

MENDELOVA UNIVERZITA V BRNĚ

ZÁKLADY VODNÍ EKOTOXIKOLOGIE

Radovan Kopp, Klára Hilscherová a Eva Poštulková

2015



evropský
sociální
fond v ČR



EVROPSKÁ UNIE



MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ,
MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY



OP Vzdělávání
pro konkurenceschopnost



INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

Tato publikace je spolufinancována z Evropského sociálního fondu a státního rozpočtu České republiky.

Byla vydána za podpory projektu OP VK CZ.1.07/2.2.00/28.0302 Inovace studijních programů AF a ZF MENDELU směřující k vytvoření mezioborové integrace.

Adresy autorů:

doc. Ing. Radovan Kopp, Ph.D., Ing. Eva Poštulková

Mendelova univerzita v Brně, Fakulta agronomická, Ústav zoologie, rybářství,
hydrobiologie a včelařství, Zemědělská 1, 613 00 Brno

Mgr. Klára Hilscherová, Ph.D.

Masarykova univerzita, Přírodovědecká fakulta, Centrum pro výzkum toxických látek
v prostředí (RECETOX), Kamenice 5, 625 00 Brno

Obsahová část publikace byla vytvořena za podpory projektů:

OP VK CZ.1.07/2.2.00/28.0302 Inovace studijních programů AF a ZF MENDELU
směřující k vytvoření mezioborové integrace a za podpory
Národního programu udržitelnosti Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy České
republiky (LO1214).

Autor fotografií:

na obálce a v textu Radovan Kopp, pokud není uvedeno jinak.

Externí odborný oponent

prof. RNDr. Luděk Bláha, Ph.D.

Masarykova univerzita, Přírodovědecká fakulta, Centrum pro výzkum toxických látek
v prostředí (RECETOX), Kamenice 5, 625 00 Brno

© Mendelova univerzita v Brně

ISBN 978-80-7509-334-9

OBSAH

1	ÚVOD.....	6
2	VÝZNAM EKOTOXIKOLOGIE.....	7
	(R. Kopp)	
	Systémový přístup.....	8
	Vztah expozice a účinku.....	8
3	HODNOCENÍ EXPOZICE.....	10
	(R. Kopp)	
	Osud toxikantu ve vodním ekosystému.....	13
	Biomonitoring.....	14
	Pasivní vzorkovače.....	15
4	EKOTOXIKOLOGICKÝ ÚČINEK.....	17
	(R. Kopp)	
	Symboly a parametry používané ve vztahu organismus – toxikant.....	20
	Účinnost působení toxikantů na organismy.....	21
	Interakce mezi toxikanty.....	21
	Projevy účinku toxikantů na organismus.....	21
	Časová specifikace účinku.....	23
5	EKOTOXIKOLOGICKÉ BIOTESTY.....	25
	(R. Kopp)	
	Základní typy ekotoxikologických biotestů.....	26
	Praktická realizace biotestu.....	28
	Testy na buněčných strukturách.....	32
	Testy na úrovni organismů.....	32
	<i>Testy toxicity na bakteriích</i>	33
	<i>Testy toxicity s producenty</i>	35
	<i>Testy toxicity na vodních bezobratlých</i>	37
	<i>Testy toxicity na obojživelnících</i>	39
	<i>Testy toxicity na rybách</i>	40
6	FYZIKÁLNĚ – CHEMICKÉ PARAMETRY VODNÍHO PROSTŘEDÍ.....	43
	(R. Kopp)	
	Teplota vody.....	43
	pH vody – koncentrace vodíkových iontů.....	44
	Rozpuštěný kyslík.....	46
	Amoniakální dusík.....	50
	Dusitanový dusík.....	52
	Oxid uhličitý.....	53
	Sulfan.....	55

7	TOXICKÉ POLUTANTY VE VODNÍCH EKOSYSTÉMECH.....	56
	<i>(R. Kopp)</i>	
	Chlor.....	56
	Kyanidy.....	57
	Ropné látky.....	58
	Fenoly.....	61
	Pesticidy a biocidy.....	62
	<i>Pesticidy na bázi chlorovaných uhlovodíků.....</i>	<i>63</i>
	<i>Pesticidy na bázi organických sloučenin fosforu.....</i>	<i>65</i>
	<i>Pesticidy na bázi karbamátů.....</i>	<i>66</i>
	<i>Pesticidy na bázi pyrethroidů.....</i>	<i>66</i>
	<i>Pesticidy na bázi substituované močoviny.....</i>	<i>67</i>
	<i>Pesticidy na bázi triazinů.....</i>	<i>68</i>
	<i>Pesticidy na bázi sloučenin kovů.....</i>	<i>69</i>
	<i>Pesticidy na bázi bipyridilinu.....</i>	<i>69</i>
	Polychlorované bifenyly (PCB).....	70
	Dioxiny.....	71
	Tenzidy.....	72
8	TOXICKÉ KOVY.....	74
	<i>(E. Poštulková, R. Kopp)</i>	
	Arsen.....	75
	Hliník.....	76
	Chrom.....	77
	Kadmium.....	78
	Měď.....	80
	Nikl.....	81
	Olovo.....	81
	Rtuť.....	83
	Zinek.....	84
	Železo.....	84
9	PŘÍRODNÍ TOXINY PRODUKOVANÉ VODNÍMI ORGANIZMY.....	86
	<i>(R. Kopp)</i>	
	Toxiny sinic (cyanobaktérií).....	86
	<i>Neurotoxiny.....</i>	<i>86</i>
	<i>Hepatotoxiny.....</i>	<i>87</i>
	Toxiny řas.....	89
	Toxiny vodních živočichů.....	92

10	NOVÉ TYPY POLUTANTŮ, ENDOKRINNÍ DISRUPTORY, FARMAKA.....	98
	<i>(K. Hilscherová)</i>	
	Bromované zpomalovače hoření (BRF).....	101
	Ftaláty (estery kyseliny ftalové).....	101
	Triazoly.....	102
	Alkylfenoly (AP) a alkylfenoletoxyláty (APE).....	102
	Bisfenol A (BPA).....	102
	Perfluorované látky (PFC).....	103
	Moderní typy pesticidů.....	103
	Nanočástice.....	104
	Léčiva a látky z produktů osobní péče (PPCP).....	104
	Endokrinní disrupce.....	111
11	ČIŠTĚNÍ ODPADNÍCH VOD.....	115
	<i>(R. Kopp)</i>	
	Rozdělení odpadních vod.....	116
	Čištění odpadních vod.....	119
	Mechanické čištění.....	120
	Biologické čištění.....	125
	Kalové hospodářství.....	128
	Anaerobní čištění odpadních vod.....	132
	Terciární čištění.....	134
	Budoucnost v oblasti čištění odpadních vod.....	136
12	HODNOCENÍ RIZIKA A LEGISLATIVA.....	137
	<i>(R. Kopp)</i>	
13	SEZNAM POUŽITÉ A DOPORUČENÉ LITERATURY.....	141

ÚVOD

Člověk každoročně vyrobí tisíce nových látek, jejichž využití je velmi různorodé, společně pro většinu z nich je ale to, že nakonec skončí ve vodním prostředí. Řada těchto látek může mít (a také má) negativní vliv na vodní organizmy, potažmo i na člověka. Látky se do vodního prostředí dostávají různými způsoby. Jednak nepřímo prostřednictvím odpadních vod, srážkami z atmosféry, splachy z okolních pozemků, nebo přímo, v rámci aplikace různých látek ve vodním hospodářství nebo rybnářství. Sledování pohybu a množství těchto cizorodých látek (xenobiotik) ve vodním prostředí, včetně zkoumání jejich vlivu na organizmy zde žijící, tak stále nabývá na významu. Rychlý rozvoj poznání a vývoj nových detekčních technik umožňuje sledovat přítomnost řady cizorodých látek již ve velmi nízkých koncentracích, což dříve nebylo možné, a tak spektrum monitorovaných toxikantů stále rozšiřuje. Rovněž v řadě případů se negativní vliv těchto látek projeví až po dlouhodobé kumulaci ve vodním prostředí, i když se zpočátku daná látka jeví jako neškodná pro vodní organizmy. Proto je nutné u všech cizorodých látek, které se mohou do vodního prostředí dostat, posoudit jejich potenciální toxicitu. Věda, která se zabývá vztahy mezi toxickými látkami v prostředí a živými organizmy se nazývá **ekotoxikologie**.

Tato kniha nemá za cíl podat vyčerpávající přehled všech oblastí vodní ekotoxikologie. Vzhledem k významnému zdroji toxikantů v podobě odpadních vod, je v knize zařazena i kapitola čištění odpadních vod, která přímo do oblasti vodní ekotoxikologie nespadá. Kniha by měla být základním zdrojem informací pro všechny, kteří se s problematikou toxikantů a jejich vlivu na vodní ekosystémy postupně seznamují. Pro důkladnější studium lze doporučit další literární zdroje, které jednotlivé oblasti podrobněji popisují. V první řadě publikaci autorů Velíšek a kol., *Vodní toxikologie pro rybáře*, která zahrnuje všechny oblasti vodní toxikologie, nebo publikaci autora P. Anděla, *Ekotoxikologie, bioindikace a biomonitoring*, která popisuje obecné metodické principy a postupy v ekotoxikologii. Jednou z nejdůležitějších oblastí praktické a aplikované ekotoxikologie, tj. metodické postupy při provádění ekotoxikologických biotestů, jsou podrobně rozepsány v publikacích autorů Kočí a Mocová, *Ekotoxikologie pro chemiky* a autorky A. Farkašové, *Ekotoxikologické biotesty*. Problematiku odpadních vod a znečištění vod přírodních včetně bioindikace, shrnuje publikace *Aplikovaná hydrobiologie*, autorů Adámek a kol. Z těchto literárních zdrojů bylo rovněž mimo jiné čerpáno při přípravě této učebnice.

VÝZNAM EKOTOXIKOLOGIE

Ekotoxikologie je věda, která se zabývá negativním působením toxikantů na biocenózy. **Toxikant** je chemická látka (směs látek), která má schopnost vyvolat negativní účinky na biocenózu (popř. jen na její část). **Biocenóza** je soubor populací všech druhů rostlin, živočichů, hub a mikroorganismů, které žijí v určitém biotopu a existují mezi nimi určité vztahy.

Pojem ekotoxikologie poprvé použil v roce 1969 francouzský vědec René Truhaut. Ekotoxikologie je vědní obor na hranici mezi ekologií a toxikologií. Toxikologie je věda, která se zabývá studiem nepříznivých účinků chemických, fyzikálních a biologických agens na živé organismy včetně prevence a léčby těchto nepříznivých účinků. Ekotoxikologie se zaměřuje na sledování účinku chemické znečištění v životním prostředí (voda, potravina, ovzduší atd.) a to ve vztahu nejen k člověku, ale i k dalším organismům.

Praktickým cílem ekotoxikologie je posuzovat účinky, která mohou toxikanty přinášet a navrhnout ochranná opatření. Tento metodický postup se nazývá **hodnocení ekologických rizik**. Cílem ekotoxikologie je studium a rozšiřování poznatků o působení látek na živé systémy na všech úrovních (od buňky po biosféru), ale hlavními cílovými objekty jsou ekosystémy (přírodní i antropogenní) a pochopení jejich interakcí s toxikanty. Rostoucí chemizace životního prostředí zvyšuje praktický dopad ekotoxikologie.

Poznatky ekotoxikologie by měly sloužit k efektivnímu využívání chemických látek při současném zajištění ochrany organismů a funkčnosti ekosystémů. Ekosystémy poskytují přímé i nepřímé služby a řada z nich souvisí s využíváním chemických látek. Zásadní problémy v ochraně životního prostředí souvisí mimo jiné s chemickou kontaminací. Problémy ekotoxikologie lze rozdělit do dvou skupin v závislosti, zda se řešení problému týká budoucnosti (prevence) nebo minulosti. Z tohoto hlediska se ekotoxikologie rozděluje na retrospektivní a prospektivní (Connell a kol. 1999).

Retrospektivní ekotoxikologie řeší problematiku dopadů činností a aktivit, které byly realizovány v minulosti. Zkoumá existující (staré, dlouho používané) chemické látky a zhodnocuje vliv starých ekologických zátěží. V oblasti retrospektivní ekotoxikologie jsou využívány především terénní studie a dlouhodobý monitoring.

Prospektivní ekotoxikologie řeší prevenci znečištění vodního prostředí, kdy se zabývá výzkumem nových chemických látek před jejich uvedením na trh a přispívá k hodnocení míry ekologického rizika při jejich použití. V oblasti prospektivní ekotoxikologie jsou využívány především laboratorní ekotoxikologické testy.

Základem každého vědního oboru jsou určité metodické postupy. U ekotoxikologie jsou to tyto metodické principy (Anděl, 2011):

- systémový přístup
- vztah expozice a účinku
- pravděpodobnostní charakter hodnocení rizika
- evoluční přístup

Systémový přístup

Systémový přístup je základem pro komplexní pohled působení toxikantu na ekosystém. **Systém** je soubor pravidelně na sebe působících a na sobě závislých složek, které tvoří jednotný celek (buňka, mozek, ryba, rybník apod.). Systémy mají určité společné vlastnosti bez ohledu na typ systému (živý, neživý). Obecnou základní vlastností systému je vyšší kvalita systému jako celku, než pouze jeho jednotlivých částí (sestavený počítač má jinou kvalitu, než hromada všech jeho součástí). Systémy jsou stupňovitě (hierarchicky) uspořádány od nejnižší organizační úrovně po nejvyšší organizační úroveň (atom – buňka – organizmus – společenstvo – biosféra). Jednotlivé části systému se vzájemně ovlivňují a podmiňují a v systému fungují vnitřní a vnější vztahy. Otevřený systém reaguje na své okolí (teplota, světlo, obsah kyslíku, pH aj.) a na základě vstupních informací jsou určovány informace výstupní a tím dochází k regulaci systému. Tento proces se nazývá **zpětná vazba**.

Zpětná vazba se podle charakteru dělí na pozitivní a negativní. **Pozitivní zpětná vazba** je charakterizována stejným směrem změn řízeného parametru v po sobě následujících cyklech. Parametr zvýšený v prvním cyklu řízení se i v dalším zvyšuje, nebo naopak při snížení v prvním cyklu následuje opět snížení v cyklech dalších (např. růst buněk nebo pokles vitality oslabeného organismu). U dějů trvale řízených pouze pozitivní zpětnou vazbou dojde po určité době k překročení limitní hranice (např. kapacity prostředí) a systém se stává nestabilní nebo zaniká.

Negativní zpětná vazba je charakterizována střídáním směrů změn řízeného parametru v po sobě následujících cyklech. Po zvýšení parametru následuje při dosažení horní regulační meze snížení parametru a po dosažení dolní regulační meze opět jeho zvýšení (např. udržování homeostáze organismu). Výsledkem děje řízeného negativní zpětnou vazbou je dynamická rovnováha.

Vztah expozice a účinku

Působení toxikantu na ekosystémy, jejich složky a elementy, se odehrává vždy v individuálních podmínkách, které jsou prakticky neopakovatelné, a proto je zobecňování výsledků značně problematické. Při hodnocení vlivu toxikantu na ekosystém je třeba rozlišovat dva děje:

Expozici – stav, kdy se toxikant dostává do přímého kontaktu s ekosystémem (s tím souvisí i cesta vstupu do organismu a osud toxikantu v prostředí).

Účinek – změna, kterou svým působením toxikant v ekosystému vyvolá.

Pouze pokud vstoupí toxikant do organismu a tam dosáhne místa citlivého na jeho působení (místo účinku) může dojít ke škodlivému působení. Bez přímé expozice nemůže docházet k přímému účinku. K nepřímým účinkům může docházet i bez přímé expozice. V hierarchickém uspořádání systémů postupuje expozice a účinek protisměrnými cestami. Expozice od vyšších úrovní k molekulám, účinek od molekul k vyšším úrovním. V obou cestách existují

mechanizmy (aktivní nebo pasivní bariéry), které brání toxikantu v postupu a omezují manifestaci jeho účinků (enzymaticko – imunitní aparát, regenerace aj.).

Působením toxikantu může i nemusí dojít k negativnímu vlivu na ekosystém. Vztah mezi expozicí a účinkem má pravděpodobnostní charakter. Hodnotíme riziko negativního vlivu, tedy pravděpodobnost, že za dané situace dojde ke škodlivému (negativnímu) působení na sledovaný systém. Míra neurčitosti odpovědi roste s organizační úrovní systému. Z pravděpodobnostního charakteru rizika vychází i základní metodický přístup ekotoxikologie – stanovení vztahu mezi dávkou a účinkem (dose – response curve). Základní výstupní parametry testů toxicity se udávají pomocí číselných indexů (např. LC₅₀). Při ekotoxikologickém vyhodnocení často vyhodnocujeme pravděpodobnost, že se daný objekt nějak zachová, tedy jeho potenciál k dané akci (souhrn možností a schopností něco udělat).

- potenciál toxikantu k vyvolání účinku (nebezpečnost látky)
- potenciál látky vyvolat expozici organismu v konkrétní přírodní situaci (biodostupnost látky)
- potenciál systému k přijetí toxikantu (pravděpodobnost, že se v daném prostředí může druh s toxikantem setkat)
- potenciál daného místa k depozici toxikantu (vzdálenost od zdroje, směr větru aj.)
- potenciál místa k transformačním procesům (např. fotolýza)

Pravděpodobnostní charakter vztahu toxikantu a systému je zásadní – výstupy jsou zpracovávány metodikou hodnocení ekologického rizika Ecological Risk Assessment (EcoRA), Environmental Risk Assessment (ERA). Jde o propracované postupy hodnocení vlivu daného toxikantu na dotčené organismy, na jejímž konci je přesný popis rizik negativního působení. Riziko je pravděpodobnost projevu konkrétní posuzované nebezpečnosti – např. s jakou pravděpodobností vyvolá estrogenní látka v koncentracích, které se ve vodě běžně vyskytují, snížení populace určitého rybního druhu, pokud bude celoživotní doba expozice).

Organizmy se musely na působení chemických toxických látek adaptovat již v průběhu evoluce a vytvořit si různé detoxifikační mechanizmy. Do organismu se různými cestami (potravou, dýcháním aj.) dostává neustále velké množství cizorodých látek (xenobiotik). Nedochozí k tomu pouze náhodně, protože používání chemických látek je nedílnou součástí konkurenčního boje mezi organismy. Organizmy je používají jak k útoku, tak k obraně (toxiny, antibiotika aj.). Současně se organismy musí vyrovnávat s přírodními kontaminanty (např. dioxiny vznikající při přírodních požárech). Základní detoxifikační mechanizmy jsou u většiny organismů stejné i v případě antropogenních xenobiotik.

HODNOCENÍ EXPOZICE

Popis a kvantifikace všech jevů od výstupu toxikantu ze zdroje po přímý kontakt s organismem. Sleduje se výstup toxikantu ze zdroje (emise), jeho transport v prostředí včetně změn a transformací toxikantu v průběhu transportu (transmise) až po kontakt toxikantu s cílovým organismem (imise). Při hodnocení pohybu a přeměny toxikantu v prostředí je potřebné získat co nejvíce údajů o chování toxikantu pod vlivem faktorů prostředí. K vyhodnocení se tak využívají údaje hydrologické, meteorologické, výsledky fyzikálně – chemických experimentů s toxikantem aj. Pro hodnocení pohybu toxikantu se pak nejvíce využívá **matematické modelování** (např. modely šíření látek ve vodním prostředí). Základem pro ověření konkrétní hladiny a skutečného rozšíření toxikantu v prostředí jsou odběry vzorků a jejich chemická analýza, kdy získáme informace o koncentraci toxikantu na daném místě a v daném čase (např. monitoring kvality povrchových vod). K získání relevantních dat je kladen velký důraz na reprezentativní výběr lokalit pro odběry vzorků a použití standardizovaných technik odběrů vzorků a prováděných chemických analýz.

Vstupy toxikantu do vodního prostředí

Ve vodohospodářské praxi se rozlišují tři typy znečištění – plošné, rozptýlené (difuzní) a bodové. Pod pojem plošné znečištění spadají prakticky všechny splachy z polí, luk a lesů. Hlavním zdrojem toxikantů zde jsou především agrotechnické zásahy (aplikace hnojiv, pesticidů aj.). Srážková činnost pak splachuje tyto látky až do recipientů. Difuzní (rozptýlené) znečištění zahrnuje jednotlivá vyústění odpadních vod z jednotlivých domů nebo menších celků na delším úseku toku. Bodové znečištění zahrnuje odtok odpadních vod z průmyslových závodů, skládek, kanalizace vesnic a měst lokalizované v úzkém prostoru, často v jednom bodě. Tento typ znečištění je z hlediska zatížení recipientu nejvýznamnější a proto je před vstupem do volných vod ve většině případů realizováno jeho čištění, nejčastěji za využití čistíren odpadních vod (ČOV). Znečištění, které zůstává ve vodě po jejím čištění, se označuje jako zbytkové. Čištění odpadních vod je podrobněji popsáno v kapitole č. 11.

Hlavními zdroji toxikantů pro vodní prostředí jsou:

- průmysl (chemický, papírenský, textilní, potravinářský, hutní, sklářský a keramický, těžba a zpracování rud, kovoprůmysl, elektrárny aj.)
- komunální odpadní vody
- zemědělství
- doprava

Změny toxikantu v prostředí

V průběhu času podléhá toxikant ve vodním prostředí řadě procesů, které mohou měnit jeho chemické složení (tím i míru toxicity), ovlivňují jeho pohyb v prostředí a podílejí se i na jeho degradaci. Tyto procesy se navzájem prolínají a závisí na řadě dalších, převážně fyzikálně – chemických parametrech. Při hodnocení pohybu a přeměny toxikantu v prostředí je stěžejní záležitostí rychlost degradace a transformace toxikantu tedy změny koncentrace v závislosti na čase. K vyhodnocení je využívána konstanta poločas rozpadu, což je časový úsek, za který se přemění polovina výchozí koncentrace toxikantu (Tab. č. 1). Kinetika přeměny mnoha

toxikantů (např. organických látek) je ovlivněna řadou faktorů prostředí a proto daný poločas rozpadu platí jen pro dané specifické podmínky.

Tab. č. 1 Příklad poločasu rozpadu PAHs (polycyklické aromatické uhlovodíky) v různých matricích (Holoubek 1996)

PAHs	Matrice prostředí			
	ovzduší	voda	půda	sedimenty
naftalen	den	týden	2 měsíce	8 měsíců
antracen	2 dny	3 týdny	8 měsíců	2 roky
benzo(a)pyren	týden	2 měsíce	2 roky	6 let

Nejběžnější procesy ovlivňující osud toxikantu:

Difúze

Difúze je proces, při kterém dochází k samovolnému mísení látek, které jsou v bezprostředním kontaktu. Dvě stejné tekutiny s různou koncentrací dané látky mají v konečném důsledku po dosažení rovnováhy stejnou koncentraci dané látky. Difúzní tok je úměrný gradientu koncentrace. Příkladem difúze v přírodě je zředování látek vypouštěných odpadními vodami do recipientu.

Fotolýza

Fotolýza je abiotický degradační proces založený na absorpci elektromagnetického slunečního záření látkou. Proces je významný především pro řadu organických látek. Fotolýza je omezena pouze na ty ekosystémy, které jsou přístupné slunečnímu záření. Ve vodním ekosystému jde o povrchovou vrstvu vody a povrch rostlin.

Hydrolýza

Hydrolýza je proces rozkladu chemické látky působením vody. Významným faktorem je pH roztoku, které ovlivňuje rovnováhu i kinetiku procesu.

Oxidace

Oxidace je proces reakce látek s kyslíkem. Většinou se jedná o reakce silně exotermní. Z ekotoxikologického hlediska jsou významné reakce vedoucí ke vzniku kyslíkových radikálů. Při oxidaci mohou vznikat toxičtější látky, než je původní toxikant.

Sorpce

Sorpce je proces popisující děj na rozhraní dvou fází (plynnou a kapalnou, plynnou a pevnou, kapalnou a pevnou). Hodnotí se dva aspekty – rovnovážná koncentrace mezi fázemi a doba (kinetika) k jejímu dosažení. Využívají se různé matematické modely (např. Freundlichova izoterma, Langmuirova izoterma). Proces přestupu látek ovlivňuje řada faktorů, mezi zásadní

patří teplota. Doba do ustavení rovnováhy se pohybuje v širokém intervalu (řádově od minut po roky). V přírodě je ustanovení dlouhodobé rovnováhy výjimečnou záležitostí (kolísání teploty, konkurence jiných látek a procesů apod.).

Ve vodním prostředí patří mezi nejběžnější sorpční materiály organická hmota, která váže především organické lipofilní toxikanty a těžké kovy. Nejedná se ale o konstantní materiál, nutná je standardizace vzorkování (např. přepočítání na 1 g organického uhlíku). Široké spektrum látek váží také jílovité materiály. Stěžejním sorbentem ve vodním ekosystému jsou dále hydroxidy železa a hliníku, které vážou organické látky a těžké kovy a mají využití i v technologiích čištění vod.

Volatilizace

Volatilizace je proces, při kterém je látka uvolňována z kapalně nebo pevně fáze do fáze plynné. Na procesu se podílí odpařování a sublimace, pro popis procesu je stěžejní Henryho zákon (množství rozpuštěného plynu v kapalině je při stálé teplotě úměrné jeho parciálnímu tlaku nad kapalinou). Míra volatilizace přirozeně závisí na teplotě varu konkrétní látky. Volatilizace je značně závislá na teplotě a v přírodě je nutno počítat s denními a sezónními cykly.

Z globálního pohledu je významný trend rychlé volatilizace látek v klimaticky teplých oblastech a jejich opětovný záchyt v oblastech chladných (tzv. globální destilace). Proto můžeme v Arktidě a Antarktidě nalézt látky, které zde nebyly nikdy aplikovány (dálkový transport).

Vztahy mezi organizmem a toxikantem

Jedna a tatáž látka může v závislosti na koncentraci působit na organismus pozitivně nebo negativně. Řada látek je v nízkých koncentracích pro organismy neškodná, ve vyšších koncentracích může být letální. Po vstupu toxikantu do organismu může docházet k zániku toxikantu, jeho vyloučení z organismu, uložení do neaktivních zásob nebo k postupnému nárůstu jeho koncentrace. Pokud dochází k nárůstu toxikantu v těle organismu jedná se o biologické zakoncentrování (Tab č. 2).

Biokoncentrace je proces, při kterém se v živém organismu hromadí toxikant ve vyšší koncentraci, než jaká je v okolním prostředí. Temín biokoncentrace se vztahuje k okolnímu prostředí a nezahrnuje příjem látky z potravy (viz definice dále). Týká se především látek v přírodním prostředí se špatně rozkládajících (s nízkou biodegradabilitou) s tendencí kumulace v rámci potravního řetězce (perzistentní organické látky, těžké kovy). Měřítkem biokoncentrace je biokoncentrační faktor (BCF).

Ve vodním prostředí rozlišujeme tyto typy hromadění toxikantu:

Bioakumulace – zahrnuje nárůst toxikantu v organismu vlivem prostředí a příjmem v potravě. Bioakumulaci lze vyjádřit jako příjem potravou + příjem z prostředí – vylučování.

Biokoncentrace – zahrnuje nárůst toxikantu v organismu přímým působením životního prostředí, bez vlivu příjmu látky z potravy. BCF je poměr toxikantu v organismu k poměru ve vodě.

Biomagnifikace (bioobohacování) – kumulace toxikantu v organismu v rámci trofických úrovní. Čím je organismus na vyšší úrovni potravní pyramidy, tím vyšší koncentrace toxikantu lze v jeho těle nalézt. BMF (faktor bioobohacování) se vyjadřuje jako poměr koncentrace toxikantu v organismu ke koncentraci v potravě.

Tab. č. 2 Koncentrace vybraných POPs (perzistentní organické polutanty) v potravním řetězci Dunajské delty (Covaci a kol. 2006), (DDT – chlorovaný insekticid, PCB – polychlorované bifenyly)

	Σ DDT	Σ PCB
sediment	0,9–17	pod 2,0
zoobentos (<i>Chironomus plumosus</i>)	26–39	8,9–10,0
zooplankton	26–99	13–63
ryby – Perlín ostrobřichý (<i>Scardinius erythrophthalmus</i>)	178–180	46–48
ryby – Lín obecný (<i>Tinca tinca</i>)	603–654	165–168
ryby – Karas stříbřitý (<i>Carassius gibelio</i>)	215–999	74–248
ryby – Sumec obecný (<i>Silurus glanis</i>)	568–1629	306–439
ryby – Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	2847	1248
ryby – Candát obecný (<i>Sander lucioperca</i>)	4829	1416
Kormorán velký (<i>Phalacrocorax carbo</i>)	1633–4977	695–3527

Biologická degradace

Z hlediska celkového toku toxikantů ve vodním prostředí je nejdůležitější mikrobiální rozklad. Mikroorganismy je rozkládána většina organických toxikantů ve vodě. Molekuly toxikantu jsou většinou využívány jako zdroj energie a hmoty (uhlíku). Degradace probíhá v aerobním nebo anaerobním prostředí. Někdy je potřeba obou typů procesů (např. při degradaci PCB dochází nejdříve v anaerobních podmínkách k odštěpení atomů chloru a pak v aerobních podmínkách ke štěpení benzenového jádra). Průběh a intenzitu biodegradace ovlivňuje řada faktorů. Koncentrace toxikantu, množství organického substrátu, abiotické a biotické faktory prostředí. Zvýšení teploty, dostatek kyslíku a přísun živin vedou k urychlení procesu.

Osud toxikantu ve vodním ekosystému

Vstup toxikantu do vodního ekosystému se realizuje různými cestami, záměrný vstup (aplikace) nebo neúmyslný vstup (únik). Pro popis pohybu toxikantu v prostředí se používají matematické modely, které sledují prostorovou distribuci a časový vývoj koncentrací látek. Základní faktory ovlivňující pohyb toxikantu jsou koncentrace toxikantu ve vodě, proudění vody, její fyzikálně – chemické faktory a kontakt se suchozemskými ekosystémy (zavlažování, povodně).

Bilanční směšovací rovnice – základní model pro odhad kvality vody v toku po smíšení s vodami odpadními.

$$C = (C1 \times Q1 + C2 \times Q2) / (Q1 + Q2)$$

C – koncentrace toxikantu v recipientu po smíšení vod (g.m^{-3})

C1 – koncentrace toxikantu v recipientu nad vyústěním odpadních vod (g.m^{-3})

C2 – koncentrace toxikantu v odpadních vodách (g.m^{-3})

Q1 – průtok v recipientu nad vyústěním odpadních vod ($\text{m}^3.\text{s}^{-1}$)

Q2 – průtok odpadních vod ($\text{m}^3.\text{s}^{-1}$)

Ve vodách je možné očekávat výskyt nárazových koncentrací toxikantů, které mohou být pro organismy letální (havárie). Ve vodách z čistíren komunálních odpadních vod (ČOV) se do recipientu mimo klasické kontaminanty dostávají i rezidua léčiv, antikoncepce, detergentů a desinfekčních prostředků, které mohou mít na vodní ekosystém negativní vliv. Znalosti o jejich ekotoxicitě jsou zatím neúplné.

Rychlost proudění určuje čas kontaktu toxikantu na daném úseku toku. Ovlivňuje samočisticí pochody ve vodách, kdy je čistota vody závislá na vzdálenosti místa od zdroje odpadních vod. Regulace a napřimování vodních toků zrychlují odtok a zkracuje se doba využitelná pro samočisticí pochody ve vodním prostředí. Rychlost proudění ovlivňuje i míru sedimentace látek unášených vodou.

Obecně posunuje voda kontaminaci směrem od horního k dolnímu toku. Povodně způsobují redistribuci toxikantů v prostředí jednak transportem směrem po proudu, jednak rozptýlením do okolních ekosystémů kontaminací zaplavených půd a uvolněním volatilních látek do ovzduší. Splachy toxikantů dešťovými srážkami z kontaminovaných lokalit na souši se zvyšuje znečištění povrchových vod.

Biomonitoring

Jedna z běžných metod hodnocení expozice. Využívány jsou druhy organismů se schopností kumulovat zvýšená množství toxikantů. Výsledky analýz koncentrací v biotě pak ukážou zátěž lokality daným toxikantem. U sledovaného organismu se často sledují i účinky toxikantu na biochemické a fyziologické úrovni (parametry růstu, krevní obraz, biochemické parametry krevní plazmy, ukazatele oxidativního stresu aj.). Při vyhodnocování výsledku je nutno mít na zřeteli variabilitu živého systému, imunitní systém atd. Zjištěné koncentrace v bioindikátorech jsou modelem biodostupné složky toxikantu, nikoliv jeho celkového obsahu v prostředí.

Testovací organismus vhodný pro biomonitoring by měl splňovat co nejvíce z níže uvedených kritérií (Hellawell, 1986):

- snadný odběr vzorků a determinace organismu
- musí být znám po ekologické i biologické stránce
- široké rozšíření organismu v hojném počtu
- známy jeho reakce na působení toxikantu

- schopnost kumulace toxické látky ve velkém rozsahu
- omezená migrace a rychlý rozmnožovací cyklus
- nízká genetická variabilita

Indikátorové organismy se využívají pro pravidelné hodnocení hladin toxikantů ve vodním prostředí – biologický monitoring (biomonitoring). Mezi nejvýznamnější bioakumulátory patří ryby, které představují poslední článek potravního řetězce. Nejběžněji využívaní zástupci biomonitoringu našich vod jsou uvedeni na Obr. č. 1.

Obr. č. 1 Organismy využívané pro biomonitoring chemických kontaminantů

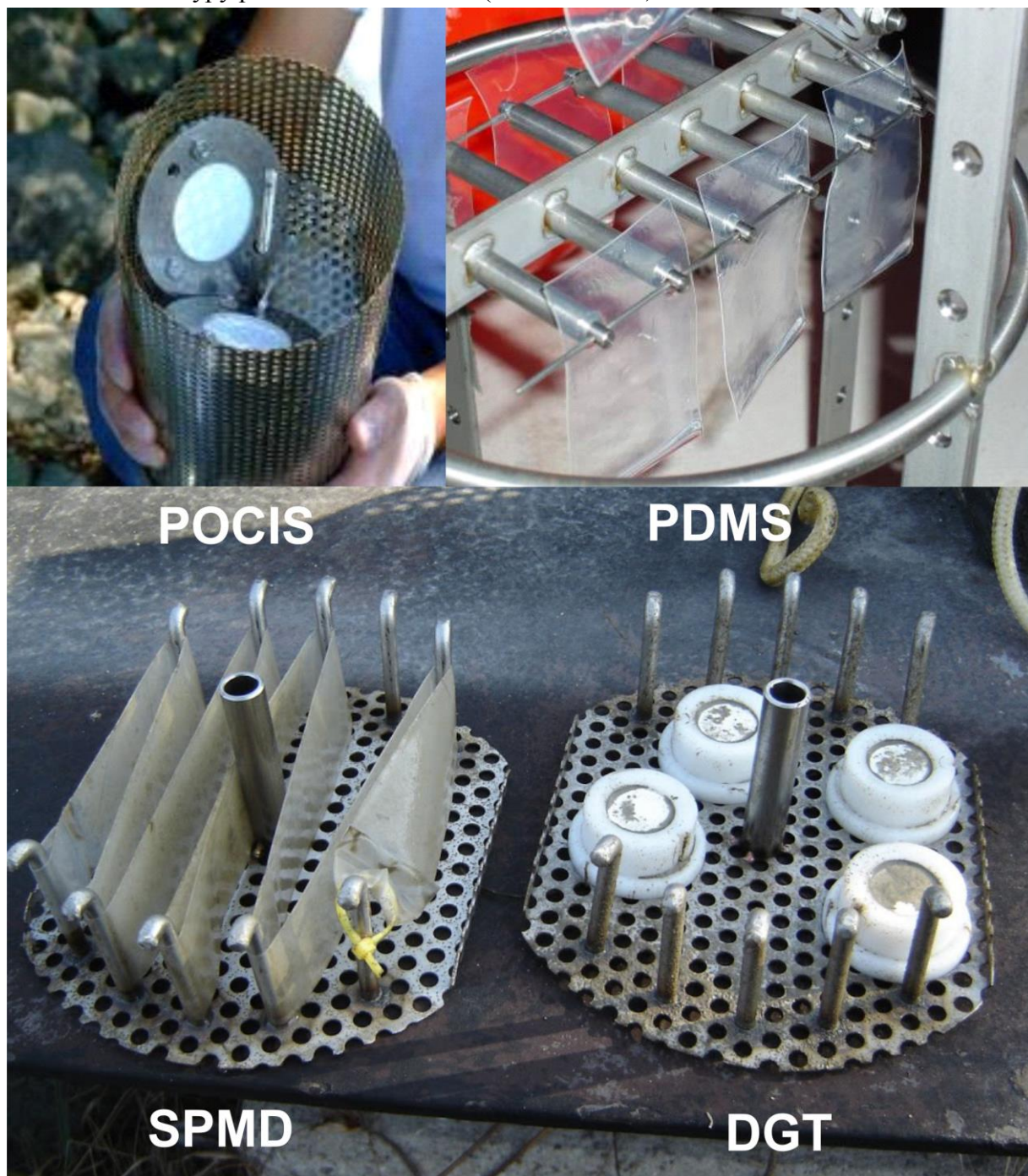


Pasivní vzorkovače

Jedna z moderních metod hodnocení expozice. Standardizované zařízení se sorpčním materiálem k zachycení různých typů toxikantů. V posledních letech dochází k nárůstu použití pasivních vzorkovačů pro sledování koncentrace toxikantů ve vodním prostředí. Výhodou pasivních vzorkovačů je, že u nich nedochází k přeměnám kumulovaných látek jako u živých bioindikátorů (detoxikace), nevyžadují údržbu ani přísun elektrické energie v průběhu

vzorkování. Nevýhodou je závislost vzorkovací rychlosti na vlastnostech vzorkovaného toxikantu a fyzikálně – chemických vlastnostech vody, především teplotě a rychlosti proudu. Mezi nejběžnější typy používaných pasivních vzorkovačů patří vzorkovače SPMD (Semi Permeable Membrane Device) a PDMS (PolyDiMethylSiloxan) ke sledování koncentrace nepolárních (lipofilních) organických látek, POCIS (Polar Organic Compounds Integrative Sampler) ke sledování polárních organických sloučenin ve vodě a vzorkovače typu DGT (Diffusion Gradient in Thin film) určené především ke sledování iontových sloučenin a kovů (Obr. č. 2).

Obr. č. 2 Různé typy pasivních vzorkovačů (Foto B. Vrana)

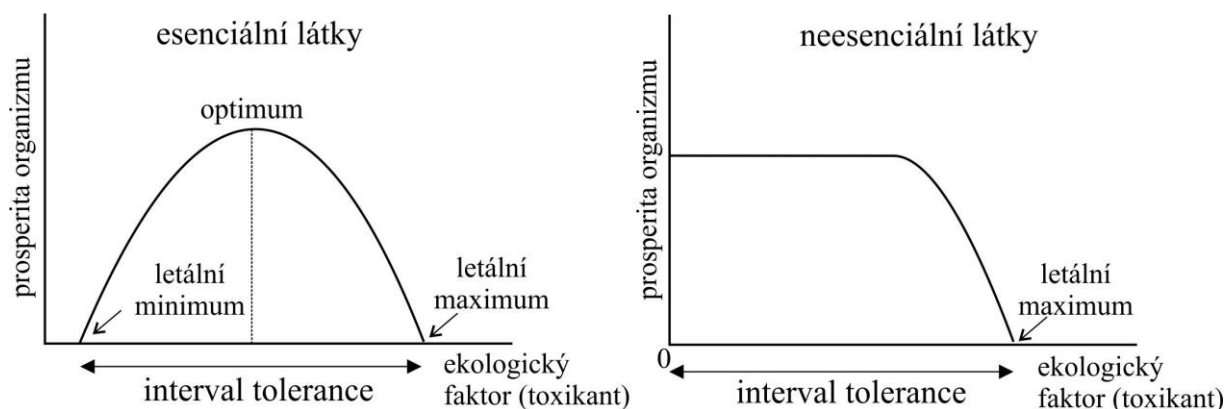


EKOTOXIKOLOGICKÝ ÚČINEK

Za ekotoxikologický účinek se považuje jakákoliv změna ve struktuře a chování ekosystému (či jeho dílčích elementů) spojená s působením toxikantu ve srovnání se stavem, který by nastal bez působení toxikantu. Jestliže toxikant způsobí konkrétní expozici biologicky citlivého místa v organismu (místo účinku), může způsobit primární toxický účinek. Důsledkem pak může být celá síť sekundárních účinků. Hodnocení škodlivosti působení toxikantu je obtížně definovatelné. Problematické je odlišení vlivu dalších faktorů (především fyzikálně – chemických) od vlivu toxikantu. Zasažení organismu toxikantem může současně vyvolat pozitivní reakce u řady jiných organismů (např. konkurentů). Účinek toxikantu vede ke změně zasaženého ekosystému (změna druhové skladby organismů, rozdílná sukcese). Ve vodní ekotoxikologii se v praxi často hodnotí účinky toxikantů v ekosystémech srovnáním s ekosystémem obdobného charakteru (referenční ekosystém), který je bez vlivu toxikantů.

Změny ve stavu organismu (projevy účinku) hodnotíme pomocí diagnostických znaků (endpointů). Jde o jakýkoli biotický parametr na libovolné organizační úrovni, který lze využít ke stanovení negativních účinků toxikantu (např. obsah chlorofylu a, tělesná teplota, rychlost růstu, mortalita populace, saprobní index apod.). Negativní vliv změn parametrů indikujeme pomocí příznaků (symptomů). Příznaky jsou buď specifické – indikující účinky způsobené konkrétní příčinou (v praxi ne moc často), nebo nespecifické – indikující účinky vyvolané celou řadou příčin (v praxi běžné, nutná obezřetnost a zkušenost při vyhodnocování výsledků).

Obr. č. 3 Modelová křivka vztahu toxikant – organismus (podle různých autorů)

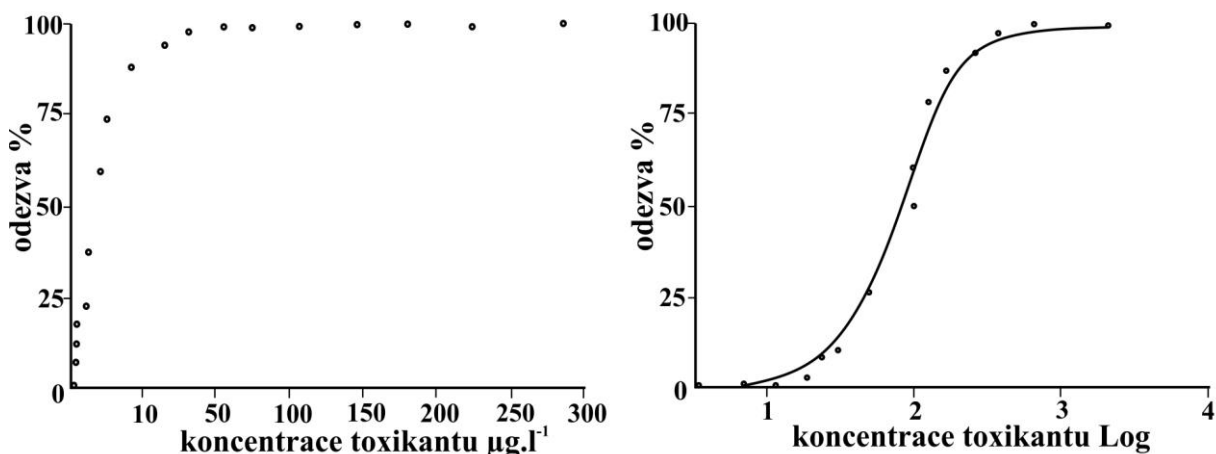


Toxikant je jen jeden z mnoha faktorů, který organismus ovlivňuje. Pro každý esenciální toxikant a organismus existuje hodnota letálního minima a letálního maxima, v jejichž rozmezí může organismus existovat (Obr. č. 3). Toto rozmezí se nazývá interval tolerance. Většina toxikantů patří mezi látky neesenciální, organismus je nepotřebuje ke svému životu, a interval tolerance se tak pohybuje od hodnoty nula po letální maximum. Hodnota ekologického faktoru, při které je dosahováno maximální prosperity, se hodnotí jako optimum.

Ekotoxikologické testy hodnotí prosperitu modelových organismů v závislosti na dávce (koncentraci) toxikantu. Závislost popisují křivky, které se nazývají křivky dávka – odpověď

(dose – response curve). Obecně vzato můžou mít tyto křivky různý tvar v závislosti na vlastnosti toxikantu a exponovaném organismu. Většinou není rozložení dat z testů toxicity symetrické, proto se k dosažení symetrie používá logaritmická transformace testovaných koncentrací. Výsledkem je křivka sigmoidálního tvaru (Obr. č. 4).

Obr. č. 4 Křivka dávka – odpověď v lineárním (vlevo) a v logaritmicky sigmoidálním zobrazení (vpravo)



Nejčastější příčinou nesigmoidálního tvaru křivky je stimulační účinek vyvolaný nízkou dávkou toxikantu – hormese (Obr. č. 5). Vyšší dávky toxikantu jsou pak pro organismus toxické. Interpretace hormese je složitá, musí být prováděna individuálně a vyžaduje sledování jevu v delší časové řadě.

Pro praxi je zásadní vyjádřit parametry křivek dávka – odpověď číselně, aby mohly být použity k dalšímu vyhodnocení (porovnávání toxicity různých látek, citlivosti organismů, stanovení limitů apod.). Sledované parametry popisující účinky můžeme rozdělit na kvalitativní a kvantitativní. Kvalitativní křivka dávka – odpověď popisuje četnost hodnoceného znaku při dané (koncentraci) dávce (např. mortalita). Číselné indikátory potom ukazují procentuální účinek daného znaku v populaci (Obr. č. 6).

Pokud křivka dávka – odpověď popisuje hodnotu sledovaného parametru při dané dávce (koncentraci) vztaženou k referenční hodnotě (kontrola) jde o kvantitativní vyjádření (např. rychlost růstu). Číselné indikátory potom ukazují odhad změny (pokles nebo nárůst v %) sledovaného parametru při dané dávce (koncentraci). Je nutno zdůraznit, že základním výstupem ekotoxikologických testů, který poskytuje nejúplnější informace o vztahu toxikantu a organismu je celá D–R křivka. Číselné indexy musí být posuzovány v kontextu s ní. Dva různé toxikanty můžou mít shodnou hodnotu EC_{50} , ale díky rozdílné strmosti D–R křivky bude jejich toxicita při různých dávkách (koncentracích) rozdílná.

Číselné parametry (indexy) popisující parametry D–R křivek:

Zapisují se symboly, EC_{50} , LD_{50} , IC_{50} , aj., kdy první písmeno označuje typ účinku:

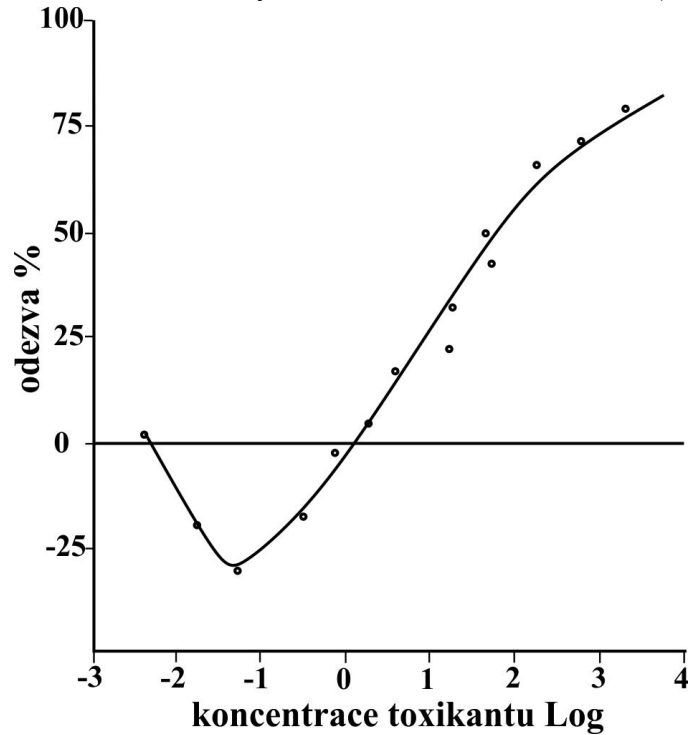
E efektivní – označuje obecně účinek, užívá se pro různé druhy účinku vyjádřené kvantitativními znaky

L letální – účinkem je mortalita organismu
I inhibiční – účinkem je inhibice sledovaného jevu

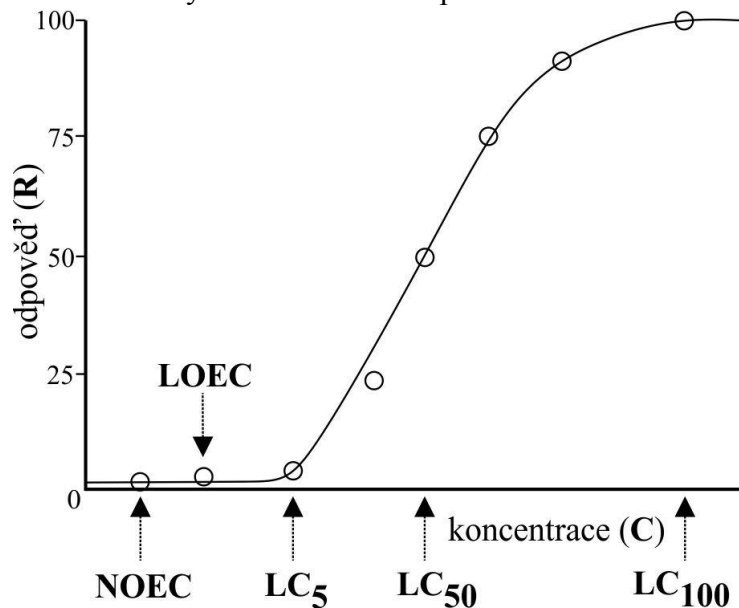
Druhé písmeno značí, zda je hodnota vztažena ke koncentraci toxikantu (C) nebo k dávce (D).
Číslo za oběma písmeny (většinou v dolním indexu) označuje:

- u kvalitativních dat četnost výskytu (%)
- u kvantitativních dat velikost změny (%) vůči kontrole

Obr. č. 5 Nesigmoidální tvar D–R křivky, stimulační účinek toxikantu (hormese)



Obr. č. 6 Základní číselné indexy křivek dávka – odpověď



Symbyly a parametry používané ve vztahu organizmus – toxikant:

NOEC (NOEL, NOAEC, NOAEL) [no observed (adverse) effect concentration (level)] nejvyšší koncentrace testovaného vzorku, při které nejsou pozorovány účinky na testovaný organizmus

LOEC (LOEL, LOAEC, LOAEL) [lowest observed (adverse) effect concentration (level)] nejnižší koncentrace testovaného vzorku, při které jsou pozorovány účinky na testovaný organizmus

LC_x LD_x letální koncentrace (dávka) pro X% jedinců – koncentrace (přijátá dávka) toxikantu, při které uhynie X% testovaných jedinců

EC_x ED_x efektivní koncentrace (dávka) pro X% účinek – koncentrace (dávka) při které se projeví X% účinek v porovnání s kontrolou

IC_x ID_x inhibiční koncentrace (dávka) pro X% účinek – koncentrace (dávka) při které se projeví X% inhibiční účinek v porovnání s kontrolou

TU (jednotka toxicity) poměr množství (koncentrace) toxikantu v přírodním vzorku k LD₅₀ (resp. LC₅₀). Používá se k porovnání rizika toxikantů ve směsích.

