uwstecznić metale na tyle skutecznie, iż można ją uznać za czynnikzapobiegający negatywnym skutkom skażenia gleby. Ochronna rola próchnicy glebowej wynika ze specyfiki związków humusowych stanowiących główny jej składnik. Związki humusowe charakteryzują się dużą zawartością grup funkcyjnych takich, jak grupy karboksylowe, hydroksylowe, aminowe i inne, dzięki którym w reakcjach z metalami mogą tworzyć sole oraz chelatowe związki kompleksowe [11]. Utworzenie takich połączeń ogranicza przejście jonów metali ciężkich do systemu korzeniowego roślin, w związku z czym ich zawartość w dalszych ogniwach łańcucha troficznego jest znacznie niższa .Istotnym czynnikiem decydującym o rozpuszczalności metali ciężkich w glebie jest odczyn, od którego zależy między innymi stan równowagi procesów sorpcji i desorpcji kationów wodorowych i kationów metali. Rozpuszczalność metali ciężkich warunkowana procesami sorpcji wymiennej jest zazwyczaj niska w zakresie odczynów obojętnych i alkalicznych, a rośnie wraz z obniżaniem wartości pH. O rozpuszczalności metali ciężkich w zależności od pH decydują także typ i właściwości gleby. Różnorodne zabiegi agrotechniczne zmierzające do poprawienia właściwości fizycznych i chemicznych gleb w celu ograniczenia pobierania metali ciężkich przez rośliny wydają się być najbardziej racjonalnym sposobem ich rekultywacji. Przewagą tego typu metod jest możliwość stosowania ich na dużych obszarach gruntów rolnych oraz to, że są stosunkowo niedrogie i łatwe technicznie do wykonania. Dzięki temu metody te znalazły największe zastosowanie w praktyce rolniczej [6,1].

3. BADANIA NAD WPŁYWEM METALI CIĘŻKICH NA ORGANIZMY ŻYWE.

3.1. Metoda bioindykacyjna.

Do oceny zanieczyszczenia środowiska przyrodniczego używa się często metody bioindykacyjnej. Dobrymi biowskaźnikami do badań nad wpływem metali ciężkich na organizmy żywe są drobne ssaki. Wiąże się to z powszechnością ich występowania, można je spotkać zarówno na terenach zanieczyszczonych jak i w terenach czystych, dzięki czemu możemy pozyskać materiał porównawczy z terenów referencyjnych. Stanowią komponent ekosystemów lądowych i zajmują środkową pozycję w łańcuchu pokarmowym. Populacje drobnych ssaków charakteryzują się przeważnie dużą liczebnością, dlatego odłowienie pewnej jej części nie ma na nią wpływu. Dodatkowo zwierzęta te żyją krótko i mają ograniczony areał osobniczy, dlatego też akumulacja metali ciężkich wskazuje na aktualne zanieczyszczenie wybranego terenu. Oprócz tego drobne ssaki są łatwe do odławiania [14]. W prezentowanych badaniach oceniono koncentracje ołowiu, kadmu, miedzi, cynku i żelaza w wątrobach, nerkach, kościach udowych, śledzionach w końcowych odcinkach przewodu pokarmowego gryzoni z gatunku Apodemus flavicollis, Apodemus sylvaticus i Myodes glareolus oraz dokonano analizy zmian histopatologicznych w wątrobach i nerkach. Jako teren badań wybrano lasy olkuskie, które są narażone na oddziaływanie Zakładów Górniczo – Hutniczych w Bukownie. Teren kontrolny stanowiła miejscowość położona w województwie podkarpackim - Klimkówka, która może być uznawana za teren czysty[14].