TEF (toxický ekvivalentní faktor) vyjadřuje poměr toxicity daného toxikantu k toxicitě referenční látky (její TEF = 1,0). Např. 2,3,7,8-tetrachlordibenzo-p-dioxin (TCDD) je referenční látkou pro dioxiny.

TEQ (toxický ekvivalent) TEQ = koncentrace látky × TEF používá se k vyjádření celkové toxicity skupiny látek se stejným účinkem.

PEC (předpovídaná environmentální koncentrace – Predicted Environmental Concentration) pravděpodobná koncentrace toxikantu, která byla na základě matematických modelů pohybu látky odhadnuta pro hodnocení složky prostředí.

PNEC (předpovídaná koncentrace, při které nedojde k negativním účinkům – Predicted No-Effect Concentration) pravděpodobná koncentrace toxikantu, u které se na základě současných znalostí nepředpokládá vyvolání negativních účinků. Stanovuje se z EC₅₀ vydělením bezpečnostními faktory (1 až 1000). Bezpečnostní faktor roste s mírou nejistoty.

ADI (přijatelný denní příjem – acceptable daily intake) denní dávka toxikantu, která při celoživotním příjmu nebude mít na organizmus (ADI se využívá zejména v hodnocení toxikologických rizik u člověka) negativní vliv. Určuje se z NOEC vydělením bezpečnostním faktorem.

NPK (nejvyšší přípustná koncentrace) legislativně stanovená koncentrace toxikantu v prostředí, která nesmí být překročena.

NEK – norma environmentální kvality (anglicky EQS – Environmental Quality Standard) – legislativně zakotvená koncentrace, která nesmí být pro udržení kvality překročena. Například v rámcové směrnici EU o vodě (nařízení 2000/60/EC) jsou pro konkrétní vybrané toxikanty, tzv. prioritní látky, definovány RP-NEK (roční průměrná NEK) a NP-NEK (nejvyšší přípustná NEK), které nesmí být překročeny (a byl zajištěn dobrý chemický stav vody).

Účinnost působení toxikantů na organizmy

Citlivost k toxikantu se mezi jednotlivými druhy často liší. Rozdíly jsou častější mezi organizmy z různých taxonomických úrovní. K vyjádření odolnosti organismu k určitému faktoru se používají předpony STENO – vyjadřující nízkou míru tolerance organismu k danému faktoru (úzký interval tolerance) a EURY – vyjadřující vysokou míru tolerance organismu k danému faktoru (široký interval tolerance). I jedinci stejného druhu mají různou citlivost k ekologickým faktorům. Klíčovým faktorem ovlivňující odpovědi organismů na působení toxických látek je samozřejmě genetická variabilita.

Účinnost a rychlost metabolismu toxikantů je ovlivněna i pohlavím. Samci bývají obvykle citlivější k působení toxických látek. Citlivost k toxikantům se liší v různých životních fázích jedince. Juvenilní stadia jsou většinou citlivější. Do značné míry je citlivost organismu k toxikantu dána i jeho zdravotním stavem. S tím úzce souvisí i faktor výživy organismu popř. jeho hladovění. Obvykle při hladovění dochází ke zvyšování toxického působení cizorodých látek.

Významným faktorem ovlivňující působení toxikantů je stres. Pokud se organismus nachází v prostředí, kde se parametry přirozených faktorů (sluneční svit, teplota, pH aj.) významně liší od optima, působí jako stresové faktory. Vitální kapacita organismu tak může být vyčerpána působením přirozených stresorů dříve, než se projeví vliv toxikantu. V přírodním prostředí k tomu často dochází, když se daný druh nachází na hranici svého přirozeného areálu rozšíření (např. teplomilné druhy na severní hranici svého areálu). Stres je rovněž vyvolán, pokud se daný druh nachází v nepřirozených podmínkách (např. vliv lidské činnosti, umělé vysazování do nepůvodního prostředí).

Interakce mezi toxikanty

Organismus v přírodním prostředí bývá ovlivňován málokdy pouze jedním toxikantem, většinou se jedná o působení směsi toxikantů. Dva a více faktory (toxikanty) se ovlivňují a obecně není možné odvodit toxicitu směsi látek na základě znalosti toxicity jednotlivých látek. V závislosti na chemických vlastnostech látek a stavu organismu pak mohou být výsledky působení směsi látek různé, jak uvádí tabulka č. 3.

Projevy účinku toxikantů na organizmus

Toxikanty mohou ovlivnit mnoho funkcí organismu. Toxikant může působit na místě vstupu, lokálně nebo po distribuci do organismu na jiných cílových místech. Organismus reaguje na působení toxikantů komplexně jako celek a jednotlivé typy účinků se tak vzájemně překrývají, kombinují a doplňují. Nejčastější projevy účinků na organizmus jsou popsány v následujícím textu.

GENOTOXICITA

Genotoxicita je schopnost látek poškozovat genetický materiál a látky, které poškozují strukturu nukleových kyselin (DNA, RNA) se nazývají mutageny. Důsledky takového genotoxického poškození mohou být např. rozvoj nádorů (látky se pak označují jako karcinogeny) či poškození časného vývoje, vznik vývojových malformací (teratogenita). Pro teratogenní poškození orgánů se používá termín malformace.

Tab. č. 3 Toxické působení dvou látek (X a Y) ve směsi (Anděl, 2011, upraveno)

stav	kategorie	charakteristika	X	Y	X+Y
shodné působení	kumulativní	účinky látek ve směsi se zvyšují (není přesně definováno o kolik)	20	30	40
	synergické	zvýšení účinků (přesahuje výrazně součet účinků)	20	30	90
	aditivní	účinek je roven součtu účinků látek ve směsi	20	30	50
	potencování	přítomnost netoxické látky zvyšuje toxicitu jiné látky ve směsi	0	30	60
neutrální působení	indiferentní	látky na sebe nemají vliv (toxicita je rovna toxicitě nejtoxičtější látky ve směsi)	20	30	30
opačné působení	Inhibiční (antagonismus)	toxicita látek ve směsi se snižuje	20	30	10

Negativní účinky genotoxických látek se mohou projevit až po delším čase nebo se můžou přenášet až na následující generace. Vzhledem k tomu, že genotoxické účinky mohou toxikanty vyvolat již ve velmi nízkých koncentracích, nelze stanovit jejich neškodnou koncentraci (hovoří se o tzv. bezprahovém působení). Účinek genotoxických látek je závislý především na délce expozice a ne na výši koncentrace dané látky. Popsat toxické účinky těchto bezprahově působících látek pomocí standardních hodnot (EC_{50} , LC_{50}) není reálné.

BIOCHEMICKÉ REAKCE

Toxické látky ovlivňují metabolismus organismu, reagují s molekulami zapojenými do metabolismu a blokují jejich dráhy. Nejčastějším místem účinku jsou buněčné struktury (fosfolipidové membrány) a proteiny (enzymy). Změny na biochemické úrovni v důsledku toxického působení látek patří mezi prvotní indikátory negativního vlivu toxikantů na organismus. Z tohoto důvodu jsou stále častěji využívány k indikaci změn způsobených toxikanty. K indikaci se využívá celá řada znaků, které jsou označovány jako biomarkery (např. inhibice enzymu acetylcholinesterázy, methemoglobin v krvi, vitellogenin).

FYZIOLOGICKÉ REAKCE

Vlivy toxikantů na činnost orgánů a tělních soustav. V závislosti na cílovém orgánu nebo soustavě označujeme působení toxikantů jako hepatotoxické (játra), nefrotoxické (ledviny), pneumotoxické (dýchací soustava), neurotoxické (nervová soustava) aj. Organismus funguje jako celek, jeho fyziologické funkce jsou navzájem propojeny, závislé jedna na druhé a toxikanty mohou působit na kteroukoli část.

Toxické látky nejčastěji způsobují snižování příjmu energie (narušení fotosyntézy, potravních řetězců) nebo vyčerpání zásob (snížení vitality, růstu, obranyschopnosti). Většina přírodních jedů má neurotoxický nebo hemolytický charakter, kdy narušují integritu a řízení organismu (nervová a cévní soustava). Podobně antropogenní toxikanty zaměřené na tyto soustavy způsobují rychlé akutní otravy (těžké kovy, dusitany).

Narušení (oslabení) imunitního systému toxikanty vede často k následným chorobám s letálním charakterem. Dochází ke zvýšené invazi patogenů a parazitů a ke zvýšení výskytu nádorových onemocnění. Citlivou fází z hlediska působení toxikantů je rozmnožování. Toxické látky ovlivňují vývoj rozmnožovacích buněk, narušují hormonální cyklus, způsobují embryotoxicitu a teratogenitu.

Regulace fyziologických pochodů organismu je zajišťována endokrinní soustavou (žlázy s vnitřní sekrecí) produkující hormony. Toxikanty narušují činnost žláz s vnitřní sekrecí a působení hormonů procesem nazývaným endokrinní disrupce. Toxické látky působící na endokrinní soustavu se nazývají endokrinní disruptory.

ZMĚNY CHOVÁNÍ

Celá řada toxikantů (díky působení na neurohumorální regulace) může vyvolávat účinky, které způsobují změny v chování organismů (behaviorální toxicita). Běžnými projevy vlivu toxikantů jsou snížená koordinace pohybu, zpomalení pohybu, narušení instinktivního chování aj. Změny v chování se nejvíce projevují ve vztahu predátor – kořist, kdy predátoři nejsou schopni ulovit kořist, v opačném případě zase kořist má sníženou schopnost úniku před predátorem.

Časová specifikace účinku

Doba, za kterou se po expozici projeví účinek je velmi různorodá od několika vteřin až po desítky let. Závisí na konkrétním organismu a druhu chemické látky. Toxické účinky mohou být krátkodobé (akutní) nebo dlouhodobé (chronické). V závislosti na velikosti dávky může stejná látka vyvolávat více typů účinků. Nejběžnější scénáře specifikace účinku v závislosti na čase a velikosti dávky (Anděl, 2011):

Nízká dávka a krátká doba expozice – lze očekávat stav bez účinku, nebo jen mírný pokles vitality s rychlou regenerací organismu.

Vysoká dávka a krátká doba expozice – dva základní stavy:

- snížení vitality a po skončení expozice postupná regenerace organismu
- akutní otrava (dávka toxikantu překračuje limitní hodnotu a způsobuje úhyn organismu).

Nízká dávka a dlouhá doba expozice – dva základní stavy:

- adaptace organismu (závisí na schopnosti organismu toxikant vyloučit nebo imobilizovat)
- chronická otrava (účinnost detoxikace toxikantu je nedostatečná a dlouhodobým působením dojde k překročení limitní hodnoty a úhynu organismu.

Vysoká dávka a dlouhá doba expozice – předpokládaným výsledkem je vážné poškození organismu končící úhynem.

Je ale třeba zvažovat i relativní pojem času – např. mikroorganismy nebo řasy během 72 h prodělají několik generací a tak i takto "krátká" (či akutní) expozice je ve vztahu k těmto organismům již de facto chronickou, vícegenerační expozicí.

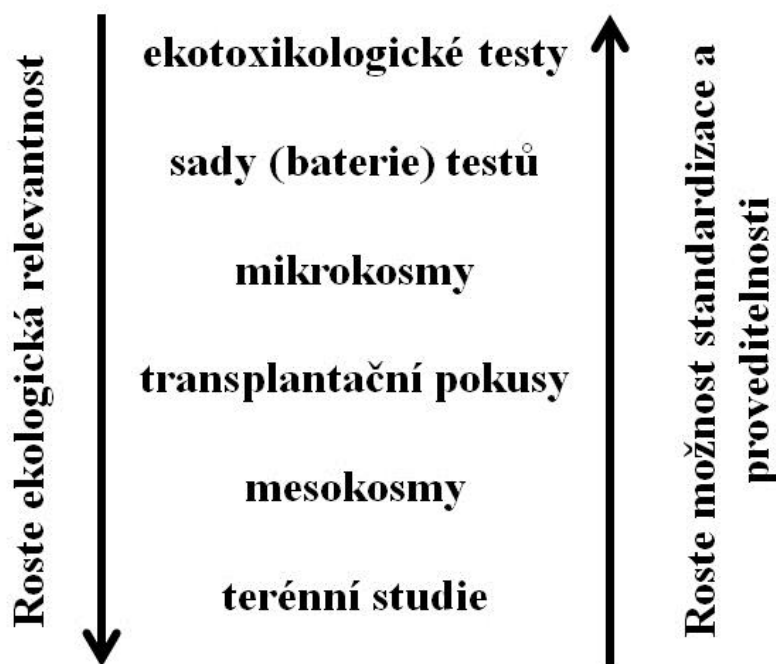
Tab. č. 4 Kategorizace toxicity podle doby projevu (Anděl, 2011)

TOXICITA	CHARAKTERISTIKA	TRVÁNÍ TESTU
akutní	účinek okamžitý, hodiny až dny	24–96 hod.
subakutní	účinek ve střednědobém horizontu	28 dní
subchronická	účinek dlouhodobý, ale kratší než délka života	3 měsíce
chronická	měřítkem je délka života organismu	2 roky

EKOTOXIKOLOGICKÉ BIOTESTY

Biotesty jsou experimentální metody studující účinky, které může toxikant u organismů v ekosystému vyvolat. Vzhledem k velkému počtu toxikantů požadujeme po ekotoxikologických biotestech jednoduchost, snadnou proveditelnost, reprodukovatelnost výsledků a nízké ekonomické náklady. Toto hledisko splňují pouze laboratorní testy. Na druhé straně vyžadujeme co nejvyšší ekologickou relevantnost. V přírodních podmínkách vstupuje do hodnocení mnoho různých biotických a abiotických faktorů, význačnou roli hraje doba působení toxikantu a tak nejvyšší relevantnosti dosáhneme pouze dlouhodobým studiem v reálných ekosystémech, což je časově, prostorově a ekonomicky velmi náročné. Zde nastává zásadní problém ekotoxikologických biotestů, kdy dvě skupiny požadavků, které na metodiky testů klademe, jsou protichůdné a v podstatě neslučitelné (Obr. č. 7). Ekotoxikologie se tento rozpor snaží řešit sérií na sebe navazujících postupů, kdy na jedné straně stojí ekotoxikologické testy jako reprezentant standardizace a na druhé straně terénní studie jako reprezentant skutečného ekosystémového přístupu.

Obr. č. 7 Protichůdné požadavky na metodiky hodnocení účinku (Anděl, 2011)



Ekotoxikologické testy (testy toxicity) můžeme rozdělit podle mnoha hledisek. Nejpoužívanější je dělení testů dle expoziční doby: akutní, semiakutní, chronický dle charakteru uspořádání testu: statické, semistatické, průtočné dle trofické úrovně testovaného organismu: producenti, konzumenti, destruenti dle pokročilosti designu testů: testy 1. generace (klasické testy), 2. generace (mikrobiotesty), 3. generace (biomarkery, biosondy, biosenzory)

Základní typy ekotoxikologických biotestů

Klasické testy ekotoxicity

Jedná se o laboratorní testy, kdy se testuje vliv jednoho toxikantu na jeden druh organismu. Výsledkem jsou závislosti mezi dávkou toxikantu a odpovědí organismu (tzv. křivky dávka – odpověď, D–R curve) vyjádřené v hodnotách (LC, EC, NOEC aj.). Metodika biotestů je dle norem certifikovaných organizací. Výhodou je vysoká standardizace a reprodukovatelnost, možnost mezilaboratorního porovnávání. Nevýhodou je, že výsledky většinou neodpovídají účinkům toxikantu v přírodním prostředí.

Sada (baterie) testů

Přiblížení výsledků testů reálným podmínkám lze za využití sady individuálních testů s různými organismy. Výběr organismů je na základě funkčního složení ekosystému (producenti, konzumenti, destruenti). Celková toxicita toxikantu se posuzuje na základě všech získaných výsledků v dané sadě. Získáme základní představu o koncentračním intervalu toxikantu u širšího spektra reprezentativních druhů.

Mikrokosmy

Laboratorní testy s více organismy v jednom prostoru. Ve vodní ekotoxikologii se využívají akvária se standardním složením vody a přidávkem společenstva organismů. Je třeba počáteční doba k ustanovení rovnováhy (cca 4–6 týdnů). Následuje přidání toxikantu v různých dávkách + kontrolní akvárium. Sledují se parametry vody, produkce řas, imobilizace zooplanktonu, změny druhového složení atd. Výhodou je již částečně reálné prostředí, lze sledovat reakce toxikantu v prostředí a účinky na vzájemně interagující organismy. Nevýhodou je, že již klesá možnost standardizace, nelze garantovat stejný počet organismů atd.

Transplantační pokusy

Využívá se modelový organismus odchovaný v laboratoři (nebo odebraný z čistého nezasaženého přírodního prostředí), který je umístěn na místo předpokládané expozice toxikantů (např. v klecích, kterými může proudit voda, apod.). V závislosti na druhu organismu se po různě dlouhé době expozice vyhodnocují změny (mortalita, biochemické, fyziologické, morfologické). Často se sleduje i kumulace toxikantu v těle organismu.

Mezokosmy

Jedná se o reálné výseky ekosystémů v přírodním prostředí, kde se provádí testování účinku toxikantu. Sluneční záření, reálné klimatické podmínky, široké spektrum organismů (pokusné vodní nádrže, toky nebo jejich části). Nejkomplexnější systémy s prováděním cílených experimentů. Výhodou je sledování širokého spektra ekologických reakcí, nevýhodou je snížená možnost standardizace podmínek a vyšší variabilita výsledků.

Ekotoxikologické terénní studie

Sledování reálného působení toxikantů v ekosystémech. Studium účinků na cílové i necílové druhy, sledovány změny chemizmu prostředí, doba setrvání chemické látky v prostředí (např. použití herbicidu ve vodní nádrži). Hodnocení vlivu chemické kontaminace, zdroje

kontaminace, negativní vlivy jednotlivých toxikantů, vývoj a prognóza kontaminace v čase (např. hodnocení kontaminace vodního toku pod výpustí odpadních vod). Výhodou terénních studií je získání relevantních informací na úrovni celého ekosystému, nevýhodou je nízká standardizace.

Obr. č. 8 Mikrokosmy pro akvatické ekosystémy (© B. Maršálek)



Obr. č. 9 Mezokosmy v rybníčním ekosystému (© B. Maršálek)



Praktická realizace biotestu

Při stanovení ekotoxicity neznámého toxikantu jde v první řadě o zjištění, zda a v jakých koncentracích látka vykazuje toxické účinky na testované organizmy.

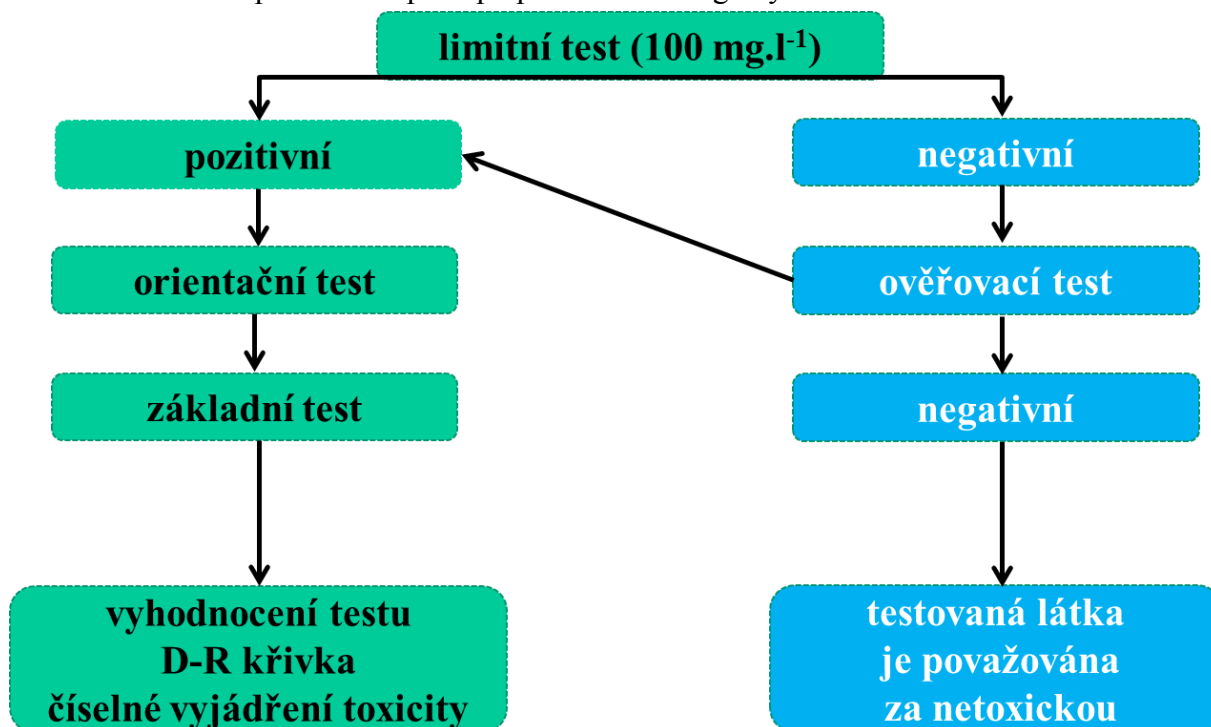
Pro omezení počtů zvířat využitých pro testování se především v testech s obratlovci – rybami provádí se prvotně **limitní test**, kdy se sleduje reakce testovaných organismů v koncentraci 100 mg.l⁻¹ studované látky. Testované organizmy nasazujeme min. ve dvou opakováních včetně vzorků kontrolních. Pokud v daném testu nedojde k úhynu žádného z organismů, nebo není-li pozorována žádná negativní odpověď, následuje **ověřovací test**, kdy je testována stejná koncentrace jako u limitního testu min. ve třech opakováních. Pokud jsou i výsledky ověřovacího testu negativní další testování se nepožaduje a testovanou látku lze označit za netoxickou. V opačném případě se přistupuje k provedené **předběžného (orientačního) testu**.

Předběžný test slouží k vymezení užšího rozmezí koncentrací, ve kterém lze očekávat hodnotu EC₅₀ (LC₅₀, IC₅₀) testované látky. Nasazuje se menší počet pokusných organismů (3–5 ks ryb, 10 ks dafnií apod.) do širokého rozmezí koncentrací testované látky. Na základě výsledků předběžného testu se zvolí užší rozsah koncentrací pro provedení **základního testu**. Testované koncentrace by měly zahrnovat koncentraci, jež nevykazuje toxické účinky na organismus i koncentraci letální. Minimálně se testuje alespoň 5 různých koncentrací (zpravidla 7). Řada testovaných koncentrací by měla být geometrická s ředícím koeficientem od 10 do 2 (např. 0,1; 1,0; 10; 100; 1000 µg.l⁻¹). Do základního testu se pro každou koncentraci nasazují 2–3 opakování s počtem pokusných organismů odpovídající metodice standardizovaného testu (10 ks ryb, 20 ks dafnií apod.). V průběhu testu se sleduje základní parametry prostředí v každém testovaném vzorku. V případě ekotoxikologických testů ve vodním prostředí se nejčastěji jedná o hodnotu teploty vody, obsah rozpuštěného kyslíku a pH vody.

Součástí každého ekotoxikologického testu je **kontrolní varianta**, kdy jsou pokusné organizmy chovány za stejných podmínek, bez přítomnosti testované látky. Případná mortalita v kontrolních vzorcích nesmí přesahovat max. povolenou hranici, která závisí na druhu organismu a metodice testu. Souběžně se základním testem je prováděn **standardní test**, kdy na pokusných organizmech setestuje referenční (kontrolní) látka se známým toxickým účinkem na pokusný organismus. Výsledky standardního testu se porovnají s obecně platnými hodnotami (Tab. č. 5) a slouží k ověření správnosti postupu a citlivosti pokusných organismů. Jako standardní látka se podle požadavků jednotlivých standardních metodik nejčastěji využívá **dichroman draselný** (K₂Cr₂O₇). Lze využít i p-nitrofenol (organická látka) nebo síran zinečnatý (ZnSO₄ · 7H₂O).

V případě dodržení a splnění všech předepsaných podmínek metodiky jsou získané výsledky **validní** (je potvrzena jejich platnost). Pokud v kontrolní skupině uhynie vyšší počet organismů, než povoluje metodika testu, výsledky standardního testu neodpovídají obecně platným hodnotám nebo nejsou dodrženy předepsané podmínky prostředí v průběhu testování, není test validní.

Obr. č. 10 Schéma pracovního postupu při ekotoxikologických testech



Tab. č. 5 Toxicita dichromanu draselného pro standardní testovací organizmy. Průměr ± SD, v závorkách rozpětí uváděných hodnot a doba trvání testu. Údaje převzaty z českých a slovenských norem

Testovací organizmus	ČSN	STN
<i>Danio rerio</i> (LC ₅₀)		115 (100–200) (48 hod.)
<i>Poecilia reticulata</i> (LC ₅₀)		114 (50–200) (48 hod.)
<i>Daphnia magna</i> (EC ₅₀)	1,12 (0,6–2,1) (24 hod.)	0,70 (0,4–1,5) (48 hod.)
<i>Desmodesmus communis</i> (IC ₅₀)		1,20 (0,5–2,0) (72 hod.)
<i>Desmodesmus subspicatus</i> (IC ₅₀)	0,84±0,12 (72 hod.)	
<i>Raphidocelis subcapitata</i> (IC ₅₀)	1,19±0,27 (72 hod.)	

Vyhodnocení testu

Na základě zjištěných dat z testů toxicity vypočítáme efektivní, letální nebo inhibiční koncentraci (EC₅₀, LC₅₀, IC₅₀) testované látky. K výpočtu lze využít celou řadu metod, standardně bývá doporučena metoda výpočtu uvedena v metodice toxikologického testu. K vyhodnocení standardních ekotoxikologických testů se z historických důvodů často používá metoda lineární regrese navazující na probitovou analýzu. K jejímu výpočtu lze využít počítačové programy nebo grafické vyjádření za využití Tab. č. 6 a Obr. č. 11. V souvislosti s rozvojem počítačů jsou však nově a častěji využívány pro modelování vztahu dávka–odpověď nelineární (sigmoidní) modely, které jsou součástí běžných statistických software.

Tab. č. 6. Probitové jednotky v závislosti na mortalitě (inhibici) v procentech

(%)	Probit	(%)	Probit	(%)	Probit	(%)	Probit
1	2,67	26	4,36	51	5,03	76	5,71
2	2,95	27	4,39	52	5,05	77	5,74
3	3,12	28	4,42	53	5,08	78	5,77
4	3,25	29	4,45	54	5,10	79	5,81
5	3,36	30	4,48	55	5,13	80	5,84
6	3,45	31	4,50	56	5,15	81	5,88
7	3,52	32	4,53	57	5,18	82	5,92
8	3,59	33	4,56	58	5,20	83	5,95
9	3,66	34	4,59	59	5,23	84	5,99
10	3,72	35	4,61	60	5,25	85	6,04
11	3,77	36	4,64	61	5,28	86	6,08
12	3,82	37	4,67	62	5,31	87	6,13
13	3,87	38	4,69	63	5,33	88	6,18
14	3,92	39	4,72	64	5,36	89	6,23
15	3,96	40	4,75	65	5,39	90	6,28
16	4,01	41	4,77	66	5,41	91	6,34
17	4,05	42	4,80	67	5,44	92	3,41
18	4,08	43	4,82	68	5,47	93	6,48
19	4,12	44	4,85	69	5,50	94	6,55
20	4,16	45	4,87	70	5,52	95	6,64
21	4,19	46	4,90	71	5,55	96	6,75
22	4,23	47	4,92	72	5,58	97	6,88
23	4,26	48	4,95	73	5,61	98	7,05
24	4,29	49	4,97	74	5,64	99	7,33
25	4,33	50	5,00	75	5,67	100	8,09

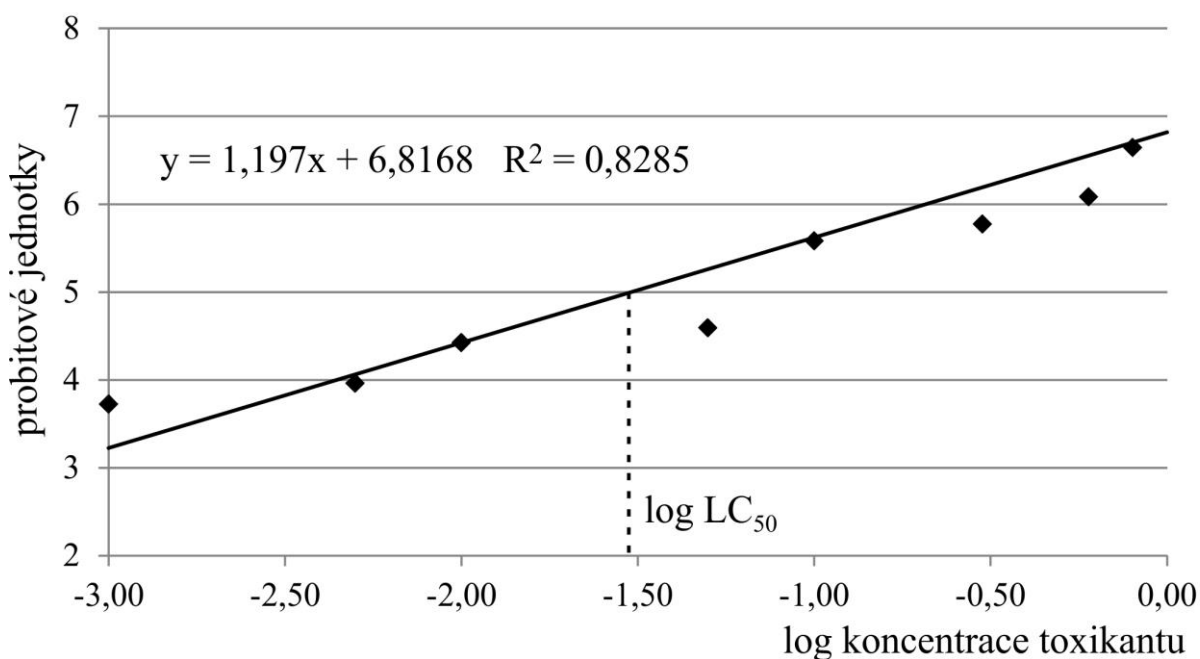
V probitové metodě je k provedení výpočtu nutné získat minimálně dvě hodnoty z realizovaného testu, u kterých byl zaznamenán účinek toxikantu jiný než 0 nebo 100%. K získání dostatečně přesné hodnoty efektivní koncentrace je potřeba alespoň 5 hodnot. Koncentrace toxikantu se vyjádří v logaritmických hodnotách a mortalita testovaného organismu se vyjádří v procentech, které se převedou podle Tab. č. 6 na probitové jednotky (příklad uveden v Tab. č. 7). Získané hodnoty se vyjádří graficky, kdy nezávisle proměnnou

(osa x) je koncentrace toxikantu v logaritmickém vyjádření a závisle proměnnou (osa y) probitové hodnoty (Obr. č. 11). Lineární závislost vynesných bodů se proloží přímkou a z průsečíku přímky a probitové hodnoty 5 (tj. 50%) se spustí kolmice na osu x a odečte příslušná hodnota log koncentrace. Odlogaritmováním hodnoty se získá hledaná efektivní koncentrace.

Tab č. 7. Zlogaritmování testovaných koncentrací toxikantu a převod mortality na probitové jednotky

Koncentrace (mg.l ⁻¹)	Log koncentrace	Mortalita (%)	Probitová jednotka
0,001	-3,00	10	3,72
0,005	-2,30	15	3,96
0,01	-2,00	28	4,42
0,05	-1,30	34	4,59
0,1	-1,00	72	5,58
0,3	-0,52	78	5,77
0,6	-0,22	86	6,08
0,8	-0,10	95	6,64
1	0,00	100	8,09

Obr. č. 11 Grafické vyjádření výsledku testu akutní toxicity z Tab. č.7 a stanovení hodnoty LC₅₀.



Z výsledku provedeného testu toxicity můžeme určit i parametry NOEC a LOEC. Jako NOEC stanovíme nejvyšší koncentraci látky využitou v testu, u které nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl ve srovnání s kontrolní skupinou. LOEC je nejbližší vyšší koncentrace toxikantu v testu, než je NOEC, tedy nejnižší koncentrace, kde již byl pozorován statisticky významný účinek. Hodnoty NOEC a LOEC se tedy nepočítají, ale přímo určují na základě výsledku testu toxicity a zjištěné statistické průkaznosti.

Testy na buněčných strukturách

Jsou využívány především pro teoretické objasnění účinku toxické látky. Výhodou je vysoká citlivost, relativně nízké finanční a časové nároky a také etické aspekty, tj. snižování počtů experimentálních zvířat. Nevýhodou je nemožnost suplovat enzymaticko – imunitní systém živého organismu *in vivo*. Primární buněčné kultury se získávají z jednotlivých tkání ryb (nestandardní, nízká reprodukovatelnost), v současnosti se využívají stabilní buněčné linie (snadné rozpěstování, uchování v hibernovaném stavu, reprodukovatelné). Tyto testy jsou používány pro hodnocení toxicity chemických látek, odpadních vod a tuhých průmyslových odpadů. Výsledky testů na buněčných strukturách jsou v řadě případů shodné s testy na živých organizmech.

Nejnámější stabilní buněčné linie používané v testech toxicity:

RTG–1 (fibroblasty gonád pstruha duhového)

R–1 (fibroblastické buňky jater pstruha duhového)

PLHC–1 (jaterní buňky *Poeciliopsis lucida*)

EPC (buňky z kapřího papilomatózního epitelu)

RTH (hepatocyty pstruha duhového)

Vyhodnocení testů se realizuje buď přímo posouzením celkového počtu uhynulých buněk a rozsahu cytopatických efektů, které však může být časově náročné a se subjektivní chybou. Nebo nepřímo pomocí fyziologických reakcí buněk hodnocených na základě barevných biochemických reakcí, které indikují např. poškození buněčného metabolismu, narušení membrány apod. (časová nenáročnost, možnost standardizace a miniaturizace).

Testy na úrovni organismů

Většina testů se provádí na úrovni organismů i přes určité potíže s reprodukovatelností a s rizikem při interpretaci získaných výsledků na přírodní podmínky. Tyto testy jsou používány pro hodnocení akutní a chronické toxicity chemických látek a přípravků, odpadních vod, tuhých průmyslových odpadů, sedimentů, diagnostice otrav ryb, sledování hodnot reziduí ve vodě. Výběr organismů je prováděn tak, aby byly postiženy všechny hlavní trofické úrovně ve vodním prostředí (bakterie, řasy, planktonní organizmy a ryby). Odpověď jednotlivých organismů na toxickou látku není jednotná, nikdy by se neměly dělat závěry z testování pouze na jednom organismu. Zapojením většího počtu testovacích organismů roste informace o zkoumaném vzorku a zvyšuje se výpovědní hodnota metody. Vždy se jedná pouze o laboratorní

model a je vhodné zvažovat, zda zvyšování počtů organismů (zvířat, ryb) v testu je potřebné a etické.

Biotesty na vodních organizmech lze rozdělit na tři generace:

1. generace – tzv. klasické (standardní, konvenční) biotesty
2. generace – mikrobiotesty (alternativní testy toxicity)
3. generace – biosenzory nebo biosondy

Klasické biotesty jsou ekonomicky náročné, nutné jsou zdravé a homogenní kultury. Mikrobiotesty jsou vhodná alternativa – využívají miniaturizace, zkrácení doby inkubace (24 hodin až několik minut), možnost udržovat organizmy dlouhodobě (klidová stadia, lyofilizované, imobilizované). 3. generace testů je ve vývoji, předpokládá se uplatnění zejména v on-line monitorovacích systémech a skreeningových testech toxicity.

Testy toxicity na bakteriích – v ČR jsou nejvíce využívány dále uvedené druhy bakterií. První test využívá lyofilizovaných kultur světélkující mořské bakterie *Aliivibrio fischeri* (dříve *Vibrio fischeri*, *Photobacterium phosphoreum*). K testům se využívají čerstvě připravené, sušené nebo lyofilizované bakterie. Principem metody je snížení luminiscence měřené po expozici 15 nebo 30 minut od přidání toxikantu (Obr. č. 10). Vzhledem k rychlé odezvě patří test mezi nejrychlejší metody stanovení akutní toxicity látek. Test se používá kromě testů chemických látek také pro stanovení toxicity povrchových a podzemních vod, slané a brakické vody, odpadních vod i výluhů ze sedimentů.

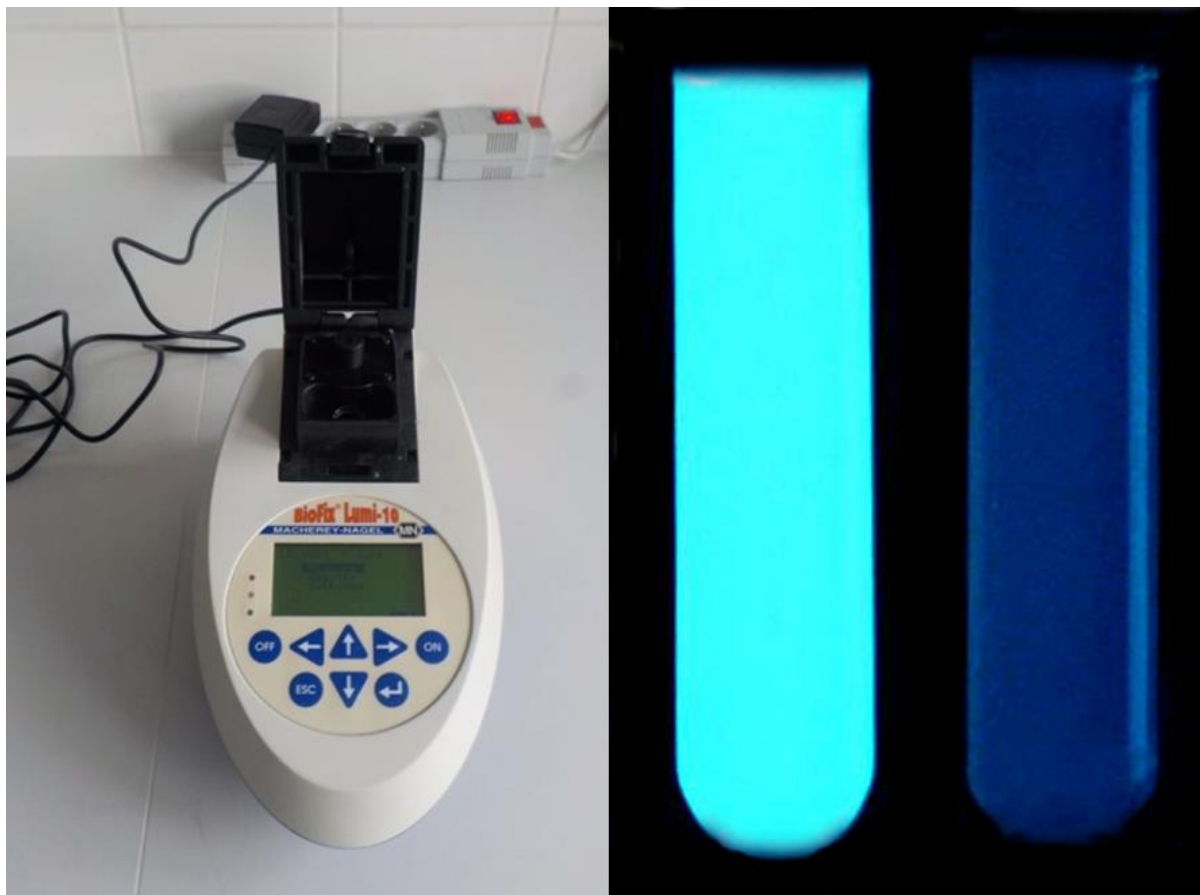
Další bakteriální biotesty jsou založené na růstových testech s bakterií *Escherichia coli* indikující fekální znečištění (alternativně *Pseudomonas putida*). Bakterie *E. coli* je kultivována při teplotě 36°C nebo 44°C po dobu 18–72 hodin v závislosti na použité metodě. Indikace růstu nejčastěji pomocí měření zákalu, testy jsou vhodné pro všechny typy vod. Používány jsou také barevné testy toxicity Toxi–Chromotest a Toxi–Chromopad, které využívají kmen *Escherichia coli* citlivý např. k pesticidům, mykotoxinům a těžkým kovům. Test je dostupný v komerční sadě a využívá schopnosti toxikantů inhibovat v bakteriích *de novo* syntézu β–galaktosidázy. Netoxické vzorky jsou pak po 90 minutové expozici indikovány modrým zbarvením.

Některé testy využívají jako testovací organismus *Bacillus* sp. POLYTOXKIT – využívá směs bakterií z aktivačních nádrží a pomocí kyslíkové elektrody se měří úbytek rozpuštěného kyslíku za přítomnosti toxikantu. Jiné bakteriální testy jsou také výhodné pro identifikaci mutagenních a genotoxických látek. Nejrozšířenější test genotoxicity – je tzv. **Amesův test**. Testovací organismus je *Salmonella typhimurium* (histidin – auxotrofní buňky), řada různých kmenů citlivých na různé typy mutagenů) tzn., nejsou schopné syntetizovat histidin. Při kultivaci na agaru bez histidinu po dobu 12–72 hod dochází k odumírání bakterii. Pokud proběhne reverzní mutace, může bakterie růst.

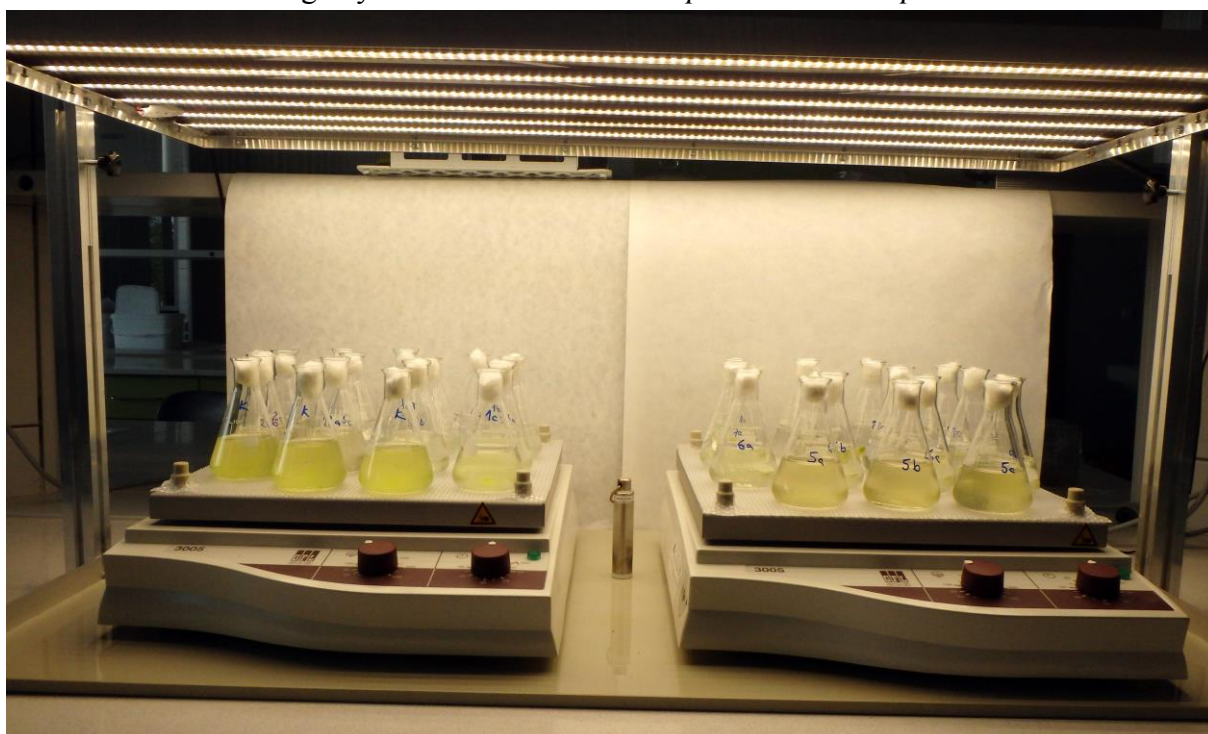
Relevantní normy v ČR, na které se odkazuje konkrétní legislativa:

ČSN EN ISO 11348 Jakost vod – Stanovení inhibičních účinků vzorků vod na světelnou emisi *Vibrio fischeri* (Zkouška na luminiscenčních bakteriích)

Obr. č. 12 Přenosný přístroj na měření intenzity luminiscence (luminometr, vlevo), zkumavky s luminiscenčními bakteriemi (vpravo). Nižší intenzita luminiscence indikuje vliv toxikantu. (Foto: Recetox)



Obr. č. 13 Ekotoxikologický test se zelenou řasou *Raphidocelis subcapitata*



ČSN EN ISO 9308 Jakost vod – Stanovení *Escherichia coli* a koliformních bakterií.

Část 1: Metoda membránových filtrů

Část 2: Metoda nejpravděpodobnějšího počtu

Část 3: Miniaturizovaná metoda stanovení v tekutém mediu (stanovení MPK)

ČSN 757835 Jakost vod – Stanovení termotolerantních koliformních bakterií a *Escherichia coli*

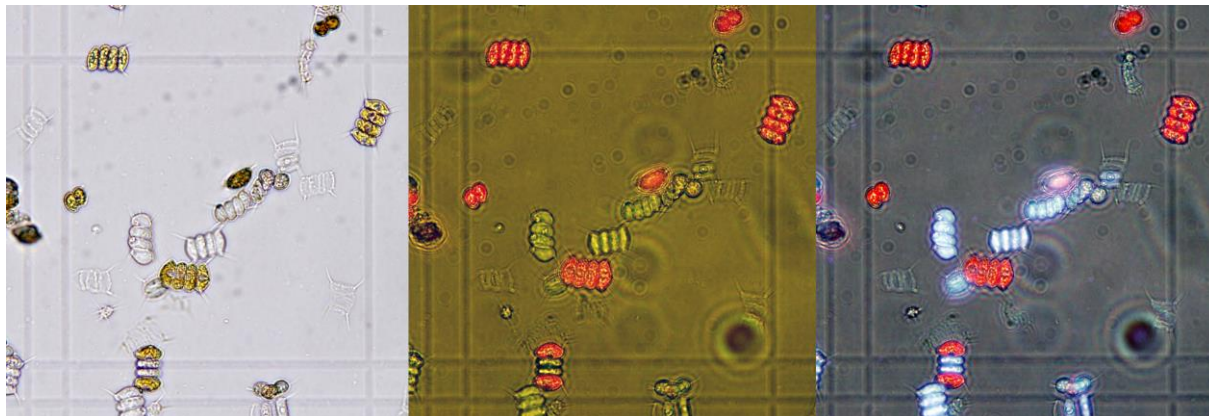
Testy toxicity s producenty – náročné na preciznost a vybavení laboratoře, S ohledem na miniaturizaci byl zaznamenán odklon od klasických lahvových testů a rozvoj testů ve zkumavkách a sérologických destičkách. Standardní testy pro legislativní rozhodování se však i nadále provádí ve větších nádobách. Kultivace probíhá v erlenmayerových baňkách 100–250 ml uzavřených zátkami propouštějící vzduch (nejčastěji vata), objem suspenze je 10–100 ml, živné médium dle ISO normy. Dle platné normy v ČR lze ke sledování inhibice růstu sladkovodních řas využít kulturu zelené řasy *Raphidocelis subcapitata* nebo *Desmodesmus subspicatus*. Běžně jsou využívány i další druhy řas *D. communis*, *Chlorella vulgaris*, *Ch. kessleri* nebo *Chlamydomonas reinhardtii*. Využívají se i testy se sladkovodními sinicemi nejčastěji druhy *Microcystis aeruginosa* nebo *Dolichospermum flos-aquae*. Hustota buněk je zjišťována každých 24 hodin za využití počítačí komůrky (Bürkerova, Cyrusova), pomocí spektrofotometru jako OD (optical density) při 750 nm nebo počítačem částic. K vyhodnocení testu se v některých případech využívá i stanovení chlorofylu–a (spektrofotometricky nebo pomocí fluorescence) a stanovení sušiny řas. Délka expozice testu je nejčastěji 72 hodin. Doporučuje se kontinuální míchání baněk probubláváním nebo na třepače.

Mezi nejpoužívanější komerčně dostupné řasové mikrobiotesty patří Algaltoxkit F. Byly vyvíjeny další typy řasových testů ve zkumavkách nebo v sérologických destičkách, kdy růst je měřen počítačem částic nebo čtecím zařízením pro OD při 750 nm popř. s fluorescenčním nástavcem. Často se sledují i fyziologické a biochemické parametry, které sice vliv toxikantů na růst řas sledují jen omezeně, ale zato nejsou ovlivněny trofickými poměry (hladiny anorganických živin) testovaného vzorku. Nejvíce se prosazují testy založené na fixaci oxidu uhličitého a na iniciaci variabilní fluorescence chlorofylu.

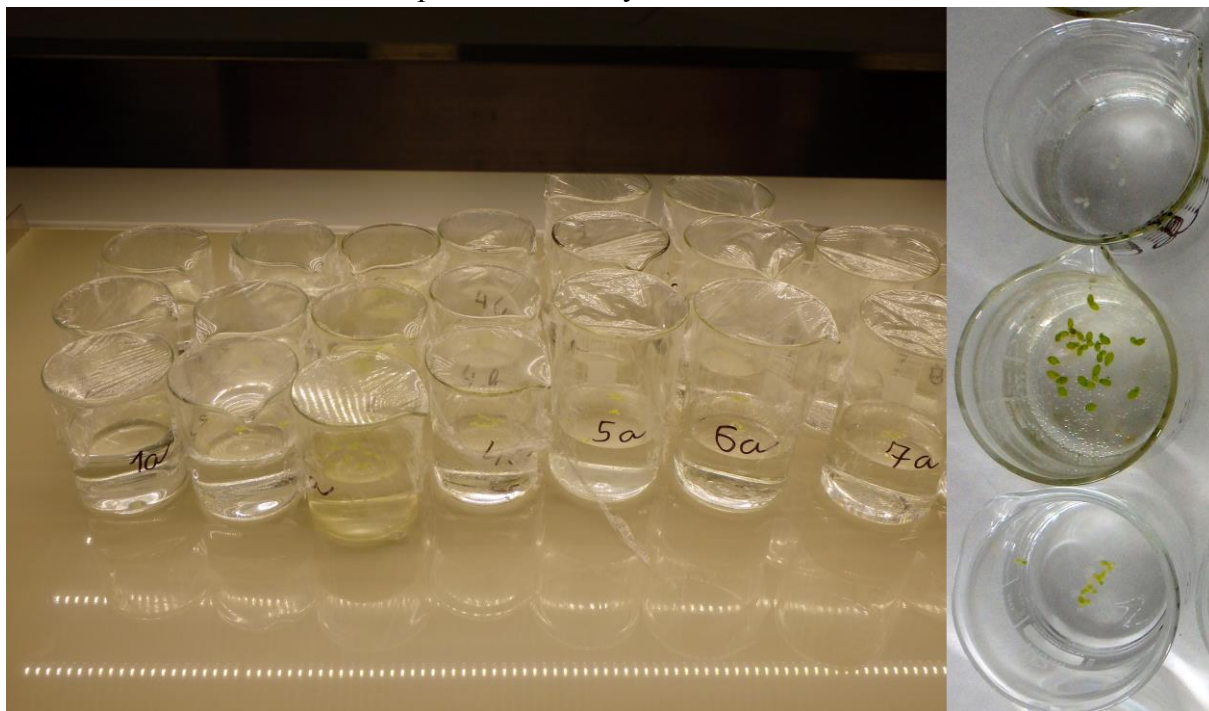
Obr. č. 14 Ekotoxikologický test v serologických destičkách se čtecím zařízením mikrodestičkový spektrofotometr (Foto: Recetox)



Obr. č. 15 Mikroskopické počítání buněk zelené řasy *Desmodesmus communis* v Bürkerově komůrce. K lepšímu rozlišení živých a odumřelých buněk je vhodné využít přirozenou fluorescenci chlorofylu za použití různých fluorescenčních filtrů (dva obrázky vpravo)



Obr. č. 16 Ekotoxikologický test s okřehekem malým (*Lemna minor*). Vpravo ukázka vlivu toxikantu – odumřelé a menší, apochlorické lísky ve srovnání s kontrolní variantou



Z vyšších rostlin je pro hodnocení účinků látek ve vodním prostředí nejčastěji používán okřehek menší (*Lemna minor*). Test se provádí sedmidenní expozicí stélek okřešku (10–16 stélek na nádobu) v objemu 100 ml testovaného vzorku rozpuštěného v předepsaném živném roztoku za standardní teploty a osvětlení. Hodnotí se počet stélek na konci pokusu, hmotnost biomasy nebo obsah chlorofylu-a. Lze využít i stanovení celkové plochy kolonií pomocí analýzy obrazu. Z naměřených dat v testech s primárními producenty se vyhodnocuje růstová rychlost, inhibice nebo stimulace růstu.

Relevantní normy v ČR, na které se odkazuje konkrétní legislativa:

ČSN EN ISO 8692 Kvalita vod – Zkouška inhibice růstu sladkovodních zelených řas.

ČSN EN ISO 20079 Jakost vod – Stanovení toxických účinků složek vody a odpadní vody na okřehek (*Lemna minor*) – Zkouška inhibice růstu okřešku.

Testy toxicity na vodních bezobratlých – využívají velmi různorodý soubor organismů s rozdílnou citlivostí k různým látkám. Nejvýznamnějšími testovacími organismy jsou vířníci, korýši, larvy pakomárů, nitěnky a perloočky, které patří mezi velice citlivé vodní organismy k většině cizorodých látek. Pro testování toxicity na vířnících se používá sladkovodní druh *Brachionus calyciflorus* ve stáří max. 24 hodin. Používají se organismy z laboratorních chovů nebo vylíhlé z komerčně dostupných cyst. Test trvá 48 hodin za konstantních teplotních podmínek ve tmě a hodnotí se inhibice růstu. Alternativně lze testovat i inhibici příjmu potravy.

Mezi časté testy toxicity na korýších patří akutní (24 hodin) test se žábřonožkou *Thamnocephalus platyurus*. K testu se využívají cysty získané od jedinců z laboratorních chovů, které lze dlouhodobě uchovávat a následně využít jako startovací kulturu. Inkubace korýšů probíhá v mikrodestičkách za standardní teploty ve tmě a hodnotí se mortalita. Žábřonožka je velmi citlivá na působení toxických látek, což lze využít i k rychlé subletální jednododinové zkoušce, kdy se hodnotí inhibice příjmu umělé potravy (mikrokuliček) larvami korýše. K testování toxicity odpadních vod s vysokou koncentrací solí se využívá i halofilní žábřonožka slanisková *Artemia salina*. Nevýhodou metody je relativně nižší citlivost artemie na přítomnost vybraných toxikantů.

Nejrozšířenější akvatické testy toxicity na korýších využívají různé druhy perlooček (*Daphnia magna*, *D. pulex*, *Ceriodaphnia dubia*). Využívány jsou jednak pro jejich dobrou citlivost k toxikantům, tak pro jejich nenáročnost při chovu. Využívá se 24 (48) hodinový imobilizační test na perloočkách, kdy se hodnotí procentuální zastoupení dafnií neschopných pohybu. V chronických reprodukčních testech 7 nebo 21 denní, se stanovuje vliv látky na mortalitu a reprodukční schopnost dafnií. V testech chronické toxicity je nutné pokusné organismy krmit, nejčastěji suspenzí zelených řas a čerstvě vylíhlí jedinci jsou odlovováni z testovacích nádob a počítáni pro hodnocení natality. Existují také testy druhé generace využívající klidová stadia bezobratlých. Testy jsou k dispozici v kompletním komerčním balení. Testovací organismus je vylíhnut z klidových stadií (cyst, efipií) během 20–24 hodin, pak proběhne 24 hodinový akutní test při teplotě 25°C, kritériem hodnocení je mortalita. Thamnotoxkit F využívá jako testovací organismus nižšího korýše *Thamnocephalus platyurus*, Rotoxkit F využívá jako testovací organismus vířníka *Brachionus calyciflorus* a Daphtoxkit F pracuje s klidovými stadii perloočky *Daphnia magna*. Existují i komerční testy s dalšími druhy organismů (*D. pulex*, *C. dubia*, *Tetrahymena thermophyla* aj.). Využití těchto komerčních testů je poměrně nízké, vhodnější je k ekotoxikologickým testům využít organismy ze stabilních laboratorních chovů.

Relevantní normy v ČR, na které se odkazuje konkrétní legislativa:

ČSN ISO 20666 Jakost vod – Stanovení chronické toxicity pro *Brachionus calyciflorus* během 48 h.

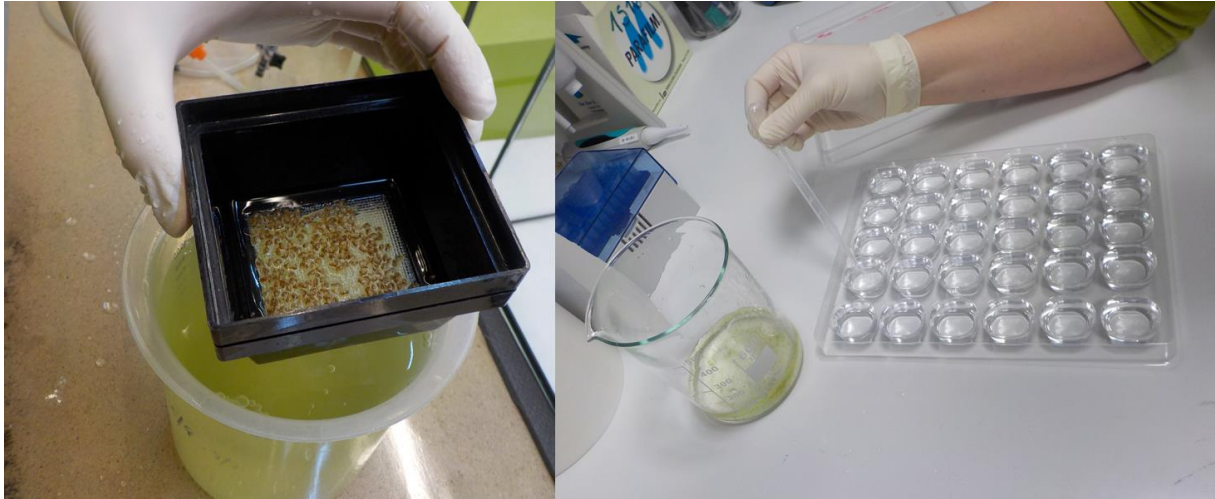
ČSN ISO 14380 Kvalita vod – Stanovení akutní toxicity pro *Thamnocephalus platyurus* (*Crustacea, Anostraca*).

ČSN ISO 20665 Jakost vod – Stanovení chronické toxicity pro *Ceriodaphnia dubia*.

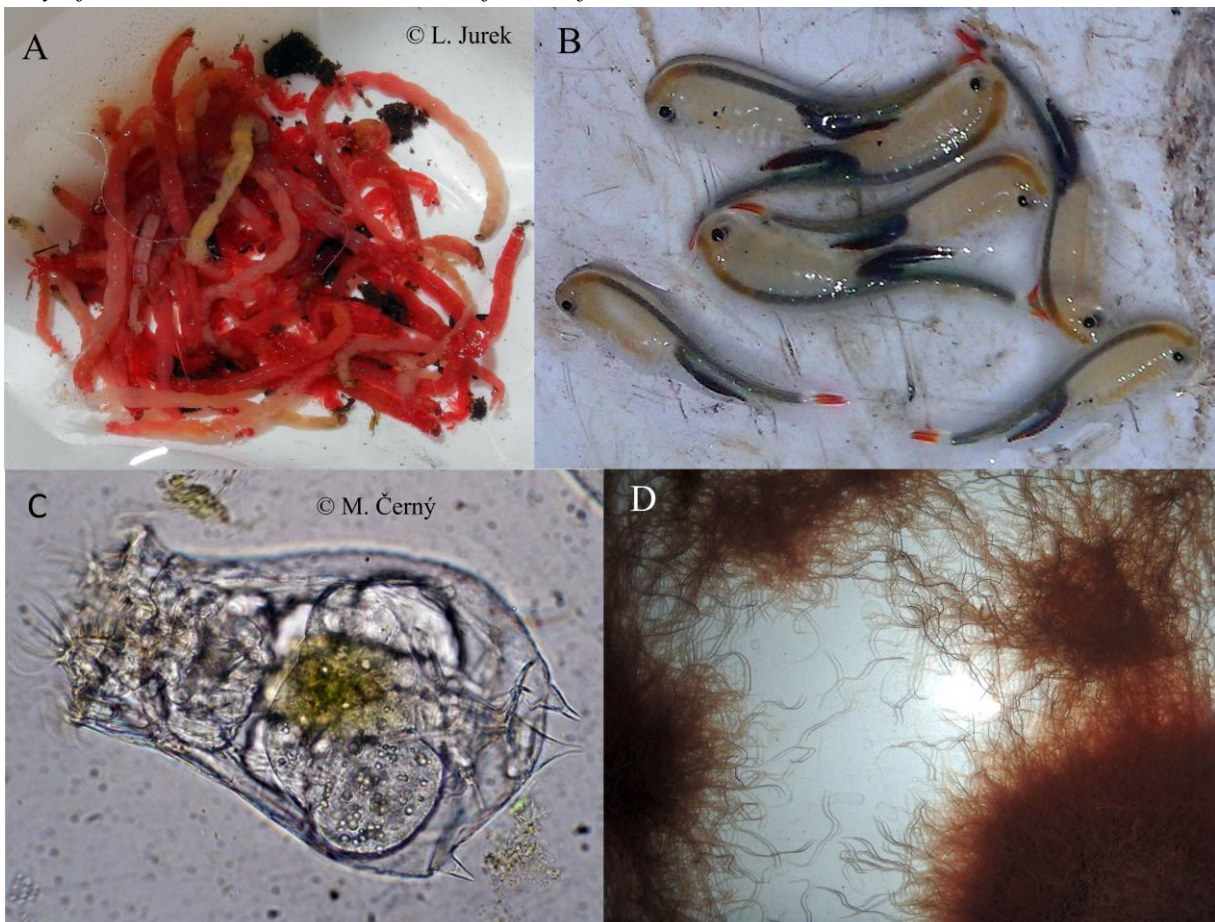
ČSN ISO 10706 Jakost vod – Stanovení chronické toxicity látek pro *Daphnia magna* Straus (*Cladocera, Crustacea*).

ČSN EN ISO 6341 Kvalita vod – Zkouška inhibice pohyblivosti *Daphnia magna* Straus (*Cladocera, Crustacea*) – Zkouška akutní toxicity.

Obr. č. 17 Příprava akutního testu s *Daphnia magna* (Foto: Recetox)



Obr. č. 18 Organismy využívané v ekotoxikologických testech A – larva pakomára *Chironomus riparius*, B – korýš *Thamnocephalus platyurus*, C – vířník *Brachionus calyciflorus*, D – nitěnka obecná *Tubifex tubifex*



Vodní bezobratlí se využívají i k testům toxicity výluhů a sedimentů. Stanovení toxicity látek v sedimentech je problematické, především pro nejasnosti s jejich biodostupností. Používá se sedmidenní test s larvami pakomára *Chironomus riparius* nebo test s nitěnkou obecnou (*Tubifex tubifex*), která je však k řadě toxikantů poměrně málo citlivá.

Obr. č. 19 Komerční ekotoxikologické biotesty (© E. Maršálková)



Obr. č. 20 Drápatka vodní (*Xenopus laevis*), (Foto: Recetox)



Testy toxicity na obojživelnících – se provádí především na raných vývojových stádiích žab (embrya, larvy) pro jejich vysokou citlivost k řadě toxikantů. Nejběžněji testovaným organismem je drápatka vodní (*Xenopus laevis*) z laboratorních chovů, která se využívá

především k testu teratogenity FETAX (Frog Embryo Teratogenity Assay Xenopus). Vajíčka a vyvíjející se embrya drápatky jsou po 96 hodin vystaveny působení testovaných látek a je hodnocena mortalita a výskyt vývojových abnormalit. Ze získaných hodnot se mimo letální koncentrace stanovuje i teratogenní index.

Testy toxicity na rybách – patří mezi často používané metody testování toxicity látek v ekotoxikologii. S ohledem na platnou legislativu je třeba zvažovat, zda a jak jsou nutné experimenty s dospělými jedinci a zda je není vhodné nahradit alternativními testy v rámci etických pravidel 3R (Replacement, Reduction and Refinement – Nahrazování, Snižování počtů a Zlepšování testů na zvířatech).

Testy lze rozdělit do těchto kategorií:

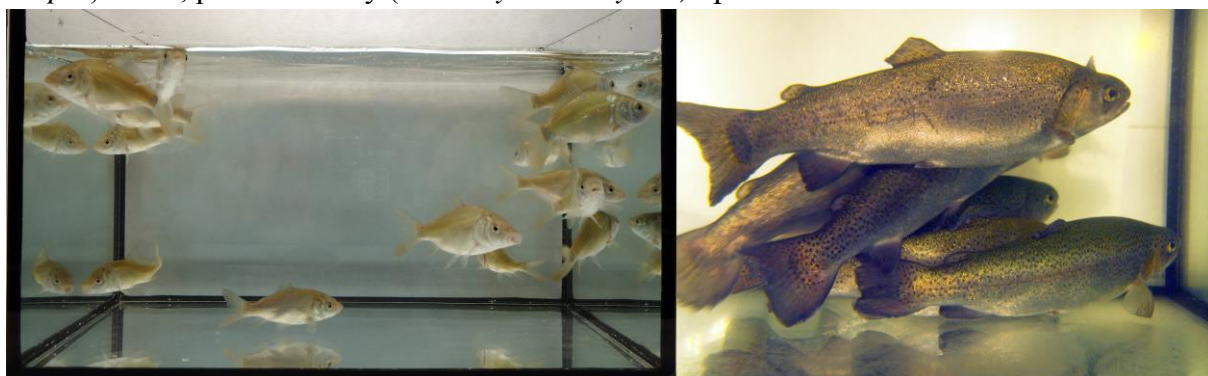
- embryonální testy
- embryolarvální testy
- testy akutní toxicity
- prolongované testy toxicity
- testy chronické toxicity

Embryonální testy – využívají embryonální stadia 11 druhů ryb, nejčastěji danio pruhované (*Danio rerio*), pstruh duhový (*Oncorhynchus mykiss*), kapr obecný (*Cyprinus carpio*) a medaka japonská (*Oryzias latipes*). Test v závislosti na použitém druhu ryby začíná co nejdříve po oplození jiker a končí ukončením endogenní výživy. Modifikací testu je 48 hodin test na jikrách dania pruhovaného v mikrodestičkách za standardizovaných podmínek. Z počtu uhynulých embryí se stanovuje hodnota EC₅₀.

Embryolarvální testy – využívají se raná stadia 16 druhů ryb, většinou kapra obecného nebo dania pruhovaného. Nejčastěji je testovací období zahájeno ihned po oplození jiker a končí dosažením juvenilního stadia. Délka testu je závislá na použitém druhu ryby a teplotě vody u dania 10–14 dnů, u kapra 30–35 dnů. Ryby se v průběhu testu krmí *ad libitum* žábřonožkou solnou. Optimální počet jiker pro každou variantu je 100 ks, v průběhu testu se musí fyzikálně – chemické parametry vody pohybovat v optimálním rozmezí pro daný druh ryby. Test probíhá semistaticky nebo v průtočném systému. Sleduje se mortalita, životnost, abnormality ve vývoji, hmotnost a další parametry. Po vyhodnocení testu se stanoví NOEC, LOEC a vypočítá EC₅₀.

Testy akutní toxicity – jsou v legislativě často požadované testy a využívají se především tyto druhy ryb: danio pruhované, živorodka duhová (*Poecilia reticulata*), pstruh duhový, kapr obecný, medaka japonská, slunečnice velkoploutvá (*Lepomis macrochirus*) a jeleček velkohlavý (*Pimephales promelas*). Ryby jsou vystaveny vlivu toxikantu po dobu 24 až 120 hodin ve statických, semistatických nebo průtočných podmínkách, které odpovídají optimu pro daný druh ryby. Ryby se v průběhu testu nekrmí a hlavním sledovaným parametrem je mortalita, z které se vypočítá hodnota LC₅₀ nejčastěji pomocí probitové analýzy. Pro validaci testu nesmí v kontrolní skupině přesáhnout mortalita 10% a zároveň v pokusu s referenční látkou musí mortalita odpovídat stanoveným hodnotám LC₅₀.

Obr. č. 21 Běžně využívané druhy ryb k ekotoxikologickým testům, kapr obecný (*Cyprinus carpio*) vlevo, pstruh duhový (*Oncorhynchus mykiss*) vpravo



Obr. č. 22 Akutní test s rybami *Danio rerio* (© E. Poštulková)



Prolongované testy toxicity – využívají se jako doplněk k akutním testům, kdy můžeme navíc sledovat i účinky subletální. Délka trvání testu je 14 dní v semistatických nebo průtočných podmínkách a ryby se v jeho průběhu krmí. Hlavním sledovaným parametrem je opět mortalita, z které se určí hodnota NOEC a vypočítá hodnota čtrnáctidenní LC₅₀.

Chronické testy toxicity – využívají jako pokusné organizmy nejčastěji danio pruhované, živorodku duhovou, pstruha duhového a kapra obecného. Testy v závislost na použité metodice trvají nejčastěji 28 až 90 dní. Vzhledem k náročnosti realizace testu se využívají především k testování látek, které se do vodního prostředí aplikují cíleně. Ryby se v průběhu testu krmí a hlavním sledovaným parametrem je růst ryb. Často jsou sledovány i hematologické a biochemické parametry, popř. i kumulace toxikantu v tkáních ryb. Expozice ryb probíhá v semistatických nebo průtočných podmínkách. Výsledky testu se vyjadřují v hodnotách NOEC a LOEC.

Relevantní normy v ČR, na které se odkazuje konkrétní legislativa:

ČSN EN ISO 15088 Jakost vod – Stanovení akutní toxicity odpadních vod pro jikry dania pruhovaného (*Danio rerio*).

ČSN ISO 12890 Jakost vod – Stanovení toxicity pro embryonální a larvální stadia sladkovodních ryb – Semistatická metoda.

ČSN EN ISO 7346–1 Jakost vod – Stanovení akutní letální toxicity látek pro sladkovodní ryby [Brachydanio rerio Hamilton–Buchanan (Teleostei, Cyprinidae)] Část 1: Statická metoda.

ČSN EN ISO 7346–2 Jakost vod – Stanovení akutní letální toxicity látek pro sladkovodní ryby [Brachydanio rerio Hamilton–Buchanan (Teleostei, Cyprinidae)] Část 2: Semistatická metoda.

ČSN EN ISO 7346–3 Jakost vod – Stanovení akutní letální toxicity látek pro sladkovodní ryby [Brachydanio rerio Hamilton–Buchanan (Teleostei, Cyprinidae)] Část 3: Průtočná metoda.

ČSN ISO 10229 Jakost vod – Stanovení subchronické toxicity látek pro sladkovodní ryby – Metoda vyhodnocení účinku látek na růstovou rychlost pstruha duhového [*Oncorhynchus mykiss* Walbaum (Teleostei, Salmonidae)].

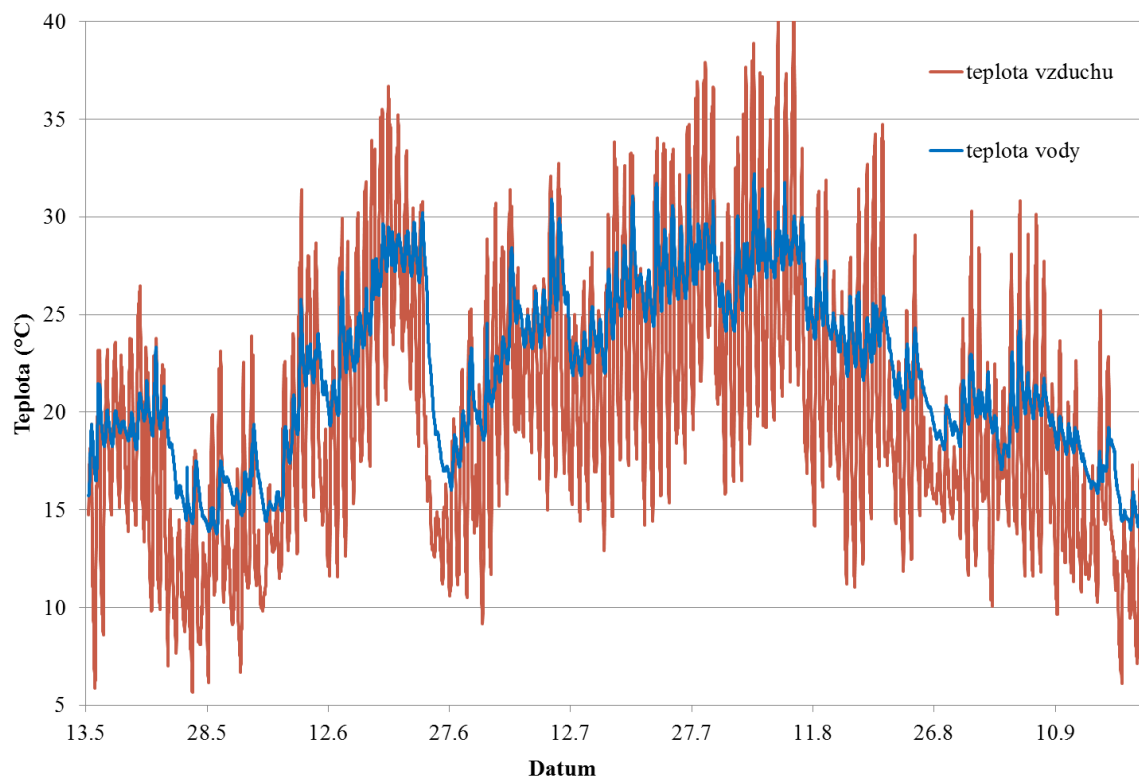
FYZIKÁLNĚ – CHEMICKÉ PARAMETRY VODNÍHO PROSTŘEDÍ

Při hodnocení kvality vodního prostředí stanovujeme řadu fyzikálně – chemických faktorů, které ovlivňují život vodních organismů, charakterizují situaci na lokalitě a pomáhají objasnit příčiny negativních stavů, které ve vodě vznikají. S ohledem na značný praktický význam je největší pozornost v dalších podkapitolách věnována především rybám, u ostatních organismů jsou diskutovány nejdůležitější a nejrelevantnější příklady.

Teplota vody

Teplotní výkyvy jsou ve vodě díky vysoké měrné kapacitě daleko menší než ve vzduchu (Obr. 23). Změny teploty v nádržích se časově opožďují za změnami teploty ovzduší a to tím více, čím je nádrž hlubší. U hlubokých údolních nádrží činí toto zpoždění až 1 měsíc. Molekulový přenos tepla vodou je bezvýznamný, téměř veškerý přenos se realizuje pohybem (prouděním). Teplota vody přímo ovlivňuje množství plynů rozpuštěných ve vodě – čím je voda teplejší, tím méně se v ní plynů rozpustí, což platí absolutně. Teplota ovlivňuje rychlost chemických reakcí, jako jsou oxidace a rozkladné pochody v procesu samočištění a rovněž intenzitu metabolismu vodních organismů. Ovlivňuje formu výskytu (rozpustnost, biodostupnost) řady látek a tím i její toxicitu pro vodní organizmy (např. amoniak, chlor). Vyšší teplota vodního prostředí zvyšuje účinky toxikantů.

Obr. č. 23 Změny teploty vody a vzduchu v průběhu vegetačního období



Vodní organizmy můžeme rozdělit na stenotermní (druhy snášející jen malé výkyvy teploty vody) a eurytermní (druhy snášející velké výkyvy teploty vody). Optimální teplota vody pro

vodní bezobratlé je v rozsahu 10–18°C s poklesem na 4°C v zimním období. Teploty dlouhodobě vyšší než 20°C již v našich podmínkách narušují přirozená společenstva organismů povrchových vod. Odolné ke zvýšené teplotě jsou nitěnky a larvy pakomárů, citlivé naopak ploštěnky, larvy jepic, pošvatek a chrostíků. U obojživelníků se preference teploty mění v závislosti na ročním období. Tolerované teploty se u obojživelníků pohybují v rozsahu od 12 do 35°C, kritická teplota je 38°C.

Tab. č. 8 Orientační hodnoty optimálních teplot pro ryby (Reichenbach–Klinke, 1976)

Druh ryby	jikry	líhnutí	plůdek	odrostlé
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	12,5–30	17–32	23–25	20–29
Cejn velký (<i>Abramis brama</i>)		8–23	8–23	8–28
Lín obecný (<i>Tinca tinca</i>)			19–25	20–26
Plotice obecná (<i>Rutilus rutilus</i>)		5–20	5–20	8–25
Štika obecná (<i>Esox lucius</i>)	7–16	8–23	11–15	9–25
Candát obecný (<i>Sander lucioperca</i>)	12–18	12–18	12–18	12–26
Pstruh potoční (<i>Salmo trutta</i>)	4–6	>12,4	0,5–9	10–17
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	6–14,4	8–14	6–19	10–18
Tolstolobik bílý (<i>Hypophthalmichthys molitrix</i>)				20–28
Karas obecný (<i>Carassius carassius</i>)				27
Úhoř říční (<i>Anguilla anguilla</i>)				22–23

Ryby jsou poikilotermní organizmy, tzn. teplota jejich těla je shodná nebo se o 0,5 až 1,0°C liší od teploty okolní vody. S teplotou vody je těsně spjata intenzita látkové přeměny. Optimum pro růst kaprovitých je v rozmezí 18–28°C pro lososovité v rozmezí 8–18°C (Tab. č. 8). Nebezpečné jsou náhlé teplotní šoky (změna teploty o 8–12°C). U raných stadií ryb je třeba se vyvarovat náhlých změn teploty vody větších než 3°C. Při teplotním šoku ryby hynou za příznaků ochrnutí dýchacích a srdečních svalů. Přesun nakrmených ryb do chladnější vody (o 8°C) vede k poruchám nebo zastavení trávení a autointoxikaci amoniakem (Svobodová a kol. 1987).

pH vody – koncentrace vodíkových iontů

Kyselost vodných roztoků je způsobena nadbytkem vodíkových H^+ iontů, zásaditost nadbytkem hydroxylových iontů OH^- . O udržení pH v těchto mezích rozhoduje především dostatečné množství $Ca(HCO_3)_2$, který brání většímu kolísání pH. Nízké pH vody bývá nejčastěji tam, kde je ve vodě málo vápníku a kde se rozkládá mnoho organických látek (listí, jehličí, rašeliniště). Snížení pH povrchových vod bývá často způsobeno kyselými odpadními

vodami (např. silážní šťávy), nebo kyselými dešti. Zvýšení pH je nejčastěji způsobeno intenzivní fotosyntézou vodních rostlin a odpadními vodami ze stavebního průmyslu. V přírodních vodách, v závislosti na intenzitě fotosyntézy, kolísá hodnota pH v širokém rozsahu i v průběhu dne a noci.

Tab. č. 9 Hodnoty letálních teplot pro ryby (Reichenbach–Klinke, 1976)

Druh ryby	jikry	ryby adaptované na teplotu				
		5	15	20	25	30
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	32,5	29	35		35,8	40,6
Cejn velký (<i>Abramis brama</i>)			31		25	
Lín obecný (<i>Tinca tinca</i>)			30,2	32	33	37
Plotice obecná (<i>Rutilus rutilus</i>)			28,5	31	34,5	35,5
Štika obecná (<i>Esox lucius</i>)	22				32,2	33,7
Pstruh potoční (<i>Salmo trutta</i>)	12,5			26	28,3	
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	20–25	25,5	28,6		29,5	
Tolstolobik bílý (<i>Hypophthalmichthys molitrix</i>)					38,5	
Karas obecný (<i>Carassius carassius</i>)		24			37,6	
Úhoř říční (<i>Anguilla anguilla</i>)				30	37	38

Aktivní reakce (pH) vody má velký vliv na fyzikálně – chemický režim vody. Ovlivňuje rozpustnost celé řady látek, které mají značný význam ve fyziologických procesech vodních organismů. Vodní organismy můžeme rozdělit na stenoiontní (druhy snášející jen malé výkyvy pH vody) a euryiontní (druhy snášející velké výkyvy pH vody). Obecně je rozsah tolerovaného rozpětí pro vodní organismy v rozsahu 5,5 až 9,0. Bezobratlí snáší širší interval hodnot pH (4–10). Úhyn nitěnek nastává při poklesu pH pod 3,5 nebo při pH nad 10,5. Larvy chrostíku mají LC₅₀ hodnoty pH v rozpětí 2,8–3,3. Tolerantnější k nižším hodnotám pH jsou obojživelníci, především ocasatí. Za kritickou se považuje hodnota pH 3, při hodnotách v rozsahu 3 až 4 je negativně ovlivněn vývoj larev snížena regenerace růst apod.

Optimální hodnota pH pro ryby se pohybuje v rozmezí 6,5 až 8,5. K poškození ryb dochází u lososovitých ryb při pH nad 9,2 a pod 4,8, u kaprovitých při pH nad 10,8 a pod 5,0 (Svobodová a kol. 1987). Hodnota pH je velmi významná i z toho důvodu, že výrazně ovlivňuje toxicitu celé řady látek (amoniakálního dusíku, sulfanu, kyanidů, kovů, aj.).

Rozpuštěný kyslík

Kyslík je nejvýznamnější z rozpuštěných plynů ve vodě, která s ním netvoří iontové sloučeniny. Množství rozpuštěného kyslíku ve vodě závisí na atmosférickém tlaku, množství rozpuštěných látek ve vodě a především na teplotě vody. S rostoucí teplotou, množstvím rozpuštěných látek ve vodě a rostoucím tlaku se ve vodě rozpouští stále méně kyslíku (Tab. č. 11).

Tab. č. 10 Kritické hodnoty nasycení vody kyslíkem (% nasycení) pro různé druhy ryb při teplotách v rozmezí 5–28°C (Kljaštorin 1982)

Druh ryby	Hmotnost (g)	Kritické hodnoty obsahu O ₂ (%)				
		5°C	15°C	20°C	25°C	28°C
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	6–35	10,7	15,3	18,6	24,0	28,0
Cejn velký (<i>Abramis brama</i>)	6–9	–	18,6	24,0	29,5	33,0
Amur bílý (<i>Ctenopharyngodon idella</i>)	6–10	10,7	14,0	14,0	17,3	26,5
Plotice obecná (<i>Rutilus rutilus</i>)	2–6	–	8,5	12,0	20,0	30,5
Štika obecná (<i>Esox lucius</i>)	4–7	–	20,5	21,5	28,0	32,5
Okoun říční (<i>Perca fluviatilis</i>)	4–18	11,5	25,0	30,5	37,0	–
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	7–16	20,5	32,0	36,7	40,0	–
Tolstolobik bílý (<i>Hypophthalmichthys molitrix</i>)	4–12	6,7	10,0	10,0	18,6	27,0
Ježdík obecný (<i>Gymnocephalus cernua</i>)	3–6	15,5	18,6	21,5	28,0	34,5
Siven americký (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	22–32	22,6	26,2	36,5	41,5	–

Obsah rozpuštěného kyslíku ve vodě se vyjadřuje hmotnostní koncentrací (mg.l⁻¹) nebo v procentech nasycení vody kyslíkem, vztažených k rovnovážné koncentraci kyslíku ve vodě za dané teploty a atmosférického tlaku. Vodu, která má obsah kyslíku odpovídající daným fyzikálním podmínkám (tj. tlaku a teplotě), označujeme jako vodu nasycenou kyslíkem na 100%. Dojde-li k porušení rovnováhy, tj. stoupne-li (přesycení, hyperoxie) nebo klesne-li (deficit, hypoxie) množství kyslíku ve vodě nad nebo pod stupeň nasycení, dochází k pozvolnému vyrovnávání s atmosférou. Rychlost vyrovnávání je závislá na rozdílu hodnot nasycení, velikosti styčné plochy a rychlosti promíchávání vody a ovzduší (a také dalších zmíněných podmínkách jako např. teplota).

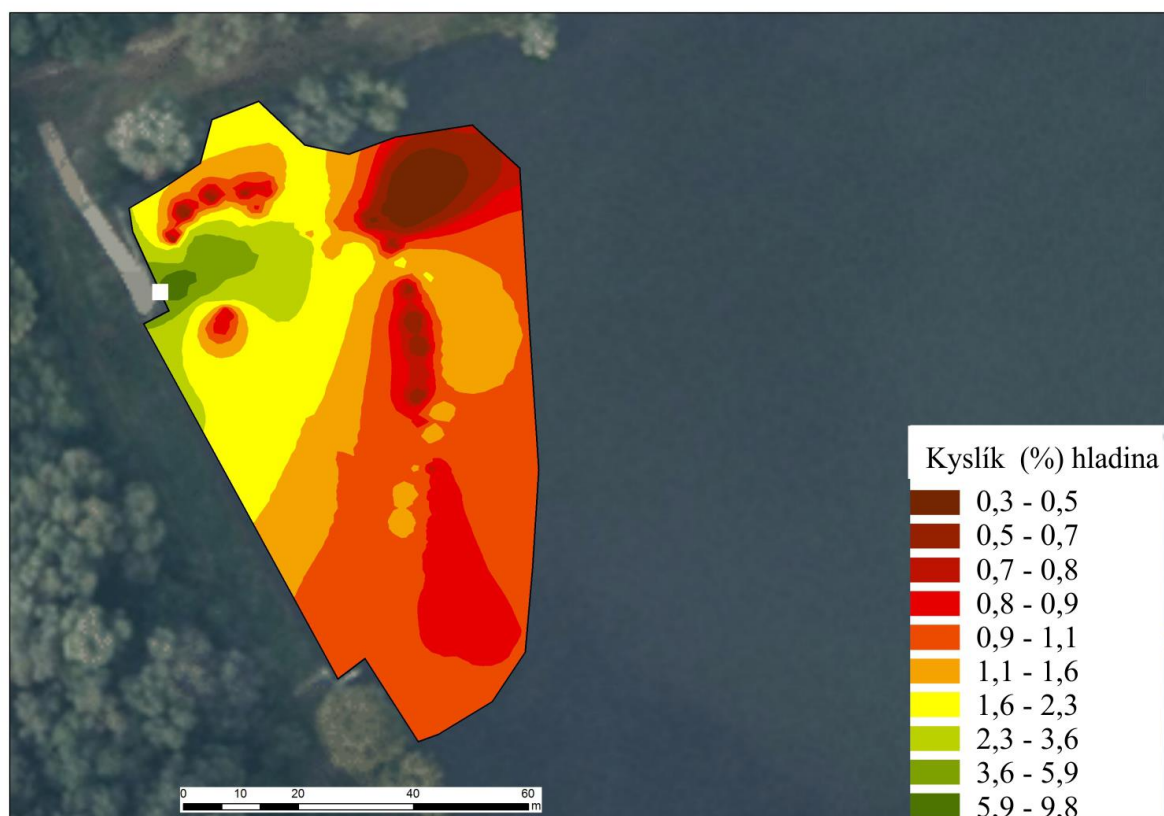
Tab. č. 11 Rovnovážná koncentrace kyslíku (mg.l^{-1}) v destilované vodě, která je ve styku se vzduchem za dané teploty a standardního tlaku (101,3 kPa) (Elmore and Hayes 1960)

TEPLOTA °C	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
0	14,65	14,61	14,57	14,53	14,49	14,45	14,41	14,37	14,33	14,29
1	14,25	14,21	14,17	14,13	14,09	14,05	14,02	13,98	13,94	13,90
2	13,86	13,82	13,79	13,75	13,71	13,68	13,64	13,60	13,56	13,53
3	13,49	13,46	13,42	13,38	13,35	13,31	13,28	13,24	13,20	13,17
4	13,13	13,10	13,06	13,03	13,00	12,96	12,93	12,89	12,86	12,82
5	12,79	12,76	12,72	12,69	12,66	12,62	12,59	12,56	12,53	12,49
6	12,46	12,43	12,40	12,36	12,33	12,30	12,27	12,24	12,21	12,18
7	12,14	12,11	12,08	12,05	12,02	11,99	11,96	11,93	11,90	11,87
8	11,84	11,81	11,78	11,75	11,72	11,70	11,67	11,64	11,61	11,58
9	11,55	11,52	11,49	11,47	11,44	11,41	11,38	11,35	11,33	11,30
10	11,27	11,24	11,22	11,19	11,16	11,14	11,11	11,08	11,06	11,03
11	11,00	10,98	10,95	10,93	10,90	10,87	10,85	10,82	10,80	10,77
12	10,75	10,72	10,70	10,67	10,65	10,62	10,60	10,57	10,55	10,52
13	10,50	10,48	10,45	10,43	10,40	10,38	10,36	10,33	10,31	10,28
14	10,26	10,24	10,22	10,19	10,17	10,15	10,12	10,10	10,08	10,06
15	10,03	10,01	9,99	9,97	9,95	9,92	9,90	9,88	9,86	9,84
16	9,82	9,79	9,77	9,75	9,73	9,71	9,69	9,67	9,65	9,63
17	9,61	9,58	9,56	9,54	9,52	9,50	9,48	9,46	9,44	9,42
18	9,40	9,38	9,36	9,34	9,32	9,30	9,29	9,27	9,25	9,23
19	9,21	9,19	9,17	9,15	9,13	9,12	9,10	9,08	9,06	9,04
20	9,02	9,00	8,98	8,97	8,95	8,93	8,91	8,90	8,88	8,86
21	8,84	8,82	8,81	8,79	8,77	8,75	8,74	8,72	8,70	8,68
22	8,67	8,65	8,63	8,62	8,60	8,58	8,56	8,55	8,53	8,52
23	8,50	8,48	8,46	8,45	8,43	8,42	8,40	8,38	8,37	8,35
24	8,33	8,32	8,30	8,29	8,27	8,25	8,24	8,22	8,21	8,19
25	8,18	8,16	8,14	8,13	8,11	8,10	8,08	8,07	8,05	8,04
26	8,02	8,01	7,99	7,98	7,96	7,95	7,93	7,92	7,90	7,89
27	7,87	7,86	7,84	7,83	7,81	7,80	7,78	7,77	7,75	7,74
28	7,72	7,71	7,69	7,68	7,66	7,65	7,64	7,62	7,61	7,59
29	7,58	7,56	7,55	7,54	7,52	7,51	7,49	7,48	7,47	7,45
30	7,44	7,42	7,41	7,40	7,38	7,37	7,35	7,34	7,32	7,31

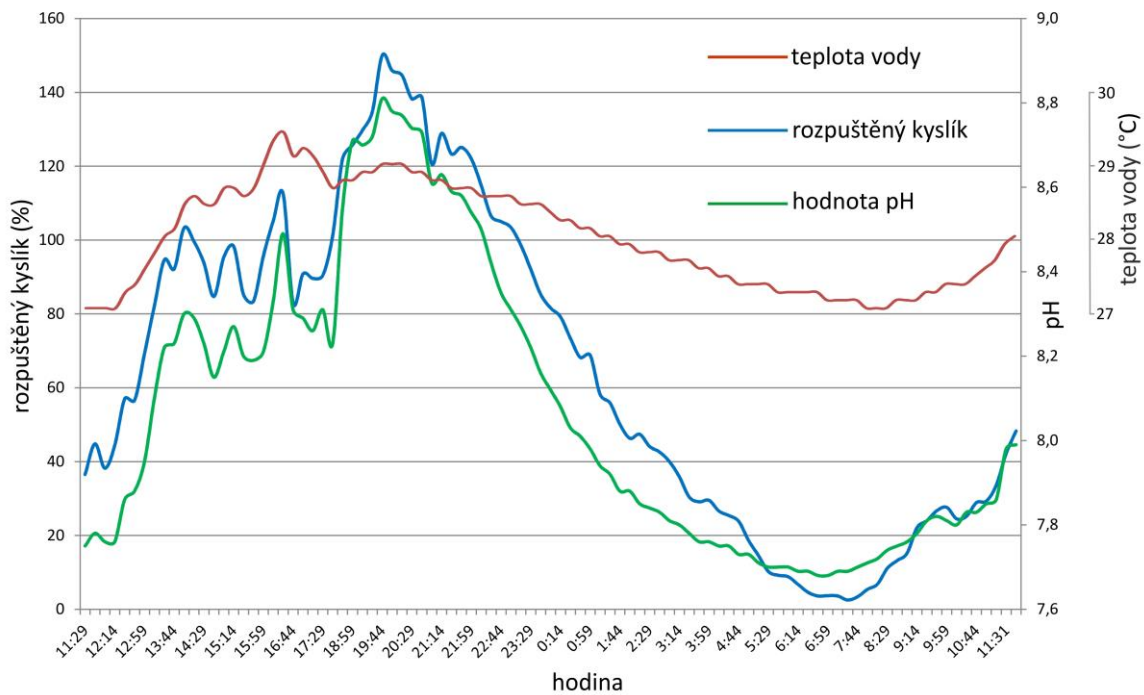
Obr. č. 24 Úhyn ryb v důsledku deficitu kyslíku, nouzové dýchání ryb (vlevo nahoře),
hřebenový aerátor (vlevo dole).



Obr. č. 25 Obsah rozpuštěného kyslíku (%) v rybníce při úhynu ryb v důsledku jeho deficitu.
Bílý čtverec označuje umístění aerátoru



Obr. č. 26 Kolísání hodnot rozpuštěného kyslíku, pH a teploty vody v hypertrofním rybníce v průběhu 24 hodin v nejteplejším období roku



Obr. č. 27 Plynová embolie u kapra obecného (vzduchové bublinky v krevním řečišti patrné především na ploutvích). © M. Palíková



Množství kyslíku ve vodě značně ovlivňuje většinu biochemických procesů a často proto bývá limitujícím faktorem pro život různých organismů. Do vody se kyslík dostává jednak ze

vzduchu, jednak z fotosyntézy vodních rostlin, řas a sinic. Kyslík ve stojatých vodách pochází nejčastěji z fotosyntézy vodních rostlin, zatímco v tekoucích vodách převažuje kyslík atmosférického původu. V přírodních vodách dochází často ke značným odchylkám od 100% hodnot nasycení, a to na obě strany. Tyto odchylky jsou tím větší, čím více organismů voda obsahuje. Nejčastěji nastávají kritické stavy (nedostatek) v obsahu rozpuštěného kyslíku v těchto případech:

- v zimním období pod ledem a silnou vrstvou sněhu
- v letním období v ranních hodinách v silně eutrofních vodách
- ve vodách s vysokou rybí obsádkou nebo přemnožením zooplanktonu (vysoká respirace)
- při rozkladu organických látek (rozklad vodního květu sinic, použití herbicidů)
- při oxidačních procesech ve vodách (nitrifikace, oxidace síry aj.)
- při zatížení vodního ekosystému odpadními vodami

Podle vztahu ke kyslíku se dělí organizmy na euroxybiontní a stenoxybiontní. Raná stadia organismů mají vyšší požadavky na obsah rozpuštěného kyslíku ve vodě než dospělci. Nároky vodních bezobratlých na obsah kyslíku ve vodě se výrazně liší v závislosti na typu povrchových vod, ve kterém žijí. Organizmy z tekoucích vod jsou na obsah kyslíku náročnější než organizmy z vod stojatých. Velmi odolné k nízkým koncentracím kyslíku jsou některé druhy bucharek a perlooček. Koncentrace kyslíku pod $4,0 \text{ mg.l}^{-1}$ v povrchových vodách již vyvolává úhyn citlivějších zástupců bezobratlých. Obojživelníci procházejí metamorfózou, kdy dospělci dýchají plicemi a larvy žábami. V případě kyslíkového deficitu jsou larvy obojživelníku schopny plně pokrýt potřebu kyslíku ze vzduchu.

Ryby v závislosti na druhu mají dosti odlišné nároky na obsah kyslíku ve vodě. Nedostatek rozpuštěného kyslíku je nejčastější příčinou úhynu ryb. Pro lososovité ryby v letních měsících je kritické množství kyslíku $5,0\text{--}5,5 \text{ mg.l}^{-1}$. Při $4,0 \text{ mg.l}^{-1}$ lze pozorovat obtíže při dýchání a při $1,0\text{--}2,0 \text{ mg.l}^{-1}$ již v krátkém čase hynou. Pro kapra obecného je optimální obsah kyslíku během vegetačního období nad $6,5 \text{ mg.l}^{-1}$, obsah kyslíku $3,0\text{--}3,5 \text{ mg.l}^{-1}$ je již dlouhodoběji nepřijatelný. V zimním období nemá poklesnout obsah rozpuštěného kyslíku pod 3 mg.l^{-1} .

K poškození ryb překysličenou vodou dochází jen ojediněle. Nejčastěji při přepravě ryb ve vacích pod kyslíkovou atmosférou nebo při prokysličování vody s rybami z kyslíkových lahví. Kritická hodnota obsahu rozpuštěného kyslíku ve vodě je 250–300% (Svobodová a kol. 1987). Výjimečně se vyskytují u ryb i plynové embolie (viz obr. 24). Ve vodách dlouhodobě přesycených plyny nebo při stlačení vody ve vodovodním potrubí. U ryb nastávají cirkulační poruchy vedoucí až k úhynům.

Amoniakální dusík

Amoniakální dusík se vyskytuje téměř ve všech typech vod. Je primárním produktem rozkladu organických dusíkatých látek živočišného i rostlinného původu. Organického původu je rovněž ve splaškových a odpadních vodách ze zemědělských výroby. Může dále vznikat přímo ve vodě redukcí dusitanů nebo dusičnanů. Anorganického původu je v odpadních vodách z tepelného

zpracování uhlí, může být obsažen i v pitných vodách dezinfikovaných chloraminací. Plynný amoniak (molekulární, nedisociovaná forma NH_3) se ve vodě ihned rozpouští za tvorby amonných solí (iontová, disociovaná forma NH_4^+). Vzájemný poměr obou forem závisí na pH a teplotě.