3.2 Obiekt badań i charakterystyka

W prezentowanych poniżej badaniach wykorzystano osobniki z gatunku nornica ruda (Myodes glareolus). Nornica ruda Myodes glareolus należy do rzędu gryzoni (Rodentia), rodziny nornikowatych (Cricetidae). Obok myszy leśnej jest dominującym gatunkiem w ekosystemach leśnych Europy. Posiada futerko o czerwonawo rudym odcieniu na grzbiecie, ku bokom ciała jest bardziej szare, spód jest biały, wyraźnie odgraniczony od grzbietu. Zasiedla lasy liściaste i mieszane, a także duże parki. Jest gatunkiem ciepło- i sucholubnym. Rozród trwa od kwietnia do października, samica w ciągu roku wydaje na świat 3 – 4 mioty po 3 – 5 młodych. Przeciętna długość życia wynosi od 1,6 do 3,7 miesiąca. Nornica ruda penetruje mniejszy obszar niż mysz, areał osobniczy tego gatunku to 1,69 ha. Gatunek ten charakteryzuje się szerszą specjalizacją pokarmową niż mysz leśna. W przeprowadzonym doświadczeniu żywieniowym okazało się, iż zjadały one prawie wszystkie nasiona i owoce drzew i krzewów oraz większość roślin runa. W ostateczności zjadały również gałązki, pączki i liście drzew. Natomiast w analizach zawartości żołądków osobników odłowionych w warunkach naturalnych wykazano, iż skład pokarmu uzależniony jest od aktualnej bazy pokarmowej w lesie. W żołądkach nornic dominują ilościowo zielne części roślin i nasion, które stanowią średnio 44 i 40% objętości treści pokarmowej. Oprócz tego 9% objętości żołądka przypada na pokarm zwierzęcy, a 7% na grzyby [14].

3.3 Koncentracja metali ciężkich w tkankach nornic rudych

a) Kadm

Podobnie jak w przypadku badań na myszach leśnych i zaroślowych najwyższe koncentracje tego metalu zauważono w nerkach nornic rudych. Kształtowały się one w zakresie od 16,53 µg/g s.m. dla gryzoni z powierzchni V do 22,18 µg/g s.m. z powierzchni VII, podczas gdy zwierzęta z terenu kontrolnego zakumulowały w nerkach tylko 0,87 µg/g s.m. Koncentracje kadmu w śledzionach zwierząt z badanych terenów również przewyższały znacznie dane kontrolne. Poziomy tego pierwiastka na powierzchni VI wyniosły 10,43 µg/g s.m., na V – 7,35 µg/g s.m., a na VII – 7,75 µg/g s.m. Jeżeli chodzi o wątroby, to najwięcej zakumulowały te z V (7,04 µg/g s.m.), najmniej zaś z VI powierzchni badawczej. Średnia zawartość kadmu w kościach była dosyć wyrównana i wahała się od 0,35 µg/g s.m. (pow. V) do 0,46 µg/g s.m. (pow. VII). Ilości omawianego metalu w żołądkach kształtowały się w granicach od 1,95 µg/g s.m. na powierzchni VII do 2,78 µg/g s.m. na VI. Inaczej było w przypadku kału, gdzie najwyższy poziom kadmu zanotowano na powierzchni VII (9,00 µg/g s.m.). Koncentracje opisywanego pierwiastka na poszczególnych powierzchniach badawczych były statystycznie istotnie wyższe niż na terenie kontrolnym. Analiza statystyczna nie wykazała natomiast istotnych różnic pomiędzy badanymi powierzchniami lasów olkuskich [14].

b) Ołów

Najwyższe koncentracje ołowiu zanotowano dla kości udowych nornic z powierzchni V (45,41 µg/g s.m.), podczas gdy dla tych powierzchni VI – 35,02 µg/g s.m., a z VII – 37,51µg/g s.m. Nie były to jednak różnice statystycznie istotne, analiza natomiast wykazała istotność różnic pomiędzy poszczególnymi strefami, a terenem w Klimkówce. Stosunkowo duże zawartości tego pierwiastka stwierdzono w nerkach i podobnie jak w kościach największą koncentrację wykazały te z powierzchni V (7,26 µg/g s.m.), zaś z VI – 5,73 µg/g s.m., a z VII – 6,23µg/g s.m. Wykazano, iż nornice z terenu kontrolnego zakumulowały statystycznie istotnie mniej omawianego metalu. Poziomy ołowiu w wątrobie kształtowały się w przedziale od 2,14 µg/g s.m. (V) do 1,18 µg/g s.m. (VII), były one statystycznie istotnie wyższe niż dane z kontroli. W śledzionach natomiast, podobnie jak w przypadku myszy leśnych i zaroślowych analiza statystyczna nie wykazała żadnych różnic pomiędzy badanymi powierzchniami, a terenem kontrolnym. Średnie wartości dla ołowiu były niskie i wyniosły od 0,52 µg/g s.m. na powierzchni VI do 1,04 µg/g s.m. na V. W żołądku najwyższe