Tab. č. 12 Závislost mezi teplotou vody (T), hodnotou pH vody a obsahem toxické formy (NH_3) amoniakálního dusíku. Hodnoty v tabulce udávají procentický podíl NH_3 z celkového amoniakálního dusíku (Steffens, 1981)

T \ pH	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5	10,0
0°C	0,008	0,026	0,082	0,261	0,820	2,55	7,64	20,7	45,3
5°C	0,012	0,039	0,125	0,394	1,23	3,80	11,1	28,3	55,6
10°C	0,018	0,059	0,186	0,586	1,83	5,56	15,7	37,1	65,1
15°C	0,027	0,086	0,273	0,859	2,67	7,97	21,5	46,4	73,3
16°C	0,029	0,093	0,294	0,925	2,87	8,54	22,8	48,3	74,7
17°C	0,032	0,101	0,317	0,996	3,08	9,14	24,1	50,2	76,1
18°C	0,034	0,108	0,342	1,07	3,31	9,78	25,5	52,0	77,4
19°C	0,037	0,117	0,368	1,15	3,56	10,5	27,0	53,9	78,7
20°C	0,039	0,125	0,396	1,24	3,82	11,2	28,4	55,7	79,9
21°C	0,043	0,135	0,425	1,33	4,10	11,9	29,9	57,5	81,0
22°C	0,045	0,145	0,457	1,43	4,39	12,7	31,5	59,2	82,1
23°C	0,049	0,156	0,491	1,54	4,70	13,5	33,0	60,9	83,2
24°C	0,053	0,167	0,527	1,65	5,03	14,4	34,6	62,6	84,1
25°C	0,057	0,180	0,566	1,77	5,38	15,3	36,3	64,3	85,1
30°C	0,080	0,254	0,799	2,48	7,46	20,3	44,6	71,8	89,0

Atmosférické vody obsahují amoniakální dusík obvykle v desetinách mg.l^{-1} , v průmyslových oblastech může jeho koncentrace vzrůst až na jednotky. Podzemní vody obsahují obvykle do $0,1 \text{ mg.l}^{-1} \text{ N-NH}_4^+$, vyšší koncentrace jsou u vod v kontaktu s vodami ropnými (i přes $100 \text{ mg.l}^{-1} \text{ N-NH}_4^+$). V čistých povrchových vodách nacházíme obvykle jen stopy, max. setiny mg.l^{-1} , znečištěné vody obsahují i desítky mg.l^{-1} . Svrchní vrstvy mořské vody obsahují obvykle pouze desítky $\mu\text{g.l}^{-1}$, ve větších hloubkách až jednotky $\text{mg.l}^{-1} \text{ N-NH}_4^+$. Amoniakální dusík je v přírodních vodách za aerobních podmínek velmi nestálý. Biochemickou oxidací (nitrifikací) přechází na dusíkaté sloučeniny vyšších oxidačních stupňů.

Amoniakální dusík ve formě amonných solí je pro většinu organismů neškodný i v množství několika desítek mg.l^{-1} , plynný amoniak je pro ryby však značně toxický. Poměrně vysoké koncentrace amoniaku snášejí bezobratlí, například dafnie až $8,0 \text{ mg.l}^{-1} \text{ NH}_3$, velmi odolní jsou i raci. Na většinu vodních organismů působí amoniak negativně již od koncentrace $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$. Hranice toxicity pro jelce tlouště (*Squalius cephalus*) je $1,0\text{--}1,2 \text{ mg.l}^{-1}$, pro plůdek pstruha duhového však již $0,006\text{--}0,010 \text{ mg.l}^{-1}$. LC_{50} pro kaprovité $1,0\text{--}1,5 \text{ mg.l}^{-1} \text{ NH}_3$, pro lososovité

0,5–0,8 mg.l⁻¹ NH₃. Nejvyšší přípustná koncentrace amoniaku pro kaprovité ryby je 0,05 mg.l⁻¹ a pro lososovité ryby 0,0125 mg.l⁻¹ (Svobodová a kol. 1987).

Ryby se zbavují přes 90% veškerého amoniaku, vznikajícího v důsledku metabolismu v jejich těle uvolňováním přes žábry na základě koncentračního spádu. Stoupající koncentrace amoniaku v okolní vodě tak může bránit a posléze i zablokovat další uvolňování amoniaku z těla ryb. To může vést postupně až k autointoxikaci ryb, jejich onemocnění a posléze i úhynu. Ryby zasažené toxickým amoniakem jeví neklid, nouzově dýchají, typickým znakem jsou křeče svaloviny, světlá barva (při autointoxikaci naopak tmavší barva), žábry překrvené a zahleněné, drobné krváceniny. Při otravě amoniakem se výrazně zvedá jeho koncentrace v krevní plazmě, což je rozhodující důkaz pro diagnózu otravy autointoxikace amoniakem. Toxicita amoniaku stoupá se snižující se koncentrací kyslíku.

Dusitanový dusík

Dusitany (N–NO₂) se nevyskytují jako minerály, ve vodách vznikají biochemickou oxidací amoniakálního dusíku nebo biochemickou redukcí dusičnanů. Tvoří se při elektrických výbojích v atmosféře oxidací elementárního dusíku. Bohaté na dusitany jsou odpadní vody z výroby barviv a ze strojírenských závodů (dusitany se používají jako inhibitory koroze). V čistých podzemních a povrchových vodách se vyskytují pouze ve stopách. Desetiny mg.l⁻¹ N–NO₂ se nacházejí v železnatých a rašelinných vodách, v hypolimniu nádrží a ve vodách s nízkou koncentrací kyslíku. V odpadních vodách nalézáme i desítky mg.l⁻¹ N–NO₂.

Dusitany jsou velmi nestálé, snadno se oxidují nebo redukují. Využívají se jako indikátor fekálního znečištění podzemních vod. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod dusitanovým dusíkem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 0,09 mg.l⁻¹ N–NO₂ pro lososové vody a 0,14 mg.l⁻¹ N–NO₂ pro kaprové vody. Způsobují methemoglobinemii, v trávicím traktu mohou být biotransformovány v karcinogenní nitrosoaminy. Vyšší koncentrace se velmi často vyskytují v systémech chovu ryb s využitím biofiltrů, zejména bezprostředně po zahájení provozu nebo v důsledku nerovnováh v procesu nitrifikace.

Toxické působení dusitanů na vodní organizmy je velmi rozdílné. Zatímco pro vodní bezobratlé je toxicita dusitanů relativně nízká, např. nitěnky snášejí až 30 mg.l⁻¹, pro řadu druhů ryb jsou toxické již v hodnotách desetin miligramů. Oproti většině ostatních toxikantů jsou vůči toxickému účinku dusitanů raná stadia ryb méně citlivá než dospělci. Poměrně odolný je kapr obecný, lín obecný, úhoř říční a okounek pstruhový, naopak lososovité ryby, okoun říční a štika obecná jsou velmi citlivé. Pokud jsou dusitany přítomny ve vyšších koncentracích ve vodě, pak ryba přijímá dusitany na úkor chloridů. Dusitany pronikají do krevní plazmy, dále do červených krvinek, kde se vážou na barvivo hemoglobin za vzniku methemoglobinu. Vysoké koncentrace methemoglobinu se projevují hnědým zbarvením žaber a krve. Koncentrace methemoglobinu, které se u ryb projevují úhynem, případně zabraňují normálnímu chování ryb, se liší podle druhu ryb a jsou silně ovlivněny okolními podmínkami. Pokud ryby přemístíme do vody bez dusitanů, většinou do 48 hodin nadbytečný methemoglobin pomocí enzymu methemoglobin reductázy zredukuje zpět na hemoglobin. Zvýšení koncentrace chloridů ve vodě chrání ryby

před příjmem dusitanů a jejich toxickými účinky. Hmotnostní poměr chloridů (Cl⁻) a dusitanů (N–NO₂) tzv. chloridové číslo by v případě chovu lososovitých ryb měl být nad hodnotou 17 a v případě kaprovitých ryb nad hodnotou 8 (Svobodová a kol 1987). Vyšší koncentrace chloridů rybám nijak neškodí, proto je pro zabránění poškození ryb působením dusitanů doporučeno udržovat chloridové číslo nad hodnotou 100.

Tab. č. 13 Toxicita dusitanů pro vodní živočichy

Organismus	Teplota vody (°C)	Chloridy (mg.l ⁻¹)	Expozice (hod.)	LC ₅₀ (mg.l ⁻¹)	Zdroj
Pošvatka (<i>Amphinemura delosa</i>)	12,4	1,9	96	3,3	Soucek a Dickinson (2012)
Blešivec (<i>Hyalella azteca</i>)	22,7	72,9	96	41,1	
Plovatka bahenní (<i>Lymnaea stagnalis</i>)	20,3	3,8	96	183,0	
Velevrub (<i>Lampsilis siliquoidea</i>)	20,0	1,9	96	580,0	
Ropucha krátkonohá (<i>Epidalea calamita</i>)	21,8	nízká	360	>24,6	Shinn a kol. (2008)
Rak pruhovaný (<i>Orconectes limosus</i>)	18,0	11,0 400,0	96	15,9 317,4	Kozák a kol. (2005)
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	20,0	10,0 145,0	96	25,6 259,6	Kroupová a kol. (2004)
Danio pruhované (<i>Danio rerio</i>)	23,0	19,0 100,0	96	242,4 387,4	Pištěková a kol. (2005)
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	14,8	10,0	48 96	25,1 11,2	Kroupová a kol. (2008)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	20,0	11,0 40,0	96	68,0 199,3	Máchová a Svobodová (2001)

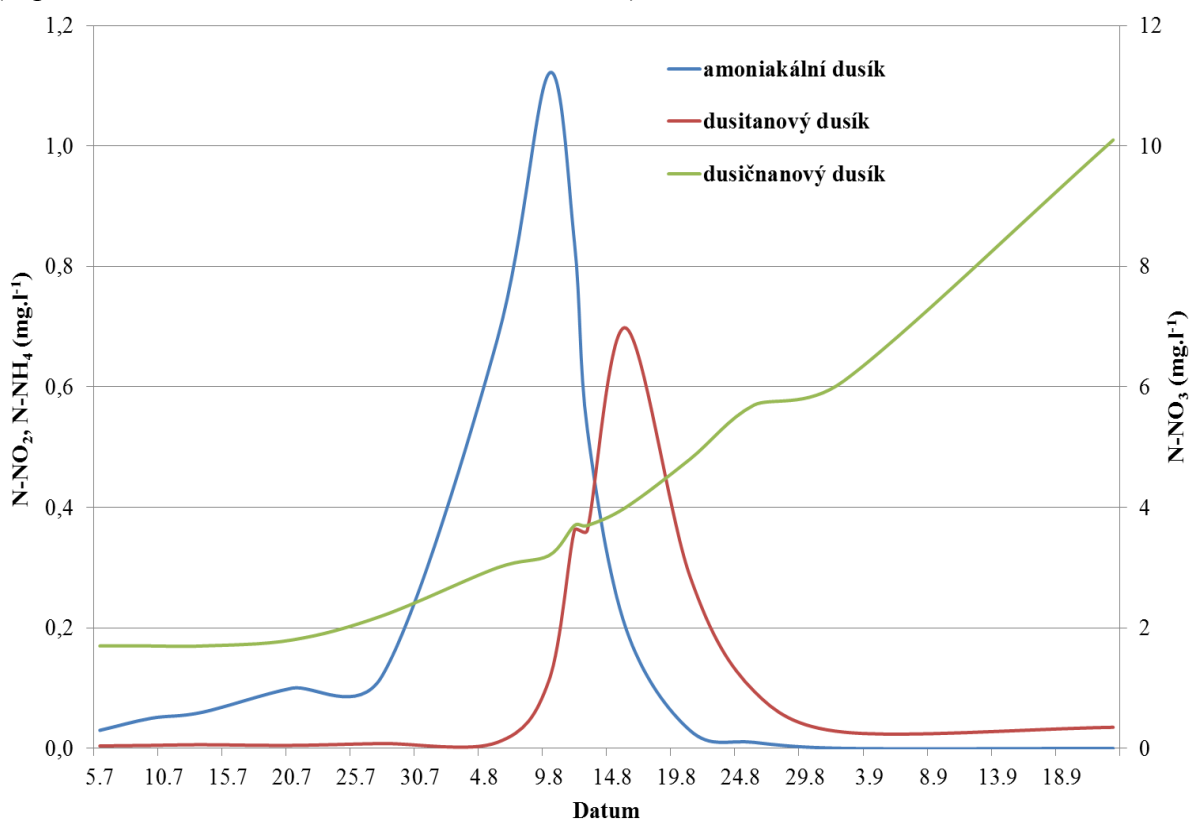
Oxid uhličitý

Plynný CO₂ je ve vodě snadno rozpustný (cca 200x rozpustnější než kyslík), takže jeho množství ve vodě je v poměru k jiným plynům vyšší, než odpovídá jeho objemovému podílu v ovzduší (0,03%). Na dalším zvýšení CO₂ ve vodě se podílí bakteriální rozklad organické hmoty a dýchání vodních rostlin a živočichů. Rovněž voda prosakující půdními horizonty je

obohacována CO_2 z půdního vzduchu (obsah CO_2 v půdní atmosféře obnáší až 3 objemová %). Oxid uhličitý chemického původu vzniká rozkladem minerálů kyselými vodami, objevujícími se při oxidaci sulfidických rud, nebo se uvolňuje při oxidaci dvojmocného železa v hydrogenuhličitanových vodách.

Oxid uhličitý je rozpuštěn ve vodě převážně v molekulární formě. Jen asi necelé 1% reaguje s vodou za vzniku H_2CO_3 . Kyselina uhličitá je ve vodě částečně disociována na ionty H^+ a hydrogenuhličitanové ionty HCO_3^- . Ionty HCO_3^- dále disociují na ionty H^+ a uhličitanové CO_3^{2-} a zvyšují tak kyselost vody (pokles pH).

Obr. č. 28 Změny iontů dusíku v recirkulačním zařízení při prvotním zapracování biofiltru (experimentální recirkulační zařízení MENDELU)



Rozpuštěný volný oxid uhličitý je obsažen téměř ve všech přírodních vodách, jejichž pH nepřesahuje 8,3. Obsah CO_2 se snižuje únikem do atmosféry, chemickou vazbou některými minerály (CaCO_3) a odčerpáváním rostlinami při fotosyntetické asimilaci. V povrchových vodách jeho obsah nepřekračuje 20–30 mg.l^{-1} . Podzemní vody obsahují obvykle několik desítek mg.l^{-1} CO_2 , vody minerální pak od několika stovek až přes 1 000 mg.l^{-1} (kyselky). Ve stojatých vodách dochází k vertikální stratifikaci obsahu CO_2 vlivem fotosyntetické asimilace. Svrchní vrstvy obsahují obvykle méně volného CO_2 než vrstvy spodní.

Vliv oxidu uhličitého na ryby je přímý a nepřímý (ovlivnění hodnoty pH). Přímý negativní vliv se projevuje při nedostatku nebo nadbytku CO_2 . Vody s nedostatkem kyslíku, s vysokým stupněm mikrobiálního rozkladu nebo nedostatečně provzdušněná podzemní voda mohou mít

vysoké koncentrace CO₂ což vede k poruše acidobazické rovnováhy – acidóze (překyselení). Tento stav nastává jen zřídka a převážně jen u raných stadií ryb, které ještě nemají plně vyvinuty žaberní aparát, a výměna plynů se uskutečňuje celým povrchem těla.

NPK oxidu uhličitého je pro lososovité ryby 20 mg.l⁻¹, pro kaprovité 25 mg.l⁻¹ (při kyselinové neutralizační kapacitě do 0,5 mmol.l⁻¹). Při vyšší kyselinové neutralizační kapacitě klesá citlivost ryb k CO₂ (Svobodová a kol. 1987). Častější je nedostatek CO₂, většinou způsobený intenzivní fotosyntézou sinic a řas nebo vytěsňováním CO₂ intenzivním provzdušňováním, což způsobuje alkalózu. Obsah CO₂ pod 1 mg.l⁻¹ je nebezpečný především pro plůdek ryb v období přechodu endogenní výživy na exogenní, kdy dýchá povrchem těla a nemá schopnost regulace acidobazické rovnováhy.

Sulfan (Sirovodík)

Sulfan je jedovatý plyn, který se ve vodách vyskytuje nejčastěji u dna, kde je nedostatek kyslíku. V aerobním prostředí je nestabilní a poměrně rychle oxiduje až na sírany (SO₄). Množství sirovodíku u dna hlubokých nádrží, kam proniká kyslík jen pozvolna, může být značné. Jeho koncentrace v hypolimniu jezer může dosáhnout hodnot až stovek mg.l⁻¹. Ve vodách se objevuje nejčastěji z rozkladu bílkovin a průmyslových odpadních vod. Pro vodní organizmy je sirovodík toxický. Toxicita je ovlivněna hodnotou pH, kdy při klesajícím pH roste podíl sulfanu z celkové sulfidické síry a tím roste i toxický účinek.

Vysoká toxicita je uváděna pro perloočky, kdy toxicky působí již koncentrace pod 1 mg.l⁻¹. Vyšší odolnost vykazují larvy chrostíků (rod *Hydropsyche*), larvy jepic (rod *Baetis*) a pošvatky (rod *Perla*), kdy příznaky poškození vyvolávají hodnoty sulfanu od 4 do 14 mg.l⁻¹. Krátkodobě vysoké koncentrace sulfanu (180 mg.l⁻¹) přežívala hltanovka bahenní (*Erpobdella octoculata*). Letální koncentrace pro ryby se pohybují od 0,4 do 2,5 mg.l⁻¹ pro lososovité ryby a od 4 do 110 mg.l⁻¹ H₂S pro ryby kaprovité (Pytlík, 1934, Svobodová a kol. 1987). Přítomnost sulfanu lze detekovat čichem, kdy v závislosti na hodnotě pH jsou prahové koncentrace v rozmezí 0,025 µg.l⁻¹ až 25 µg.l⁻¹. Vyšší koncentrace sulfanu v přírodních vodách jsou vždy doprovázeny deficitem kyslíku.

TOXICKÉ POLUTANTY VE VODNÍCH EKOSYSTÉMECH

Následující kapitoly se věnují speciální ekotoxikologii. V této kapitole jsou představeny hlavní tradičně studované skupiny toxických látek, které jsou vnášeny do vody z různých lidských činností. Další kapitoly se pak věnují toxickým kovům, přírodním toxinům a novým skupinám mikropolutantů. S ohledem na praktickou stránku a dopady je nejvyšší pozornost věnována účinkům na ryby.

Chlor

Sloučeniny chloru se až na chloridy v přírodních vodách běžně nevyskytují. Chlor je nejčastěji používaným dezinfekčním činidlem ve vodárenství, navíc se používá k bakteriologickému zabezpečení nezávadnosti vody. Sloučeniny chloru se používají jako bělicí prostředek v různých průmyslových odvětvích (textilní a papírenský průmysl), mohou se také objevit v odpadních vodách z čistíren, cukrovarů a škrobáren, nemocnic a lázeňských zařízení aj. Chlorové vápno se používá v rybářství k dezinfekci dna rybníků sádek a jiných zařízení určených k chovu ryb.

Sloučeniny chloru označované jako celkový aktivní chlor působí na vodní organizmy a ryby toxicky. Akutní letální dávky pro vodní bezobratlé se pohybují v řádu setin až jednotek mg.l^{-1} . Koncentrace v desetinách mg.l^{-1} je již toxická pro obojživelníky a jejich vývojová stádia. U ryb sloučeniny aktivního chloru rozrušují žábra (žaberní lístky se bělavě zbarvují) až po úplné odumírání žaberního epitelu. Koncentrace 0,04–0,2 mg.l^{-1} aktivního chloru je při dlouhodobém působení toxická pro většinu ryb. Chlorovaná pitná voda obsahuje 0,05 až 0,3 mg.l^{-1} aktivního chloru. Při nižších teplotách je účinek dlouhodobější, poněvadž se chlór ve vodě déle udrží, zatímco při vyšších teplotách je účinek silnější, ale chlór se rychle váže především na organické látky a stává se inaktivním. Koncentrace chloru 3,5 mg.l^{-1} při teplotě 3–7°C působí na kapra subletálně, stejná koncentrace při teplotě vody 15–20°C způsobí úhyn kaprů za 1 až 2 hodiny (Svobodová a kol. 1987).

Tab. č. 14 Akutní toxicita sloučenin aktivního chloru pro vodní organizmy

Organismus	Expozice (hod.)	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)	Zdroj
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	96	0,051–0,071	Fisher a kol. (1999)
Siven americký (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	48	0,1–0,18	AEDS (1994)
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	24	0,075–0,16	AEDS (1994)
Hrotnatka obecná (<i>Daphnia pulex</i>)	24	0,005–0,1	AEDS (1994)
Buchanky (<i>Cyclops</i> sp.)	96	0,069–0,089	Alabaster a Lloyd (1980)

Kyanidy

Kyanidy ve vodním prostředí nejsou přirozeného původu, pocházejí z různých typů odpadních vod (metalurgie, galvanovny, tepelné zpracování uhlí, koksárny aj.). Ve vodách se vyskytují jako jednoduché (nedisociovaná kyselina kyanovodíková HCN, jednoduché ionty CN⁻) nebo jako komplexní sloučeniny s kovy. Jednoduché kyanidy jsou velmi toxické, toxicita komplexních sloučenin kyanidů závisí na jejich stabilitě. Vyšší teplota vody, vyšší hodnota pH a obsah kyslíku snižuje jejich toxicitu. Kyanidy nejsou ve vodách příliš stabilní, snadno podléhají různým degradačním procesům, nebo jsou odvětrávány do atmosféry. Kyanidy blokují enzymy v průběhu syntézy ATP a tím je přerušena dýchací řetězec v buňkách a také narušen osmoregulační mechanismus. Bezpečné koncentrace kyanidů pro sladkovodní ryby se pohybují v jednotkách $\mu\text{g.l}^{-1}$. Kyanidy jsou vysoce toxické i pro vodní bezobratlé, kdy nejcitlivější organizmy jsou poškozovány již při koncentracích v řádu desetin mg.l^{-1} . Obecný imisní standard přípustného znečištění povrchových vod dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. (Nařízení vlády o ukazatelích a hodnotách přípustného znečištění povrchových vod a odpadních vod, náležitostech povolení k vypouštění odpadních vod do vod povrchových a do kanalizací a o citlivých oblastech) celkovými kyanidy je $0,3 \text{ mg.l}^{-1}$ a pro kyanidy snadno uvolnitelné $0,005 \text{ mg.l}^{-1}$.

Tab. č. 15 Akutní toxicita kyanidů pro ryby (Wasserschadstoffkatalog 1981)

Organismus	Kyanid	Expozice (hod.)	LC ₅₀ (mg.l ⁻¹)
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	KCN	72	0,07
	Na ₃ [Cu(CN) ₄]	96	0,55
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	KCN	96 (24)	0,8 (0,8)
	K ₃ [Fe(CN) ₆]	96	1200
	Na ₃ [Cu(CN) ₄]	96 (24)	2,7 (5,8)
	K ₂ [Cd(CN) ₄]	96 (24)	1,53 (1,64)
	K ₂ [Hg(CN) ₄]	96 (24)	0,2 (5,5)
	K ₂ [Ni(CN) ₄] · 3H ₂ O	96 (24)	92 (382)
	K ₂ [Zn(CN) ₄] · 3H ₂ O	96 (24)	2,7 (5,8)
Jelec jesen (<i>Leuciscus idus</i>)	NaCN	48 (24)	2,1 (2,1)

Ropné látky

Jedná se o uhlovodíky a jejich směsi, které jsou tekuté při teplotách +40°C a nižších. Mezi ropné látky patří benzíny, nafta, petrolej, oleje, ropa a podobné látky. Ropa z různých zdrojů je tvořena třemi hlavními složkami (alkany, cyklohexany a aromáty). Obsahuje i sirné a dusíkaté složky, různé kovy (olovo, vanad aj.) dále i PAHs a PCB. Ve vodě jsou ropné látky rozpuštěné, emulgované nebo jako odloučená volná fáze, často navázána na nerozpuštěné látky. Rozpustnost ropných látek je velmi rozdílná, s rostoucí délkou řetězce uhlovodíků rychle klesá. Nejrozpuštěnější jsou aromatické uhlovodíky.

Tab. č. 16 Rozpustnost uhlovodíků ve vodě při 25°C (Hyánek a kol. 1991)

uhlovodíky (skupina)	uhlovodík	rozpustnost (mg.l ⁻¹)
alkany (parafiny)	oktan	0,9
	heptan	3,3
	hexan	10,5
	pentan	45
cyklany a cykleny	cyklooktan	8
	cyklohexan	60
	cyklohexen	213
	cyklopenten	535
alkeny a alkiny	1-okten	2,7
	1-hexen	50
	1-hexin	360
	1-pentin	1570
aromáty	naftalen	32
	o-xylen	165
	toluen	500
	benzen	1730

Důsledky kontaminace vod ropnými látkami jsou dlouhodobé a odstraňování následků je značně problematické a nákladné. Největší únik ropy do prostředí má na svědomí havárie ropné plošiny v Mexickém zálivu, kdy se v roce 2010 dostalo do prostředí přibližně 780 tisíc m³ ropy. Největší havárií tankeru byl únik ropy z tankeru Exxon Valdez u břehů Aljašky v roce 1989.

Celkově však nehody tankerů mají pouze minoritní podíl na znečištění mořských ekosystémů (6%). Řekami se do moře dostane přibližně 28% ropných látek z celosvětového přísunu. Odstranění ropy závisí na množství a na podmínkách prostředí. Ropná skvrna se rychle šíří a výsledkem je pokrytí velké rozlohy tenkou vrstvou oleje. Rychlost šíření ovlivňuje především viskozita a teplota vody. Volatilní uhlovodíky evaporují, některé se rozpouštějí, zvyšuje se viskozita a snižuje se rychlost šíření. Ropa se stává těžší než voda, klesá do hloubky, kde probíhají emulzifikační procesy. Ropa má dlouhou perzistence ve vodě a dlouhodobě kontaminuje sedimenty a pobřeží.

Tab. č. 17 Množství ropy vypuštěné do mořského prostředí za rok (Mason 1991)

zdroj	množství (kilotuny)
transport ropy	
<i>vymývání tankerů</i>	158
<i>čištění tankerů v docích</i>	4
<i>únik v přístavech během manipulace</i>	30
<i>voda v podpalubí a pohonný olej</i>	252
<i>havárie tankerů</i>	121
<i>ostatní nehody při transportu</i>	20
transport celkem	585
těžební plošiny	50
pobřežní rafinérie	100
atmosféra (včetně úniků pohonných hmot)	300
městské a průmyslové odpady (povrchový odtok)	1060
uložení vytěžené zeminy do oceánu	20
přírodní výrony (eroze)	250
SUMA	2365

Část látek přirozeně se vyskytujících ve vodách ropu absorbuje a ta se může později desorbovat a znovu vytvořit novou ropnou skvrnu. Výsledkem těchto procesů společně s oxidací ropy může být vznik ropných kuliček „tar balls“. Životnost kuliček je až několik let, nejvyšší koncentrace se nachází v Sagassovém moři (2–40 mg.m⁻²), v severozápadním Atlantiku min. 86 tisíc tun. Za vhodných podmínek probíhá biologický rozklad ropy pomocí mikroorganismů (bakterie, kvasinky, vláknité houby). Rozklad probíhá za aerobních i anaerobních podmínek. Společenstvo mikroorganismů může degradovat až 97% ropy. Umělé odstraňování ropných produktů je značně problematické. Emulgátory a disperzanty používané k odstranění ropy jsou často vysoce toxické a jejich směs s ropou je toxicitější než ropa samotná.

Ropa působí na vodní organizmy přímou toxicitou, nebo fyzikálně omezením přístupu kyslíku. Ropa brání respiraci, omezuje fotosyntézu, způsobuje ztrátu izolace a vznášivosti obratlovců, ničí trdliště ryb, její požití je toxické. Zvláště citlivé ke znečištění vody ropnými látkami jsou jikry, larvy a juvenilní jedinci. Nejméně citlivými organizmy na působení ropy jsou řasy. Různé frakce ropy jsou pro organizmy různě toxické, z bezobratlých jsou zvláště citlivé perloočky (LC_{50} od 0,09 do 5,6 $mg.l^{-1}$). Naopak odolné jsou nitěnky (LC_{50} od 25 do 519 $mg.l^{-1}$), všeobecně lze pro vodní bezobratlé za problematickou považovat koncentraci 3 $mg.l^{-1}$ a vyšší (Svobodová a kol. 1987). Ropné frakce rozpustnější ve vodě jsou pro obojživelníky méně toxické, než nerozpustný povrch hladiny, pulci jsou citlivější než raná vývojová stadia.

Tab. č. 18 Hodnoty LC_{50} ropných produktů pro ryby. Benzín normal (bezolovnatý), benzín super (olovnatý) (Svobodová a kol. 1987)

ropný produkt	druh ryby	LC_{50} 48 h. $mg.l^{-1}$
Benzín normal	Jelec jesen (<i>Leuciscus idus</i>)	40
Benzín super		2
Kerosin		120–175
Ropa	Slunka obecná (<i>Leucaspis delineatus</i>)	92,5
Plynový olej		78,8
Petrolej		12,0
Benzín		2,5 (24 h.)
Nafta	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	0,1 ($ml.l^{-1}$)

Pro vodní ptáky jsou nejtoxičtější lehké frakce ropy. Toxicitu ovlivňuje poměr lehkých aromatických uhlovodíků (naftalen, xylen) a těžkých derivátů (dehet, mazut). Mortalitu výrazně zvyšuje orální příjem ropných produktů při snaze ptáků očistit si peří. Pokud jsou vodní ptáci zasaženi ropou, je jejich úmrtnost vysoká, často přes 80%. Velmi citlivé k ropným produktům jsou zárodky ptáků ve vejcích, kdy k odumření stačí velmi malá množství.

Ryby přijímají uhlovodíky rychle, ale zároveň jsou schopny rychlého odbourávání a vylučování uhlovodíků z ropy. Toxicita pro ryby je velmi rozdílná, LC_{50} v rozmezí 0,5–200 $mg.l^{-1}$, lehčí frakce (petrolej, benzín) toxičtější než těžké frakce (oleje). Některé rozpustné frakce ropy jsou pro ryby vysoce toxické (K. naftenová) a působí letálně již v koncentracích 0,03–0,1 $mg.l^{-1}$ jako nervové jedy (Svobodová a kol. 2008).

Již 0,02–0,1 $mg.l^{-1}$ ropných látek dává masu ryb specifický zápach neodstranitelný při jakémkoli dalším zpracování. Poločas vylučování těchto látek z těla ryb je několik týdnů až 700 dnů. Nejvyšší přípustné koncentrace u různých ropných produktů se dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. pohybují v rozmezí 0,001–0,1 $mg.l^{-1}$. Např. naftalen 0,0024 $mg.l^{-1}$, toluen 0,005 $mg.l^{-1}$, uhlovodíky C10–C40 0,1 $mg.l^{-1}$.

Dle nařízení vlády č. 71/2003 Sb. (Nařízení vlády o stanovení povrchových vod vhodných pro život a reprodukci původních druhů ryb a dalších vodních živočichů a o zjišťování a hodnocení stavu jakosti těchto vod) je přítomnost ropných látek ve vodách kaprových a lososových charakterizována takto:

- Nesmí tvořit na povrchu vody viditelný film
- Nepříznivě ovlivňovat chuť a vůni ryb
- Mít nepříznivý vliv na ryby

Fenoly

Tab. č. 19 Hodnoty EC₅₀ fenolů pro vodní živočichy

Organismus	Fenol	Expozice (hod.)	EC ₅₀ ⁻¹ (mg.l ⁻¹)	Zdroj
baktérie (<i>Aliivibrio fischeri</i>)	fenol 2,3,5–trichlorfenol	15 min.	165 0,37	Aruoja a kol. (2011)
zelená řasa (<i>Raphidocelis subcapitata</i>)	fenol	72	150–197	Aruoja a kol. (2011)
	3,5–dichlorfenol 2,4–dichlorfenol		2,10 14	Shigeoka a kol. (1988)
zelená řasa (<i>Desmodesmus communis</i>)	fenol	24	403	Tišler a Zagorc–Končan (1997)
hrotnatka (<i>Daphnia sp.</i>)	fenol	48	11,8–25,0	Svobodová a kol. (1987) Tišler a Zagorc–Končan (1997)
	hydrochinon		1,0–5,0	
	pyrokatechin pyrogalol		10–50 10	
Beruška vodní (<i>Asellus aquaticus</i>)	hydrochinon pyrokatechin	48	10 500	Svobodová a kol. (1987)
Nitěnka obecná (<i>Tubifex tubifex</i>)	fenol	48	200	Svobodová a kol. (1987)
	hydroxyhydrochinon		5	
	pyrogalol		25	
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	fenol 2,4–dichlorfenol	48	43 5,5	Shigeoka a kol. (1988)
Losos obecný (<i>Salmo salar</i>)	alkylfenoly	96	0,15–1,0	McLeese a kol. (1981)
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	fenol	48	13,1	Tišler a Zagorc–Končan (1997)

Jedná se o aromatické uhlovodíky s různým počtem hydroxylových skupin. V závislosti na počtu (–OH) skupin dělíme fenoly na jednosytné (fenol, kresol, naftol, xylenol) a vícesytné (pyrokatechol, resorcin, hydrochinon, pyrogallol, floroglucin).

V průmyslu jsou látky fenolové povahy hojně využívány. Alkylfenoly v zemědělství, farmacii, výrobě plastů, chlorfenoly jako fungicidy a nitrofenoly jako herbicidy a insekticidy. Do vod se dostávají nejčastěji z průmyslových odpadních vod – tepelné zpracování uhlí, rafinérie ropy, výroba syntetických tkanin aj., mohou ale být i přírodního původu. Fenoly ve vodě podléhají fotolýze, na degradaci se podílejí i bakterie a řasy.

Z hlediska mechanismu působení jde často o nervové jedy zasahující centrální nervovou soustavu s nejvyšší afinitou k mozku. Ve vodních organizmech se pravděpodobně významně nekumulují. Akutní toxicita fenolů pro vodní organizmy je rozdílná. Toxické působení fenolů se pro vodní bezobratlé udává od koncentrací 6 až 10 mg.l⁻¹, letální koncentrace závisí na typu fenolu a pohybují se v širokém rozmezí, pro perloočky 1–50 mg.l⁻¹, berušku vodní, nitěnky a larvy pakomárů v rozmezí 5–500 mg.l⁻¹ (Svobodová a kol. 1987). Pro různé druhy obojživelníků se LC₅₀ pohybuje v rozmezí 0,04 až 9,87 mg.l⁻¹ (Birge a kol. 1980, Black a kol. 1982).

Fenoly jsou pro ryby poměrně toxické, letální koncentrace se pohybuje v rozmezí 0,2–50 mg.l⁻¹, při dlouhodobém působení fenolů v nízkých koncentracích mají ryby tendenci unikat z povodí. Koncentrace 0,1 mg.l⁻¹ fenolů a 0,02 mg.l⁻¹ chlorfenolů ve vodě již vyvolávají organoleptické změny rybího masa (Svobodová a kol. 1987). Dle nařízení vlády č. 61/2003 je průměrná hodnota normy environmentální kvality u povrchových vod pro bisfenol–a 0,035 µg.l⁻¹, oktylfenol 0,1 µg.l⁻¹, nonylfenol 0,3 µg.l⁻¹, pentachlorfenol 0,4 µg.l⁻¹, fenol 3 µg.l⁻¹ a 2,4–dichlorfenol 5 µg.l⁻¹.

Pesticidy a biocidy

Chemické látky k ochraně užitkových rostlin a živočichů proti plevelům, houbám a živočišným škůdcům. Ve vodním hospodářství slouží k likvidaci vodních rostlin, redukci zooplanktonu, k antiparazitárnímu ošetření ryb. Široká skupina látek různého chemického složení často ovlivňující i široké spektrum necílových organismů včetně člověka. Podle typu působení se dělí na kontaktní (dotykové) a systémové. Aplikují se v relativně malých koncentracích s rychlým počátečním účinkem a často s dlouhou reziduální účinností. Formy aplikace: pevná, kapalná, plynná, aerosol.

Do vodního prostředí se pesticidy a biocidy dostávají hlavně z atmosféry (dešťové srážky), splachy ze zemědělských ploch, odpadními vodami (průmyslové a splaškové) a přímou aplikací. Naprostá většina patří mezi látky škodící životu ve vodním prostředí. Převážná část přípravků je ve vodě nerozpustná nebo špatně rozpustná. Jen nepatrná část tradičních pesticidů pak zůstává ve vodní fázi, výrazně vyšší koncentrace se ukládají v sedimentech v závislosti na množství organických látek. U nových (polárních) skupin pesticidů a biocidů je lepší

rozpuštnost ve vodě, menší vazba na organický materiál ve vodě (a tedy i nižší bioakumulace). Toxicita pesticidů kolísá v širokém řádu, LC_{50} pro vodní organizmy je u málo jedovatých vyšší než 1000 mg.l^{-1} , LC_{50} u extrémně jedovatých je nižší než $0,1 \text{ mg.l}^{-1}$.

Pesticidy lze rozdělit podle mnoha hledisek. Na základě použití pro danou skupinu nežádoucích organizmů se nejčastěji setkáváme s:

algicidy – přípravky určené k hubení sinic a řas

fungicidy – přípravky určené k potlačení hub

herbicidy – přípravky určené na likvidaci rostlin

insekticidy – přípravky určené k hubení hmyzu

rodenticidy – přípravky určené k likvidaci hlodavců.

Další odstavce se věnují různým skupinám pesticidů podle jejich chemické povahy.

Pesticidy na bázi chlorovaných uhlovodíků

Patří mezi perzistentní organické polutanty (POPs). Kontaktní jedy ovlivňující přenos nervových impulzů. Zasahují i do energetického metabolismu buňky a při dlouhodobých expozicích vyvolávají poruchy v reprodukci. Jedním z důvodů jejich mnohaleté pomalé degradace v přírodním prostředí je neschopnost mikroorganismů je rozkládat. Ve vodě prakticky nerozpustné, váží se na tuky (lipofilní látky). Vysoce toxické pro vodní organizmy, v důsledku vysoké bioakumulace nebezpečné především pro populace nejvyšších predátorů. Z chemického hlediska je lze rozdělit:

Dichlordifenylyethany (DDT a jeho analogy)

DDT (dichlordifenyiltrichlorethan) první masově vyráběný insekticid, v současnosti ještě používán v některých afrických zemích k potírání malárie. Ve většině států je zakázán, v ČR od roku 1974 (používán do roku 1984). V současnosti kontaminace ze starých ekologických zátěží (např. bývalý sklad pesticidů v Lubech u Klatov). Nálezy ve vodách a v sedimentech i v dalších složkách hydrosféry. V ČR nejvíce kontaminované oblasti – severozápadní Čechy a Jižní Morava. V přírodě se postupně transformuje na DDD (dichlordifenyldichlorethan) a DDE (dichlordifenyldichloretylen). Všechny izomery způsobují narušení převodu nervových vzruchů periferních nervů. Vedlejšími účinky při dlouhodobých expozicích je inhibice produkce hormonů nadledvin a také estrogenní působení (zejména DDE).

Tab. č. 20 Hodnoty EC_{50} DDT pro vodní živočichy (Johnson a Finley, 1980)

Organismus	expozice (hod.)	$EC_{50} \text{ } \mu\text{g.l}^{-1}$
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	96	8,7
Štika obecná (<i>Esox lucius</i>)	96	2,7
Sumeček tečkovaný (<i>Ictalurus punctatus</i>)	96	21,5
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	48	4,7
Beruška vodní (<i>Asellus aquaticus</i>)	96	4,0

Tab. č. 21 Hodnoty LC₅₀ pesticidů na bázi chlorovaných uhlovodíků pro ryby (Svobodová a kol., 1987)

Organismus	Pesticid	Expozice (hod.)	LC ₅₀ (μg.l ⁻¹)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Thiodan (36% endosulfan)	48	11,0
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)		48	0,12
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Endosulfan		1,99–4,67
Danio pruhované (<i>Danio rerio</i>)		24	1,3–2,1
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)		96	0,54–1,18
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Endrin 20 (20% endrin)	72	0,9
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)		72	0,25
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)		72	0,12
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	Endrin	48	23
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Lindan	48	280
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)		48	18
Beruška vodní (<i>Asellus aquaticus</i>)		48	3,0

Tab.č. 22 Normy environmentální kvality přípustného znečištění vod chlorovanými uhlovodíky dle Nařízení vlády č. 61/2003 Sb. Průměrná hodnota je dána aritmetickým průměrem naměřených koncentrací v průběhu roku, nejvyšší přípustná hodnota udává nepřekročitelnou hodnotu sledovaného ukazatele

Ukazatel	Jednotka	Průměrná hodnota	Nejvyšší přípustná hodnota
DDT	μg.l ⁻¹	0,025	
p,p'– DDT	μg.l ⁻¹	0,01	
endosulfan	μg.l ⁻¹	0,005	0,01
HCH	μg.l ⁻¹	0,02	0,04
Aldrin, eldrin, dieldrin, isodrin	μg.l ⁻¹	Σ=0,01	
Lindan	μg.l ⁻¹	0,01	

Hexachlorcyklohexany (HCH, lindan)

Několik izomerů, v praxi byl používán především izomer gamma – insekticid lindan. Od roku 2009 zařazen na seznam perzistentních organických polutantů (POPs) Stockholmské úmluvy a jejich použití je limitováno. V ČR plošná kontaminace, splachy z půdy, nálezy ve vodách v

jednotkách až desítkách ng.l^{-1} , hodnoty z přírodního prostředí mají klesající trend. Lindan působí neurotoxicky na ryby, ovlivňuje i jejich hematologické a biochemické parametry.

Cyklodieny a další chlorované pesticidy (aldrin, endrin, heptachlor, endosulfan, toxafen)

Vysoce toxické pro vodní organizmy, vstupují do potravního řetězce, kumulují se v organizmech. Vážou se na půdní částice, výskyt především v sedimentech. Nálezy ve vodách ČR v jednotkách až desítkách ng.l^{-1} s klesajícím trendem. Na základě zjištěné toxicity a perzistenci v prostředí byly postupně zakazovány, jako poslední byl mezi POPs v roce 2011 zařazen endosulfan.

Pesticidy na bázi organických sloučenin fosforu

Organofosfáty jsou deriváty kyseliny fosforečné, fosfonové, thiofosforečné nebo pyrofosforečné. V současnosti je používáno kolem 200 účinných látek organofosfátů (parathion, methylpirimifos, chlorpyrifos, trichlorfon, dichlorvos a další) většinou v insekticidních přípravcích. Patří mezi nervové jedy a většinou jsou rozpustné ve vodě. Toxický účinek spočívá v blokování aktivity enzymu acetylcholinesterázy. U některých jsou jejich vznikající metabolity pro organizmy toxičtější než původní látka (parathion → paraoxon, trichlorfon → dichlorvos).

Tab. č. 23 Toxicita přípravku Soldep (účinná látka trichlorfon) (Svobodová a kol., 1987) a Diazinon (účinná látka diazinon) (Faina a kol., 2007) pro vodní organizmy

Organismus	Pesticid	Expozice (hod.)	EC ₅₀
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	soldep	48	0,545 ml.l^{-1}
	diazinon	96	6,8 mg.l^{-1}
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	soldep	48	1,6 $\mu\text{l.l}^{-1}$
	diazinon	96	5,3 mg.l^{-1}
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	soldep	48	0,102 ml.l^{-1}
	diazinon	96	10–50 mg.l^{-1}
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	soldep	48	0,2–1,5 nl.l^{-1}
	diazinon	48	0,29–2,9 $\mu\text{g.l}^{-1}$
Buchanka obecná (<i>Cyclops strenuus</i>)	soldep	48	0,1–0,3 $\mu\text{l.l}^{-1}$
zelená řasa (<i>Desmodesmus subspicatus</i>)	diazinon	72	10,2 mg.l^{-1}

Většinou vysoce toxické látky, které se ale nekumulují a obecně jsou méně trvanlivé ve vodním prostředí (řádově dny až měsíce). Velmi citliví na organofosfáty jsou zástupci zooplanktonu (buchanky, perloočky) a ryby lososovité, poměrně odolní jsou obojživelníci.

Tab. č. 24 Normy environmentální kvality přípustného znečištění vod organofosfáty dle Nařízení vlády č. 61/2003 Sb.

Ukazatel	Jednotka	Průměrná hodnota	Nejvyšší přípustná hodnota
chlorfenvinfos	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,1	0,3
chlorpyrifos	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,03	0,1

V rybářství byly organofosfáty využívány k redukci nadměrného rozvoje zooplanktonu, likvidaci dravých korýšů a k antiparazitárnímu ošetření (ektoparaziti). Aplikován byl přípravek Soldep (účinná látka 25% trichlorfon), po jeho zákazu přípravek Diazinon 60 EC (účinná látka 60% diazinon) s obdobným využitím. Od roku 2011, kdy byly přípravky s diazinonem zakázány, není k dispozici žádný přípravek k tlumení nadměrného rozvoje zooplanktonu.

Pesticidy na bázi karbamátů

Organické sloučeniny odvozené od kyseliny karbamové a karbamidové (aldikarb, karbofuran, furadan, karbaryl, ethionokarb a další). V současnosti je používáno kolem 50 účinných látek karbamátů. Karbamáty vyvolávají inhibici acetylcholinesterázy podobně jako pesticidy na bázi organofosfátů a ve vodním prostředí se činností mikroorganismů rychle rozkládají. Toxicita pesticidů na bázi karbamátů je pro vodní organismy rozdílná od desetin až po stovky mg.l^{-1} . Mezi nejtoxičtější patří karbofuran, který je od roku 2009 v ČR zakázán.

Tab. č. 25 Hodnoty LC_{50} pesticidu na bázi karbofuranu pro ryby (Svobodová a kol., 1987)

Pesticid	Organismus	LC_{50} (mg.l^{-1})
Furadan G 5 (karbofuran 5%)	Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	11,0
	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	8,5
	Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	3,4

Pesticidy na bázi pyrethroidů

Skupina syntetických látek (deltamethrin, cypermethrin, bifenthrin, permethrin a další) vycházející svojí strukturou z přírodních látek získaných z květů kopretiny starčkolisté (*Chrysanthemum cinerariaefolium*) a příbuzných druhů. Vyvinuto přes 1000 účinných látek – používány od roku 1968 – cismethrin. Pyrethriody se používají proti škůdcům v domácnosti, průmyslu, zdravotnictví, potravinářství a zemědělství. Nízká toxicita pro savce, ale vysoká toxicita pro hmyz a ryby. Nervové jedy, blokují sodíkové kanály. Nemají tendenci bioakumulace, ve vodním prostředí se rychle absorbují především na organické látky. V chovech ryb jsou pyrethriody (především na bázi deltamethrinu a cypermethrinu) používány ve skandinávských zemích proti parazitárním onemocněním vyvolaných parazitickým korýšem *Lepeophtheirus salmonis* ve farmových chovech lososovitých druhů ryb. V České republice se zatím tyto látky v rybářském hospodářství nepoužívají. V ČR se nejvíce využívají pesticidy na bázi deltamethrinu a cypermethrinu.

Tab. č. 26 Hodnoty LC₅₀ pesticidu na bázi pyrethroidu pro vodní organismy

Pesticid	Organismus	LC ₅₀ (µg.l ⁻¹)	Zdroj
Deltamethrin	Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	3,25 (96 h.)	Velíšek a kol. (2006a)
	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	1,0 (96 h.)	Velíšek a kol. (2007)
	Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	5,13 (48 h.)	Viran a kol. (2003)
	Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	0,038 (48 h.)	Loretta a kol. (1990)
Cypermethrin	Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	2,91 (96 h.)	Dobšíková a kol. (2006)
	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	3,14 (96 h.)	Velíšek a kol. (2006b)
	Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	21,4 (48 h.)	Polat a kol. (2002)
	Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	0,134 (48 h.)	Ward a Boeri (1991)

Tab. č. 27 Hodnoty LC₅₀ pesticidů na bázi substituované močoviny pro vodní organismy (údaje z bezpečnostních listů jednotlivých pesticidů)

Pesticid	Organismus	Expozice (hod.)	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)
Linuron	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	96	15,4
	Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	48	4,1
	zelená řasa (<i>Desmodesmus subspicatus</i>)	72	0,1
Isoproturon	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	96	96,1
	Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	48	112,2
	zelená řasa (<i>Desmodesmus subspicatus</i>)	72	0,08
Diuron	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	96	4,9–16,0
	Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	48	1,4
	zelená řasa (<i>Chlorella</i> sp.)	72	0,019

Pesticidy na bázi substituované močoviny

Deriváty močoviny především fenylmočoviny (linuron, fenuron, monuron, monolinuron, limaon tebuthiuron, diuron a další). Jedná se o neselektivní herbicidy, které svým působením inhibují fotosyntézu. Mezi nejtoxičtější patří diuron, který patří v EU k nejproblematičtějším pesticidním látkám pro povrchové vody. V ČR nejsou herbicidy na bázi diuronu registrovány.

Tab. č. 28 Normy environmentální kvality přípustného znečištění vod pesticidy na bázi substituované močoviny dle Nařízení vlády č. 61/2003 Sb.