koncentracje tego metalu stwierdzono u nornic z V powierzchni (4,61 µg/g s.m.), w kale zaś u gryzoni z powierzchni VII (14,18 µg/g s.m.). zarówno koncentracje w żołądkach jak i próbkach kału we wszystkich strefach były statystycznie istotnie wyższe niż w kontroli. Porównując trzy powierzchnie lasów olkuskich, nie uzyskano statystycznie istotnych różnic w żadnej z badanych tkanek [14].

c) Miedź

Średnie koncentracje miedzi w analizowanych wątrobach wahały się od 16,9 µg/g s.m. na V do 19,2 µg/g s.m. na VII powierzchni. Wykazano, iż wartości te są statystycznie istotnie niższe niż wartości z terenu kontrolnego (35,8 µg/g s.m.). W śledzionach na powierzchni V i VI znaleziono podobne stężenia jak w wątrobach (odpowiednio: 16,5 i 19,1 µg/g s.m.), na VII powierzchni poziom miedzi wyniósł 31,2 µg/g s.m. Jedynie w przypadku nerek analiza statystyczna wykazała różnice w koncentracjach pomiędzy badanymi powierzchniami, i tak średnia koncentracja miedzi na VI (22,5 µg/g s.m.) była istotnie wyższa niż na V i VII powierzchni (kolejno: 15,7 i 15,3 µg/g s.m.). Średnie zawartości opisywanego metalu w kościach udowych kształtowały się w przedziale od 6,2 µg/g s.m.(pow. VI) do 7,7 µg/g s.m. (pow. VII). W żołądkach i kale odnaleziono mniejsze ilości miedzi, aniżeli w kontroli i wahały się one od 11,2µg/g s.m. do 17,5 µg/g s.m. w żołądkach oraz od 15,8 do 26,1 µg/g s.m. w próbkach kału. Z wyjątkiem wątrób Myodes glareolus nie odnaleziono statystycznie istotnych różnic pomiędzy powierzchniami lasów olkuskich, a terenem kontrolnym[14].

d) Cynk

Średnie zawartości tego pierwiastka w kościach kształtowały się w granicach od 149 µg/g s.m. na V do 157 µg/g s.m. na VI powierzchni i były bardzo zbliżone do kontroli (150 µg/g s.m.). Nornice odłowione na V (114 µg/g s.m.) i VII (119 µg/g s.m.) zakumulowały w wątrobach nieco mniej cynku niż te z powierzchni VI (130 µg/g s.m.) – wartość ta była statystycznie istotnie wyższa od wartości z kontroli (101 µg/g s.m.). Zarówno w przypadku wątroby i kości udowych nie wykazano statystycznych różnic pomiędzy badanymi powierzchniami. W nerkach stwierdzono statystycznie istotnie wyższy poziom metalu w strefie VI – 144 µg/g s.m. niż w V i VII strefie (odpowiednio: 107 i 113 µg/g s.m.) i była to również istotnie wyższa wartość niż w kontroli (94 µg/g s.m.). W śledzionach było inaczej, w tych z powierzchni V zanotowano statystycznie istotnie więcej cynku (184 µg/g s.m.) niż na VI i VII powierzchni (odpowiednio: 119 i 125 µg/g s.m.). Analiza statystyczna wykazała również istotne różnice pomiędzy poszczególnymi strefami, a terenem kontrolnym (82 µg/g s.m.). W badanych żołądkach i kale zaobserwowano najwyższe koncentracje omawianego pierwiastka na powierzchni V (odpowiednio: 614 i 722 µg/g s.m.). W przypadku żołądków istotność analizie statystycznej wykazano, iż te z powierzchni V i VII (477 µg/g s.m.) były istotnie wyższe niż na VI powierzchni (139 µg/g s.m.). Średnie zawartości cynku w żołądkach i próbkach kału były statystycznie istotnie wyższe niż dane kontrolne[14].