Ukazatel	Jednotka	Průměrná hodnota	Nejvyšší přípustná hodnota
diuron	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,2	1,8
isoproturon	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,3	1,0
chlorotoluron	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,4	

Tab. č. 29 Hodnoty EC_{50} pesticidů na bázi triazinů (mg.l^{-1}) pro vodní organismy

Organismus	Pesticid	Expozice (hod.)	EC_{50}	Zdroj
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	atrazin	48	44,1	Neskovic a kol. (1993)
	simazin	48	40,0	Hashimoto a Nishiuchi (1981)
	metribuzin	96	175,1	Velíšek a kol. (2009)
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	simazin	24	100	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)
	terbutryn	96	3,0	Bathe a kol. (1975)
	metribuzin	96	42,0	Mayer a Ellersieck (1986)
	terbutylazin	96	3,4	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	atrazin	48	49,0	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)
	simazin	48	1,1	Johnson a Finley (1980)
	terbutryn	48	7,1	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)
	metribuzin	48	98,5	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)
	terbutylazin	48	5,0	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)
zelená řasa (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	terbutryn	72	0,002	De Vries a kol. (1991)
	metribuzin	96	0,043	Caquet a kol. (1992)
	terbutylazin	48	0,59	Pesticide Ecotoxicity Database (2000)

Pesticidy na bázi triazinů

Herbicidní vlastnosti triazinů (atrazin, simazin, terbutryn, chloridazon, metribuzin a další) byly objeveny v roce 1952. Triaziny jsou inhibitory fotosyntézy. Primárním místem účinku je inhibice fotosyntetického elektronového přenosu v chloroplastech. Mají velmi nízkou biologickou rozložitelnost a tím dlouhé přetrvávání reziduí ve vodním prostředí (řádově roky). V současné době je komerčně používáno 14 pesticidů na bázi triazinů, většina dalších je již

zakázána. Otrava vodních živočichů nejsou časté díky nízké rozpustnosti triazinů. Mezi nejcitlivější organismy patří buchanky. Ve vodním prostředí jsou nejčastěji detekovány v řádech setin až desítek $\mu\text{g.l}^{-1}$ atrazin, simazin, terbutryn, terbutilazin a metribuzin. První tři jmenované jsou již v EU zakázány, poslední dva se jako herbicidy používají i v ČR.

Pesticidy na bázi sloučenin kovů

Jsou využívány především jako fungicidy, algicidy a rodenticidy. Dříve se užívaly preparáty na bázi arsenu, fenylrtuti, sloučenin thalia a cínu. Jedním z nejproblematictějších preparátů, dříve běžně používaný k nátěrům trupů lodí proti přisedání organismů, se ukázal tributylcín (TBT), který celosvětově narušuje reprodukci mlžů (tzv. imposex – samice mají typické pohlavní znaky samců). V současnosti se nejvíce využívají pesticidy na bázi sloučenin mědi (síran měďnatý, oxychlorid mědi).

Tab. č. 30 Normy environmentální kvality přípustného znečištění vod pesticidy na bázi triazinů dle Nařízení vlády č. 61/2003 Sb.

Ukazatel	Jednotka	Průměrná hodnota	Nejvyšší přípustná hodnota
atrazin a jeho metabolity	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,6	2,0
simazin	$\mu\text{g.l}^{-1}$	1,0	4,0
terbutryn	$\mu\text{g.l}^{-1}$	0,1	

V rybářských provozech byl využíván přípravek Kuprikol 50 (účinná látka 47,5% oxychloridu mědi) k likvidaci vodního květu sinic, vegetačních zákalů a k antiparazitárnímu ošetření. Účinnost a toxicita Kuprikolu 50 je ovlivněna řadou fyzikálně – chemických parametrů vody, především obsahem organických látek, hodnotou pH a kyselinovou neutralizační kapacitou. Nelze tak jednoznačně stanovit optimální dávky přípravku. Vzhledem k jeho vysoké toxicitě pro vodní organismy není již jeho aplikace do vodního prostředí povolována. Koncentrace Kuprikolu 50 pod 1 mg.l^{-1} již způsobují poruchy ve vývoji žab a zvýšení mortality pulců.

Tab. č. 31 Hodnoty LC_{50} pesticidu Kuprikol 50 pro vodní organismy (Svobodová a kol., 1985)

Organismus	$48\text{hLC}_{50} (\text{mg.l}^{-1})$
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	74
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	0,78
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	129
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	0,014

Pesticidy na bázi bipyridilinu

Většinou kontaktní herbicidy širokého působení, ničí buněčné membrány. V minulosti se v rybářství a ve vodním hospodářství běžně používal na likvidaci rostlin a makroskopických řas

pesticid Gramoxone (účinná látka 20% paraquat), jehož použití je ale od roku 2007 zakázáno. Další běžně využívaný neselektivní herbicid této skupiny je prodáván pod značkou Reglone (účinná látka 20% diquat dibromide). Oba přípravky jsou klasifikovány jako vysoce toxické pro vodní organizmy. U žab byl narušen přirozený vývoj a zvyšovala se mortalita pulců již v koncentracích od 1 $\mu\text{l.l}^{-1}$ přípravku Reglone.

Tab. č. 32 Hodnoty EC_{50} pesticidů na bázi bipyridilinu pro vodní organizmy (údaje z bezpečnostních listů jednotlivých pesticidů)

Organismus	Pesticid	Expozice (hod.)	EC_{50} (mg.l^{-1})
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	gramoxone	96	8,3
	reglone	96	> 100
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	gramoxone	48	6,0
	reglone	48	7,0
zelená řasa (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	gramoxone	72	0,11–0,34
	reglone	96	0,066–0,114

Polychlorované bifenyly (PCB)

Bifenyl je aromatický uhlovodík, v němž jsou dvě benzenové jádra přímo spojena jednoduchou vazbou. Pokud je jeden nebo více atomů vodíku nahrazeno chlorem, jedná se o chlorované (polychlorované) bifenyly. Existuje 209 různým způsobem chlorovaných bifenyly. Obsah chloru se pohybuje od 21 do 68%. Mají výborné technické vlastnosti, stálost, odolnost teplotám, malou rozpustnost ve vodě, nízkou vodivost. Díky tomu byly v minulosti velmi rozšířené (elektrotechnika, plastické a nátěrové hmoty, protipožární stabilizátory, přísady do olejů, nábytkářství apod.). Celková produkce PCB se od počátku výroby odhaduje na 2 milióny tun a z toho přibližně 20% uniklo do prostředí, především vod a jejich sedimentů.

První známky o výskytu PCB v přírodě je z roku 1966, první akutní toxicita u lidí Japonsko byla zaznamenána v roce 1968 (aféra Kanemi–yusho). Výroba PCB v ČR byla zastavena v roce 1984, prodej v roce 1989. I přes globální zákaz používání (Stockholmská úmluva o POPs) lze předpokládat postupné uvolňování PCB z rezervoárů ještě po desetiletí díky kontaminaci v minulosti a vysoké biologické stabilitě. Ve vodě je PCB v nízkých koncentracích, depozice v sedimentech, tendence šíření atmosférickou cestou. V ČR proběhlo několik ekologických havárií (např. únik Deloru 103 do Divoké Orlice, únik topného oleje Delotherm DH do řeky Skalice).

PCB jsou pro ryby silně jedovaté, významné jsou ale i z hlediska hygienické kvality rybího masa. Ovlivňují reprodukci vodních živočichů, jsou podezřelé z karcinogenních účinků (především kongenery č. 77, 126 a 169). PCB obsahují všechny složky vodního ekosystému, dochází k bioakumulaci v potravním řetězci, především v tukové tkáni. Bioakumulační

koeficient PCB ve svalovině ryb je 10^3 až 10^5 . Sedm nejběžnějších kongenerů bylo vybráno jako tzv. indikátorové (č. 28, 52, 101, 118, 138, 153, 180) a jsou stanovovány v různých matricích životního prostředí podle standardních metodik.

Ryby jsou významné indikátory zatížení ekosystému PCB, především úhoř, tolstolobik, parma. Dle nařízení vlády č. 61/2003 je průměrná hodnota znečištění povrchových vod polychlorovanými bifenyly $0,007 \mu\text{g.l}^{-1}$ (suma indikátorových kongenerů). Maximální přípustný limit ve svalovině ryb je $75 \mu\text{g.kg}^{-1}$ ($125 \mu\text{g.kg}^{-1}$ u volně žijících) hmotnosti v syrovém stavu. Ve svalovině ryb z kontaminovaných lokalit v ČR jsou nalézány hodnoty i ve stovkách $\mu\text{g.kg}^{-1}$.

Tab. č. 33 Akutní toxicita PCB pro různé druhy ryb (Mattheis a kol. 1984)

PCB	Organismus	LC ₅₀ ($\mu\text{g.l}^{-1}$) 96 hod.
Aroclor 1016	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	1,0–135
	Karas zlatý (<i>Carassius auratus</i>)	13,0
Aroclor 1242	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	1,0
	Karas zlatý (<i>Carassius auratus</i>)	0,264
Capacitor 21	Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	1,6
	Karas zlatý (<i>Carassius auratus</i>)	14,9
Kancelor KC 300	Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	900–3200
	Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	1450

Dioxiny

Jako dioxiny je souhrnně a obecně označováno 210 chemických látek ze dvou skupin odborně nazývaných polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDDs) a polychlorované dibenzofurany (PCDFs). Tyto látky mají rozličnou toxicitu, proto se při analýze vzorku přepočítávají na tzv. toxický ekvivalent (TEQ), který vyjadřuje míru jedovatosti celého vzorku vyjádřenou dle nejtoxického kongeneru – 2,3,7,8 tetrachlordibenzo-p-dioxin (TCDD). Při výpočtu TEQ se uplatňují faktory ekvivalentní toxicity (TEF) vybraných kongenerů PCDDs a PCDFs. Dioxiny se nikdy cíleně nevyráběly a průmyslově neužívaly, ale vnikaly a stále vznikají jako nežádoucí vedlejší produkty zvláště v chemických průmyslových výrobcích, v hutnictví a zejména při spalovacích procesech. Dioxiny jsou látky nebezpečné i ve stopovém množství.

Dioxiny a jim podobné látky se nerozpouštějí ve vodě a po dlouhou dobu přetrvávají v prostředí. Podléhají fotolýze, která se jeví jako nejvýznamnější degradační proces. Ukládají se v tucích a u lidí i dalších obratlovců poškozují imunitní a hormonální systém, způsobují poruchy metabolismu a reprodukce. Dioxiny se dostávají placentou i do organismu nenarozených dětí, kojenci je pijí s mateřským mlékem. U dětí dioxiny vedou například k

vývojovým vadám a poškozují nervový systém. Každý organismus reaguje na tyto látky různě. Do lidské potravy se dioxiny dostávají prostřednictvím potravních řetězců, přičemž nejvýznačnější cesta vede přes vodní ekosystémy do rybího masa a tuku. Nejvíce kontaminovanými potravinami a krmivy jsou rybí maso, tuk a moučka pocházející z Baltského moře, a dále pak ze Severního moře. Obsah dioxinů je v těchto oblastech až 10 krát vyšší, než u ryb z jižní polokoule a Tichomoří. V ČR jsou nalézány nejvyšší koncentrace dioxinů v okolí Spolany Neratovice, kde při výrobě pesticidů vznikaly dioxiny, které jsou spojovány m.j. s vysokou úmrtností zaměstnanců Spolany na rakovinu koncem 60. a začátkem 70. let dvacátého století. Ryby jsou na působení dioxinů velmi citlivé, především raná stadia. LC_{50} u dospělých ryb při dlouhodobém působení TCDD se pohybuje v rozmezí 3 až 16 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Kleeman a kol., 1988).

Tenzidy

Povrchově aktivní látky (dříve nazývané saponáty) ve vodách mohou být původu přírodního nebo antropogenního. Díky snižování povrchového napětí vody způsobují tvorbu pěny. Přírodního původu jsou např. saponiny z cukrovarnického průmyslu. Biotenzidy produkují také některé druhy bakterií, hub a kvasinek. Hlavním zdrojem antropogenních tenzidů ve vodách jsou prací a čisticí prostředky vzniklé lidskou činností. Tenzidy jsou hlavní aktivní látkou přípravků na praní a čištění – detergentů, které mimo tenzid obsahují další přísady. Detergence je proces odstraňující z tuhého povrchu tuhé i kapalné částičky hmoty kombinovaným využitím mechanické práce a účinku tenzidu.

Z chemického hlediska se tenzidy dělí na ionické (podléhají elektrolytické disociaci) a neionické (ve vodě nedisociují). Ionické se dále dělí na anionické (disociují na povrchově aktivní aniont a neaktivní kationt), kationické (disociují na povrchově aktivní kationt a neaktivní aniont) a amfoterní (někdy také označované jako amfolytické; nabývají buď anionový nebo kationový charakter v závislosti na podmínkách prostředí).

Anionické tenzidy jsou většinou dobře rozpustné a ve srovnání s ostatními skupinami tenzidů mají nejnižší akutní toxicitu. Nejstarším tenzidem je mýdlo (sodná sůl vyšších karboxylových kyselin). Nejrozšířenější jsou lineární alkybenzen sulfonáty (LAS). Dalšími jsou sekundární alkan sulfonáty (SAS) a sodium–dodecyl sulfát (SDS). Kationické tenzidy jsou tvořeny kvartérními amoniovými solemi, nejčastěji chloridy nebo methylsulfáty. Obecně mají horší rozpustnost a vykazují mikrobicidní efekty (např. Septonex, Ajatin). Mezi typické zástupce patří dále dimethylamonium–chlorid (DDAC) nebo methylamonium bromidy (TAB). Nejrozšířenější amfoterní (amfolytický) tenzid je 1–(3–lauroylaminopropyl)–1,1–dimethylacetobetain, který je součástí v podstatě všech kosmetických mycích prostředků většinou v kombinaci s alkylnpolyglykosulfátem. Neionické tenzidy jsou zastoupeny nejvíce oxyethylenáty alkyfenolů (nonylfenol, oktylfenol). Mezi perspektivní se řadí alkylnpolyglykosidy (APG), které jsou tvořeny z obnovitelných rostlinných surovin. Jsou rychle a dokonale biologicky odbouratelné.

Spotřeba tenzidů celosvětově stále stoupá. Důležitá je tak jejich snadná a rychlá odbouratelnost. Snižují povrchové napětí vody, můžou snížit nasycení vody kyslíkem. Negativně ovlivňují samočisticí pochody, detergenty s obsahem polyfosfátů přispívají ke zvyšování eutrofizace. Poškozují především respirační epitel žaber ryb, dochází k hydrataci a zvětšování buněk, snižují odolnost ryb k infekcím poškozováním ochranné slizové vrstvy. Některé tenzidy (např. nonylfenol) mají xenoestrogenní účinky (vyvolávají feminizaci samců). Toxicita tenzidů pro vodní organismy je značně rozdílná. Ve vodě s vyšším obsahem Ca a Mg toxicita tenzidů klesá.

Tab. č. 34 Akutní toxicita tenzidu 4–nonylfenol pro vodní organismy (Soares a kol. 2008)

Organismus	EC ₅₀ µg.l ⁻¹ (24–96 hod.)
Zelené řasy	25–750
Bezobratlí	20–1590
Ryby	130–1400
Mořské organismy (ryby, mlži, korýši)	17–195

Tab. č. 35 Akutní toxicita různých tenzidů pro hrotnatku velkou (*Daphnia magna*)

Tenzid	Expozice (hod.)	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)	Zdroj
Sodiumdodecyl sulfonát	48	10,8	Lewis a Horning (1991)
Decylbenzen sulfonát	48	13,9	Verge a kol. (2001)
Dodecylbenzen sulfonát	48	8,1	
Tetradecylbenzen sulfonát	48	1,22	
Cetyltrimethylamonium bromid	24	0,10	Panouilleres a kol. (2007)
Dodecyltrimethylamonium bromid	24	0,38	Garcia a kol. (2001)
Tetradecylbenzyl dimethylamonium chlorid	24	0,13	
Nonylfenol	48	0,19	Comber a kol. (1993)

TOXICKÉ KOVY

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 nebo toxické kovy. 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. 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; mangan patří mezi těžké kovy, ale nelze jej řadit mezi toxické kovy). Proto se nedoporučuje používat název těžké kovy jako synonymum pro toxické kovy.

Mechanismus toxického působení kovů na ryby i další organizmy je různý. Převážná většina kovů má velkou afinitu pro vazbu s aminokyselinami a SH-skupinami bílkovin, a působí tak jako enzymové jedy. Vybrané kovy ovlivňují konkrétní cíle a pochody v těle a mají tak specifické působení v různých orgánech. 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 potencionálním 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 (a také na dalších obecných parametrech vody – tvrdost, pH apod). O formě výskytu kovů ve vodě rozhodují fyzikálně chemické vlastnosti vody.

Významnou negativní schopností kovů je jejich značná schopnost kumulovat se v sedimentech a ve vodní flóře a fauně (bioakumulace). Významnou bioakumulační schopnost mají zejména rtuť, kadmium a olovo. Ukazatelem celkového skutečného zatížení 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. Akumulace kovů v rybách, závisí na koncentraci kovů ve vodě a potravě, 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 organismů.

Kovy, pokud se nacházejí ve vodě a v sedimentech ve stopovém množství, jsou přirozeného původu. Dalším zdrojem kovů může být vulkanická činnost. Hlavním antropogenním zdrojem jsou odpadní vody z těžby a zpracování rud, z hutí, z válcoven, z povrchové úpravy kovů, z fotografického, textilního, kožedělného průmyslu, ze zemědělství (agrochemikálie) a z atmosféry.

Arsen (As)

Arsen se v přírodě vyskytuje zejména ve formě sulfidů (např. arsenopyritu FeAsS , realgaru As_4S_4 , auripigmentu As_2S_3). Do vodního prostředí se arsen dostává přirozenou cestou nebo antropogenní činností. Zvětvávání a eroze hornin jsou hlavním zdrojem arsenu ve vodách. Nejzávažnějšími zdroji znečištění arsenem jsou emise a odpadní vody z průmyslu těžby a zpracoven 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. Ve vodě převažují anorganické formy arsenu. Za oxických podmínek převažuje arsen v oxidačním stupni V, za anoxických arsen v oxidačním stupni III. Má značnou schopnost kumulovat se v sedimentech dna. Biologickou činností mikroorganismů se mohou 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). Organické formy arsenu jsou výrazně méně toxické než anorganické. Arsen inhibuje různé buněčné enzymy, což vede ke zvýšení oxidačního stresu a poškození buněčného metabolismu. Arsen je rovněž znám jako karcinogen. Přestože se může arsen ve vodních organizmech kumulovat, nepředstavují v současnosti pro člověka zásadní riziko otravy arsenem. V organismu dochází k transformaci těchto toxických sloučenin arsenu pocházejících z vodního prostředí zejména na arsenobetain, arsenocholin a další organické sloučeniny, což jsou látky pro lidský organismus téměř netoxické.

Tab. č. 36 Akutní toxicita arsenu pro vodní organizmy (dle EPA 1984)

Organismus	Toxikant	Expozice (hod.)	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	As ³⁺	96	14–39
Siven americký (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	As ³⁺	96	15
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	As ⁵⁺	96	7,4–8,1
	As ³⁺	96	3,80–5,28
Hrotnatka obecná (<i>Daphnia pulex</i>)	As ⁵⁺	96	3,6
	As ³⁺	96	1,04–1,74
Nosatička obecná (<i>Bosmina longirostris</i>)	As ⁵⁺	96	0,85

Většina bezobratlých živočichů v povrchových vodách hyne v koncentracích arsenu nižších než 1 mg.l⁻¹, beruška vodní snáší pouze koncentrace nižší než 0,5 mg.l⁻¹ (Svobodová a kol., 1987). Letální koncentrace pro pstruha obecného se pohybuje v rozmezí 20–25 mg.l⁻¹, pro kapra v rozmezí 25–30 mg.l⁻¹ a pro candáta obecného okolo hodnoty 2,9 mg As₂O₃.l⁻¹ (Navrátil a kol., 2000). Světová zdravotnická organizace stanovila pro člověka maximální tolerovanou týdenní dávku anorganického arsenu na 15 μg.kg⁻¹ tělesné hmotnosti a pro organické formy arsenu 50

$\mu\text{g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod arsenem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. $11 \mu\text{g.l}^{-1}$.

Hliník (Al)

Hliník je třetí nejrozšířenější prvek v zemské kůře. V přírodě je hliník rozšířen ve formě hlinitokřemičitanů (živců, slíd a produktů jejich zvětrávání). Jako příklad lze uvést kaolinit $\text{Al}_2\text{Si}_2\text{O}_5(\text{OH})_4$, nebo bauxit $\text{AlO}(\text{OH})$ (oxid–hydroxid hlinitý). Antropogenním zdrojem hliníku jsou odpadní vody z povrchové úpravy hliníku a jeho slitin, z výroby papíru, kůže a barviv. Do vody přechází i při úpravě odpadních vod koagulací síranem hlinitým, při úniku kalů z úpraven pitných vod a při stavební činnosti a zanesení cementových směsí do vody. Další příčinou vzrůstu koncentrace hliníku ve vodách jsou kyselé srážky a aplikace přípravků na bázi hliníku (např. PAX–18) k ošetření eutrofizovaných vod.

Tab. č. 37 Akutní toxicita hliníku pro vodní organizmy

Organismus	Toxikant	Expozice (hod.)	pH	EC_{50} (mg.l^{-1})	Zdroj
zelená řasa (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	Al^{3+}	96	7,6–8,2	0,46–0,57	EPA (1988)
Nitěnka obecná (<i>Tubifex tubifex</i>)	Al^{3+}	48	7,5–7,7	50,23	Khangarot (1991)
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	AlCl_3	48	6,5–8,5	0,93	Okamoto a kol. (2015)
	Al^{3+}		6,5–7,5	3,9	Biesinger a Christensen (1972)
			4,2–7,8	9,9–43,5	Jancula a kol. (2011)
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Al^{3+}	64	5,2	0,2	Dietrich a Schlatter (1989)
		72	9,0	5,2	EPA (1988)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	PAX–18 Al^{3+}	96	4,5–7,4	753,1 67,8	Mácová a kol. (2009)
	Al^{3+}	48	6,5	4,0	EPA (1988)
Danio pruhované (<i>Danio rerio</i>)	PAX–18 Al^{3+}	96	4,5–7,4	749,7 67,5	Mácová a kol. (2010)

Hliník se vyskytuje ve vodě v závislosti na pH ve formě Al^{3+} a různých hydroxykomplexů, může tvořit i méně toxické sloučeniny se sírany nebo fluorem. Okolo neutrální hodnoty pH je rozpustnost hliníku velmi nízká. Toxicita hliníku pro vodní organizmy je silně ovlivňována

obsahem dalších látek ve vodním prostředí. Ve vodě s nízkou koncentrací iontů vápníku a hořčíku stejně jako ve vodě s nízkým (pod 6) i vysokým (nad 9) pH se toxicita projevuje výrazněji. Naopak řada prvků působí antagonisticky na toxicitu hliníku (např. křemík).

Hliník se akumuluje v dýchacích orgánech vodních živočichů a znemožňuje dýchání, narušuje i iontovou regulaci a osmotickou rovnováhu. V případě poškození žaber ryb navázaným hliníkem nelze již toto poškození zvrátit. Kyselé deště a acidifikace jezer vlivem kyselých exhalací v životním prostředí zvyšují nebezpečí toxicity tohoto kovu. Úhyny vodních živočichů následkem havarijního znečištění povrchových vod hliníkem jsou v praxi vzácné. Častější jsou případy poškození zejména raných stádií plůdku ryb a dalších vodních organismů, zaviněné dlouhodobým působením subletálních koncentrací hliníku. 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. Za bezpečnou koncentraci pro ryby lze považovat hodnoty pod $0,05 \text{ mg.l}^{-1}$ (Svobodová a kol., 1987). Velmi citlivé na toxické působení hliníku jsou raná stadia obojživelníků a raci. Letální koncentrace se pohybují již v desetinách mg.l^{-1} . Efektivní koncentrace hliníku pro zooplankton se nejčastěji pohybují v jednotkách mg.l^{-1} . U hliníku byly prokázány rovněž fyto toxické účinky. Koncentrace hliníku ($3\text{--}20 \text{ mg.l}^{-1} \text{ Al}^{3+}$) nalézané ve vodě po aplikaci přípravků ke snížení obsahu fosforu a k omezení rozvoje sinic a řas jsou tak pro řadu vodních organismů za hranicí bezpečnosti.

Světová zdravotnická organizace stanovila pro člověka maximální tolerovanou týdenní dávku hliníku na 1 mg.kg^{-1} tělesné hmotnosti. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod hliníkem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 1 mg.l^{-1} , pro vody s vodárenským využitím $0,45 \text{ mg.l}^{-1}$.

Chrom (Cr)

Chrom se vyskytuje v přírodě především 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 v chladicích okruzích, při rozvodu teplé vody nebo při čištění kotlů. Ve vodě se chrom vyskytuje výhradně ve sloučeninách v oxidačním stupni III a VI. Šestimocná forma je v prostředí oxických podmínek vodního ekosystému dominantní. V trojmocné formě je biogenním prvkem, který se významným způsobem podílí na metabolismu cukrů.

Pro vodní organismy je trojmocná forma toxičtější než šestimocná. Toxicitu chromu výrazně ovlivňují fyzikálně-chemické vlastnosti vody. Nižší hodnoty pH a vyšší hodnoty vápníku a hořčíku snižují toxicitu. 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 oranžovo – žluté tekutiny v dutině tělní. Podobně jako pro ryby, i pro vodní bezobratlé jsou toxičtější sloučeniny chromu v oxidačním stupni III ve srovnání se sloučeninami chromu v oxidačním stupni VI. Nitěnky snášejí bez poškození koncentrace $1,4 \text{ mg.l}^{-1} \text{ Cr}^{\text{III}}$ (LC_{50}). Koncentrace nižší než $1 \text{ mg.l}^{-1} \text{ Cr}^{\text{III}}$ 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 organizmy (Svobodová, 1987).

Světová zdravotnická organizace stanovila pro člověka maximální tolerovanou týdenní dávku chromu na $14 \mu\text{g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod chromem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. $18 \mu\text{g.l}^{-1}$.

Tab. č. 38 Akutní toxicita chromu pro vodní organizmy (dle Svecevičius 2006 a EPA 1980a)

Organismus	Toxikant	c(Ca + Mg) CaCO ₃ (mg.l ⁻¹)	Expozice (hod.)	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)
Okoun říční (<i>Perca fluviatilis</i>)	Cr ⁶⁺	284	96	29,0–37,8
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Cr ⁶⁺	284	96	24,2–33,5
	Cr ⁶⁺	44–46	96	59
	Cr ³⁺	–	96	11,2–24,1
Siven americký (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	Cr ⁶⁺	44–46	96	69
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Cr ³⁺	55	96	14,3
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	Cr ⁶⁺	20	96	30
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	Cr ⁶⁺	–	96	6,4
	Cr ³⁺	48	96	1,4–2,0
Karas zlatý (<i>Carassius auratus</i>)	Cr ⁶⁺	85–230	96	85–120
	Cr ³⁺	20	96	4,1

Kadmium (Cd)

Ve vodě se kadmium vykytuje pouze v dvojmocné formě, nejčastěji ve formě oxidu, chloridu nebo síranu. Tvoří rovněž komplexy s organickými látkami. Do vodního prostředí se dostává nejvíce kadmia prostřednictvím atmosférické depozice a průmyslových odpadů. Významným antropogenním zdrojem jsou fosforečnanová hnojiva (mohou obsahovat až 170 mg.kg^{-1} kadmia) a aplikace čistírenských kalů v zemědělství. Kadmium má vysoký kumulační potenciál a setrvává velmi dlouho v těle, protože na rozdíl od rtuti netvoří biochemickou cestou těžké alkylderiváty. V organismu obratlovců, a tedy i člověka, dochází ke kumulaci kadmia ve vnitřních orgánech, zejména ledvinách a játrech s následným poškozením jejich funkcí. Při akutní intoxikaci kadmiiem dochází k selhání funkce ledvin projevujícím se výskytem bílkovin

a cukru v moči. 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 látky. Chronické expozice způsobují u vodních organismů především poruchy růstu a rozmnožování.

Tab. č. 39 Akutní toxicita Cd^{2+} pro vodní organismy (dle EPA 2001)

Organismus	Toxikant	c(Ca + Mg) CaCO_3 (mg.l^{-1})	Expozice (hod.)	EC_{50} ($\mu\text{g.l}^{-1}$)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Cd^{2+}	100	96	17,1
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Cd^{2+}	50–400	96	2,7–7,6
	CdCl_2	41	96	37,9
Drápatka vodní (<i>Xenopus laevis</i>)	Cd^{2+}	170	48	3200
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	CdCl_2	76	48	21
		163	72	14–17
Nitěnka obecná (<i>Tubifex tubifex</i>)	CdCl_2	224	96	47,5
zelená řasa (<i>Acutodesmus dimorphus</i>)	$\text{Cd}(\text{NO}_3)_2$	11,3	48	63
zelená řasa (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	CdCl_2	24,2	72	20,6–42,7

Koncentrace kadmia v nekontaminovaných říčních a jezerních vodách se pohybuje v rozmezí 0,07–0,8 $\mu\text{g.l}^{-1}$. 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 mg.kg^{-1} . Přitom obsah kadmia v sedimentech z kontaminovaných míst může být až o několik řadů vyšší (Velíšek, 1999).

Kadmium nemá tendenci se bioakumulovat prostřednictvím potravního řetězce. Toxicitu ovlivňuje řada faktorů, především vyšší obsah vápníku a hořčíku a nižší pH toxicitu kadmia snižuje. Bezobratlí jsou obecně citlivější než obratlovci (viz Tab. č. 39). Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA) stanovil pro kadmium maximální tolerovanou týdenní dávku na 2,5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. Evropská unie v nařízení komise (ES) č. 1881/2006 stanovila maximální limity obsahu kadmia pro svalovinu různých druhů ryb v rozmezí 0,05 až 0,25 mg.kg^{-1} , pro korýše 0,5 mg.kg^{-1} a pro mlže 1,0 mg.kg^{-1} . Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod kadmiumem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 0,3 $\mu\text{g.l}^{-1}$.

Měď (Cu)

V přírodě se měď vyskytuje nejčastěji ve formě sulfidů (chalkopyritu CuFeS_2 a chalkosinu Cu_2S), ze kterých se může v důsledku jejich rozkladu do podzemních vod dostat značné množství mědi. Antropogenním zdrojem mědi v povrchových vodách mohou být odpadní vody z povrchové úpravy kovů a z aplikace pesticidů na bázi sloučenin mědi. Dalším zdrojem mědi mohou být i atmosférické depozice v okolí hutních závodů, vody z měďnatých střech, okapů a ochranných nátěrů s mědí apod.

Tab. č. 40 Toxicita mědi Cu^{2+} pro vodní organizmy (dle EPA 2007 a Girling a kol. 2000). Uveden dopňující údaj o podmínkách testů – koncentrace vápníku a hořčíku vyjádřena v hodnotách CaCO_3

Organismus	c(Ca + Mg) CaCO_3 (mg.l^{-1})	Expozice (hod.)	EC_{50} ($\mu\text{g.l}^{-1}$)
sinice (<i>Dolichospermum sp.</i>)	–	72	100–200
krásnoočko (<i>Euglena gracilis</i>)	–	72	180
zelená řasa (<i>Chlorella vulgaris</i>)	–	96	62–270
zelená řasa (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	9–24	96	38–400
Okřehek menší (<i>Lemna minor</i>)	0–78	96	24–1100
vířník (<i>Brachionus calyciflorus</i>)	–	24	26
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	45–245	48	10–72
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	30–361	48	30–890
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	19–188	48	65–810
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	20–240	48	36–1230

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 uhličitanové komplexy. Toxicita mědi pro ryby je silně ovlivněna fyzikálně – chemickými vlastnostmi vody. Málo rozpustné nebo nerozpustné sloučeniny mědi nespodně pronikají do organismu ryby, a jsou proto méně toxické. Toxicita mědi je tedy především ovlivněna obsahem organických látek, hodnotou pH, obsahem vápníku, hořčíku a sodíku. Akutní toxicita mědi stoupá s délkou jejího působení. Vysoké koncentrace mědi ve vodě ovlivňují funkci žaber a jejich toxické působení spočívá v narušení homeostáze sodíku. Nadměrný příjem mědi v potravě může inhibovat mj. trávicí enzymy, negativní vliv mědi ve střevě je inhibován vazbou na proteiny (např. metalothioneiny). Diagnózu akutní intoxikace mědí je možno stanovit na základě chemické analýzy žaber ryb, kde se koncentrace mědi několikanásobně zvyšuje.

Toxické působení mědi na sinice a řasy je již známo z konce 19. století. Síran měďnatý patří mezi klasické algicidní preparáty (viz rovněž kapitola pesticidy na bázi kovů). Algicidní účinek síranu měďnatého závisí nejen na složení vody, ale také na složení fytoplanktonu. Nejcitlivěji reagují sinice (Cyanobacteria), účinné dávky mědi jsou již v desetinách mg.l^{-1} , méně rozsivky (Bacillariophyceae) a zelené řasy (Chlorophyta). Koncentrace mědi 50 do 100 $\mu\text{g.l}^{-1}$ brzdí rozvoj prvoků. Říční bentos je výrazně likvidován koncentracemi kolem 200 $\mu\text{g.l}^{-1}$, přičemž larvy chrostíků hynou již v koncentraci 125 $\mu\text{g.l}^{-1}$. Ještě citlivější jsou vodní měkkýši, kteří hynou v koncentraci 15 $\mu\text{g.l}^{-1}$, pijavky 8 $\mu\text{g.l}^{-1}$, ploštěnky 4 $\mu\text{g.l}^{-1}$ a nezmaří již při koncentraci 0,5 $\mu\text{g.l}^{-1}$ mědi (Svobodová a kol. 1987).

Světová zdravotnická organizace stanovila maximální tolerovanou týdenní dávku mědi pro člověka na 3,5 mg.kg^{-1} tělesné hmotnosti. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod mědi je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 14 $\mu\text{g.l}^{-1}$.

Nikl (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, keramického a sklářského průmyslu. Dalším zdrojem mohou být poniklované části zařízení přicházejících do styku s vodou, např. v rozvodných sítích. Nikl je ve vodách přítomen v oxidačním stupni II a převážně v anorganických formách.

Sloučeniny niklu jsou pro ryby středně jedovaté, letální koncentrace se v průběhu krátkodobého působení pohybují v rozmezí 30–75 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 organizmy 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 žaber. 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 se pohybuje v rozmezí 0,51 až 5,7 mg.l^{-1} . Nejcitlivější k niklu jsou zřejmě měkkýši, u kterých se letální koncentrace pohybují kolem 0,2 mg.l^{-1} (Svobodová, 1987, Biesinger a Christensen, 1972). Světová zdravotnická organizace stanovila maximální tolerovanou týdenní dávku niklu pro člověka na 35 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod niklem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 20 $\mu\text{g.l}^{-1}$.

Olovo (Pb)

Nejrozšířenější olovněnou rudou je galenit (PbS), méně rozšířenými rudami jsou anglesit (PbSO_4) a cerusit (PbCO_3). Hlavním zdrojem olova ve vodním prostředí je antropogenní činnost – odpadní vody ze zpracoven rud, barevné metalurgie, z výroby akumulátorů, ze

sklářského průmyslu a ze spalování fosilních paliv. Nižší obsah solí a nižší pH zvyšuje rozpustnost olova ve vodě. S organickými látkami tvoří olovo stabilní komplexy. Olovo má vysoký akumulací koeficient a významně se proto hromadí nejenom v plaveninách, sedimentech a kalech, ale i v biomase mikroorganismů rostlin. V sedimentech dna je jeho obsah zhruba o 4 řády vyšší ve srovnání s koncentrací ve vodě.

Toxicita olova pro vodní organizmy je silně ovlivněna kvalitou vody. Se zvyšující se alkalitou, hodnotou pH vody a množstvím organických látek toxicita olova ve vodě klesá. Toxicita olova spočívá ve schopnosti inhibice enzymů tvorbou silné vazby na thiolové skupiny, je antagonistou vápníku, negativně působí na červené krvinky, nervový systém aj. Při akutní intoxikaci ryb dochází především k poškození epitelu žaber a následkem toho k úhynu ryb udušením. Chronické intoxikace ryb olovem jsou charakterizovány anémií, poškozením erytrocytů a leukocytů, degenerativními změnami parenchymatózních orgánů a poškozením nervové soustavy.

Tab. č. 41 Akutní toxicita Pb^{2+} pro vodní organizmy (dle EPA 1985)

Organismus	Toxikant	c(Ca + Mg) CaCO ₃ (mg.l ⁻¹)	Expozice (hod.)	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	Pb(NO ₃) ₂	–	48	228,7
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	Pb(NO ₃) ₂	28	96	1,17
	Pb(NO ₃) ₂	290–353	96	471–542
Siven americký (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	Pb(NO ₃) ₂	44	96	4,1
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	PbCl ₂	20	96	20,6
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	Pb(NO ₃) ₂	54–152	96	0,61–1,91

Toxicita pro vodní organizmy je vysoká. Letální koncentrace jsou výrazně ovlivněny fyzikálně – chemickými parametry vody, především obsahem vápníku a hořčíku. Významný je i vliv aklimatizace organismů na toxikant. Prvoci snášejí koncentrace olova nižší než 0,5 mg.l⁻¹, pro nitěnky je olovo toxické v koncentracích vyšších než 0,1 mg.l⁻¹. Hodnota 0,2 mg.l⁻¹ Pb se považuje za koncentraci, která snižuje počet druhů bentických organismů tekoucích vod. LC₅₀ pro perloočky se uvádí většinou nižší než 1 mg.l⁻¹ (Svobodová, 1987).

Světová zdravotnická organizace stanovila pro olovo maximální tolerovanou týdenní dávku u člověka na 25 μg.kg⁻¹ tělesné hmotnosti. Evropská unie v nařízení komise (ES) č. 1881/2006 stanovila maximální limity obsahu olova pro svalovinu ryb 0,30 mg.kg⁻¹, pro korýše 0,5 mg.kg⁻¹ a pro mlže 1,5 mg.kg⁻¹. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod olovem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 7,2 μg.l⁻¹.

Rtuť (Hg)

Ve vodě se rtuť vyskytuje ve formě anorganických a organických sloučenin. Z anorganických rozpuštěných forem rtuti se ve vodě vyskytují především HgCl_2 , $\text{Hg}(\text{OH})_2$, HgS , hlavními organickými formami rtuti jsou sloučeniny methylrtuti. Koncentrace rtuti v nekontaminovaných povrchových vodách se pohybuje v rozmezí jednotek až desítek ng.l^{-1} , v zatížených lokalitách v desetínách až jednotkách $\mu\text{g.l}^{-1}$. 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 organizmech. Poločas vyloučení methylrtuti z organismu ryb je okolo 2,5 roku.

Tab. č. 42 Toxicita anorganické rtuti a methylrtuti pro vodní organismy (údaje z bezpečnostních listů a EPA 1980b)

Organismus	Toxikant	Expozice (hod.)	EC_{50} ($\mu\text{g.l}^{-1}$)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	anorganická rtuť	96	160–940
		48	210
Pstruh duhový (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	anorganická rtuť	96	280–400
	methylrtuť	96	25–42
Siven americký (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	methylrtuť	96	65–84
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	anorganická rtuť	96	26
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	anorganická rtuť	48	0,65–5
Nitěnka obecná (<i>Tubifex tubifex</i>)	anorganická rtuť	48	51–140
sinice (<i>Dolichospermum flos-aquae</i>)	anorganická rtuť	96	53
zelená řasa (<i>Selenastrum capricornutum</i>)	anorganická rtuť	96	9

Do vodního prostředí se rtuť dostává především průmyslovými odpadními vodami a atmosférickými srážkami. Do organismu ryb se dostává s potravou přes trávicí ústrojí, žábry a kůži. Největší význam v procesu kumulace má vstřebávání z trávicího ústrojí. Ryby jako konečný článek potravního řetězce obsahují nejvyšší hodnoty rtuti. U ryb již ve velmi malých koncentracích způsobuje rtuť snížení životnosti spermií, sníženou reprodukci jiker a přežití oplozených jiker i plůdku. Rtuť je nejen pro vodní organismy karcinogenní, genotoxická, teratogenní a působí jako endokrinní disruptor. 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 $0,002 \text{ mg.l}^{-1}$ (Svobodová a kol. 1987).

Většina lokalit v ČR není rtuť významněji kontaminována, nejvyšší koncentrace jsou nalézány v historicky kontaminovaných lokalitách (nádrž Skalka u Chebu, řeka Labe). Mnohem větší nebezpečí sebou přináší znečištění mořských ekosystémů rtuť a konzumace organismů z takto zatížených lokalit. Světová zdravotnická organizace stanovila maximální tolerovanou týdenní dávku pro člověka na $4 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti pro rtuť a $1,6 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti pro metylртуť. Evropská unie stanovila maximální limity obsahu rtuť pro produkty rybolovu na $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ kromě vybraných druhů ryb (převážně dravé druhy) pro které byl stanoven limit $1,0 \text{ mg.kg}^{-1}$, nařízení komise (ES) č. 1881/2006. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod rtuť je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. $0,05 \text{ } \mu\text{g.l}^{-1}$.

Zinek (Zn)

Nejrozšířenějšími zinkovými rudami jsou sfalerit (ZnS) a smithsonit (ZnCO_3). Zinek je běžnou součástí hornin, půd a sedimentů a rovněž patří mezi esenciální stopové prvky pro organismy. 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 mosazi, 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, se kterými voda přichází do styku, hnojiva, krmiva pro zvířata, pesticidy nebo čistírenské kaly.

Z ryb jsou mimořádně citlivá k zinku a jeho sloučeninám především raná stadia lososovitých druhů ryb. Letální koncentrace se pohybují okolo $0,1\text{--}5 \text{ mg.l}^{-1}$ u lososovitých ryb a $1\text{--}20 \text{ mg.l}^{-1}$ u kaprovitých ryb. Toxicita zinku pro ryby je výrazně ovlivněna fyzikálně – chemickými vlastnostmi vody, především obsahem vápníku a hořčíku. Toxicky působí zinek ve vodním prostředí hlavně na organismy dna. V koncentraci $0,4 \text{ mg.l}^{-1}$ vyvolává vymizení pošvatek ze zoobentosu tekoucích vod, koncentrace $0,3 \text{ mg.l}^{-1}$ působí toxicky na larvy jepic, $0,2 \text{ mg.l}^{-1}$ usmrcuje blešivce stejně jako některé vodní měkkýše. V koncentracích nižších než 1 mg.l^{-1} zinek usmrcuje i prvoky. Vyšší dávky zinku snášejí perloočky, které hynou až v koncentracích v rozmezí $0,7$ až 4 mg.l^{-1} , a nitěnky, které hynou v koncentracích 17 až 28 mg.l^{-1} (Svobodová, 1987, Okamoto a kol. 2015).

Světová zdravotnická organizace stanovila maximální tolerovanou týdenní dávku zinku na 7 mg.kg^{-1} tělesné hmotnosti. Norma environmentální kvality přípustného znečištění povrchových vod zinkem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. $92 \text{ } \mu\text{g.l}^{-1}$.

Železo (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. V bezkyslíkatém (anoxickém) prostředí podzemních vod a 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.

Železo je esenciálním prvkem pro většinu organismů, jeho nedostatek může vyvolat různé poruchy (omezený přenos kyslíku, narušení buněčného dýchání aj.). Vyšší koncentrace však již působí na vodní organizmy toxicky. S poškozením organismů sloučeninami železa se setkáváme především v zimním období ve vodách s nízkou koncentrací kyslíku a s nízkými hodnotami pH, kdy je železo především ve formě rozpustných sloučenin. Železo v oxidačním stupni II se na dýchacích orgánech živočichů oxiduje na nerozpustné sloučeniny ve třetím oxidačním stupni a omezuje tak dýchání. Při nízké teplotě vody a již při nízkých koncentracích železa se navíc mohou ve vodách a na povrchích organismů vyskytnout železité bakterie, které se podílejí na oxidaci sloučenin železa a jejich vláknité kolonie pokrývající dýchací orgány a snižují respirační plochu. Podobně jako na dýchací ústrojí působí sloučeniny železa na jikry ryb, které pak pro nedostatek kyslíku odumírají.

Tab. č. 43 Toxicita železa pro vodní organizmy

Organismus	Toxikant	Expozice (hod.)	pH	EC ₅₀ (mg.l ⁻¹)	Zdroj
Okřehek menší (<i>Lemna minor</i>)	Fe ³⁺	96	7,5	3,7	Wang (1986)
Nitěnka obecná (<i>Tubifex tubifex</i>)	Fe ³⁺	48	7,5–7,7	101,8	Khangarot (1991)
Hrotnatka velká (<i>Daphnia magna</i>)	FeCl ₃ ·6H ₂ O	48	6,5–8,5	6,7	Okamoto a kol. (2015)
	Fe ³⁺			9,6	Biesinger a Christensen (1972)
Pstruh obecný (<i>Salmo trutta</i>)	celkové Fe rozp. Fe	96	5,7–7,4	28–47 0,05–0,24	Dalzell a Macfarlane (1999)
Kapr obecný (<i>Cyprinus carpio</i>)	rozp. Fe	96	7,1	0,56–2,25	Alam a Maughan (1995)
Živorodka duhová (<i>Poecilia reticulata</i>)	Fe ³⁺	96	6,68±0,2	0,47–2,57	Shuhaimi-Othman a kol. (2012)

Letální koncentrace železa pro vodní organizmy nelze jednoznačně stanovit, protože jsou silně ovlivněny fyzikálně chemickými parametry vody. Toxicita železa pro vodní bezobratlé živočichy se pohybuje v rozmezí 5–100 mg.l⁻¹. Obecným požadavkem pro chov ryb je, aby koncentrace železa v rozpuštěné formě nebyla vyšší než 0,1 mg.l⁻¹ pro lososovité ryby a 0,2 mg.l⁻¹ pro ryby kaprovité (Svobodová, 1987). Přípustné znečištění povrchových vod železem je dle nařízení vlády č. 61/2003 Sb. 1 mg.l⁻¹, pro vody s vodárenským využitím 0,55 mg.l⁻¹.

PŘÍRODNÍ TOXINY PRODUKOVANÉ VODNÍMI ORGANIZMY

Jedná se o chemické látky biologického původu, obecně nazývané také biotoxiny, které produkují různé druhy vodních mikroorganismů, rostlin a živočichů. Biotoxiny představují nesmírně heterogenní skupinu látek jak po stránce chemické struktury, tak po stránce podstaty účinku. Naše znalosti o těchto látkách jsou omezené a neustále jsou objevovány nové látky s toxickými účinky u různých druhů organismů. Biotoxiny lze dělit na základě mnoha hledisek, např. podle chemické struktury, principu účinku, produkujícího organismu apod. Důležitým hlediskem je, zda se jedná o látky primárního nebo sekundárního metabolismu. Pokud organismus toxickou látku vytváří ve specializovaných žlázách, jedná se o aktivní toxicitu (primární), pokud dochází ke kumulaci toxinu v tkáních a pletivech jde o toxicitu pasivní (sekundární).

Toxiny sinic (cyanobaktérií)

Toxiny sinic (cyanotoxiny) jsou látky sekundárního metabolismu, tedy látky, které nejsou využívány organismem pro jeho primární metabolismus. Srovnáváme-li je s ostatními přírodními toxiny, jsou zpravidla toxičtější než toxiny vyšších rostlin a hub. Jsou méně toxické než bakteriální toxiny, které jsou však nejčastěji chemicky aktivními enzymy (např. tetanový nebo botulotoxin) – i velmi malé množství bakteriálního toxinu (tj. enzymu) opakovaně katalyzuje toxickou reakci a propaguje tak toxický účinek. Z hlediska chemické struktury lze cyanotoxiny dělit na skupinu cyklických peptidů (microcystiny, nodularin), alkaloidy (cylindrospermopsin, anatoxin, saxitoxin) a látky lipidické povahy (lipopolysacharidy). Mechanismus toxického účinku je nejčastěji hepatotoxický nebo neurologický. Důvod produkce látek toxické povahy u sinic není doposud jednoznačně objasněn. Bylo popsáno mnoho druhů sinic, které produkují jeden nebo více známých cyanotoxinů současně, naopak, je známo, že v rámci jednoho druhu se mohou vyskytovat populace produkující toxiny i populace, které cyanotoxiny neprodukují vůbec. Přemnožení sinic a výskytu vodních květů sinic v důsledku antropogenní eutrofizace povrchových sladkovodních i mořských ekosystémů představuje i z hlediska produkce cyanotoxinů významné zdravotní a ekologické riziko. Bylo popsáno množství otrav zvířat i lidí spojených nejen s masivním výskytem vodních květů, ale i díky cyanotoxinům bentických sinic.

Neurotoxiny

Jsou produkovány druhy rodů *Dolichospermum* (dříve *Anabaena*), *Aphanizomenon*, *Oscillatoria*, *Planktothrix*, *Microcystis*. Účinné látky jsou nazývány podle svého původce. **Anatoxin** – byl první neurotoxin, který byl izolován ze sladkovodních sinic. Dnes známe anatoxin-a až c a homoanatoxin-a, které působí jako analogy acetylcholinu. Jsou to alkaloidní toxiny, jejichž akutní LD₅₀ pro savce se pohybuje v řádu desetin mg.kg⁻¹. Byla popsána i možnost přenosu v rámci potravního řetězce a jejich kumulace v rybách. V zásaditém prostředí podléhají fotolýze, jsou velmi termolabilní a jejich destrukce nastává při teplotách nad 40°C. Jako antagonistu anatoxinů může být použit atropin.

U sinic *Dolichospermum flos-aquae* a *D. lemmermannii* byla popsána produkce anatoxin–a(S). Toxin je organofosfátové povahy a působí jako inhibitor acetylcholinesterázy. Jeho LD₅₀ pro savce se pohybuje v řádu setin až desetín mg.kg⁻¹.

Aphanotoxiny 1–5 (někde zvané saxitoxiny a neosaxitoxiny) jsou také neurotoxické alkaloidní toxiny nejčastěji produkované sinicemi rodu *Aphanizomenon*. Blokují sodíkové kanály membrán a jejich LD₅₀ pro savce se pohybuje v řádu setin až desetín mg.kg⁻¹.

Obr. č. 29 Producenti cyanotoxinů



Hepatotoxiny

Jsou toxiny produkované sinicemi mnoha rodů a způsobují poškození struktury a funkce jater jako cílového orgánu. Mechanismus účinku je podobný jak u savců, tak i u ryb. Molekulární strukturou to jsou cyklické peptidy (microcystiny, nodularin a microviridin) a alkaloidy (cylindrospermopsin). K příjmu a následné kumulaci hepatotoxinů dochází přímou konzumací sinic, nebo v rámci potravního řetězce, v menší míře pak přestupem toxinů z prostředí skrze kůži nebo žaberní epitel. Řada vodních organismů je schopna hepatotoxiny detoxifikovat na

méně škodlivé sloučeniny. V přírodním prostředí k akutním otravám vodních organismů nedochází příliš často, mnohem běžnější je negativní chronické působení toxinů nebo negativní účinky na raná vývojová stadia.