d) Żelazo

Najwyższe koncentracje tego metalu znaleziono śledzionach, kształtowały się one w zakresie od 612 µg/g s.m. na VII do 834 µg/g s.m. na VI powierzchni i były statystycznie istotnie wyższe niż te z Klimkówki. W innych narządach zawartości żelaza w kontroli były wyższe. W wątrobach i nerkach najniższe koncentracje omawianego pierwiastka znaleziono u nornic rudych z powierzchni VII (kolejno: 408 i 361 µg/g s.m.). W przypadku kości wykazano, że gryzonie z powierzchni VII (87 µg/g s.m.) zawierają istotnie statystycznie mniej żelaza niż te z V (105 µg/g s.m.) i VI (117 µg/g s.m.). Analizując poziom omawianego pierwiastka w żołądkach wykazano, iż ten u nornic z powierzchni VII (131 µg/g s.m.) jest statystycznie istotnie niższy niż z V powierzchni (212 µg/g s.m.). Średnia koncentracja żelaza w żołądkach nornic z powierzchni VI – 164 µg/g s.m. nie różni się statystycznie istotnie od V i VII powierzchni. W kale średnie stężenie metalu wahało się od 307 µg/g s.m. (pow. V) do 334 µg/g s.m. (pow. VI). W żołądkach i kale wykazano statystycznie istotnie mniej żelaza na każdej z badanych powierzchni niż na terenie kontrolnym [14].

4.5 Wpływ metali ciężkich na zmiany histopatologiczne w wątrobach i nerkach.

a) Wątroba.
Metale ciężkie wpływają na zmiany histopatologiczne w wątrobie. Objawia się to poluźnieniem struktury zrazików, powiększeniem komórek wątroby, wakuolizacją cytoplazmy i polimorfizmem jąder komórkowych. Pojawiają się zmiany w hepatocytach, takie jak powiększenie ich jąder (tzw. jądra olbrzymie), powstające w wyniku zwiększenia ilości hetrochromatyny i ziarnistości okołochromatynowych [5,7]. Pod wpływem metali ciężkich pojawiają się ogniska hemopoezy, nacieki limfocytarne oraz dochodzi do zmniejszenia się ilości glikogenu. W przeprowadzonym doświadczeniu laboratoryjnym, w którym szczury nastrzykiwane były chlorkiem kadmu w wątrobach doszło do zwiększenia ilości jąder komórkowych olbrzymich, zmian nekrotycznych w hepatocytach i komórkach miąższowych, a także do wakuolizacji hepatocytów [16].

b) Nerki.
Metale ciężkie wpływają także na zmiany histopatologiczne nerek. We wczesnych fazach negatywnego działania na nerki może dochodzić do uszkodzeń kanalików proksymalnych, zespołu Fanconiego (fosfaturia, glukozuria, aminoacyduria) oraz pojawienia się ciałek wtrętowych w cytoplazmie i jądrach komórkowych. Dalsza ekspozycja na metale ciężkie prowadzi do atrofii kłębuszków nerkowych, pogrubienia ścian kanalików nerkowych oraz przerostu tkanki łącznej. Następuje adhezja torebki Bosmana do kłębuszka naczyniowego [5]. Po dłuższym narażeniu na metale ciężkie dochodzi do wzrostu ilości ciałek wtrętowych, może dochodzić do zmian martwiczych nowotworowych [9].

5. DEFICYTY ZWIĄZANE Z DZIAŁANIEM METALI CIĘŻKICH: cynk, miedź, żelazo, selen.

Są dwa powody, aby przypuszczać, że braki w pewnych minerałach – a nie ich nadmiar – mogą powodować niekorzystne zmiany w organizmie, w tym uszkodzenie mózgu, o czym świadczą badania nad autyzmem i jego związkiem ze wczesną ekspozycja na metale ciężkie [15]. Po pierwsze, niektóre metale takie jak np. selen chronią przed toksycznością metali ciężkich, ten brak może zwiększać próg wrażliwości. Po drugie, praca mózgu zależy od podaży takich minerałów jak żelazo, miedź i cynk – a podaż tych minerałów jest zniekształcona przez metale toksyczne, które mają wpływ na wchłanianie minerałów przez mózg. U gryzoni deficyt cynku w okresie ciąży powoduje długotrwające deficyty behawioralne u ich młodych. Specyficzne zaburzenia wskazywały w szczególności na uszkodzenie hipokampu [18]. Istnieją dowody anegdotyczne na zaburzony stosunek miedzi do cynku u osób z autyzmem (ASD) . Zaburzenia w podaży miedzi w okresie laktacji powodowały deficyty strukturalne w hipokampach gryzoni [12]. U dzieci z ASD stwierdzono niskie poziomy żelaza a deficyty żelaza u zwierząt wskazywały na uszkodzenie układu limbicznego spowodowane przez inne czynniki. Niedobór żelaza może również mieć wpływ na odkładanie się metali ciężkich [15]. Zarówno u zwierząt, jak i u ludzi ujawniono wysokie poziomy ołowiu jednocześnie z niskimi poziomami żelaza. Liczne badania wykazały silny związek między niedoborem żelaza a zwiększonym poziomem ołowiu we krwi. Niedobór żelaza może też odpowiadać niedoborowi wapnia, a niedobór wapnia może zwiększać ryzyko odkładania się metali ciężkich. Niedobór selenu to też istotny czynnik; brak tego minerału stwierdzono u 1/3 dzieci z ASD Ten minerał jest w niedoborze w diecie niektórych populacji, głównie w Europie. Funkcje mózgu zależą bezpośrednio od podaży selenu. Gra on rolę podwójną – po pierwsze jest kluczowym składnikiem enzymów, które zapobiegają stresowi oksydacyjnemu w mózgu, po drugie, jest wymagany dla wielu procesów detoksykacji metali ciężkich. Selen jest unikatowym minerałem, bo jest włączany bezpośrednio do białek[12]. W zasadzie aminokwas selenocysteina – kompleks selenu z zawierającym siarkę aminokwasem cysteiną – jest wyjątkowym dodatkiem do kodu genetycznego. Trójki nukleotydów w cząsteczce DNA (kodony) regulują te włączanie selenocysteiny do nowych białek, doprowadzając do utworzenia się

selenoprotein. Selen jest kluczowy dla rozwoju i metabolizmu. Organizm ludzki wytwarza około 25 selenoprotein. Najważniejsze to peroksydaza glutationowa (GPX1-4), która zapobiega stresowi oksydacyjnemu i regeneruje grupy tiulowe w komórkach, konieczne dla mobilizowania metali. Inne białko, selenoproteina P, to transporter. który łączy i mobilizuje metale ciężkie takie jak rtęć i kadm. Zaburzenia behawioralne zaobserwowano u myszy z defektem genetycznym z zakresu selenoproteiny P [15]. Niedobór selenu może być wyjątkowo ważny w określaniu efektów ekspozycji na metale ciężkie, gdyż selen chroni przed zatruciem rtęcią. W komórkach wyhodowanych w laboratorium suplementacja selenem zapobiega zatruciu rtęcią (170, 171), podobny efekt ma miejsce u zwierząt. Niedobór selenu zwiększa też rozmiar uszkodzenia neurologicznego powodowanego przez rtęć etylowaną [18]. Dzieje się tak z powodu braku aktywności peroksydazy glutationowej (zależnej od selenu), gdyż zatrucie rtęcią może zostać przeciwstawione suplementacji glutationem .Myszy pozbawione selenoemzymów GPX-1 i GPX-2 miały stan zapalny jelit powiązany ze zmianami we florze jelitowej (178, 179), podobne do zaburzeń spotykanych u dzieci z ASD [15]. Choć nie jest to jeszcze potwierdzone, specyficzne deficyty jodu, litu, fosforu i potasu mogą również mieć związek z ASD. Sugeruje się, że kombinacja ekspozycji powoduje uszkodzenie układu limbicznego, a metale ciężkie i inne patogeny oddziaływają wspólnie z niedoborami w odżywianiu [18].