Microcystiny (MCs)

Široká skupina přírodních heptapeptidů s velkým počtem strukturních variant (více než 80) s nejasnou přirozenou funkcí. Microcystiny jsou produkovány zástupci sladkovodních i mořských sinic, planktonních i bentických. Nejčastějšími producenti jsou rody *Microcystis*, *Dolichospermum*, *Anabaenopsis*, *Planktothrix*, *Nostoc*, *Gloeotrichia*, *Synechocystis*, často se souběžnou produkcí více variant microcystinů. Nejčastěji studovaný a nejrozšířenější je varianta microcystin-LR (v ČR více než 50% celkového microcystinu). Světová zdravotnická organizace stanovila pro člověka maximální tolerovanou denní dávku MC-LR na $0,04 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. Z této hodnoty byla odvozena i doporučená maximální koncentrace MC-LR v pitné vodě $1,0 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$, která je od roku 2004 jako limitní i v České legislativě (vyhláška Ministerstva zdravotnictví č. 252/2004 Sb.).

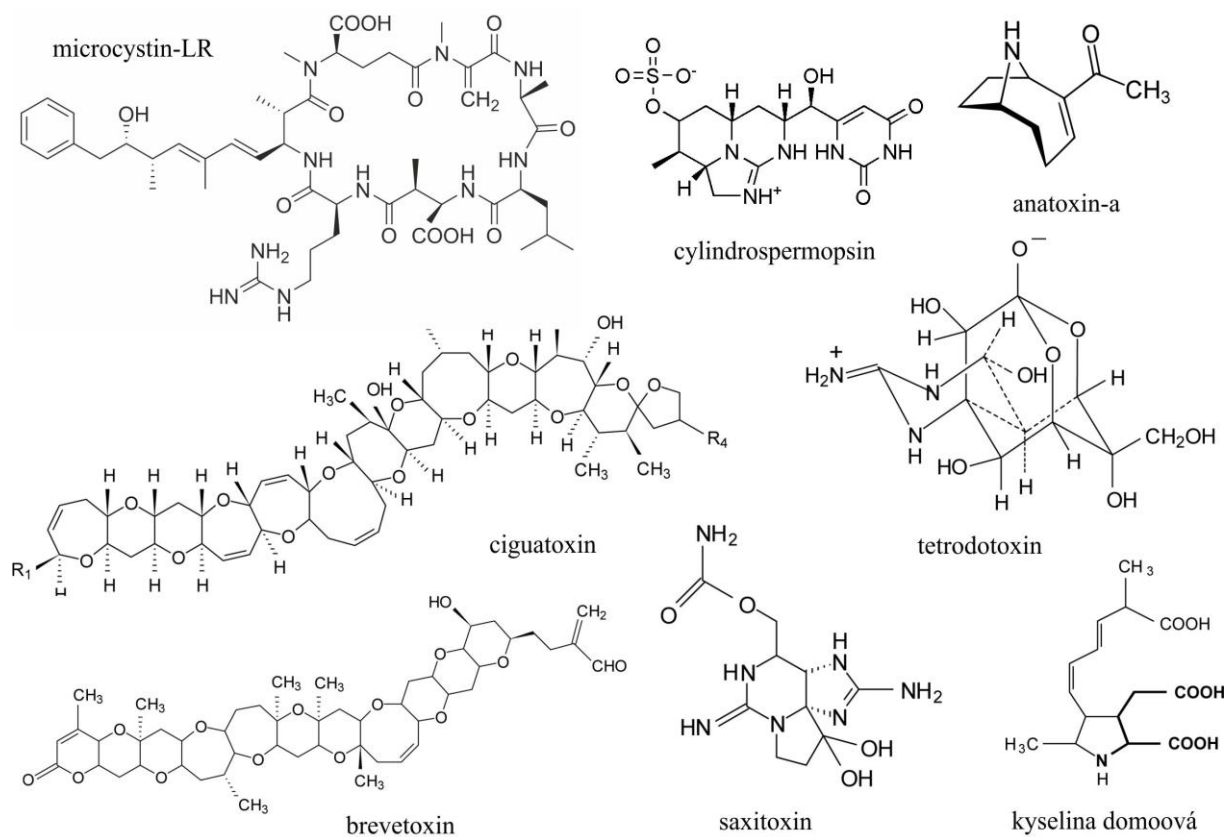
Microcystiny jsou velmi stabilní, netěkavé látky, odolávající i dlouhodobému varu, chemické hydrolýze, oxidaci a působení peptidáz. Jejich hlavním mechanismem účinku je inhibice proteinfosfatázových regulačních enzymů. Ve vodách se MCs mohou vyskytovat i v koncentracích dosahujících desítek $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$, v tkáních vodních organismů byly nalezeny koncentrace i v desítkách $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$. Kumulace MCs v tkáních vodních organismů je však závislá na mnoha faktorech a nelze ji příliš předpovídat. Za současné situace, kdy jsou v řízení kvality pitné vody z povrchových zdrojů v ČR uplatňována pravidla nejlepší praxe, nepředstavují expozice MCs skrze potravní řetězec nebo pitnou vodu významné riziko. Vyšší zdravotní rizika jsou zejména u dětí a těhotných žen a to zejména v případě přímé rekreační expozice (koupání ve vodách s rozvinutým vodním květem). Ve vodním prostředí jsou uvolněné MCs odbourávány fotodegradací a mikrobiálním rozkladem.

Z dalších známých hepatotoxinů sinic je možno jmenovat **nodularin** (produkovaný rodem *Nodularia*) a **microviridin** (nejčastěji produkován druhem *Microcystis viridis*). Jejich účinky jsou podobné jako u microcystinů.

Cylindrospermopsin (CYN)

Tento toxin byl nazván podle druhu sinice *Cylindrospermopsis raciborskii* z které byl poprvé izolován. V současnosti je nacházen po celém světě díky produkci zástupců z rodů *Aphanizomenon*, *Dolichospermum*, *Umezakia*, *Lyngbya* a dalších. Na rozdíl od microcystinů může být cylindrospermopsin volně transportován z buňky do okolního prostředí již za života sinice. CYN je relativně stabilní odolává varu i změnám pH. Inhibuje syntézu bílkovin, má i neurotoxické a cytotoxické účinky. Za určitých podmínek může docházet i k jeho kumulaci ve vodních organizmech. V ČR byl jeho výskyt poprvé zaznamenán v roce 2007 na třech lokalitách (Bláhová a kol. 2009).

Obr. č. 30 Strukturální vzorce vybraných toxinů sinic a řas (upraveno dle Hrdina a kol. 2008 a WHO, 2002)



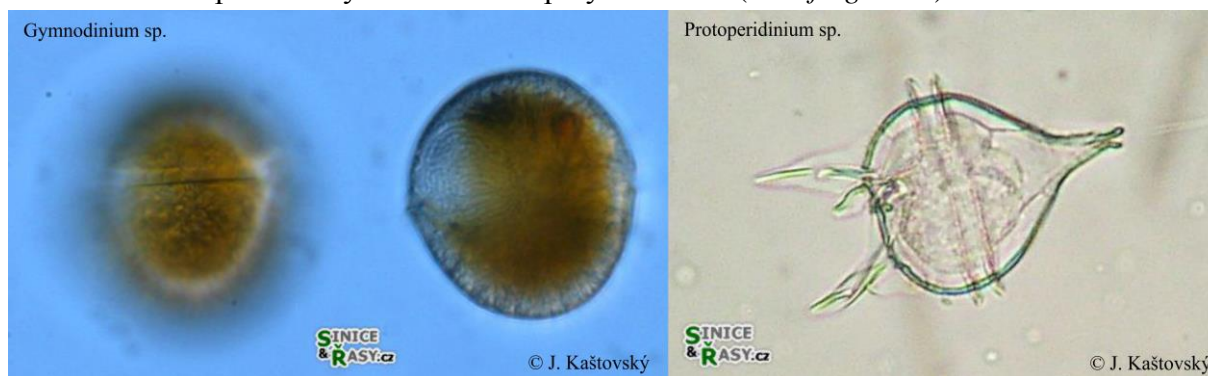
Toxiny řas

Jedná se o velmi rozsáhlou a problematicky definovatelnou skupinu organismů produkující širokou škálu toxinů. V řadě případů lze u stejného toxinu najít producenty jak z různých skupin řas, tak ze skupiny bakterií. Souhrnně můžeme tyto toxické látky označit jako fykotoxiny. Z hlediska lidského zdraví jsou zvláště nebezpečné fykotoxiny mořského fytoplanktonu, který je potravou širokého spektra vodních organismů. V jejich tělech se pak toxiny řas mohou kumulovat a následně ohrozit jejich konzumenty včetně člověka. Produkce vysoce toxických látek je známa především u skupiny mořských obrněnek (*Dinoflagellata*).

Azaspiracidy (AZA)

Toxin je produktem obrněnek rodu *Protoperdinium*. Jedná se o směs několika strukturálně velmi podobných sloučenin, jejichž mechanismus toxického účinku není doposud plně objasněn. Toxické obrněnky se stávají potravou mořských mlžů, kteří se pak stávají toxickými pro savce včetně člověka. Otravy AZA jsou nejčastěji popisovány po konzumaci slávky jedlé (*Mytilus edulis*). Azaspiracidy byly nalezeny ale i v dalších mlžích využívaných pro lidský konzum (ústřice, hřebenatky, srdcovky). Maximálně přípustným limitem pro AZA v jedlých tkáních vodních organismů v rámci EU je $140 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.

Obr. č. 31 Zástupci toxických rodů ze skupiny obrněnek (*Dinoflagellata*)



Brevetoxiny (BrTX)

Jedná se o cyklické polyethery produkované mořskou obrněnkou *Karenia brevis* (starší názvy *Gymnodinium breve*, *Ptychodiscus brevis*). V současné době je známo 10 brevetoxinů, jejich počet ale určitě ještě není konečný. Brevetoxiny se kumulují v mase ryb a měkkýšů, a ti se pak stávají nebezpečnými pro člověka. BrTX jsou typické pro vody Mexického zálivu a okolí Floridy. Principem jejich účinku je narušení nervového vzruchu skrze sodíkové kanály. Vyznačují se tedy především neurotoxickými účinky, ale všechny BrTX jsou i teratogenní a embryotoxické. Při přemnožení toxických obrněnek mohou aerosolizované brevetoxiny v přímořském vzduchu způsobovat astma. Maximálně přípustný limit pro skupinu brevetoxinů v jedlých tkáních vodních organismů v rámci EU je $800 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.

Ciguatoxin (Ciguateratoxin), maitotoxin (CgTX)

Producenty jsou pravděpodobně různé druhy převážně bentických a epifytických obrněnek např. druh *Gambierdiscus toxicus*. Jedná se o jedny z nejjedovatějších toxinů, pro člověka jsou nebezpečné již v koncentracích v řádu tisíců až desetin $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Ciguatera toxin se dělí na ciguatoxin rozpustný v tučích a maitotoxin rozpustný ve vodě. Chemicky se jedná o cyklické polyethery, které narušují funkci sodíkových kanálů v buněčných membránách. K otravě, označované jako ciguatera dochází nejčastěji v tropických a subtropických oblastech po požití masa ryb, které přijaly v potravě toxické obrněnky. Jedná se především o korálové druhy ryb (údajně až 400 druhů), toxin nemá vliv na vzhled, chuť ani vůni ryb, nedá se zničit tepelnou úpravou. Jednoduchý test, jak zjistit, jestli je v mase ryb obsažen ciguatoxin je vhodit kousek masa do mraveniště. Pokud je rybí maso nezávadné, mravenci ho začnou konzumovat, pokud je ryba toxická, mravenci si vůbec masa nevšimnou, naopak se od něho vzdalují.

Každoročně dochází k otravě desetitisíců lidí, úmrtnost je ale velmi nízká. Zvláštním příznakem je odlišné vnímání pocitu tepla a chladu. Teplé je vnímáno jako studené a studené jako horké. Navíc opakované požití otrávených ryb má závažnější průběh v důsledku kumulace toxinů v organismu. Následky těžších otrav mohou přetrvávat i mnoho let.

Kyselina domoová (DOM)

Zdrojem neurotoxinu jsou především rozsivky rodu *Pseudo-nitzschia* a některé ruduchy např. *Chondria armata*. Tento druh otravy označovaný jako „Amnesic Shellfish Poisoning“ (ASP) otevírá iontové kanály pro vápník, který v nervových buňkách stimuluje produkci velkého

množství volných radikálů, což vede k nevratným poškozením neuronů. Mořští živočichové živící se planktonem, zejména bezobratlí jsou k účinku DOM odolní, ale jejich maso se stává toxické pro savce, včetně člověka. U člověka způsobuje dlouhodobé (někdy trvalé) poškození krátkodobé paměti. Proti intoxikacím DOM neexistuje účinné antidotum ani terapeutický postup. Příпустný limit pro DOM v jedlých tkáních vodních organismů v rámci EU je $20 \mu\text{g.kg}^{-1}$.

Saxitoxin (STX)

Saxitoxin je neurotoxin produkovaný zejména obrněnkami rodů *Alexandrium*, *Gymnodinium*, *Pyrodinium* a sinicemi rodů *Dolichospermum*, *Cylindrospermopsis*, *Aphanizomenon*, *Planktothrix* a *Lyngbya*. Nejedná se o jedinou látku, ale skupinu strukturálně podobných sloučenin. Mechanismus účinku STX je schopnost blokovat funkci sodíkových kanálů v membránách tkání. Saxitoxiny jsou stabilní v kyselém prostředí a vůči působení tepla, naopak v alkalickém prostředí jsou nestabilní. Nebezpečné pro člověka jsou mořské obrněnky produkující STX, které tvoří potravní složku řady mořských živočichů (měkkýšů, korýšů a ryb). Otravy saxitoxiny v přímořských státech jsou poměrně běžné a jsou označovány jako paralytická otrava měkkýši (PSP – Paralytic Shellfish Poisoning). K nejzávažnějším projevům patří útlum dýchání. K symptomům intoxikace se řadí pocit dřevěnění prstů, rtů a jazyka, svalová slabost, poruchy řeči, polykání, žvýkání aj. Letální dávka pro dospělé osobu se pohybuje v řádu setin až desetin mg v závislosti na způsobu vniku toxinu do organismu. V ČR byl jeho výskyt poprvé zaznamenán v roce 2010 na dvou lokalitách (Jančula a kol. 2014).

Tetrodotoxin (TTX)

Tetrodotoxin (fugutoxin, spheroidin, maculotoxin, tetraodontoxin) je extrémně toxická látka guanidinového typu s vysoce letálním neurotoxickým účinkem. Producentem TTX jsou především obrněnky a některé druhy bakterií (*Pseudoalteromonas tetraodonis*, *Aliivibrio fischeri* aj.). Organismy živící se planktonem jsou vůči působení tetrodotoxinu většinou rezistentní, kumulují toxin v různých částech těla a tvoří tak nebezpečí pro další články potravního řetězce. TTX je nejčastěji nalézán ve vnitřnostech ryb čeledi čtverzubcovitých (Tetraodontidae) a dalších příbuzných čeledí z řádu Tetraodontiformes. Byl ale nalezen i u dalších živočichů, škeblí, mořských koníků, mloků a žab.

Maso čtverzubců je především v Japonsku vyhledávanou pochoutkou a otravy tetrodotoxinem, i přes přísná legislativní opatření, jsou každoročně hlášena v desítkách případů. TTX blokuje sodíkové kanály při vedení vzruchu podobně jako ciguatoxin, je dobře rozpustný ve vodě a nelze jej inaktivovat žádnou kuchyňskou úpravou. Ke smrti člověka může dojít již do 30 minut po požití potravy s tetrodotoxinem a mortalita dosahuje až 60%. Není znám žádný protijed, po vniknutí toxinu do organismu ho již nelze odstranit. Toxicita TTX při perorálním podání je velmi vysoká a pro většinu živočichů včetně člověka se letální dávka pohybuje v řádu jednotek až desítek $\mu\text{g.kg}^{-1}$ živé hmotnosti.

Kromě výše uvedených příkladů existuje celá řada dalších látek toxické povahy produkované primárními producenty. *Gymnodiminy* jako produkt obrněnek rodu *Gymnodinium* a *Karenia*, *prorocentrolid* izolovaný z obrněnky *Prorocentrum maculosum*, *spiroolidy* z obrněnky

Alexandrium ostenfeldii, **polycavernosidy** z ruduchy *Hydropuntia tsudae* a další. Každoročně jsou ve vodách (především mořích) objeveny nové další sloučeniny s potenciálně toxickým účinkem. V poslední době upoutávají přírodní toxiny sinic a řas zvýšenou pozornost zejména proto, že v souvislosti se zvyšujícím se znečištěním moří je častější výskyt vysokých biomas fytoplanktonu a tím i fyto toxinů. Ty se pak dostávají v rámci potravního řetězce ve zvýšené míře do výrobků z mořských živočichů, a mohou vyvolat prakticky neznámé formy onemocnění i v zemích, které neleží přímo u moře.

Toxiny vodních živočichů

V podmínkách České republiky není problematika otrav způsobených toxiny vodních živočichů významná a případné otravy se objevují sporadicky. V zemích subtropického a tropického pásma se lidé s jedovatými živočichy setkávají mnohem častěji a rovněž průběh otrav je díky vysoké toxicitě řady toxinů mnohem závažnější. Jedovaté živočichy lze rozdělit na dvě základní skupiny:

- **kryptotoxické** organizmy bez speciálního orgánu určeného pro tvorbu jedu. Toxiny se vytvářejí jako produkty metabolismu, nebo jsou součástí biochemické struktury orgánů (nejčastěji jater, jiker, mlíčí).
- **fanerotoxické** organizmy se specializovaným orgánem pro tvorbu jedu. Pokud mají pouze jedovou žlázu, jde o toxicitu pasivní, pokud mají i jedový (sdělný) aparát, kterým vpraví jed do těla oběti, jedná se o toxicitu aktivní.

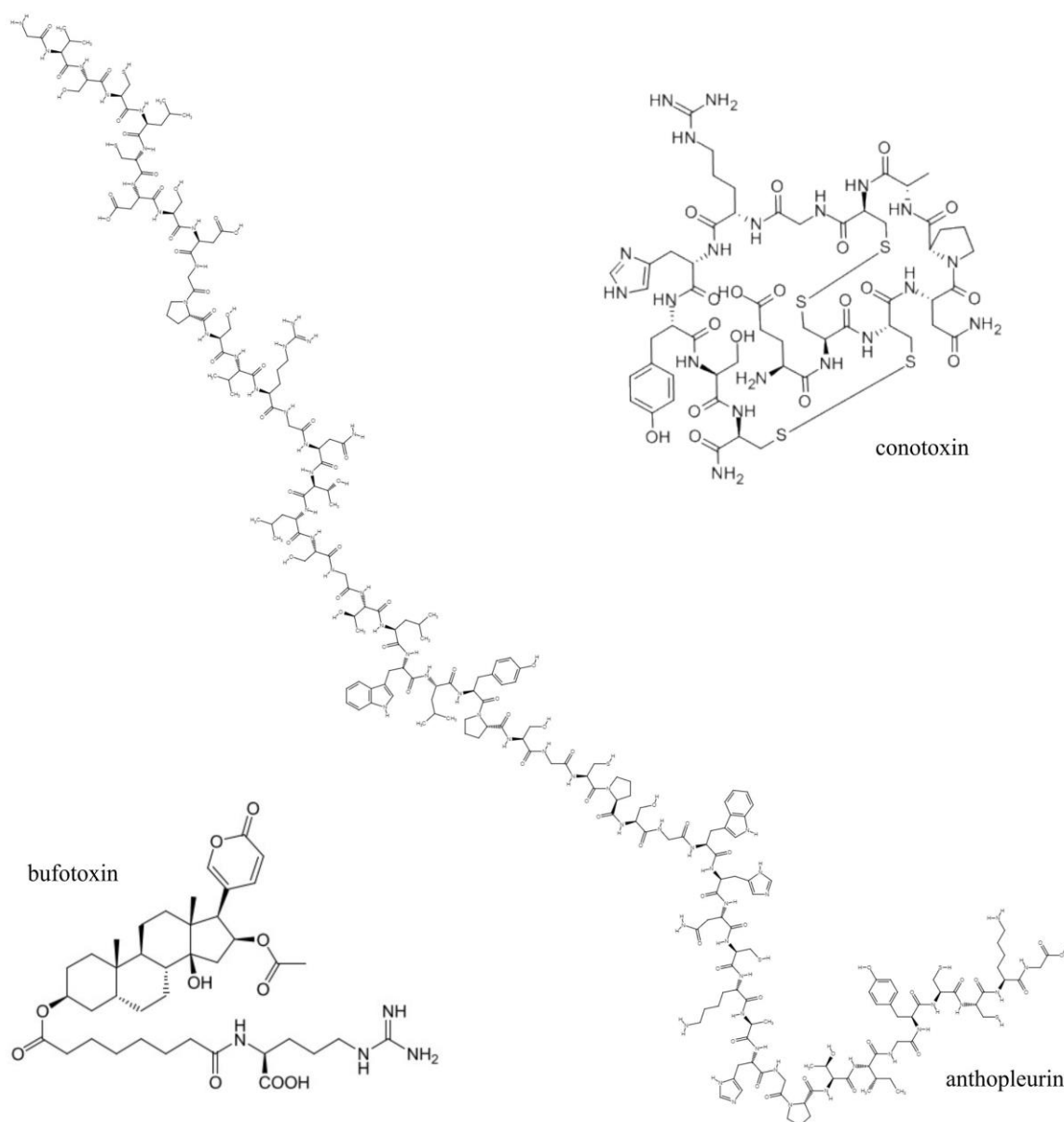
Obr. č. 32 Čtyřhranka Fleckerova (*Chironex fleckeri*), vlevo, (© G. Gautsch) a Měchýřovka portugalská (*Physalia physalis*), vpravo, (© D. Tomanová)



Physalitin

Jedná se o toxin polypoců (Hydrozoa) s hemolytickou aktivitou. Nejnebezpečnějším zástupcem je měchýřovka portugalská (*Physalia physalis*), která se vyskytuje nejvíce v Atlantiku. Medúza má speciální žahavé buňky (knidoblasty), ve kterých je stočené vlákno s ostnem (nematocysta) ponořené v jedu. V případě podráždění knidoblastu nematocyt vystřelí a vypudí toxin.

Obr. č. 33 Strukturální vzorce vybraných toxinů vodních živočichů (upraveno dle Chemical book a Toxnet)



Chirinotoxin

V anglosaské literatuře nazývaný chiropsalmus quadrigatus toxin (CqTX), patří mezi nejnebezpečnější toxiny. Vykazuje neurotoxické, hemolytické, kardiotoxické a dermonekrotické účinky. Hlavními producenty toxinu jsou medúzy čtyřhranky, vyskytující se v pobřežních zónách tropických a subtropických moří. Nejznámější je čtyřhranka Fleckerova

(*Chironex fleckeri*) a čtyřhranka útočná (*Chiropsalmus quadrigatus*). Otravy jsou velmi bolestivé, dostavuje se respirační zástava a do několika minut může dojít i k úmrtí zasaženého člověka. Terapie zahrnuje odstranění chapadel, omytí postižených míst octem a podávání anestetik, popřípadě kortikosteroidů. Pro dospělého člověka jsou letální již koncentrace v řádu jednotek miligramu.

Thalasin, congestin, cangitoxin, anthopleurin, calitoxin

Jedná se o nízkomolekulární peptidy nebo glykoproteiny, které mají převážně neurotoxické účinky. Tyto toxiny se vyskytují u různých druhů sasanek (*Cnidaria*), a bylo jich identifikováno již více než 100. Naše znalosti o jejich funkci jsou doposud nedostatečné. Při doteku toxických sasanek často dochází k reakci, která je přirovnávána k požahání kopřivami, projeví se zčervenáním kůže, vznikem puchýřků, někdy dochází i k deskvamaci (olupování) kůže.

Conotoxin

Látky peptidické povahy, dobře rozpustné ve vodě, některé vysoce toxické. Mechanismus účinku spočívá v blokaci nervosvalových přenosů, kdy během otravy dochází k postupnému ochrnutí svalstva. Může dojít i k úmrtí následkem udušení v důsledku nefunkčnosti dýchacího svalstva. Producentem toxinu jsou plži z rodu Homolice (*Conus*), žijící hlavně v Indo–pacifické oblasti. Mezi nejtoxičtější druhy patří homolice kalifornská (*C. californicus*), homolice knížecí (*C. aulicus*) a homolice mapová (*C. geographus*) Tito plži mají vytvořen jedový aparát, ve kterém se nachází zatažitelný chobot s obnovitelnými jedovými zoubky. Plži využívají svůj jedový aparát k lovu potravy, primárně není jedový orgán užíván k obraně.

Obr. č. 34 Homolice mapová (*Conus geographus*) vlevo a zástupce ze skupiny sasanek (*Cnidaria*) s obvyklým doprovodem ryby rodu klaun (*Amphiprion*) vpravo

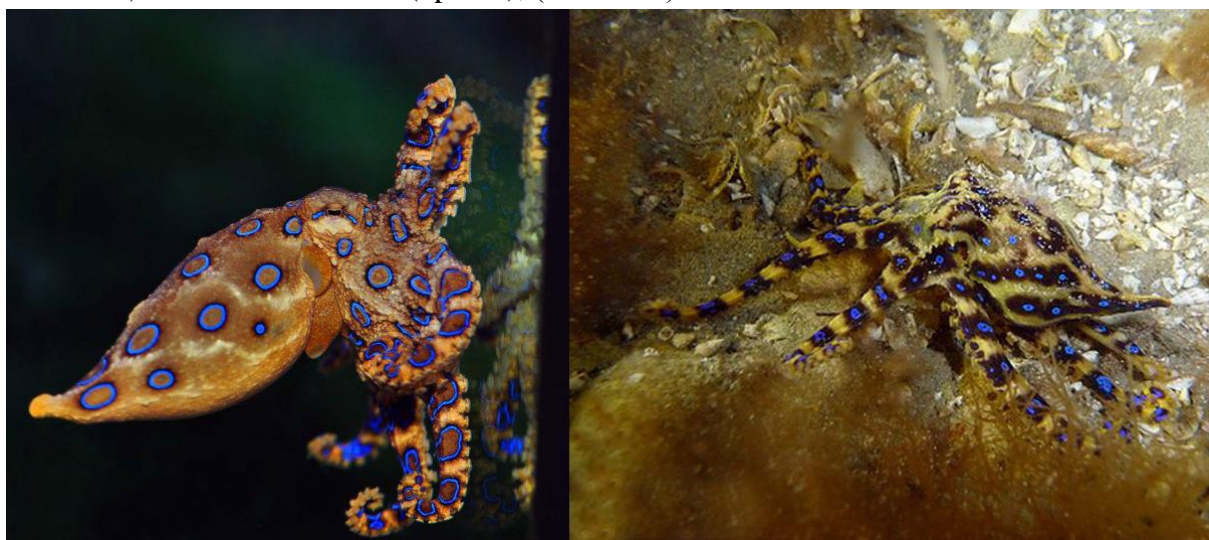


Maculotoxin

Toxin generovaný ve slinných žlázách chobotnic a uvolňovaný při kousnutí. Mezi nejnebezpečnější pro člověka patří dva poměrně drobné druhy – chobotnice kroužková (*Hapalochlaena lunulata*), a chobotnice skvrnitá (*H. maculosa*). Nejsou to agresivní zvířata,

avšak jejich jed je schopen zabít dospělého člověka v několika minutách. Jedná se o neurotoxin, který je podobný tetrodotoxinu, blokuje sodíkové kanály a paralyzuje motorické funkce, což vede k selhání dýchání. Příznakem intoxikace je špatné vidění, nevolnost, ztráta hmatu, řeči a schopnosti polykat. Během několika minut paralýza celého těla a zástava dýchání. Není známo antidotum, terapie spočívá v umělém dýchání.

Obr. č. 35 Jedovaté chobotnice (*Hapalochlaena lunulata*) chobotnice kroužková (vlevo) a (*H. maculosa*) chobotnice skvrnitá (vpravo), (© R. Rak)



Bufotoxiny a bufogeniny

Jedná se o toxicky působící látky ropuch. V podmínkách ČR se mezi jedovaté žáby řadí ropucha obecná (*Bufo bufo*), ropucha zelená (*B. viridis*) a ropucha krátkonohá (*B. calamita*). Toxický účinek sekretu kožních žláz těchto ropuch je omezen na podráždění zasažené kůže nebo sliznice.

Obr. č. 36 Jedovaté ropuchy vyskytující se na území ČR

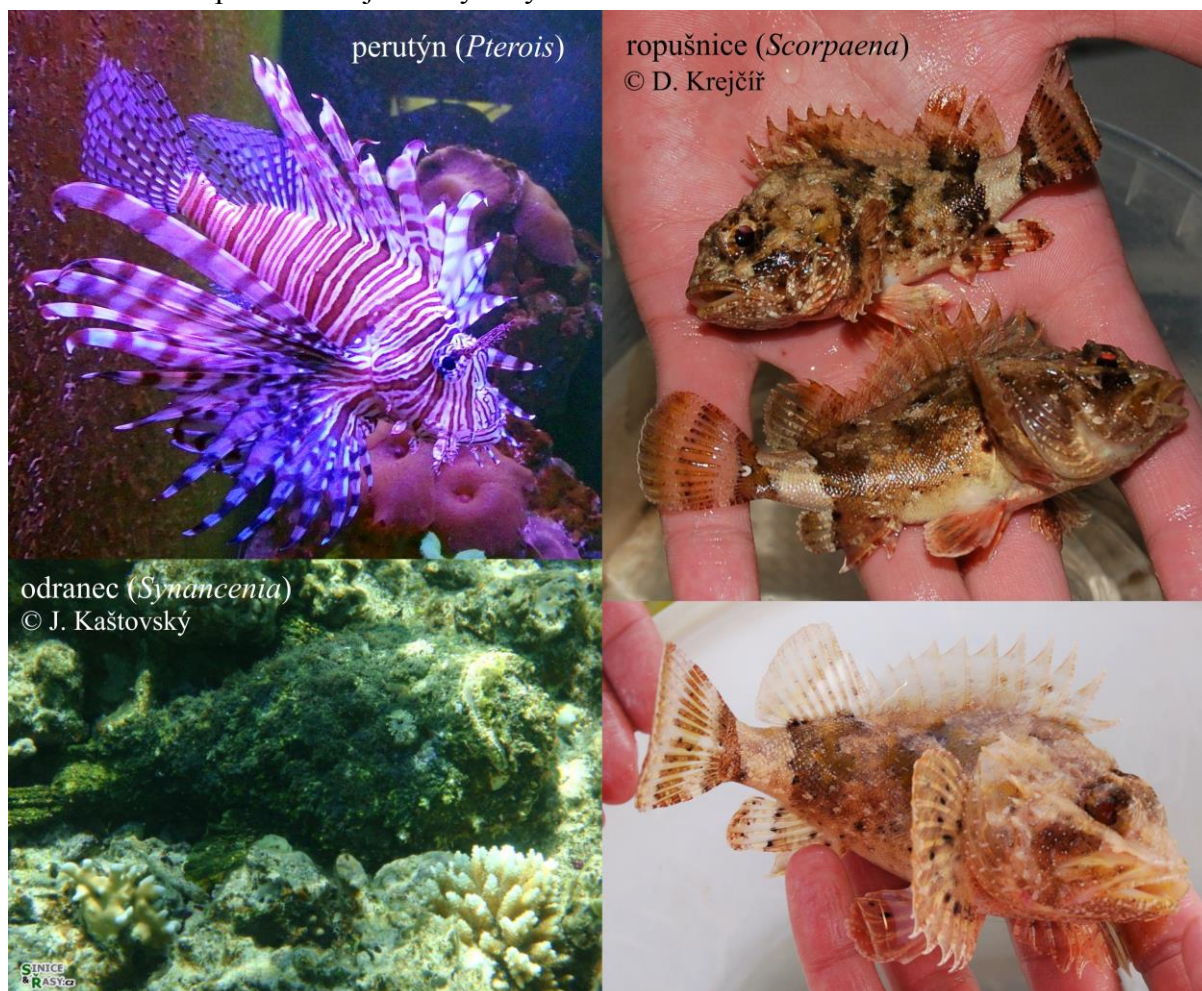


Verrucotoxin (VTX), stonustoxin (SNTX), trachynilysin (TLY)

Toxiny aktivně jedovatých ryb z čeledi odrancovitých (*Synanceiidae*). Odranci (dříve řazeni mezi ropušnice) vypadají nejčastěji jako kus obrostlého kamene na mořském dně, na němž narůstají řasy a žijí přisedlí živočichové. Jedové žlázy odranců jsou umístěny na jedových ostnech a dutým kanálkem jedové žlázy se toxin dostává do těla oběti. Jed tvoří směs chemických látek s kardiotoxickým, cytotoxickým a neurotoxickým účinkem. Otravy jedem

odranců jsou silně bolestivé, doprovázené otokem postižené části a vícedenní nevolností. Místo bodnutí se většinou dlouho hojí. Toxiny jsou termolabilní, vhodné je zasaženou končetinu ponořit do horké vody (45–50°C). Byly zaznamenány i smrtelné případy zejména z Austrálie, kde mají již vytvořen protijed.

Obr. č. 37 Zástupci aktivně jedovatých ryb



Podobně působí i toxiny ryb z čeledi ropušnicovitých (*Scorpaenidae*). Ropušnic je asi 300 druhů žijících nejčastěji ve Středozezemním moři a v Atlantickém oceánu. Jedový aparát tvoří dva ostny hřbetní ploutve, jeden ostn prsní a tři ostny řitní ploutve. Ropušnice jsou rovněž velmi nenápadné, naprosto dokonale splývají se svým okolím. K poranění ropušnicí dochází většinou šlápnutím nebo sáhnutím rukou v domnění, že se jedná o kámen. V místě poranění se často objeví otok, bolest trvá několik dní až týdnů. Dalšími příznaky mohou být změna tlaku, blouznění, mdloby, změna rytmu srdeční činnosti, nevolnost, paralýza a dýchací problémy.

Mezi čeled' ropušnicovitých patří i další aktivně jedovaté ryby – rod (*Pterois*) perutýni. Žijí nejčastěji v Indickém a Tichém oceánu, převážně v mělkých vodách a na korálových útesech. V posledním období se invazně šíří v prostředí Atlantiku, kde jsou nepůvodní. Perutýni vylučují toxiny z jedových žláz na konci hřbetní, břišní a řitní ploutve. Pro člověka není jejich

jed obvykle smrtelně jedovatý, ale zasažení bývá značně bolestivé s dlouhotrvající rekonvalescencí. Perutýn využívá jed pouze k sebeobraně, a pokud není ohrožen, sám neútočí.

Ichtyotoxin

Toxin bílkovinné povahy ze skupiny ichtyochemotoxinových jedů. Jeho producentem je zástupce pasivně jedovatých ryb žijících u nás – úhoř říční (*Anguilla Anguilla*). Toxin se nachází v krevním séru a v játrech úhořů, působí podobně jako hadí jed zmije. Dráždí sliznice, způsobuje záněty, nevolnost, svalové křeče, narušuje činnost srdce a plic. Již dávky v řádu desetin mililitru úhoří krve stačí k usmrcení menších savců. Vzhledem k povaze toxinu ho ničí teplota nad 60°C, nebo účinky trávicích šťáv. Nebezpečný pro člověka je tak jen přímý kontakt syrové úhoří krve se sliznicemi (např. oka) nebo při poranění (např. kuchání úhoře).

Cyprinidin

Termostabilní lipoprotein, obsažený především ve vnitřnostech některých druhů ryb. Toxicita je většinou vázána jen na určité období (tření ryb) a rybám slouží jako ochrana před predátory. V podmínkách ČR je u lidí otrava známa pod názvem „parmová cholera“, která je způsobena pozřením vnitřností (především gonád) parmy obecné (*Barbus barbuis*) nejčastěji v období tření. Toxin způsobuje křeče břicha, zvracení, malátnost, horečku, nízký tlak krve. Při těžké otravě upadá postižená osoba do šoku a může dojít i k úmrtí. Prevencí je nekonzumovat vnitřností parmy v období tření a při konzumaci masa parmy dobře vyčistit dutinu tělní.

Obr. č. 38 Zástupci pasivně jedovatých ryb žijící v ČR (© P. Spurný)



NOVÉ TYPY POLUTANTŮ, ENDOKRINNÍ DISRUPTORY, FARMAKA

S velkým rozvojem průmyslové výroby a používání širokého spektra chemických látek a přípravků dochází od 20. století k výraznému zvýšení počtu látek, které mohou kontaminovat vodní prostředí. Regulované polutanty (tj. takové látky, pro které jsou stanoveny nejvyšší přípustné limity) představují jen velmi malou frakci z velkého množství chemických stresorů, kterým jsou vodní organismy běžně a kontinuálně vystaveny. Díky dostupnosti citlivých analytických metod je možné v současné době charakterizovat přítomnost mnoha polutantů, které nebyly dříve sledovány.

Mezi takzvané nově prokazované polutanty (můžeme se setkat i s výrazem emergentní z anglického „emerging“) spadají látky antropogenního původu, které se do prostředí dostávají ve zvýšené míře v posledních desetiletích, ale jejich výskytem a vlivem v prostředí i na lidské zdraví se začali lidé zabývat poměrně nedávno, tudíž u řady těchto látek máme poměrně omezené informace. Tyto látky také bývají nazývány mikropolutanty, nebo látkami budícími obavy („contaminants of emerging concern, CEC“), neboť rizika pro lidské zdraví a životní prostředí spojená s jejich výskytem, jejich frekvence výskytu, zdroje nebo osud v prostředí nemusí být známe i díky tomu, že nejsou v prostředí zatím systematicky sledovány. U řady nových polutantů je také nedostatek informací o účinnosti jejich odstraňování na čistírnách odpadních vod.

Mnoho mikropolutantů má ve vyšších koncentracích schopnost způsobovat škodlivé účinky u organismů, důležitou otázkou jsou však zejména jejich potenciální účinky při dlouhodobé chronické expozici organismů i při nižších koncentracích. I když detekované koncentrace těchto látek v povrchových vodách jsou zpravidla nízké (ng až $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$), v některých případech mohou překročit PNEC (předpokládanou koncentraci bez účinku). Řada polutantů způsobuje endokrinní disrupci u vodních organismů, čemuž bude věnována pozornost v druhé části kapitoly. Kromě bezprostřední expozice organismů z kontaminované vody může docházet zejména u hydrofobnějších látek k expozici ze sedimentů, kde se kontaminanty mohou zachytávat a akumulovat.

Mikropolutanty často detekované v povrchových vodách zahrnují průmyslové látky, jako polybromované difenylethery (PBDE), ftaláty, alkylfenoly a bisfenoly, triazoly a perfluorované látky (PFC). Problémem zejména v zemědělských oblastech mohou být moderní typy pesticidů. Významnou skupinou nových typů polutantů jsou také léčiva a látky z produktů osobní péče (označované PPCP, z anglického „pharmaceuticals and personal care products“), zahrnující kromě farmak chemické látky z přípravků osobní hygieny, kosmetických přípravků, čisticích prostředků a běžné spotřební chemie pro osobní potřebu člověka. K dalším skupinám látek, které jsou v posledních letech diskutovány jako mikropolutanty patří například antioxidanty či umělá sladidla používané jako aditiva potravin. Specifickou skupinou polutantů z řady hledisek jsou nanočástice.

Tab. č. 44 Hlavní typy mikropolutantů často detekované ve sladkovodních ekosystémech (adaptováno dle Murray a kol., 2010; Thomaidis a kol., 2012)

	Hlavní využití	Často detekované látky
Průmyslové látky		
Bromované zpomalovače hoření (BRF)	aditiva do řady materiálů – plastů, textilií, stavebních materiálů	polybromované difenyletery (PBDE) polybromované bifenyly (PBB)
Ftaláty	změkčovače plastů	di(2–etylhexyl) ftalát (DEHP)
Triazoly	inhibitory koroze	benzotriazol, tolyltriazol
Fenoly	surfaktanty, čisticí prostředky	bisfenoly, nonylfenol, oktyfenol
Perfluorované látky (PFC)	ochranné a voděodolné nátěry, průmyslová aditiva	kyselina perfluorooktansulfonová (PFOA), perfluorooktansulfonát (PFOS)
Nanočástice (NP)	řada průmyslových využití	NP kovů, uhlíkové NP ¹
Pesticidy		
Triaziny	herbicidy	atrazin, simazin, hexazinon, terbutylazin, terbutryn
Chloracetanilidy	herbicidy	acetochlor, metolachlor, alachlor, metazachlor
Organofosfáty	insekticidy herbicidy	diazinon, chlorpyrifos, malation glyfosát a jeho metabolit AMPA
Kvarterní amoniové soli	herbicidy	chlormequat, paraquat, diquat
Deriváty kyseliny chlorofenoxyoctové	herbicidy	MPCA, bentazon, 2,4–D
Karbamáty	fungicidy	benomyl, karbaryl
Pyrethroidy	insekticidy	cypermethryn, esfenvalerat
PPCP		
Farmaka	analgetika, antiepileptika antihyperlipidemika, protizánětlivé látky	acetaminofen, kyselina acetylsalicylová, diklofenak, ibuprofen, karbamazepin, kyselina klofibrová
Antimikrobiální látky	antibiotika	erytromycin, sulfonamidy, triclosan
Hormony a jejich metabolity	hormony	estron, estriol, 17 α –estradiol, 17 β – estradiol, 17 α –etinylestradiol
Polycyklické mošusové látky (musky)	vonné látky parfémů, čisticích a hygienických přípravků	galaxolid, tonalid
Další mikropolutanty	látky z repelentů	N,N–diethyl–metatoluamid (DEET)
	stimulant	kofein
	umělá sladidla	acesulfam, sacharin, cyclamát

¹ u nanočástic je výskyt většinou predikován z modelů jejich osudu v prostředí (Holden a kol., 2014)

Různé typy CEC mohou vstupovat do prostředí z řady zdrojů, včetně průmyslových, zemědělských a komunálních odpadů, atmosférickou depozicí či splachy z urbanizovaných,

průmyslových i zemědělských oblastí i z dopravy. Nicméně za hlavní zdroj většiny těchto látek ve vodním prostředí jsou považovány vypouštěné odpadní vody. Na ČOV přitékají velmi komplexní směsi látek z domácností, zdravotnictví, služeb, zemědělství, či průmyslových odpadních vod, tudíž odpadní vody mohou obsahovat směsi různých typů polutantů.

Problémem je, že stávající používané čistírny odpadních vod (ČOV) nebyly konstruovány s ohledem na odstraňování těchto nových typů polutantů a tudíž zpravidla účinnost jejich odstraňování není dostatečná. Řada studií prokázala pro různé látky velmi rozdílnou míru odbourání od několika málo procent až po více než 99% účinnost (Luo a kol., 2014). Relativně nízká odbouratelnost na většině ČOV (méně než 40%) byla pozorována například u některých léčiv (diklofenak, erytromycin, karbamazepin) či pesticidů (atrazin, diazinon). V čistírenském procesu mohou vznikat metabolity původních polutantů, stejně jako zde může docházet ke štěpení konjugovaných metabolitů látek vylučovaných z organismů, a tudíž i k uvolňování původní látky. Většina odtoků z ČOV stále obsahuje komplexní směsi látek včetně transformačních produktů vzniklých během čištění. Míra odbourávání na čistírnách odpadních vod se velmi liší v závislosti na struktuře a fyzikálně – chemických vlastnostech látky (stabilita, rozpustnost, hydrofobicita, polarita, sorpční vlastnosti, biodostupnost, biodegradabilita), na kapacitě a parametrech jednotlivých ČOV, na použitých čistírenských technologiích. Důležitými faktory jsou také stáří kalu, přítomnost dalších látek, roční období a nepřímo teplota a intenzita slunečního záření i doba hydraulického zdržení na ČOV, kdy s delším hydraulickým zdržením se zpravidla zvyšuje efektivita odbourávání. Odbourávání je účinnější při použití pokročilých metod dočištění odpadní vody, jako jsou adsorpce na aktivní uhlí a jiné materiály, ozonace a pokročilé oxidační procesy, membránové procesy a bioreaktory, nanofiltrace či reverzní osmóza.

Potenciální vliv zbytkového znečištění látkami na výpustích ČOV na akvatické ekosystémy velmi záleží na poměru objemu odtokových vod k objemu vod (průtoku) v recipientu, do kterého vtékají, tedy na míře naředění vypouštěné vody vodou v recipientu. K větším účinkům na organismy dochází u menších toků, kde je míra naředění odpadní vody relativně nízká. U některých polutantů může docházet k významným sezónním rozdílům koncentrací v povrchových vodách, zejména v souvislosti se sezonalitou jejich zdrojů, nebo jejich eliminace na ČOV. Ta může v zimním období klesat v důsledku nižších teplot, a tudíž pomalejší kinetiky biodegradačních pochodů. Roli v koncentraci polutantů má i srážková bilance, v teplém suchém období může být koncentrace řady polutantů zvýšena kvůli poklesu průtoků v recipientech odpadních vod. Naopak, srážky mohou zvyšovat koncentrace některých látek používaných např. ve stavebních materiálech (bisfenol A a biocidy) v povrchových vodách.

Řada mikropolutantů patří mezi tzv. pseudo – persistentní látky, které kontinuálně vstupují do životního prostředí, a tím je jejich koncentrace dlouhodobě udržována na určité úrovni, i pokud jsou jejich poločasy života relativně krátké. Jejich dlouhodobá přítomnost v prostředí může vést k dlouhodobé trvající multigenerační expozici akvatických organismů. Problém je o to závažnější, že látky na organismy nepůsobí samostatně, ale v komplexních směsích. Tudíž v zatížených akvatických ekosystémech může docházet k dlouhodobé expozici směsí

různých typů polutantů i dalších stresorů, které mohou spolupůsobit. Organismy ve vodním prostředí mohou být exponovány po celý život a ve všech stádiích vývoje. Směsi látek se stejným mechanismem účinku zpravidla spolupůsobí aditivně, ale v některých případech může docházet až k synergickému či potenciačnímu spolupůsobení.

Bromované zpomalovače hoření (BRF)

Jsou organické látky s vysokým stupněm bromace. Jejich široké použití je dáno jejich vlastnostmi, především nehořlavostí a samozhášecí schopností, kvůli kterým se využívají jako aditiva v plastech, textiliích, nábytku, elektronice a dalších materiálech. K nejvýznamnějším z hlediska kontaminace vodního prostředí patří polybromované difenylethery (PBDE), hexabromcyklododekan (HBCD), tetrabrombisfenol–A (TBBPA) a polybromované bifenyly (PBB). U některých BFR bylo zjištěno, že jsou perzistentní, schopné dálkového transportu, bioakumulativní a toxické. Kvůli negativním účinkům na lidské zdraví a životní prostředí byly některé BRFs (PBDE, hexabromobiphenyl a HBCD) přidány na seznam látek Stockholmské úmluvy s cílem omezit jejich výrobu i používání (Stockholm Convention 2015) a také platí zákaz jejich prodeje a používání v EU. Tato omezení vedla k vývoji a užívání nových typů BRF, u nichž máme zatím pouze omezené informace o schopnosti bioakumulace, degradability či toxicitě, ale u některých už byl prokázán potenciál působit endokrinní disrupci a narušovat reprodukci u ryb. BRF jsou stabilní, málo těkavé a málo rozpustné ve vodě, uvolňují se do prostředí zejména během používání a likvidace výrobků, které je obsahují, případně při jejich výrobě. BRF mají relativně významnou schopnost persistence a jsou lipofilní, tudíž mají tendenci k bioakumulaci. S vyšším stupněm bromace klesá jejich rozpustnost ve vodě a roste lipofilita a schopnost sorpce na částice. BRF se ve vodním prostředí vyskytují především v sedimentech, kde se akumulují, dochází k jejich akumulaci i ve tkáních organismů. Bývají detekovány v tkáních řady druhů ryb. Dlouhodobá expozice bývá spojována s negativními účinky na reprodukci, vývoj, růst, endokrinní disrupci a imunotoxicitou u akvatických organismů.

Ftaláty (estery kyseliny ftalové)

Mají mnohostranné uplatnění v řadě výrobků a materiálů. Do prostředí se mohou dostávat především z plastových výrobků, kde jsou používány jako změkčovadla, nebo z dalších způsobů využití ve stavebnictví, v insekticidech, jako adhesiva nebo přísady do kosmetiky. Díky dlouhodobému intenzivnímu využívání jsou nalézány ve všech složkách životního prostředí, do kterého mohou vstupovat při výrobě i používání výrobků, případně při likvidaci odpadů, které je obsahují. Osud a výskyt ftalátů v prostředí odpovídá jejich fyzikálně chemickými vlastnostem, které se mezi jednotlivými ftaláty výrazně liší. Ftaláty s nižší molekulovou hmotností jsou více rozpustné, a tudíž se vyskytují spíše ve vodním sloupci, zatímco ty s vyšší molekulovou hmotností mají tendenci k sorpci na částice sedimentu, kde může docházet k jejich akumulaci. Díky intenzivnímu využívání a vlastnostem je nejrozšířenějším ftalátem s nejvyššími koncentracemi v povrchových vodách di(2-ethylhexyl)ftalát (DEHP). U některých ftalátů a jejich aktivních metabolitů byla prokázána

schopnost způsobovat řadu škodlivých účinků u vodních živočichů, zejména ryb, včetně inhibice růstu, endokrinní disrupce, a zejména při dlouhodobé expozici na vyšších koncentracích narušení vývoje reprodukčních orgánů.