PODSUMOWANIE.

Metale ciężkie to pierwiastki metaliczne o liczbie atomowej powyżej 20, które wykazują właściwości metaliczne[14]. Wśród nich występują mikroelementy, czyli pierwiastki niezbędne do prawidłowego wzrostu, rozwoju i funkcjonowania organizmów żywych (np. miedź, cynk, chrom, żelazo) oraz takie, które są dla nich zbyteczne (m.in. kadm, ołów, rtęć). Jednakże ich wspólną cechą jest to, iż po przekroczeniu pewnej granicy stają się toksyczne i są bardzo niebezpieczne dla roślin, zwierząt i człowieka [3].Toksyczność metali ciężkich zależy przede wszystkim od stopnia skażenia, ale także od gatunku i wieku organizmu, drogi wprowadzenia ich do organizmu, postaci chemicznej, rodzaju oddziaływania z innymi metalami, czy stanu fizjologicznego organizmu [11]. Metale wnikają do organizmu przez drogi oddechowe lub przewód pokarmowy, a następnie wraz z krwią transportowane do tkanek i organów, gdzie są koncentrowane i magazynowane. Części komórek, w których są magazynowane to głównie jądra, mitochondria i błona komórkowa [6].Ogólnie rzecz biorąc, chroniczne narażenie na metale ciężkie negatywnie wpływa na parametry morfologiczne krwi, działanie enzymów, aktywność transportu białek oraz strukturę i funkcję komórek, tkanek i narządów [5]. Organizmy zwierzęce w przeciwieństwie do roślinnych posiadają dość dobrze funkcjonujący mechanizm homeostazy chemicznej, który inaktywuje metale ciężkie. Istnieją bariery ochronne przeciwdziałające nadmiernym stężeniom tych pierwiastków w tkankach. Polegają one na ograniczaniu wchłaniania z układu oddechowego, czy pokarmowego, szybkim wydalaniu metali lub metabolicznej inaktywacji, która zachodzi w oparciu o wyspecjalizowane układy enzymatyczne [8].

Opracowała: Katarzyna Sowa-Lewandowska

Literatura

1.Baluk A., Chudziński B., Grala B. 1992. Skażenie płodów rolnych metalami ciężkimi w rejonie oddziaływania Huty Miedzi Głogów. Substancje Toksyczne w Środowisku 2: 28–32.
2.Bielański „Chemia ogólna i nieorganiczna” PWN 1975
3.Cicmanec, J.L. (1996) "Comparison offour human studies of perinatal exposure to methylmercury for use in risk assessment." Toxicology111 , 157-162.
4.Cierniak A., Kapiszewska M., 2002, Metoda mikrojąder w badaniach epidemiologicznych. Postępy Biologii Komórki 29, s. 365-378
5. Damek-Poprawa, Sawicka-Kapusta, Histopathological changes in the liver, kidneys, and testes of

bank voles environmentally exposed to heavy metal emissions from the steelworks and zinc smelter in Poland
6. Fenech M., 2000, The in vivo micronucleus technique, Mutation Research 455, s. 81 – 95.
7. Kabata-Pendias A., Pendias H. 1999. Biogeochemia Pierwiastków Śladowych. PWN, Warszawa, 364 ss.
8. Karczewska A. 2002. Metale ciężkie w glebach zanieczyszczonych emisjami hut miedzi – formy i rozpuszczalność. Zesz. Nauk. AR Wroc. 432, Rozpr. CLXXXIV, Wrocław, 160 ss.
9. Kubiak R., 1995, Biomonitoring środowiska- uwagi ogólne, [w:] Gumińska M., Międzybrodzki J., 1995,
10. Lubka M., Wojda A., Witt M., 2004, Mikrojadra w komórkach czlowieka – powstawanie,zawartośc oraz wykorzystanie diagnostyczne i prognostyczne, Postepy Biologii komórki 31/2, s. 299-311.
11.Maciejewska A. 2003. Problematyka rekultywacji gleb zanieczyszczonych metalami ciężkimi w świetle literatury. s. 539–550. W: „Obieg Pierwiastków w Przyrodzie" (B. Gworek, J. Misiak,red.). Monografia Tom II. Dział Wydawnictw IOŚ, Warszawa, 730 ss.
12. Migula P., Laskowski R., 200..., Ekotoksykologia, PWN.
13. Munoz, C., Garbe, K., Lilienthal, H. and Winneke, G. (1988) "Significance of hippocampal dysfunction in low level lead exposure of rats." Neurotoxicol. Teratol. 10, 245—253.
14. Neri M., Fucic A., Knudsen L.E., Lando C., Merlo F., Bonassi S., 2003, Micronuclei frequency in children exposed to environmental mutagens: a review, Mutation Research 544, s. 243-254.
15. Niklińska M., Chmiel M., 1997, Porównanie oporności na metale ciężkie u mikroorganizmów glebowych z rejonów silnie zanieczyszczonych miedzią lub cynkiem. Drobnoustroje w środowisku. Katedra Mikrobiologii Wydział Rolniczy Akademia Rolnicza im. Hugo Kołataja w Krakowie, s. 491-501.
16. Petit, T.L., Alfano, D.P. and LeBoutillier, J.C. (1983) "Early lead exposure and the hippocampus: a review and recent advances." Neurotoxicology 4, 79—94.
17. Rosada J. 1996. Przyczyny zanieczyszczenia roślin metalami ciężkimi w rejonie oddziaływania Huty Miedzi „Głogów" – skażone powietrze czy gleba? Prog. Plant Protection/Post. Ochr. Roślin 36 (2): 351–353.
18. Rusiecki, Kubikowski „Toksykologia współczesna" PZWL 19
Sąsiadek M., Jagielski J., 1994, Biologiczne skutki działania czynników mutagennych, Kosmos 44 (3/4), s. 563-569.
19. Shenker, B.J., Guo, T.L. and Shapiro, I.M. (2000) "Mercury-induced apoptosis in human lymphoid cells: evidence that the apoptotic pathway is mercurial species dependent." Environ. Res. 84, 89-99.

https://laboratoria.net/artykul/12107.html
Informacje dnia: Rusza 15. edycja konkursu Złoty Medal Chemii Behawiorystka: żyć jak kot z kotem, czyli źle Proteza stawu biodrowego z pomocą robota Szkic rozporządzenia o ewaluacji nauki będzie gotowy późną jesienią Wystarczył jeden gen, aby przenieść zachowanie między gatunkami Napoje izotoniczne Rusza 15. edycja konkursu Złoty Medal Chemii Behawiorystka: żyć jak kot z kotem, czyli źle Proteza stawu biodrowego z pomocą robota Szkic rozporządzenia o ewaluacji nauki będzie gotowy późną jesienią Wystarczył jeden gen, aby przenieść zachowanie między gatunkami

Napoje izotoniczne Rusza 15. edycja konkursu Złoty Medal Chemii Behawiorystka: żyć jak kot z kotem, czyli źle Proteza stawu biodrowego z pomocą robota Szkic rozporządzenia o ewaluacji nauki będzie gotowy późną jesienią Wystarczył jeden gen, aby przenieść zachowanie między gatunkami Napoje izotoniczne

Partnerzy