Triazoly

Triazoly se hojně využívají v protikorozních, rozmrazovacích a mycích přípravcích, brzdových kapalinách, pesticidech, či nátěrech. Významná množství bývají aplikována zejména v chladných obdobích v mrazuvzdorných a rozmrazovacích kapalinách na ošetření letadel na letištích proti námraze. Dva nejčastěji používané, benzotriazol a tolyltriazol jsou rozpustné ve vodě, odolné k biodegradaci, vysoce mobilní a relativně persistentní a pouze částečně odstraňovány na ČOV, které jsou jejich hlavním zdrojem. Koncentrace, při kterých vykazují toxicitu pro vodní rostliny a bezobratlé by mohly být překročeny zejména v zimních měsících, kdy dosahují nejvyšších hodnot. Je nedostatek informací z hlediska jejich potenciálního chronického působení. Benzotriazol byl klasifikován jako toxický pro vodní organizmy, s tím že může způsobovat dlouhodobé negativní účinky ve vodních ekosystémech.

Alkylfenoly (AP) a alkylfenoletoxyláty (APE)

Mají rozsáhlé průmyslové i spotřební využití. APE jsou využívány jako surfaktanty v řadě průmyslových aplikací (výroba papíru, textilu, kovů, nátěrů, pesticidů, plastů atd.) i prostředcích běžné spotřeby, jako jsou detergenty a čisticí prostředky. AP jsou využívány k výrobě APE i dalších látek a polymerů, či jako antioxidanty. Alkylfenoly v prostředí mohou být také výsledkem biodegradace APE, které jsou degradovány postupným oddělováním etoxy skupin, čímž vznikají persistentnější a toxičtější AP a mono– až tri–etoxyláty. Tyto produkty jsou relativně persistentní, hydrofobní, lipofilní, méně rozpustné, schopné sorpce na organický materiál, tudíž mají tendenci k akumulaci do sedimentu a do organismů, zejména těch v blízkém kontaktu se sedimentem, který slouží jako primární zdroj AP pro organizmy. Nejvíce rozšířeny jsou nonylfenol a oktylfenol a jejich deriváty. Alkylfenoly jsou toxické pro ryby, vodní bezobratlé i rostliny, způsobují změny chování u ryb. Alkylfenoly a jejich etoxyláty působí několika mechanismy endokrinní disrupce, kromě steroidních receptorů interferují i se syntézou a metabolismem steroidních hormonů. Díky tomu mohou vyvolávat řadu negativních účinků včetně narušení reprodukce, vývoje gonád, inhibice spermatogeneze a oogeneze.

Bisfenol A (BPA)

BPA je využíván ve výrobě plastů, zejména polykarbonátu a epoxidových pryskyřic. Dále se používá ve výrobě barev, nátěrů či stavebních materiálů, jako aditivum do zpomalovačů hoření, brzdových kapalin. Jeho hlavním zdrojem do vodního prostředí je průmysl (zejména chemický) a průmyslové i komunální odpadní vody. Je středně rozpustný s velkou sorpční kapacitou, tudíž má tendenci k akumulaci do sedimentů, není příliš persistentní v prostředí, podléhá fotodegradaci a biodegradaci. I přes rozdílnou strukturu byly pro bisfenol A ukázány

podobné endokrinně disruptivní a související reprotoxické účinky jako u alkyfenolů na relativně nízkých koncentracích (Careghini a kol., 2014).

Perfluorované látky (PFC)

Patří k synteticky vyráběným perzistentním organickým polutantům, jejichž použití je legislativně regulováno. Základem jejich struktury je alkylový řetězec s atomy vodíku substituovanými fluorem. Díky svým vlastnostem, jako je například vysoká tepelná stabilita, nízké povrchové napětí a odolnost vůči degradaci, mají mnoho použití. Dříve se hodně používaly pro povrchovou úpravu materiálů jako textilu, papíru, obalů, koberců, dále k výrobě nátěrových hmot a barev, hasících pěn, pesticidů či čisticích prostředků i v dalších aplikacích. Kvůli potenciálním škodlivým účinkům v prostředí, spojeným zejména s jejich schopností bioakumulace, dálkového transportu, a jejich toxicitou, byla jejich výroba a používání významně omezeny. V roce 2009 byly zařazeny na seznam Stockholmské úmluvy, v EU je povoleno jejich využití jen v omezené míře pro vybrané aplikace, např. ve fotografickém průmyslu, výrobě polovodičů, leteckých kapalin či teflonu. Do vodního prostředí se dostávají především z výpustí ČOV a těkavější PFC také prostřednictvím srážek z atmosféry. Vyšší koncentrace (více než 100 ng.l^{-1}) indikují bodové zdroje a případy se zvýšeným znečištěním v oblastech s hustým osídlením a v blízkosti průmyslových zdrojů (Zareitalabad a kol., 2013). PFC jsou hydrofobní, ale mají relativně nízkou tendenci k rozdělování do sedimentů a proto se vyskytují v poměrně vysokých koncentracích ve vodě, mají schopnost bioakumulace. K PFC patří několik set látek. Ve vodním prostředí jsou sledovány především perfluoroalkylkarboxylové kyseliny (PFCA) a perfluoroalkylsulfonáty (PFAS), zejména jejich konečné degradační produkty kyselina perfluorooktansulfonová (PFOA) a perfluorooktansulfonát (PFOS), které jsou nejčastěji nalézány v prostředí i v organizmech. PFC se v organizmech váží na proteiny, nekumulují se v tukové tkáni, k nejvyšší akumulaci dochází v játrech a ledvinách. Sloučeniny s delším řetězcem mají větší tendenci k bioakumulaci. Nejvíce informací ohledně toxicity je dostupné pro PFOS, který vykazuje střední akutní toxicitu a mírnou chronickou toxicitu pro akvatické organizmy, ale u řady dalších PFC je jen omezené množství informací. Mimo jiné byly prokázány hepatotoxické účinky, inhibice růstu, indukce malformací, estrogenní účinky a poruchy reprodukce po působení PFC.

Moderní typy pesticidů

Pokud jsou moderní typy pesticidů aplikovány v blízkosti povrchových toků či stojatých vod (včetně vodárenských nádrží), mohou se i přes jejich většinou poměrně dobrou odbouratelnost jejich rezidua dostávat do akvatických ekosystémů. K pesticidům nalézaným v povrchových vodách patří mnoho různých látek, zahrnující především skupiny uvedené v Tab. č. 44. Zejména v částicovém materiálu (plaveninách, sedimentech) jsou díky své vysoké persistenci dodnes nalézány také dříve používané a už delší dobu zakázané organochlorové pesticidy jako izomery DDT. V běžném použití bývá užší spektrum pesticidů dle povolených přípravků v konkrétní zemi. Nové typy pesticidů jsou zpravidla středně hydrofobní a často jsou

označovány jako moderní a/nebo polární pesticidy. Jsou používány v řadě aplikací v zemědělství, lesnictví i v jiných oblastech. Za hlavní zdroj pesticidů je tradičně považován splach ze zemědělských ploch, ale u některých nových typů jsou významným zdrojem i odpadní vody z urbanizovaných oblastí právě díky dalším způsobům využití pesticidů jako je kontrola růstu plevelů, nadměrného rozšíření nežádoucí vegetace (průmyslové závody, parky, okraje cest, železnice, golfové hřiště apod.) nebo ochrana zdraví (kontrola přemnožení škodlivého hmyzu, hlodavců). V kontrolovaném režimu jsou některé pesticidy záměrně aplikovány do vodních ekosystémů v rámci vodního hospodářství, například pesticidy na bázi pyretroidů k likvidaci parazitů či škůdců ryb či břehových porostů. I když jsou nové typy pesticidů mnohem méně škodlivé než například organochlorové pesticidy, mohou způsobovat nežádoucí účinky v akvatických ekosystémech, zejména pro řasy, změny biodiverzity s dopadem na vodní bezobratlé a mohou také způsobovat endokrinní disrupci, či teratogenezi u některých živočichů. Karbamátové a insekticidní organofosfátové pesticidy (použití některých je v ČR omezeno) inhibují aktivitu některých enzymů, zejména acetylcholin esterázy, což způsobuje neurotoxické působení i u necílových organismů včetně ryb.

Nanočástice

Aktuálním tématem je také potenciální vliv nanočástic (částice s aspoň jedním rozměrem 1–100 nm) na organismy ve vodních ekosystémech. Nanočástice (NP) mají kvůli svým malým rozměrům unikátní fyzikálně – chemické vlastnosti, jako velký povrch a vysokou pevnost. Díky tomu mají řadu využití v průmyslu (elektrotechnika, textilní, farmaceutická a kosmetická výroba, strojírenství, stavebnictví, remediace) i ve spotřebních materiálech, některé jsou vyráběny a používány ve velkých objemech. Je jich množství různých typů, velkou část tvoří kovové nanočástice. Navíc i nanočástice těžké látky vyrobené různým způsobem se od sebe mohou významně lišit z hlediska základních parametrů jako je velikost, struktura či povrch, které mohou hrát roli při působení NP na organismy. Osud a působení NP ve vodním prostředí jsou ovlivněny řadou specifických procesů, zejména aglomerace a agregace do větších částic, jejichž dostupnost se liší od nanočástic samotných, a také vnějších faktorů, jako pH či přítomnost dalších látek. Byl prokázán vstup nanočástic do vodních organismů i škodlivé účinky u rostlin, hub, řas, bezobratlých i ryb (například imobilizace, genotoxicita, indukce oxidativního stresu), zpravidla v akutních expozicích ve vysokých koncentracích (Schirmer a kol., 2013). Toxicita může být způsobena samotnými nanočásticemi, případně z nich uvolněnými ionty. Posouzení environmentálních rizik nanočástic je komplikované i z hlediska omezených informací o jejich koncentracích v prostředí, které většinou vycházejí z modelování osudu NP v prostředí.

Léčiva a látky z produktů osobní péče (PPCP)

Zahrnují látky používané pro osobní zdraví nebo kosmetické účely a látky využívané v zemědělství pro zdraví a v některých zemích i pro zlepšení růstu hospodářských zvířat. Jedná se o tisíce různých chemických látek, mnoho z nich má vysokou biologickou aktivitu. Kromě farmak k nim patří chemické látky z přípravků osobní hygieny a běžné spotřební chemie pro

osobní potřebu člověka. Přítomnost PPCP v prostředí se během posledních 50 let významně zvýšila v souvislosti s velkým rozmachem farmaceutického, kosmetického a spotřebního průmyslu a je stále aktuálnějším problémem s ohledem na produkci velkého množství látek, jejich zvýšenou dostupnost, rozsáhlé používání, často i nadužívání, a nesprávné nakládání s nespotřebovanými zbytky. PPCP jsou nalézány v povrchových i spodních vodách, odpadních vodách, na skládkách, v půdách a sedimentech.

Hlavní skupiny PPCP, které bývají nalézány v povrchových vodách:

- humánní a veterinární léčiva
- diagnostické látky (např. kontrastní látky pro vyšetření)
- látky z potravinových doplňků (např. vitamíny, antioxidanty)
- chemikálie z přípravků osobní péče jako složky z parfémů (např. musky)
- látky z opalovacích krémů (UV filtry)
- látky z detergentů (např. sodium dodecyl sulfát)
- látky z repelentů (např. DEET)
- konzervační činidla používaná ve výrobě PPCP (např. parabeny)
- přídatné desinfekční látky (např. triclosan)
- látky z bazénové chemie

Hlavní zdroje PPCP:

- emise z výroby, přepravy, skladování
- lidská aktivita (koupání, holení, plavání aj.)
- nesprávná likvidace léčiv
- exkrece po aplikaci u lidí a zvířat
- používání veterinárních léčiv (především antibiotika a steroidy)
- zemědělství
- rezidua z nemocnic

Látky z produktů osobní péče (PCP) jsou také používány jako aktivní složky nebo konzervační látky v kosmetice, toaletních potřebách nebo čisticích prostředcích. Při používání se řada PPCP nebo jejich metabolitů dostává do odpadních vod z koupání, praní, umývání, toalet, a z nakládání s odpady a nepoužitými léčivy a následně se dostávají do ČOV. PCP jsou na rozdíl od farmak určeny pro vnější použití, a tudíž se často dostávají do prostředí v nemetabolizované podobě. Řada PCP je používána ve velkém množství a u některých bylo prokázáno, že jsou relativně persistentní, bioaktivní a bioakumulativní. PCP patří k látkám nejčastěji detekovaným ve vodním prostředí, ale na rozdíl od farmak je poměrně málo informací o jejich toxicitě.

Povrchové vody bývají nejvíce exponovány PPCP v souvislosti s tím, že slouží jako recipienty výpustí z čistíren odpadních vod, které jsou zásadním zdrojem těchto látek. V prostředí nalézáme nejenom aktivní látky z PPCP, ale i další přídatné složky, jejich transformační a degradační produkty a metabolity. K mikropolutantům nejčastěji nalézáným

v povrchových vodách z různých zemí patří léčiva karbamazepin, diklofenak, antibiotikum sulfametoxazol, kofein, desinfekční látka triclosan a látka z repelentů DEET.

PPCP se mohou velmi lišit z hlediska stability v životním prostředí, některé jsou lehce odbouratelné, ale jiné relativně persistentní. Ty mohou být z hlediska působení na organizmy nebezpečnější, zvláště pokud jsou navíc lipofilní a tudíž mají tendenci kumulovat se ve tkáních a být přenášeny v rámci potravního řetězce. Řada PPCP patří mezi pseudo – perzistentní látky s dlouhodobým vstupem a stálou přítomností v prostředí i přes svou relativně nízkou perzistenci. Krátkodobé změny koncentrací v povrchových vodách mohou reflektovat sezonní rozdíly v používání PPCP, například UV–filtrů, desinfekčních látek nebo farmak, změny ve spotřebě např. rozdíly užívání PPCP v průběhu dne či týdne, které se projeví na výstupu ČOV.

V povrchových vodách jsou často detekována **rezidua desinfekčních látek**, které se běžně používají v mýdlech, zubních pastách, deodorantech či plastech. Nejznámější a nejčastěji nalézané jsou relativně persistentní triclosan a triclocarban se širokospektrým baktericidním působením a metabolit metyltriclosan, které jsou poměrně lipofilní a bioakumulativní. Triclosan (TCS) i triclocarban (TCC) vykazují dle dosavadních informací ve srovnání s dalšími studovanými PCP nejvyšší akvatickou toxicitu, která se může projevovat už na environmentálně relevantních koncentracích. Nejtoxičtější jsou pro řasy ($LC_{50} < 1 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$), při dlouhodobějším působení na podobných koncentracích způsobuje TCC poruchy reprodukce nebo růstu některých bezobratlých a TCS inhibici růstu obojživelníků (Brausch a Rand, 2011). Syntetické **mošusové sloučeniny** (musky) jsou jako vonné látky (nebo naopak látky potlačující vůně či zápachy) součástí běžně používaných produktů včetně detergentů, pracích prášků či kosmetiky. Mají nízkou rozpustnost, jsou poměrně účinně odstraňovány na ČOV, ale díky své vyšší hydrofobicitě a vysoké lipofilitě mají tendenci k akumulaci v sedimentech i biotě. Jsou relativně netoxické pro ryby, vyšší toxicitu vykazují u bezobratlých a embryí ryb (vliv na růst a vývoj), je velmi málo informací o jejich působení na řasy.

UV filtry jsou přidávány do opalovacích krémů a kosmetických přípravků pro ochranu kůže proti UV záření. Zahrnují anorganické i organické látky. Organické UV filtry jsou poměrně lipofilní s nízkou rozpustností ve vodě. Do ní se dostávají během rekreačních aktivit nebo mytí a koupání. Jsou poměrně stabilní a mají vysokou schopnost bioakumulace, nejsou akutně toxické, mají ale endokrinně disruptivní potenciál (Kim and Choi, 2014).

Nejčastěji používaná aktivní **látka z repelentů** N,N–dietyl–m–toluamid (DEET) je často detekována ve vodách a dosavadní informace indikují jen mírnou toxicitu v akvatickém prostředí. U antimikrobiálních konzervačních látek **parabenů** se toxicita zvyšuje s delším řetězcem a stupněm chlorace. Mohou vyvolávat estrogenní odpověď a narušovat spermatogenezi.

Léčiva jsou cíleně vyráběna tak, aby měla biologický účinek a byla hodně potentní, tedy jejich účinky se projevovaly už na nízkých dávkách. Obsahují biologicky aktivní látky, které jsou často poměrně hydrofilní a nesnadno rozložitelné. Kromě nich mohou obsahovat řadu

dalších pomocných látek, které také mohou mít biologický účinek. Využívají se k prevenci a léčbě onemocnění u lidí a také u chovaných zvířat, zejména v živočišné výrobě. Působí na fyziologické cíle v organismu (na určité cílové molekuly, receptory nebo metabolické dráhy), které mohou být mezi různými druhy evolučně konzervované. Vedle tohoto působení ale mohou vyvolávat i nežádoucí vedlejší účinky na různých tkáních a orgánech. Stejně tak mohou na zamýšlené i vedlejší buněčné, tkáňové či orgánové cíle působit u necílových organismů ve vodním prostředí. Vzhledem k záměrnému designu léčiv pro co nejvyšší specifickou účinnost v nízkých koncentracích mohou být léčiva v prostředí potentnější než tradičně sledované polutanty.

Tab. č. 45 Skupiny léčiv nejčastěji nalézané v povrchových vodách (adaptováno dle Murray a kol., 2010; Luo a kol., 2014)

Skupina	Hlavní použití	Často detekované látky
analgetika	léky proti bolesti	acetaminofen, kyselina acetylsalicylová
antiepileptika	proti záchvatům	karbamazepin
antihyperlipidemika	snížení hladiny tuků v krvi	kyselina klofibrová, fenofibrová
antimikrobiální látky	antibiotika	erytromycin, sulfonamidy, triclosan
nesteroidní protizánětlivé léky	proti zánětům	diklofenak, ibuprofen, naproxen
steroidní léčiva	antikoncepce, hormonální léčba	17 α -etinylestradiol, estradiol

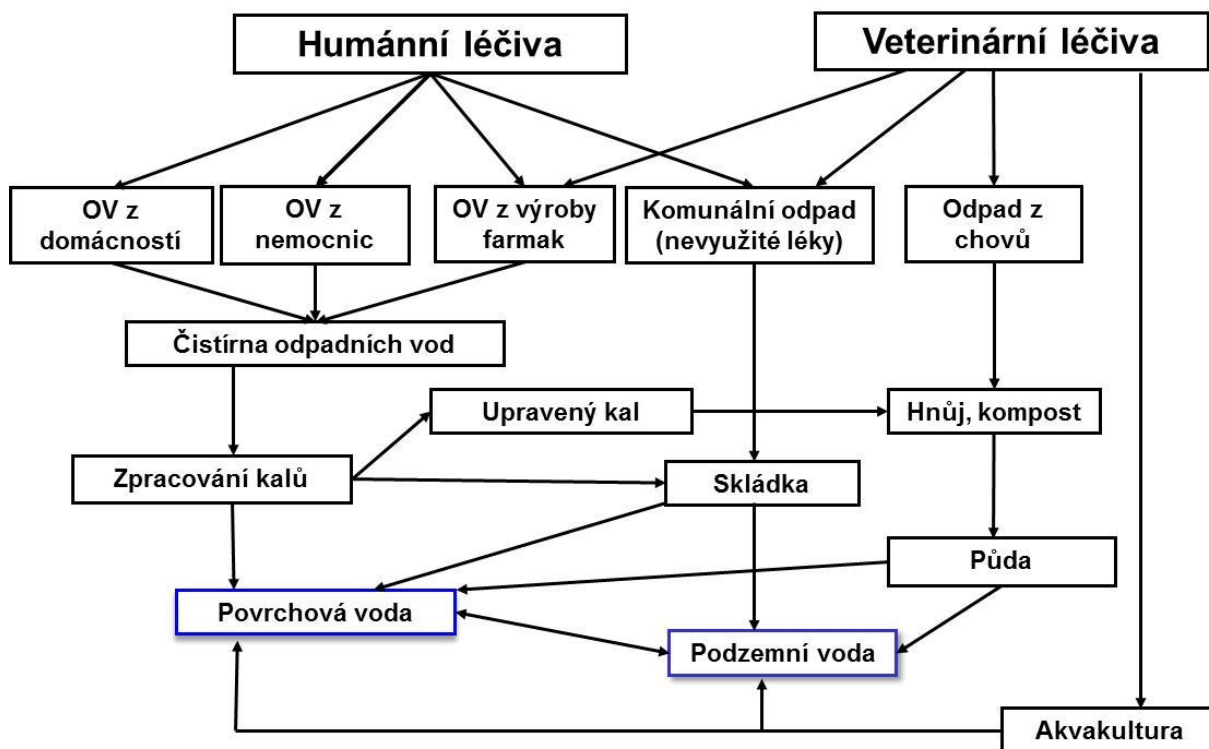
Humánní léčiva jsou široce využívána v diagnostice, ošetření, léčbě a prevenci onemocnění lidí. Veterinární farmaka se zpravidla používají pro ochranu zdraví zvířat, jejich léčbu, ovlivnění reprodukčních procesů a produkce (např. růstové doplňky). V Evropské unii, na rozdíl od řady jiných zemí, jako např. Čína či USA, je zakázáno používat růstové stimulatory na bázi antibiotik.

Studie povrchových vod prokázaly přítomnost široké škály léčiv zahrnující antibiotika, hormony, antiepileptika, analgetické a protizánětlivé léky, stejně jako hypolipidemika, beta-blokátory, látky upravující krevní tlak, cytostatika a další (Tab. č. 45). Některé studie poukazují i na výskyt nelegálních drog a jejich metabolitů zejména pod většími městskými aglomeracemi.

Množství léčiv v prostředí se zvyšuje se stárnutím populace a zvýšeným množstvím lidí s chronickými problémy i s vyšší spotřebou léčiv používaných v rozsáhlejších chovech hospodářských zvířat. Humánní i veterinární léčiva mohou být v lidském nebo zvířecím organismu do určité míry metabolizována do rozpustnější formy a po určité době vyloučena v podobě nekonjugovaných či konjugovaných polárních metabolitů převážně močí nebo výkaly. U některých léčiv je však metabolizace pouze omezená, tudíž jsou částečně vylučovány v nemetabolizované podobě. Léčiva jsou tedy vylučována z organismu jako směs původní látky

a jejich metabolitů, a sledování pouze původních forem léčiv může podhodnotit úroveň zatížení ekosystému. Po použití zůstávají léčiva nadále z velké části aktivní. Při použití u lidí v rozvinutých zemích se léčiva a jejich metabolity po vyloučení z organismu dostávají zejména do komunálních a nemocničních odpadních vod, které jsou hlavní cestou vstupu léčiv do vodního prostředí, a následně pak kanalizací do čistíren odpadních vod, popřípadě přímo do prostředí (Obr. č. 39). V některých případech mohou být zdrojem znečištění léčiv přímo odpadní vody z výrobních procesů.

Obr. č. 39 Vstupy a distribuce léčiv v prostředí (OV – odpadní vody)



Veterinární léčiva, která jsou používána v zemědělství pro léčení a prevenci onemocnění hospodářských zvířat, mohou být po vyloučení ze zvířecího organismu obsažena v hnoji či močůvce. Následně se mohou při hnojení zemědělských ploch dostávat do životního prostředí, kde mohou působit na necílové organizmy. Prostřednictvím aplikace hnoje se dostávají na zemědělskou půdu, kde mohou mít vliv na půdní organizmy a prostřednictvím splachů z povrchů se dostávají do povrchových vod anebo prosáknout do podzemních vod. Mohou se také dostávat do prostředí při zpracování masa a dalších živočišných produktů. V akvakulturách jsou léčivé přípravky aplikovány přímo do vodního prostředí. Dalším zdrojem je aplikace čistírenských kalů s obsahem léčiv na zemědělskou půdu, čímž dochází k její kontaminaci, ale také k vyplavování biodostupné frakce farmak do povrchových vod (Obr. č. 39). Významné koncentrace léčiv mohou obsahovat také výluhy z odpadů a průmyslové výroby.

Léčiva jsou většinou netěkavé látky hydrofilní povahy, k jejich transportu tudíž dochází zejména v akvatickém prostředí. Léčiva jsou často dobře mobilní ve vodním prostředí díky

relativně vysoké rozpustnosti ve vodě a nejsou snadno biodegradovatelná. Některá farmaka se mohou biokoncentrovat a bioakumulovat v potravních řetězcích. Léčiva často nejsou na čistírnách odpadních vod dostatečně účinně odstraňována v souvislosti se svou malou molekulovou hmotností. Účinnost odstraňování na ČOV se významně liší, jak pro různá léčiva, tak mezi rozdílnými čistírnami. V závislosti na fyzikálně – chemických vlastnostech mohou být léčiva degradována, rozdělovat se mezi vodu a pevné fáze jako jsou sedimenty nebo čistírenský kal a dostávat se dále do vodního prostředí. Zásadními procesy pro odstraňování léčiv jsou adsorpce na pevné částice a biodegradace mikroorganismy v aktivovaném kalu, míra odbourávání závisí na chemické struktuře a vlastnostech léčiva i dalších faktorech uvedených v první části této kapitoly. V průběhu čištění mohou být štěpeny konjugáty metabolitů léčiv pomocí aktivovaného kalu, čímž se mohou uvolňovat původní účinné látky a působit tak na necílové organismy v životním prostředí.

U řady akvatických druhů dochází k příjmu rozpuštěných hydrofilních látek přes žábra nebo povrch těla, zatímco příjem méně polárních hydrofobních látek probíhá orální cestou. Rozdíly v metabolismu mezi druhy, věkem, životními stádii, pohlavím a další faktory mohou ovlivňovat citlivost organismu. Účinky i kapacita metabolismu léčiv se často mohou lišit u mláďat a dospělých organismů. Některé metabolity mohou mít ještě vyšší aktivitu a účinek než původní léčivo.

Léčiva jsou ve vodách nacházena zpravidla ve velmi nízkých koncentracích (ng.l^{-1} až $\mu\text{g.l}^{-1}$). Některá hojně používaná nesteroidní protizánětlivá léčiva, jako diklofenak nebo ibuprofen, bývají nalézána ve výpustích ČOV i v povrchových vodách až v $\mu\text{g.l}^{-1}$ koncentracích. Studie charakterizující působení léčiv na vodní organismy zpravidla ukazují pro akutní toxicitu hodnocenou v laboratorních podmínkách 50% účinné koncentrace (EC_{50} , LC_{50}) v řádech mg.l^{-1} až g.l^{-1} . Sledovány byly zejména inhibice růstu řas, imobilizace korýšů a mortalita ryb. To jsou mnohem vyšší koncentrace, než v jakých jsou tyto látky nalézány v prostředí. Vyšší akutní toxicitu vykazovalo pouze antidepresivum fluoxetin (nejnižší EC_{50} u řas $24 \mu\text{g.l}^{-1}$). (Fent a kol., 2006a; Kümmerer, 2008)

Významnější než akutní toxicita jsou u léčiv chronické účinky. Léčiva jsou potentní látky ovlivňující buněčné a fyziologické procesy a tudíž dlouhodobá expozice díky jejich permanentním vstupům do prostředí může potenciálně vést k chronickým účinkům i při nižších dávkách. Dvě skupiny léčiv, kterým byla věnována největší pozornost, jsou antibiotika a steroidní hormony. Látky se specifickým mechanismem účinku, jako některé hormonálně aktivní látky, mohou vyvolávat účinky už v environmentálních koncentracích jednotek ng.l^{-1} . Příklady léčiv, u kterých byly pozorovány účinky na nejnižších koncentracích, uvádí Tab. č. 46. U většiny dalších léčiv jsou známy LOEC pro chronickou toxicitu v oblasti $\mu\text{g.l}^{-1}$ až mg.l^{-1} (Kümmerer, 2008; Christen a kol., 2010; Corcoran a kol., 2010). Největší množství informací ohledně působení na ryby je dostupné pro syntetický estrogen etinylestradiol (EE2), který bývá nalézán v odpadních a povrchových vodách v koncentracích pod ng.l^{-1} až ng.l^{-1} . EE2 je velmi potentním estrogenem u ryb a bylo prokázáno, že environmentálně relevantní koncentrace způsobují endokrinní disrupci, feminizaci u ryb a

indukci intersexu. Pro množství ostatních skupin léčiv a PCP se ví relativně málo o jejich potenciálu chronického působení. Škodlivé účinky v necílových organizmech se mohou lišit od cílových i vedlejších účinků u lidí či cílových hospodářských zvířat. Také terapeutické účinky některých léčiv mohou být u necílových organismů škodlivé. Například expozice lékům proti bolesti může vést u zvířat k přetížení organismu při lovu či boji, což může vést k vyčerpání nebo zranění.

Důležité mohou být také méně výrazné účinky léčiv, které ovlivňují kondici vodních organismů, což při dlouhodobém působení může mít významný vliv na celé populace. Tyto účinky zahrnují změny chování, fyziologie či změny na histologické úrovni, ke kterým může docházet v environmentálně relevantních koncentracích léčiv. Zvýšená pozornost je také věnována psychofarmakům, která bývají hojně používána a často se v prostředí pouze pomalu rozkládají. Jsou designována s cílem ovlivnit chování a mají vedlejší účinky, které mohou ovlivnit kondici a chování exponovaných organismů. U vodních organismů byly pozorovány změny schopnosti úniku od predátorů, neschopnost efektivního hledání potravy, změny rychlosti pohybu či reprodukčního chování. Například karbamazepin (používaný k léčbě epilepsie a bipolární poruchy) bývá velmi často nalézán v různých složkách akvatického prostředí i v organizmech na všech úrovních potravního řetězce.

Bohužel u většiny léčiv nemáme dostatek informací o účinných koncentracích a možných účincích při dlouhodobějším působení, nebo možném spolupůsobení dalších environmentálních faktorů (další látky, pH či teplota). I když se skupiny farmak mezi sebou hodně liší strukturou, mechanismem účinku na cílové organizmy, fyzikálně – chemickými či toxickými vlastnostmi, mohou spolupůsobit ve směsích (i s dalšími látkami) a vyvolávat účinky i v koncentracích, v nichž jednotlivě nejsou účinné. Účinky farmak mohou navíc působit nepřímo na další populace prostřednictvím potravního řetězce, pokud například dojde k negativnímu ovlivnění druhů, které jsou klíčové jako potrava dalších druhů. Je dostupná řada informací o expozici léčivy v prostředí i laboratorní studie ukazující potenciální účinky, ale jen velmi omezené množství informací a studií ukazujících účinky v prostředí.

Důležitou skupinou farmak z hlediska možného vlivu na organizmy v prostředí jsou antimikrobiální látky, které patří k léčivům často používaným v humánní i veterinární medicíně k prevenci nebo léčbě nemocí způsobených bakteriemi nebo houbami. Antibiotika mohou být z velké části vylučována z organismu ve své původní aktivní formě. Některá antibiotika bývají také záměrně aplikována do vody v akvakulturách pro léčebné zásahy nebo prevenci mikrobiálních infekcí, což vede k jejich zvýšeným hladinám ve vodě i sedimentech. Účinky antibakteriálních látek na bakterie a sinice se zpravidla projeví na koncentracích o 2–3 řády nižších než u bezobratlých a ryb, u kterých environmentální koncentrace antibiotik zpravidla nezpůsobují významné účinky. LOEC účinků pro inhibici růstu sinic a vodních rostlin se pohybuje v hladinách od $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ (Christen a kol., 2010).

Výraznější účinky se zpravidla projeví po dlouhodobějším působení. Rezidua antimikrobiálních látek v prostředí podporují vývoj rezistence mikroorganismů (AMR – antimicrobial resistance), což je velmi závažný problém z hlediska dlouhodobé účinnosti léčiv.

Antibiotika v odpadních vodách také mohou negativně ovlivňovat mikrobiální komunity v čistírnách odpadních vod a tím snižovat účinnost odstraňování dalších látek.

Tab. č. 46 Příklady léčiv vyskytujících se v povrchových vodách vyvolávajících účinky u akvatických organismů již při velmi nízkých koncentracích (podklady z Christen a kol., 2010; Corcoran a kol., 2010; Crane a kol., 2006; Carlsson a kol., 2006; Vandenberg a kol., 2003; Huggett a kol., 2002; Jjemba, 2008)

Léčivo	Účinek
LOEC do 10 ng.l⁻¹	
estradiol	feminizace ryb, intersex, inhibice růstu
17 α -etinylestadiol	feminizace, intersex, narušení plodnosti u ryb, porucha vývoje pohlavních znaků u ryb i bezobratlých, narušení vývoje pohlavních buněk a spermatogeneze u bezobratlých
trenbolon acetát	změna pohlaví, maskulinizace ryb
levonogestrel	narušení reprodukce ryb
LOEC do 1 μg.l⁻¹	
17-metylt testosteron	změna pohlaví, narušení reprodukce u ryb, narušen spermatogeneze a imposex u měkkýšů
diethylstilbestrol	změna pohlaví
estriol	posun v poměru pohlaví, intersex
fluoxetin	vývojové abnormality, zvýšená hladina estradiolu u samic ryb
propranolol	narušení reprodukce, ovlivnění hladin hormonů, snížení produkce vajíček a líhnutí embryí ryb
triclosan	narušený vývoj obojživelníků
diklofenak	poškození žaber, jater a ledvin, potlačení syntézy prostaglandinu u ryb
ibuprofen	snížení frekvence tření, vyšší produkce vajíček/tření

Endokrinní disrupce

Komplexní a citlivá endokrinní regulace biologických procesů je společná charakteristika živočišného kmene a je velmi konzervována zejména mezi obratlovci. Mnoho environmentálních kontaminantů může narušovat fungování endokrinního systému a napodobovat nebo antagonizovat funkce nebo biosyntézu endogenních hormonů a tím působit negativně na hormonální regulaci u volně žijících organismů. Endokrinní disruptory (ED) jsou definovány jako látky nebo směsi, které narušují fungování endokrinního systému, následkem čehož vyvolávají negativní zdravotní účinky v organismu, potomstvu či (sub)populacích. Potencionální endokrinní disruptory pak jako látky nebo směsi, které mají vlastnosti, které mohou vést k endokrinní disrupci v organismu, jeho potomstvu nebo populacích (WHO/IPCS, 2002). V současné době (duben 2015) neexistuje žádný obecně přijímaný seznam, který by rozlišoval prokázané a potenciální endokrinní disruptory. Hlavním důvodem je neexistence kritérií, která by jednoznačně rozlišila, co jsou negativní

účinky způsobené primárně mechanismy endokrinní disrupce a vhodné (eko)toxikologické testy, které by je zhodnotily.

Narušení hormonální regulace vede k poruchám normální buněčné diferenciaci a růstu, vývoje, metabolismu a reprodukce během života. Endokrinní disrupce je u volně žijících živočichů spojena s řadou *in vivo* účinků, jako imunosuprese, karcinogenita, reprodukční a vývojová toxicita, embryotoxicita a další. U mnoha látek přítomných v životním prostředí bylo prokázáno negativní působení na normální fyziologické fungování endokrinního systému savců, ptáků, ryb, plazů i bezobratlých.

Následky endokrinní disrupce u volně žijících živočichů zahrnují například sníženou plodnost a líhivost, zhoršenou kvalitu a kvantitu spermatu, změněný poměr pohlaví, demaskulinizaci a feminizaci samců, defeminizaci a maskulinizaci samic, snížené přežívání mláďat, změny funkce imunitního systému, změny chování, malformace pohlavních orgánů, abnormální funkce a vzhled štítné žlázy, až vymizení populací. V souvislosti s narušením pohlavního vývoje se často hovoří o intersexu, což je současná přítomnost samčích i samičích pohlavních znaků či buněk v gonádách, přechod morfologie samičích pohlavních znaků k morfologické struktuře samčích znaků nebo naopak. Mnoho z těchto účinků bylo pozorováno u ryb exponovaných komplexními směsmi z odpadních vod. Další známé příklady zahrnují například změny v pohlavních orgánech a poruchy reprodukce u aligátorů nebo narušení vývoje a metamorfózy u obojživelníků. S působením ED jsou také spojovány ztenčování skořápek i další negativní účinky u dravých (i rybožravých) ptáků vedoucí až k ohrožení jejich populací.

K endokrinní disrupci dochází také u bezobratlých živočichů, kde k hlavním projevům patří poruchy reprodukce, růstu, sexuálního dozrání, narušení pohlavního dimorfismu, narušení dalších hormonálně řízených procesů. Nejznámější jsou případy účinků organocínů na populace předožábřých plžů v řadě oblastí světa. Používání těchto látek je dnes už velmi omezeno, ale dříve byly hodně využívány na nátěry lodí jako biocidní přípravky omezující tvorbu nárostů. Jejich působení vedlo k narušení vývoje pohlavních orgánů se vznikem tzv. imposexu (vývoj samčích pohlavních orgánů u samic), následným poruchám reprodukce, poklesu i vymizení celých populací či druhů v oblastech s vysokým obsahem organocínů.

Endokrinní disruptory mohou působit řadou mechanismů, na různých cílových místech, v různých orgánech. Mezi endokrinní disruptory spadají látky, které mohou negativně ovlivňovat organizmy tím, že interferují se syntézou, sekrecí, transportem, vazbou nebo vylučováním endogenních hormonů. Nejvíce studovaná a u řady látek prokázaná je schopnost interagovat s receptory klíčových pohlavních hormonů – estrogenů a androgenů. Důležité jsou i další receptory, které se podílejí na citlivé regulaci endokrinního systému, jako je glukokortikoidový, progesteronový či thyroïdní. Látky se buď mohou chovat jako agonisté receptoru a vyvolávat analogickou odpověď organizmu jako endogenní hormon nebo naopak jako antagonisté, kteří působí proti endogennímu hormonu. Jiné polutanty ovlivňují některé z řady proteinů, které kontrolují přísun hormonu k jeho cílové buňce či tkáni.

Environmentální kontaminanty, u nichž byly prokázány negativní účinky na endokrinní systém volně žijících organismů, zahrnují řadu persistentních organických polutantů (POP) jako polychlorované dioxiny a furany, polychlorované bifenyly a organochlorové pesticidy. I přes všechna regulační opatření jsou díky vysoké persistenci POP nadále přítomné v prostředí ve významných koncentracích. Při dlouhodobých expozicích dochází k jejich bioakumulaci v potravním řetězci a následně se mohou projevit důsledky chronických typů toxicity. Endokrinně disruptivní účinky byly také pozorovány u mnoha látek s nižší persistencí, jako jsou polycyklické aromatické uhlovodíky, pesticidy, syntetická analoga steroidů, farmaka a látky z produktů osobní péče, či přírodní produkty jako jsou fytoestrogeny. K endokrinním disruptorům patří také surfaktanty, různá aditiva průmyslových materiálů jako alkylfenoly či ftaláty, zpomalovače hoření, ale také přirozené hormony, které jsou uvolňovány do prostředí a zejména při jejich zakoncentrování v blízkosti sídel vykazují schopnost narušovat endokrinní systém organismů a představují tak potenciální nebezpečí pro živočichy včetně člověka.

Endokrinní disruptory do prostředí mohou vstupovat během výroby, použití či likvidace různých materiálů. Mohou být uvolňovány při používání pesticidních přípravků, plastů, nábytku, elektroniky, produktů denní spotřeby či kosmetiky. Vstupy ED do akvatického prostředí bývají spojovány zejména s hustěji obydlenými a průmyslovými oblastmi, kde se tyto látky mohou dostávat do akvatického prostředí z odpadních vod. Kromě odpadních vod se dostávají do životního prostředí splachy ze zemědělských a urbanizovaných ploch, v některých případech i ze srážek a atmosféry. I přes poměrně vysokou účinnost odstraňování řady ED na komunálních ČOV, která může dosahovat 88–99% a 96–99% v případě xenoestrogenů a xenoandrogenů (Svenson and Allard, 2004; Murk a kol., 2002), často nedochází ke kompletnímu odstranění všech endokrinních disruptorů z odpadních vod a u některých může dojít k dekonjugaci na více biologicky aktivní formy.

Látky z výpustí komunálních i některých průmyslových ČOV nebo z intenzivní živočišné výroby mohou ovlivňovat reprodukci a vývoj ryb i dalších exponovaných organismů. Negativní účinky na populace ryb, jako narušení jejich endokrinních funkcí, vývoje gonád, poměru pohlaví a reprodukce, indukce vitelogeneze u samců a nedospělých ryb po expozici odtokových vod z ČOV i ve vzdálenosti několik km pod ČOV byly zjištěny u volně žijících populací ryb v mnoha oblastech světa i v České republice. Podobné účinky byly pozorovány i v rybách exponovaných *in situ* v klecích pod výpustěmi odpadních vod. Nejčastěji uváděné důvody feminizace jsou expozice přirozenými a syntetickými estrogeny a alkylfenoly. Vedle toho byla zjištěna maskulinizace samic ryb žijících pod výpustěmi vod z papíren nebo z živočišné výroby. Tyto odpadní vody mohou snižovat reprodukční schopnost ryb. Studie kombinující chemické analýzy s biodetekčními systémy prokázaly, že v komunálních odpadních vodách jsou často nejpotentnějšími ED steroidní estrogeny. Avšak v jiných typech odpadních vod a v povrchových vodách mohou v závislosti na typech zdrojů být nejvýznamnějšími ED jiné skupiny látek. Je také poměrně málo informací ohledně možného příspěvku jiných zdrojů než ČOV k endokrinní aktivitě polutantů v povrchových vodách.

Rozsáhlá studie realizovaná na jezerech v Kanadě prokázala, že dlouhodobá environmentálně relevantní expozice 17 α -etinylestradiolu (cílová koncentrace 5 ng.l⁻¹) může ovlivnit celé

akvatické ekosystémy. Nejvýznamnější účinky včetně narušení pohlavního vývoje a reprodukce byly pozorovány u ryb s kratší dobou života, u nichž došlo už ve druhém roce k dramatickému poklesu populací. Podobné účinky včetně výskytu intersexu se projevíly i u druhů s delší dobou života, ve třetím roce došlo k poklesu populací i u dravých ryb (Kidd a kol., 2007).

Shrnutí

Jak dokumentuje tato kapitola, akvatické ekosystémy ovlivněné antropogenní činností mohou obsahovat široké spektrum chemických látek různé struktury a fyzikálně – chemických vlastností v nízkých koncentracích. Z hlediska současné přítomnosti řady mikropolutantů ve vodních ekosystémech je velmi relevantní otázkou jejich možné spolupůsobení, ať už potenciální aditivní účinky řady látek působících stejným mechanismem nebo vzájemné ovlivnění působení u látek s různými mechanismy účinku. Kombinací působení individuálních látek, které se vyskytují v podprahové koncentraci, může být překročena hladina pro účinek. Účinky mohou být ovlivněny také spolupůsobením směsí chemických látek a dalších stresorů. Dalším důležitým aspektem je kvůli persistenci nebo pseudo – perzistenci řady mikropolutantů možnost dlouhodobé trvajících multigenerační expozice akvatických organismů, kde máme jen velmi málo informací k posouzení rizika pro celé ekosystémy.

ČISTĚNÍ ODPADNÍCH VOD

Růst lidské populace výrazně zvýšil produkci odpadních vod, což vedlo k nutnosti tyto vody čistit, neboť vodní recipienty již nebyly schopny svojí samočisticí schopností si s tímto znečištěním poradit. V současnosti je cílem umožnění udržitelného užívání vodních zdrojů a snižováním nadměrných odběrů vody. Odběr vod by měl respektovat požadavky na užívání vod a dobrý stav a ekologické limity vodních útvarů tak, aby nadměrným využíváním nedocházelo k poškození těchto zdrojů ani přilehlých vodních ekosystémů. Celkové odběry vody přepočtené na jednoho obyvatele ČR jsou ve srovnání s ostatními evropskými státy podprůměrné a dosahují $186 \text{ m}^3 \cdot \text{obyv.}^{-1}$ za rok.

V letech 1993–2010 došlo k významnému poklesu vypouštěného znečištění z bodových zdrojů v ČR. Pozitivní trend poklesu vypouštěného znečištění se v roce 2010 zastavil. Mezi hlavní sledované ukazatele patří hodnota BSK₅, CHSK_{Cr}, NL (nerozpuštěné látky), amoniakální dusík, celkový dusík a celkový fosfor. Celkové množství znečišťujících látek v ČR vypouštěných z bodových zdrojů dosáhlo v roce 2010 hodnot 7.233 t BSK₅, 46.026 CHSK_{Cr}, 14.054 t NL, 13.816 t anorganického dusíku a 1.201 t celkového fosforu. Do budoucna lze předpokládat pouze pozvolné snižování nebo stagnaci vypouštěného znečištění v základních ukazatelích z bodových zdrojů. Na ČOV jsou již připojeny všechny velké zdroje znečištění i většina obyvatel ČR. Zbývá vyřešit odvádění a čištění odpadních vod v menších obcích. Vlivem požadovaného terciárního stupně čištění při výstavbě nových ČOV a při rekonstrukci stávajících ČOV lze předpokládat snižování množství vypouštěných nutrientů do povrchových vod.

Spektrum závadných látek, které mohou ohrozit jakost povrchových vod je velmi široké. Česká legislativa (vodní zákon č. 254/2001 Sb.) uvádí seznam zvlášť nebezpečných látek a nebezpečných látek pro vodní prostředí.

Zvlášť nebezpečné látky

Zvlášť nebezpečné látky jsou látky náležející do dále uvedených skupin látek, s výjimkou těch, jež jsou biologicky neškodné nebo se rychle mění na látky biologicky neškodné:

1. organohalogenové sloučeniny a látky, které mohou tvořit takové sloučeniny ve vodním prostředí
2. organofosforové sloučeniny
3. organocínové sloučeniny
4. látky nebo produkty jejich rozkladu, u kterých byly prokázány karcinogenní nebo mutagenní vlastnosti, které mohou ovlivnit produkci steroidů, štítnou žlázu, rozmnožování nebo jiné endokrinní funkce ve vodním prostředí nebo zprostředkovaně přes vodní prostředí
5. rtuť a její sloučeniny
6. kadmium a jeho sloučeniny
7. persistentní minerální oleje a persistentní uhlovodíky ropného původu
8. persistentní syntetické látky, které se mohou vznášet, zůstávat v suspenzi nebo klesnout ke dnu a které mohou zasahovat do jakéhokoliv užívání vod

Nebezpečné látky

1. Metaloidy, kovy a jejich sloučeniny: (zinek, selen, cín, vanad, měď, arzen, baryum, kobalt, nikl, antimon, beryllium, thalium, chrom, molybden, bor, telur, olovo, titan, uran, stříbro)
2. Biocidy a jejich deriváty neuvedené v seznamu zvlášť nebezpečných látek.
3. Látky, které mají škodlivý účinek na chuť nebo na vůni produktů pro lidskou spotřebu pocházejících z vodního prostředí, a sloučeniny mající schopnost zvýšit obsah těchto látek ve vodách.
4. Toxické nebo persistentní organické sloučeniny křemíku a látky, které mohou zvýšit obsah těchto sloučenin ve vodách, vyjma těch, jež jsou biologicky neškodné nebo se rychle přeměňují ve vodě na neškodné látky.
5. Elementární fosfor a anorganické sloučeniny fosforu.
6. Nepersistentní minerální oleje a nepersistentní uhlovodíky ropného původu.
7. Fluoridy.
8. Látky, které mají nepříznivý účinek na kyslíkovou rovnováhu, zejména amonné soli a dusitany.
9. Kyanidy.
10. Sedimentovatelné tuhé látky, které mají nepříznivý účinek na dobrý stav povrchových vod.

Rozdělení odpadních vod

Za odpadní vodu je považována veškerá voda, která prošla jakýmkoliv výrobním nebo zpracovatelským procesem. Podle svého původu se rozdělují odpadní vody na:

1) **Splaškové odpadní vody** – jsou to odpadní vody vypouštěné do veřejné kanalizace z bytů a obytných domů. Patří k nim i odpadní vody z městské vybavenosti, jako jsou školy, restaurace, hotely, kulturní zařízení apod., mající podobný charakter jako odpadní vody od obyvatel. Specifické množství splaškových vod (množství od 1 obyvatele za den) závisí na bytové vybavenosti (koupelny, sprchy, přívod teplé vody aj.) a je prakticky shodné se spotřebou pitné vody. Spotřeba vody se v domácnostech ČR v roce 2014 pohybovala kolem $90 \text{ l.obyv.}^{-1}.\text{den}^{-1}$.

Látky obsažené ve splaškových vodách mají původ v:

- a) pitné vodě, kterou je zásobeno obyvatelstvo
- b) produktech metabolismu (exkrementech)
- c) produktech lidské činnosti v domácnostech, které jsou splachovány do veřejné kanalizace (zbytky jídel, prací a čisticí prostředky aj.).

Průměrná koncentrace nerozpuštěných látek je 350 mg.l^{-1} s podílem organické hmoty 72,7%, koncentrace rozpuštěných látek je 800 mg.l^{-1} s organickým podílem 40% a průměrné BSK₅ je 400 mg.l^{-1} . Z nerozpuštěných látek lze cca 70% odstranit usazováním, což má technologický význam při čištění těchto vod. Poměr CHSK_{Cr} : BSK₅ je přibližně 2:1.

Z organických látek jsou z kvantitativního hlediska ve splaškových vodách zastoupeny tři hlavní skupiny, obsažené v přírodních materiálech: proteiny (bílkoviny), sacharidy a lipidy (z nich především tuky). Sacharidy tvoří velký podíl z rozpuštěných organických látek a jejich

koncentrace bývají v desítkách mg.l^{-1} . Produkce lipidů, hodnocených jako polární extrahovatelné látky bývá $15 \text{ g.obyv.}^{-1}.\text{den}^{-1}$.

Amoniakální dusík tvoří ve splaškové vodě dominantní podíl z dusíku celkového. Fosfor se vyskytuje v metabolitech především ve formě fosfátové (fosforečnany), vylučovaných močí. Specifická produkce fosforu je však podstatně vyšší než odpovídá metabolickým produktům, neboť značný jejich podíl je obsažen zejména v polyfosfátech, které bývají součástí čistících prostředků. Jako indikátor splaškových vod lze použít barvivo urochrom, vylučované močí v množství $7 \text{ mg.obyv.}^{-1}.\text{den}^{-1}$.

2) **Odpadní vody srážkové** – jsou vody odváděné z intravilánu obce jednotnou veřejnou kanalizací. Jejich množství závisí na velikosti odvodňované plochy, její kvalitě (sklonu, povrchu) a intenzitě srážek. Při krátkodobém působení srážky dosahují v maximech hodnot zdaleka převyšující průtok splaškových a průmyslových odpadních vod, a proto na ně musí být dimenzována kanalizace.

Kvalita srážkových vod (déšť, tající sněh) je velice proměnlivá a závisí na mnoha okolnostech. Nečistoty povrchu vozovek jsou splachovány dešťovou vodou, především s jejím prvním podílem, který může být silně znečištěn, zvláště po delším bezdeštném období. Uvádí se, že koncentrace organického znečištění v těchto vodách je podobná jako ve vodách splaškových. Proto je snaha o jejich zachycení a čištění. Další podíly dešťových vod jsou již podstatně méně znečištěny. Při velké intenzitě deště dochází ke splachování písku, jehož množství se i několikanásobně zvětšuje oproti bezdeštnému období. V zimě se dostává se srážkovými vodami z tajícího sněhu velké množství solí ze sypaných vozovek, což se projeví přechodně velkým nárůstem koncentrace chloridů (i více než na dvojnásobek). Všeobecně lze konstatovat, že srážkové vody v průměru odpadní vody zředí, a to někdy velmi podstatně.

3) **Vody balastní** – do veřejné kanalizace se dostává určité množství podzemních vod netěsnostmi kanalizace, někdy jsou jí odváděny i vody povrchové. Tyto vody, které do veřejné kanalizace nepatří, neboť v pravém slova smyslu nejsou odpadními vodami, se přesto do ní dostávají a tvoří často svým objemovým množstvím významný podíl (podle kvality stokové sítě a výšky hladiny podzemní vody). Vody balastní jsou převážně málo znečištěné, a proto jejich přítomnost v městských odpadních vodách je příčinou jejich naředování, a to tím více, čím větší podíl tvoří. Někdy může být ředění tak velké, že pro nízkou koncentraci znečištění (BSK_5 pod 50 mg.l^{-1}) je jejich biologické čištění na ČOV problematické.

4) **Odpadní vody průmyslové** – jsou to odpadní vody vypuštěné do veřejné kanalizace z průmyslových závodů a výroben, příp. předčištěné v závodě, tj. zbavené toxických a pro provoz veřejné kanalizace a čistírny odpadních vod jinak škodlivých látek. Řadí se k nim i odpadní vody ze zemědělství. Průmyslové odpadní vody jsou vypouštěny do vodních recipientů buď samostatně, nebo spolu se splaškovými vodami prostřednictvím veřejné kanalizace. Tyto smíšené odpadní vody se nazývají městskými. Podíl průmyslových vod bývá různý, v našich podmínkách činí obvykle 80 až 100% z vod splaškových. Veřejné kanalizace jsou buď a) oddílné pro oddělené odvádění vod splaškových s průmyslovými a vod dešťových

(dešťovou kanalizací), b) jednotné, jimiž je odváděna z intravilánu sídliště také srážková voda, která se tím stává vodou odpadní. Typ jednotné kanalizace je doposud převažující.

Vzhledem k různým technologickým procesům průmyslových výrob nelze podat u průmyslových odpadních vod obecnou charakteristiku jejich kvality. U průmyslových odpadních vod je třeba vždy posoudit, zda neobsahují v nepřipustných koncentracích látky toxické, hořlavé, výbušné a jinak škodlivé pro provoz kanalizace a čistírny. Pro posouzení organického znečištění v průmyslových odpadních vodách je zaveden pojem **populační ekvivalent** (ekvivalentní počet obyvatel). Jestliže je z průmyslového závodu vypouštěna odpadní voda obsahující X kg BSK₅ za den, říkáme, že její populační ekvivalent (EO) je $1000 \cdot X / 60$, což je znečištění vyjádřené počtem hypotetických obyvatel. Celková průměrná produkce znečištění na 1 EO za den činí 60g BSK₅, 120g CHSK_{Cr}, 55g NL, 11g N_T a 2,5g P_T (ČSN 756402).

Složení městských odpadních vod

Nejvýznamnějším parametrem pro posuzování kvality městské odpadní vody je BSK₅. Průměrné BSK₅ městských odpadních vod bývá 100 až 400 mg.l⁻¹, hodnoty mimo tuto oblast lze považovat za anomální. Koncentrace CHSK_{Cr} bývají přibližně dvojnásobné. Koncentrace nerozpuštěných látek je v městských odpadních vodách zpravidla 100 až 700 mg.l⁻¹, koncentrace rozpuštěných látek bývá 500 až 1000 mg.l⁻¹. V desítkách mg.l⁻¹ (10 až 50 mg.l⁻¹) bývá obsažen amoniakální dusík i dusík vázaný do organických sloučenin, kdežto dusík dusičnanový a dusitanový, které jsou v tomto prostředí velice labilní, řádově mg.l⁻¹, resp. desítky mg.l⁻¹. V jednotkách mg.l⁻¹ bývá obsažen celkový fosfor, v desítkách mg.l⁻¹ se vyskytují koncentrace Na, K, Mg, Ca, Cl⁻ a SO₄²⁻, při čemž u posledních tří mnohdy kolem 100 mg.l⁻¹ i více. Významný je obsah HCO₃⁻, jichž bývá i několik set mg.l⁻¹. Tyto mají pufrční účinek (brání změnám pH přidávkem kyselin a zásad), KNK_{4,5} odpadních vod je zjišťováno v jednotkách mmol.l⁻¹ (1 mmol.l⁻¹ odpovídá 61 mg.l⁻¹ HCO₃⁻), a pH zpravidla v rozsahu od 7,0 do 8,0. Koncentrace extrahovatelných látek, z nichž tvoří největší část tuky, bývají řádově v desítkách mg.l⁻¹.

Významnou vlastností odpadní vody je její teplota, neboť tato ovlivňuje rychlost biochemických reakcí. Průměrná roční teplota městských odpadních vod se v našich podmínkách pohybuje od 10 C do 20°C. Nižší hodnoty jsou zpravidla důsledkem pronikání chladných podzemních vod, vyšší naopak vlivem některých průmyslových odpadních vod. V průběhu dne není kolísání teploty odpadní vody výrazné, většinou se pohybuje v rozsahu $\pm 1^\circ\text{C}$. V zimě může klesnout teplota odpadní vody v průběhu jejího čištění zvláště při dlouhých dobách zdržení v mechanicky aerovaných aktivačních nádržích k hodnotě blízké bodu mrazu, což pak působí provozní potíže na ČOV, jako např. namrzání zařízení.

Proměnlivost průtokových množství a kvality odpadních vod

Odpadní vody jsou zpravidla velice proměnlivé kvality a také jejich vypouštěné množství bývá značně kolísavé. Pro kvantifikování proměnlivosti daného parametru (průtok, koncentrace sledované látky nebo její bilanční množství) za určité časové období se zavádí koeficienty nerovnoměrnosti (hodinový, denní).

Někdy se např. pro dimenzování objektů městských ČOV volí koeficient denní nerovnoměrnosti koncentrace znečištění, odpovídající četnosti nepřekročení 0,85, což znamená, že pravděpodobnost nepřekročení takto stanoveného koeficientu bude 0,85, tedy že uvedený koeficient nebude překročen v 85% případů.

Tab. č. 47 Emisní standardy pro různé kategorie ČOV (mg.l^{-1}), přípustné hodnoty (P), maximální hodnoty (M), průměrné hodnoty (R)

Kategorie ČOV (EO)	CHSK _{Cr}		BSK ₅		NL		N-NH ₄		N _T		P _T	
	P	M	P	M	P	M	R	M	R	M	R	M
pod 500	150	220	40	80	50	80	–	–	–	–	–	–
501–2000	125	180	30	60	40	70	20	40	–	–	–	–
2001–10000	120	170	25	50	30	60	15	30	–	–	3	8
10001–100000	90	130	20	40	25	50	–	–	15	30	2	6
nad 100000	75	125	15	30	20	40	–	–	10	20	1	4

Vlivy odpadních vod na vodní recipient:

1. Zanášení koryta řek suspendovanými usaditelnými látkami, příp. znečišťování břehů makroskopickými látkami unášenými vodou.
2. Estetické a organoleptické závady (pachové).
3. Vyčerpání rozpuštěného kyslíku, především mikrobiálním rozkladem organických látek, a tím znemožnění života organismů vyšších a vyvolání závad, uvedených v bodu ad 2.
4. Epidemiologické závady vlivem přítomnosti patogenních organismů – virů bakterií, protozoí, červů aj.
5. Kontaminace vody toxickými, nebo jinak škodlivými látkami (těžké kovy, chlorované organické látky, fenoly aj.).
6. Přívod látek způsobujících eutrofizaci povrchových vod.
7. Zvyšování solnosti (obsahu solí) vody.
8. Změnu teploty, především její zvyšování, což může být významné při vypouštění velkého množství vod chladících.

Čištění odpadních vod

Způsoby čištění odpadních vod

1) Způsoby mechanické

- zachycování česlemi, cezení na sítích
- sedimentace
- flotace (tlaková, elektro, biologická)
- filtrace (pískové filtry, mikrosíta)

2) *Způsoby chemické a fyzikálně-chemické*

- neutralizace, chemická oxidace a redukce
- koagulace a metody srážení
- sorpce (aktivní uhlí atd.)
- výměna iontů (selektivní ionexy)
- odpařování, spalování (silně koncentrované či toxické vody)

3) *Způsoby biologické*

aerobní

- aktivační proces
- biologické kolony
- rotační diskové reaktory
- čištění a dočišťování v oxidačních rybnících a lagunách

anaerobní

- stabilizace odpadních kalů
- čištění koncentrovaných odpadních vod

Mechanické čištění

Odlehčovací komory (dešťové oddělovače)

Úkolem odlehčovacích komor je oddělení části průtoku. Hlavní význam odlehčovacích komor je v zabránění překročení maximálního průtoku na ČOV z přívalových srážek. Při překročení maximální kapacity ČOV je nadbytečná směs odpadní vody a dešťových srážek odváděna přímo do recipientu bez čištění.

Předčištění a mechanické čištění

Proces, při němž jsou zachycovány částice na přepážce, nebo ve vrstvě materiálu se nazývá filtrace. Filtrací lze z vodné (kapalné) disperze odstranit částice suspendované, příp. emulgované, tedy větší než cca 1 mm. Při tom se rozlišují podle velikosti průlin, určujících průchodnost částic česle a síta (>1 mm), mikrosíta (>10 mm) a mikrofiltry (>0,1 mm). Filtrací ve vrstvě na pískových rychlofiltrech lze odstranit částice větší než cca 10 mm, náplavnou filtrací částice nad cca 1 mm.

Mělníci čerpadla

Menší ČOV řeší problematiku mechanického předčištění použitím tzv. mělnících čerpadel, které neodstraňují mechanický podíl, nýbrž odpadní vodu homogenizují. Výhodou tohoto postupu je odstranění problému likvidace shrabků. V mělnících se shrabky rozmělnují, drtí anebo ořezávají (mělníci čerpadla, mělníci česle).

Česle a síta

Česle slouží jako ochrana strojního zařízení čistírny před poškozením. Zachycují hrubě dispergované látky unášené vodou. Jsou tvořeny rámy vyplněnými pruty, které jsou instalovány do žlabů, jimiž proudí odpadní voda, s úhlem sklonu 30 až 60°. Podle velikosti mezer mezi pruty (průlin) se dělí na:

- hrubé (5 až 20 cm), obvykle ručně stírané
- jemné (1 až 2 cm), stírané strojně

Obr. č. 40 Odlehčovací komora (ČOV nad 100.000 EO)



Obr. č. 41 Rotační šnekové česle



Obr. č. 42 Hrubé a jemné česle (strojně stírané)



Složení shrabků kolísá podle množství ročního období. Shrabky obsahují asi 80% vody (i více). Množství shrabků: $0,2 - 0,3 \text{ m}^3 \cdot \text{obyv.}^{-1} \cdot \text{rok}^{-1}$ – hrubé česle, $5,0 - 10,0 \text{ m}^3 \cdot \text{obyv.}^{-1} \cdot \text{rok}^{-1}$ – jemné česle. Likvidace je možná vyvážením na skládky, kompostováním, spalováním. Při spalování je nutné shrabky nejdříve odvodnit lisováním na vlhkost 60–70% hmotnosti, a poté spálit za teplot vyšších jak 1000°C . Kromě klasické konstrukce česlí se používají pro zachycení hrubých nečistot kovová či plastická síta vhodné konstrukce. Další variantou řešení pro menší ČOV je využití rotačních šnekových česlí. Samočištění a automatika provozu jsou klíčovými požadavky pro technologii mechanického čištění.

Lapáky písku

Průměrné složení písku obsahuje 10 až 20% sušiny, ve které bývá zhruba 50% organických látek. Množství písku uváděné na osobu: $5-12 \text{ l} \cdot \text{obyv.}^{-1} \cdot \text{rok}^{-1}$. Je důležité si uvědomit, že za deště jsou průměrné hodnoty překračovány 10 až 30 krát. Lapák písku je navržen tak, aby byly zachyceny částice do velikosti zrn $0,2$ až $0,25 \text{ mm}$ ($0,1 \text{ mm}$).

Písek je třeba odstranit z proudu odpadních vod proto, aby nesedimentoval a nehromadil se v dalších technologických částech, zejména v nádrži na anaerobní stabilizaci kalů. Lapáky písku jsou nejčastěji konstrukčně řešeny jako horizontální.

Vyklízení písku z lapáků je u větších čistíren strojní (někdy ručně). Podstatou oddělení písku od ostatních suspendovaných částic organické povahy, které zachycují až v usazovací nádrži, je zajištění konstantní průtočné rychlosti $0,3 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$. Této rychlosti se dosahuje použitím vestavěné clony do žlabu lapáku.

Obr. č. 43 Lapák písku



Obr. č. 44 Usazovací nádrž



Usazovací nádrže.

Usazovací nádrže slouží k odstraňování suspendovaných částic z vody prostou sedimentací. Protože při uklidnění proudu vody v nádrži dochází i k oddělení plovoucích nečistot, jsou usazovací nádrže vybaveny i zařízením pro stírání hladiny. Tím se liší od nádrží dosazovacích, které jsou určeny k separaci biomasy po biologickém čištění. Jinak je konstrukce obou typů nádrží shodná.

Vybavení usazovacích nádrží

- vtokový objekt – usměrnění vtoku tak, aby nenarušoval laminární proudění v usazovacím prostoru
- odtokový žlab – na obvodu nádrže (u kruhových) – na konci nádrže (pravoúhlé)
- zařízení na stírání kalu – shrabovák (mostový, řetězový)

Usazovací nádrže je nutno odkalovat, a to buď nepřetržitě, nebo v pravidelných cyklech. Při nedostatečném odkalování kal, obsahující organické látky, v nádrži zahnívá a tím zhoršuje kvalitu odtoku. Někdy se při tom zahustí tak, že jeho odčerpání je značně obtížné.

Primární sedimentace

Slouží často i pro separaci přebytečného biologického kalu. Z cca 100–300 mg.l⁻¹ NL v surové odpadní vodě je 80% usaditelných (za dvě hodiny se usadí 70% látek). Doba zdržení v usazovací nádrži před aktivací se volí s ohledem na navrženou technologii aktivace.

Sekundární sedimentace

Objekty pro separaci biologického kalu z vyčištěné odpadní vody (dosazovací nádrže) se zařazují v čistírně hned za objekty biologického čištění. Dosazovací nádrže se navrhují pro separaci a částečné zahuštění biologického kalu vzniklého v objektech biologického čištění k dosažení co nejmenší koncentrace nerozpuštěných látek ve vyčištěné odpadní vodě.

Dosazovací nádrž musí zásadně plnit tři funkce:

- oddělit vyčištěnou vodu od vloček aktivovaného kalu
- shromáždit a zahustit oddělený (usazený) kal tak, aby mohl být recirkulován do aktivační nádrže, příp. odstraňován ze systému jakožto přebytečný kal k dalšímu zpracování, resp. uskladnění
- zajistit krátkodobou akumulaci aktivovaného kalu, který byl v době zvýšených přítoků (při deštích) vyplaven z aktivační nádrže

Lapáky tuků a plovoucích nečistot, flotace

Pokud je koncentrace tuků a olejů v odpadní vodě taková, že k jejich zachycení nepostačuje usazovací nádrž, je nutno zařadit lapáky tuků a olejů. Tyto látky snižují účinnost biologického čištění i dočištění v tocích, zejména zhoršením přestupu kyslíku do vody a do funkční polykultury mikroorganismů. Princip odlučovačů tuků a olejů je opačný k sedimentačním nádržím. Odpadní voda se přivádí ke dnu separační nádrže, po zmenšení průtočné rychlosti dojde k oddělení tuků a olejů z vody. Hromadí se u hladiny, kde jsou stírány. Proces lze urychlit zavedením tlakového vzduchu. Tukové částice se nabalují na vzduchové bubliny a jsou

vynášeny na povrch v podobě pěny. Pokud jsou tuky a oleje v emulgované formě, je nutno nejprve emulze chemicky rozrazit. Poté je vhodnou separační operací tlaková flotace.

Flotace

Flotace je separační proces, používaný pro oddělení dispergovaných částic z kapaliny, při kterém se tyto částice spojují s mikrobublinami plynu za vzniku flotačních komplexů lehčích než voda a vynášených tedy k její hladině. Vznik mikrobublin, jejichž optimální velikost je 10 až 100 μm , se v disperzním prostředí dosáhne různými způsoby, podle nichž dělíme flotaci:

- jemnobublinným provzdušněním – volná flotace
- expanzí vody nasycené vzduchem při zvýšeném tlaku – tlaková flotace
- snížením tlaku v systému – vakuová flotace
- denitrifikačními pochody v biomase za vzniku plynného dusíku – biologická flotace
- přidávkem chemikálií uvolňujících plyn – chemická flotace
- elektrolýzou vody – elektroflotace

Biologické čištění

Při biologickém čištění je užívána činnost tzv. funkční polykultury, která je tvořena směsí heterotrofních aerobních i fakultativně anaerobních bakterií, autotrofních bakterií, přítomny jsou i plísně, houby kvasinky, prvoci, vířníci a červi. Kvalitativní i kvantitativní složení polykultury je dáno složením odpadní vody i parametry procesu (doba zdržení, zatížení biomasy a stáří kalu). Aktivovaný kal se liší od většiny čistých kultur mikroorganismů také tím, že je schopen prosté sedimentace. Dobrá flokulace a sedimentace vloček je jednou z nejcennějších vlastností směsné kultury.

Cílem je koagulovat a odbourat neusaditelné koloidní látky a stabilizovat organické látky. U komunálních odpadních vod je to redukce organických látek a v mnoha případech též nutrientů (N a P). Organické látky v odpadní vodě jsou mikroorganismy využívány jako substrát, který je z části oxidován na CO_2 a vodu, částečně je převeden na novou biomasu. Produkce nové biomasy se běžně pohybuje v rozmezí 0,3 – 0,8 kg.kg^{-1} (sušina biomasy na odstraněnou BSK_5). Na syntézu biomasy je též spotřebován dusík a fosfor obvykle v poměru $\text{BSK}_5:\text{N}:\text{P} = 100:5:1$.

Aktivační proces

Byl vyvinut v Anglii v roce 1914. V aktivačním procesu je funkční polykultura kultivována v suspenzi a nazývá se aktivovaný kal. V principu je to kontinuální kultivace s částečnou recyklací. Podle technologických parametrů rozlišujeme tři základní modifikace aktivačního procesu.

Nízkozátěžové systémy jsou vhodné pro menší čistírny, neboť v důsledku malého zatížení biomasy dochází k její aerobní stabilizaci, čímž se významně redukuje objem přebytečného kalu, který je nutno zpracovat. U **vysokozátěžových systémů** dochází k výraznému zmenšení potřebných objemů nádrží. Vzhledem k účinnosti jsou vhodné např. pro předčištění průmyslových vod před vypouštěním do veřejné kanalizace. **Střednězátěžované systémy** tvoří vzhledem k stabilitě provozu a vysoké účinnosti základ většiny biologických čistíren.

Aktivační nádrže jsou většinou betonové, pravoúhlé, koridorové či kruhové. Hydraulicky pracují jako reaktory směšovací či s postupným tokem. Výška sloupce bývá 3–6 m. Kyslík je do nádrže dodáván aeračním zařízením, které rovněž udržuje aktivovaný kal ve vznosu. Od roku 1990 jsou prakticky všechny nové velké a střední městské i průmyslové biologické čistírny odpadních vod v ČR vybavovány výhradně jemnobublinnou pneumatickou aerací.

Obr. č. 45 Aktivační nádrž s jemnobublinnou aerací, dole detail aeračního zařízení



Rozeznáváme tyto způsoby aerace:

a) **pneumatická aerace** (vyšší investiční náklady, provozně komplikovanější, filtrace vzduchu apod., menší energetické nároky). Vzduch je vháněn ke dnu nádrže, kde je distribuován do vody děrovanými trubkami, různě tvarovanými porézními elementy z keramiky či plastů apod.

Tyto aerátory se dělí na hrubo–, středné– a jemnobublinné. Velikost bublin se pohybuje od 2 do 10 mm.

b) **mechanická aerace** (nižší investiční náklady, jednoduchost provozu). Voda je sycena prostupem vzduchu hladinou, která je mechanicky čeřena. Aerátory jsou buď s osou vertikální (aerační turbíny) nebo s osou horizontální (aerační válce, kartáče).

c) **kyslíková aktivace** (vyšší investiční i provozní náklady) rozpustnost kyslíku ve vodě při kontaktu s čistým kyslíkem je větší nežli při kontaktu se vzduchem. Malé bublinky jsou neefektivnější.

Obr. č. 46 Skrápěná biologická kolona



Biologické kolony (biofilmové reaktory)

Biologické kolony jsou nádrže obvykle kruhového půdorysu, jejichž plášť je betonový či z plechu a sklolaminátů. Jako náplň se používá buď materiál přirozený (štěrk, vápenec, struska) nebo umělý (PVC, polystyren apod.). Náplně z umělých hmot jsou různým způsobem profilované nebo sypané (válečky), jsou lehčí než tradiční materiály a vytvářejí větší prostor v náplni, což je příznivější pro zajištění proudění vzduchu i vytvoření většího povrchu náplně v její objemové jednotce. Výška náplně skrápěných biologických kolon bývá 3 až 4 m, někdy i více.

Specifický povrch plastických náplní činí $80\text{--}300\text{ m}^2\cdot\text{m}^{-3}$, mezerovitost 90–97%. Důležitá je distribuce odpadní vody do průřezu kolony. Nejčastěji se používá zkrápědlo s hydraulickým

pohonem na principu segnerova kola. Funkční polykultura je kultivována ve formě biofilmu na náplni, po které stéká odpadní voda. Aerace je zajištěna přirozeným prouděním vzduchu v důsledku teplotních gradientů uvnitř a vně kolony. Přebytková biomasa je strhávána proudem vody a po separaci v dosazovací nádrži není nutno jí již do kolony vracet. Případně se však recirkuluje odsazená voda po naředění koncentrovaných vod či ke zvýšení proplachu lože kolony.

Pro čištění odpadní vody na kolonách se požaduje na rozdíl od aktivace vždy dokonalé mechanické čištění z důvodu snížení rizika ucpávání náplně i rozstřikovacího zařízení. Proto bývá zkrápěným kolonám vždy předřazena usazovací nádrž, často štěrbinová. Kal z dosazovací nádrže je zpravidla přepouštěn před usazovací nádrž.

Dosazovací nádrže slouží k odsazení aktivační směsi, uskladnění a zahuštění kalu. Dosazovací nádrž (DN) musí zajistit, aby nedošlo k vyplavení kalu (dešťové průtoky). Hloubka DN se pohybuje v rozmezí 2–3 m na obvodu nádrže. Odpadní vodu je nutno přivádět ke dnu. Důležitá je plynulost stírání usazeného kalu na dně nádrže. DN jsou nejčastěji konstruované s vertikálním nebo horizontálním průtokem.

Obr. č. 47 Dosazovací nádrž (vlevo) s detailem odtokové hrany (vpravo)



Kalové hospodářství

Při čištění městských odpadních vod aktivací je produkce biologického kalu obvykle 0,5 až 1,0 kg sušiny na 1 kg odstraněného BSK₅, podle zatížení aktivace i podle toho, zda je nebo není biologickému čištění předřazena usazovací nádrž. Zpracováním kalů rozumíme většinou zpracování anaerobně zpracovaných kalů, u kterých byl anaerobními procesy snížen podíl organických látek na cca polovinu. Takový kal již nepodléhá dále biochemickým rozkladům a při skladování či aplikaci jako hnojivo nezpůsobuje hygienické či sensorické závady.

Zahušťování kalu

Gravitační zahušťování – využívá rozdíl hustoty mezi vodou a částicemi kalu. Zahušťovací nádrž je obvykle kruhového tvaru s přívodem suspenze do jejího středu. Zahuštěný kal je odtahován z jejího dna a kalová voda je vracena před usazovací nádrž, z níž je čerpána nezahuštěná suspenze.

Flotace (tlaková) je v poslední době stále více používána, zejména pro zahušťování přebytečného aktivovaného kalu. Koncentrace sušiny zahuštěné suspenze, dosažitelná flotací, závisí na poměru množství vzduchu a pevných částic, charakteristice kalu (kalovém indexu), látkovém zatížení flotace a použití organických flokulantů. Na flotační proces mají vliv i sedimentační vlastnosti kalu. Pokud je kalový index vyšší než 200 ml.g^{-1} účinnost výrazně klesá a je nutno přidávat flokulanty, příp. zvýšit jejich dávky. Vlákňitý aktivovaný kal lze zahustit jen na cca 2% sušiny, u dobře sedimentovatelného kalu je běžně dosažitelných 4–5%.

Odstředivky stejně jako u gravitačního zahušťování se i při odvodnění dekantacími odstředivkami využívá k zahuštění rozdíl hustoty mezi vodou a částicemi kalu. V odstředivce působí odstředivá síla cca 2000 krát větší než je zemská gravitace. Hlavní její výhodou je účinná separace dosažitelná zařízením bez velkých prostorových nároků. Odstředivek se využívá k zahuštění primárního kalu, kalu z chemického čištění a zejména přebytečného aktivovaného kalu, u něhož lze dosáhnout sušinu 4 až 6% bez dávkování organických flokulantů. Při jejich provozu nedochází k úniku vlhkosti a zápachu do ovzduší. Náklady na energii a údržbu (opotřebení šneku) jsou však značné, a proto bývají využívány především na velkých ČOV.

Sítopásové lisy jsou účinné i pro zahušťování kalů o koncentraci pod 2%. Do kalu je přidáván organický flokulant, jehož účinkem dochází k flokulaci částic a k oddělení vody, která je prolisována přes filtrační přepážku tvořenou sítím, působením tlaku válců na dva nekonečné, pohyblivé sítové pásy (mezi nimiž je kalová suspenze). Sítopásové lisy jsou použitelné k zahušťování surového i vyhnílého kalu městských ČOV. Přídavek organických flokulantů je u tohoto způsobu nezbytný k dosažení přijatelné kvality filtrátu.

Rotační síta jsou používána pro zahuštění aktivovaného kalu. Rotační síto je v podstatě otáčející se buben se stěnami tvořenými sítím propustným pro vodu. Dvnitř bubnu je přiváděn kal s organickým flokulantem, smíšeným s ním ve zvláštním rotačním válci, ve kterém dochází k flokulaci. V sítovém bubnu dochází k zahuštění suspenze procezením vody sítím. Dosažitelná koncentrace zahuštěného kalu je 3–4%. Přídavek flokulantu je nezbytný. Výhodou zařízení je jeho nenáročná obsluha, údržba a malé požadavky na plochu. V poslední době se kombinují rotační síta s pásovým lisem v jednom konstrukčním celku pro docílení vyššího stupně odvodnění.

Stabilizace kalu

Anaerobní stabilizace (methanizace, vyhnívání) mikrobiálním procesem v bezkyslíkatém anaerobním prostředí dochází k rozkladu biologicky rozložitelné organické hmoty, provázené produkcí bioplynu neboli kalového plynu. Anaerobní stabilizace je obvyklá na velkých

městských ČOV. Provádí se v semikontinuálně provozovaných reaktorech – methanizačních neboli vyhnivacích nádržích při teplotě mesofilní (27–45°C) nebo méně běžně termofilní (45–60°C), příp. i psychofilní v nádržích nevyhříváných. Obsah nádrží je míchán buď nepřetržitě nebo přerušovaně, a to čerpadly, bioplynem vhnáným dovnitř nádrže nebo mechanickými míchadly. Na městských ČOV se stabilizuje společně kal primární i přebytečný biologický kal, i když jsou v některých případech zahuštěny odděleně.

Finálními produkty jsou stabilizovaný kal, kalová voda (vrací se do procesu čištění) a bioplyn. Bioplyn obsahuje 65–75% CH₄, 25–35% CO₂, a nepatrné podíly H₂, NH₃, H₂S a je významným zdrojem energie s výhřevností 20–30 MJ.kg⁻¹.

Aerobní stabilizace při aerobní stabilizaci kalu dochází k rozkladu organické hmoty biomasy autooxidačním procesem takzvaného endogenního metabolismu a současně je oxidačními procesy rozkládána organická hmota exogenního substrátu, která nebyla rozložena v procesu čištění (např. v průběhu biologického čištění). Mikroflóra podílející se na tomto ději je prakticky shodná s mikroflórou zúčastněnou na biologickém aerobním čištění odpadní vody. Uvedený způsob se používá pro stabilizaci aktivovaného kalu i směsi primárního kalu s přebytečným kalem biologickým.

Výhodou aerobní stabilizace je srovnatelný stupeň rozkladu organické hmoty s anaerobní stabilizací, nízké koncentrace BSK₅ v kalové vodě, přeměna amoniakálního dusíku na dusičnany, jednoduchý provoz a nízké investiční náklady. Nevýhodou je vysoká spotřeba elektrické energie, s celkově horší energetickou bilancí, vyplývající i z toho, že není produkován bioplyn. Aerobně stabilizovaný kal má také horší odvodňovací vlastnosti.

Chemická stabilizace

Chemická stabilizace kalu se provádí přidávkou zásady do odvodněného kalu, obvykle oxidu nebo hydroxidu vápenatého, čímž se zvýší pH směsi na cca 12 nebo i více. Při tomto pH dochází k usmrcení patogenů, ale organická hmota zůstane nerozložena. Poklesne-li pH, např. v důsledku přeměny hydroxidů na uhličitany vlivem vzdušného CO₂ v průběhu dlouhodobějšího skladování kalu, tento kal se stane opět septickým a jeho organická hmota bude rozkládána mikrobiálními procesy. K tomuto rozkladu však nedochází, pokud je pH udržováno na vysoké hodnotě.

Odvodňování kalu

Při odvodňování kalu dochází k dalšímu odstranění vody ze suspenze, a to na úroveň, při níž je konzistence kalu tuhá, kal je rypatelný a lze s ním manipulovat jako se zeminou. Stupeň odvodnění, při němž je tohoto stavu dosaženo, závisí na kvalitě suspendovaných látek a bývá v rozsahu podílu sušiny od 20 do 50%. Postupy odvodňování jsou přirozené a umělé.

Pásové lisy – princip pásového lisu byl popsán výše u zahušťování. Účinnost a výkon pásového lisu závisí na řadě faktorů, mezi něž patří vedle typu lisu a jeho vybavení, provozní parametry, jako je rychlost pohybu pásu, zejména však charakter kalu a druh i množství flokulantu. Vysokotlaké lisy konkurují dosaženou sušinou kalu kalolisům.

Kalolisy – zvané také tlakové komorové lisy jsou filtračním zařízením pracujícím na tlakovém principu. Kal předupravený dávkováním anorganického nebo organického flokulantu je čerpán do komor lisu, v nichž je podroben tlaku 1 až 2 MPa, jehož působením je voda filtrována přes filtrační plachetku, až je docíleno požadovaného odvodnění. Typický pracovní cyklus kalolisu sestává z těchto postupů: uzavření lisu, plnění lisu po dobu cca 5–20 minut, filtrování pod tlakem, trvající několik hodin, otevření lisu a odstranění kalového koláče, čištění filtru. Důkladné praní filtračních plachetek mimo lis se provádí po několika měsíčním provozním cyklu. Někdy bývá provozním problémem přilnavost kalového koláče k tkanině lisu. Nevýhodou kalolisů je přerušovaný provoz, náročná obsluha a vysoké investiční náklady.

Dekantační odstředivky – jsou používány nejen pro zahuštění, ale především pro odvodnění kalů za poněkud odlišných provozních parametrů (viz výše). Stupeň odvodnění bývá nižší než u sítopásových lisů a obvykle dosahuje při odvodnění kalů z městských ČOV 20 až 25%. Použití organických flokulantů v dávkách kolem 2 až 5 g.kg⁻¹ sušiny kalu je nezbytné.

Vakuová filtrace pracuje na principu filtrování suspenze nacházející se ve žlabu, ve kterém se otáčí buben, jehož válcová stěna je tvořena jemnou síťovinou jako filtrační přepážkou. Uvnitř bubnu je vakuum, kterým je odsávána ze suspenze voda a odváděna mimo zařízení. Od tohoto způsobu odvodňování se v současné době již upouští.

Kalová pole jsou tvořena vrstvou písku, uloženém na betonovém drénovaném dnu, jsou jednoduchým, ale investičně a plošně náročným zařízením, užívaným jen pro menší produkce kalu. Napouští se ve vrstvě 20–40 cm. Účinnost kalového pole závisí na klimatických podmínkách.

Kalové laguny se používají jako náhrada kalových polí. Nejsou, stejně jako kalová pole, použitelné pro odvodnění nestabilizovaných kalů. Nevýhodou je značný požadavek na plochu, možnost kontaminace podzemních vod a závislost na klimatu. Náпустná vrstva bývá 0,7–1,5 m. Odvodnění se urychlí odváděním kalové vody z hladiny laguny. Časový cyklus bývá cca 1 rok, závisí však i na počasí. Po odvodnění se kal těžší pomocí bagru nebo nakladače.

Finální etapy zpracování kalu

Skládkování kalu na řízené skládce je podmíněno jeho stabilizací a odvodněním. Vhodné je skládkování s domovním odpadem.

Spalování kalu je vhodné zvláště pro likvidaci odpadů s vysokým podílem organické hmoty, která shoří. Používá se zvláště pro likvidaci kalů obsahujících oleje nebo toxické organické látky. Obvykle je spalováním kalu dosaženo výrazného snížení jeho množství, redukováného na zbylý popel, který lze bez problémů skládkovat. Spalováním jsou patogenní organizmy zcela zničeny a rozloženy jsou i toxické organické sloučeniny. Závažným problémem při spalování je kvalita exhalátů, které musí být odpovídajícím způsobem čištěny. Spalování předchází obvykle sušení kalu, nebo alespoň jeho odvodnění. Obvykle je spalován kal s jinými odpady, např. městskými smetky.

Zakomponování kalu do stavebních materiálů je způsob likvidace kalu vycházející z možnosti přidavku kalu do stavebních materiálů, které tím nesmí ztratit svoje základní vlastnosti a současně nesmí být ohroženo životní prostředí. Často je to dosažitelné omezeným přidavkem kalu, jímž se zásadně nezmění složení stavebního materiálu. Příkladem může být přidavek kalů, svým složením hydroxidů těžkých kovů, do materiálu pro výrobu cihel. Jiným příkladem je spalování kalu z městských ČOV v cementářské peci, které je s úspěchem na několika lokalitách realizováno. K cementářské směsi se přidává sušený kal, jehož organická hmota je při vysokých teplotách pece spolehlivě spálena a anorganický zbytek v omezeném poměru k cementářské hmotě výrobek nepříznivě neovlivní. Spalováním nesmí však být ohrožena kvalita exhalátů.

Kompostováním organické hmoty dochází vedle částečného rozkladu k její mikrobiální přeměně na humózní hmotu, potřebnou pro fertilitu půdy. Proces kompostování probíhá při obsahu vody v kompostovaném materiálu kolem 60%, jejíž množství se v průběhu procesu poněkud zmenšuje. Mikrobiálními procesy se uvolňuje teplo, a teplota materiálu dosahuje 60°C i více. Při tom dochází k usmrcení patogenů, a to již za 3 dny po dosažení teploty nad 35°C. Doba kompostování se pohybuje v rozsahu mezi 15 až 45 dny s následným skladováním dalších cca 30 dnů, během nichž dochází ke stabilizaci produktu. Pro zakládku do kompostů lze využít i kaly z průmyslových ČOV, pokud obsahují dostatečné množství organické hmoty a obsah nežádoucích látek (těžké kovy, NEL) nepřekračuje limity, stanovené pro výchozí složky i výsledný produkt.

Použití k hnojivým účelům podporuje přítomnost hnojivých látek (organická hmota, N, P) v některých druzích kalu, především pro hnojení zemědělské půdy, ale také pro půdu lesní a rekultivace. Negativním faktorem je přítomnost škodlivých látek, jejichž limitní koncentrace nesmí být překročeny, stejně jako při výrobě kompostů, zejména při aplikaci kalů na zemědělskou půdu. Kaly kontaminované v surovém stavu patogenními organizmy musí být při této aplikaci stabilizovány (biologicky nebo termicky).

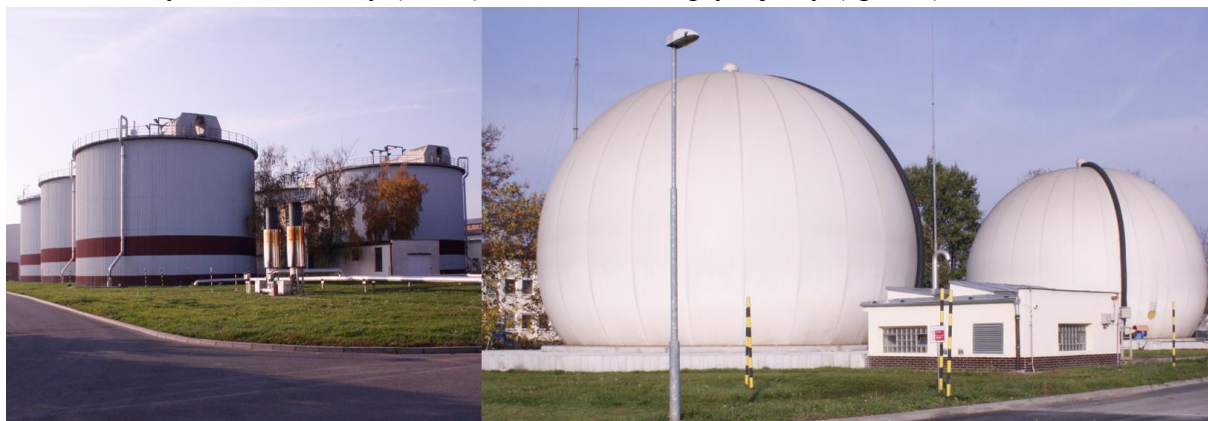
Optimálním řešením kalové problematiky je zlepšení odvoditelnosti kalů přidavkem organických flokulantů (vyvločkování kalu) a odvodnění na pásových lisech s následnou aplikací odvodněného kalu jako hnojiva.

Anaerobní čištění odpadních vod

Stejné procesy jako pro anaerobní stabilizaci odpadních kalů lze využít i při čištění odpadních vod, a to zejména vysoce znečištěných průmyslových vod. Spodní hranice pro ekonomický provoz bývá udávána hodnotou CHSK kolem 2000 mg.l⁻¹. Rozklad složitých organických sloučenin (biopolymerů) na jednodušší monomery probíhá především působením extracelulárních enzymů. Jejich hydrolytickým účinkem jsou štěpeny proteiny na aminokyseliny, polysacharidy (škrob, celulóza), monosacharidy (glukosa) a lipidy na mastné kyseliny (obvykle s větším počtem uhlíkových atomů) a další složky, např. u tuků na glycerol. V následující etapě rozkladu, nazývané acidogenezí vznikají fermentací výše uvedených jednoduchých organických sloučenin především mastné kyseliny s počtem C-atomů do pěti,

zejména kyselina octová, propionová a máselná. Vedle toho je produkován vodík. Následuje rozklad produktů acidogeneze za tvorby kyseliny octové (která je částečně produkována již v procesu acidogeneze) procesem, zvaným acetogeneze, při němž je rovněž produkován vodík. Posledním stupněm rozkladu, zvaným metanogeneze je fermentována kyselina octová na metan a oxid uhličitý a současně je metabolizována směs $H_2 + CO_2$ za vzniku CH_4 . Celý proces anaerobního rozkladu organických látek za tvorby metanu a oxidu uhličitého, pokud probíhá řízeně, se nazývá metanizace.

Obr. č. 48 Vyhnívací komory (vlevo) a membránové plynojemy (vpravo)



Konečnými produkty anaerobního rozkladu organické hmoty je metan a CO_2 , které jsou uvolňovány jako bioplyn. Část CO_2 však zůstává rozpuštěna příp. chemicky vázána ve vodném prostředí. Produktem rozkladu dusíkatých látek je většinou amoniak, tvořící s oxidem uhličitým hydrogenuhličitan amonný. Produktem rozkladu organických sloučenin s obsahem síry je většinou sulfan (H_2S), vznikající také mikrobiální redukcí přítomných síranů. Sulfan tvoří s kovy, např. s Fe^{2+} málo rozpustné sulfidy. Systém vyžaduje stabilní teplotu (4 až $97^\circ C$, pH 6,5 až 7,5).

Z bilance produkce biomasy vyplývá potřebné množství nutrientů ve vztahu k organické hmotě vyjádřené CHSK v rozsahu $CHSK:N:P = 300:6,7:1$ až $500:6,4:1$, a to hlavně pro období zapracování procesu. Pro substráty s převahou sacharidů se doporučuje prvně uvedený poměr. Nepříznivě působí vyšší koncentrace těžkých kovů (Cu, Pb, Cr, Zn aj.), sulfidy, kyanidy aj. Zvláště nepříznivě působí oxidující látky (O_2 , H_2O_2 aj.). Z organických látek působí škodlivě pesticidy, tenzidy, rozpouštědla aj.

Produkce bioplynu bývá okolo $0,4$ až $0,5 m^3$ na 1 kg odbourané CHSK. Reaktory lze provozovat v mezofilní oblasti teploty, nejlépe při $35-40^\circ C$, příp. v termofilní oblasti při $50-55^\circ C$, ale i při teplotách kolem $20^\circ C$ u nevyhříváných reaktorů, které jsou však nevýhodné, neboť rychlost rozkladu organické hmoty je v nich snížena a nároky na objem reaktoru značně vzrůstají.

Energeticky je tento způsob výhodný ze dvou důvodů:

- nedodává se kyslík potřebný při aerobním rozkladu
- produkuje se bioplyn, který lze energeticky využít.

Anaerobní čištění představuje první stupeň biologického čištění, za kterým musí následovat aerobní dočištění, např. aktivačním procesem. Jeho úkolem je odstranit zbytkové znečištění, meziprodukty anaerobního rozkladu a převést vodu do kyslíkatého stavu, aby mohla být vypouštěna do toků.

Terciární čištění

Pod pojmem terciární čištění rozumíme ty operace či jejich kombinace, které zvýší jakost biologicky vyčištěné odpadní vody na takovou úroveň, že ji lze použít jako užitkovou vodu; technologickou, či v krajních případech pro úpravu na vodu pitnou. Setkáváme se zde s uzavřenými cykly použití vody, neboť mnohdy je snazší připravit vodu požadované jakosti z odpadní vody biologicky vyčištěné než z vody říční, přičemž se šetří poplatky za odběr vody z toků.

Jestliže je 1 kg fosforu kompletně asimilován řasami na syntézu nové biomasy, bude vyprodukováno 111 kg biomasy, která reprezentuje CHSK 138 kg (uvažované složení řas $C_{106}H_{263}O_{110}N_{16}P_{44}$). Při koncentraci fosforu v OV 6 mg.l^{-1} to odpovídá 828 mg.l^{-1} CHSK, to je téměř dvojnásobek koncentrace CHSK v běžném přítoku na čistírnu. Podobně 1 kg N může potenciálně stimulovat nárůst 16 kg biomasy s ekvivalentem 20 kg CHSK. Takto 30 mg.l^{-1} N vytváří potenciál 600 mg.l^{-1} CHSK. Odstranění eutrofizačních prvků ve středně zatížené konvenční biologické ČOV bývá u dusíku na úroveň 15–20%, u fosforu 20–40%.

Principy odstraňování dusíku

Průměrné hodnoty TKN (total Kjeldahl nitrogen) v odpadních vodách se pohybují kolem 40 mg.l^{-1} . Běžné splaškové vody obsahují nadbytek obou zmíněných nutrientů než by bylo nutné pro potřebnou nutriční vyváženost odpadních vod (zajištění růstu biomasy). Ta vyžaduje poměry $BSK_5:N:P = 100:5:1$. Sloučeniny NH_4 vykazují toxicitu na vodní organizmy, soli NO_3 podporují nadměrný rozvoj zelených řas (eutrofizace). K eliminaci se využívá činnosti specializovaných chemosyntetických autotrofních bakterií, které oxidují NH_4 přes NO_2 na NO_3 . Dusičnany, které jsou rovněž příčinou známé kojenecké methemoglobinemie, jsou poté redukovány heterotrofními bakteriemi, schopnými nitrátové respirace na plynný dusík, který z vody uniká.

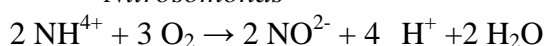
Biologické odstraňování

Cílem biologického odstraňování sloučenin dusíku je oxidovat většinu redukováného dusíku na dusičnany a poté snížit jejich koncentraci na hodnoty přijatelné.

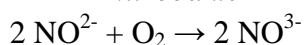
Nitrifikace

Probíhající reakce:

Nitrosomonas



Nitrobakter



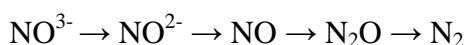
Celková reakce:



Z rovnic plyne kyslíková potřeba pro kompletní oxidaci 4,57 g O₂.g⁻¹ N (3,43 g.g⁻¹ – nitritace, 1,14 g.g⁻¹ – nitratace). Skutečné množství je poněkud nižší z důvodu buněčné syntézy dusíku a využití kyslíku z vázaného CO₂. Aktuální spotřeba je 4,33 g.g⁻¹ N (optimální pH pro nitrifikaci je uváděno kolem 8,4, při hodnotách 7,2–7 bylo pozorováno zpomalení, při 6,5–6 zastavení procesu).

Denitrifikace

Zahrnuje redukci dusičnanů na dusitanů a dusitanů na nižší oxidy a plynný dusík (postup reakcí lze schematicky vyjádřit následovně):



Denitrifikace je anoxický proces, probíhající v nepřítomnosti rozpuštěného kyslíku a požaduje organické nebo anorganické donory elektronů (odpadní voda, methanol ap.). Kombinací nitrifikace a denitrifikace lze využít téměř 67% kyslíku vynaloženého na oxidaci amoniaku a to na oxidaci organického znečištění za anoxických podmínek. Při pouhé oxidaci amoniaku působí nezredukované dusičnany problémy v dosazovací nádrži, kde se v zahuštěné vrstvě aktivovaného kalu rychle mění podmínky z oxických na anoxické, dochází k spontánní denitrifikaci a uvolňovaný plynný dusík vynáší vločky kalu k hladině, ty pak přechází do odtoku. Při oxidaci většiny organických sloučenin za anoxických podmínek dochází k částečnému zvyšování alkality, tím je možno kompenzovat pokles pH při nitrifikaci.

Principy odstraňování fosforu

Chemické srážení fosforu

Rozpuštěný fosfor lze z odpadní vody spolehlivě vysrážet přidavkem železitých, železnatých nebo hlinitých solí, případně vápna (síran hlinitý, chlorid hlinitý, hlinitan sodný, síran hlinito-amonný, chlorid železitý, síran železitý, chlorid železnatý, síran železnatý). Vápno nelze většinou aplikovat v hlavní lince bez následné neutralizace, protože by bylo příliš vysoké pH aktivační směsi. Samotné chemické srážení může být aplikováno v primárním nebo sekundárním stupni čištění, nebo je lze navrhnout jako samostatný terciární stupeň čištění.

PRIMÁRNÍ ČIŠTĚNÍ – předřazené srážení

Činidlo se dávkuje před primární usazovací nádrž (do lapáku písku, do přítoku na UN), sraženiny P sedimentují v UN. Vzhledem na potřebu P na asimilaci v biologickém stupni ČOV je potřebné řídit srážení tak, aby koncentrace zbytkového P byla 1,5–2,5 mg.l⁻¹.

SEKUNDÁRNÍ ČIŠTĚNÍ – simultánní srážení

Činidlo se dávkuje do směsi aktivovaného kalu před dosazovací nádrže (do vraceného kalu, do přítoku na aktivační nádrž), sraženiny P sedimentují v dosazovacích nádržích.

TERCIÁLNÍ ČIŠTĚNÍ – zařazené srážení

Činidlo se dávkuje za DN, míchání a následná separace sráženin vyžaduje samostatné prostory (míchací, flokulační, separační). V praxi se plně osvědčila částečná recirkulace chemicky ošetřeného kalu (šetří se srážecí činidlo a zlepšuje se tvorba větších agregátů ve flokulačním prostoru).

Principy biologického odstraňování fosforu

V biocenóze aktivovaného kalu se nacházejí také bakterie schopné zvýšené akumulace fosforu do buněk. Tyto organizmy jsou souhrnně označovány jako poly-P (polyfosfát akumulující nebo také polyfosforečné) pocházející převážně z rodu *Acinobakter* (identifikovány r. 1975). Mechanismus zvýšené akumulace fosforu představuje pro tyto mikroorganizmy selektivní výhodu při opakovaném střídání anaerobních a oxických kultivačních podmínek, které jsou základním předpokladem jeho navození. Pokud se podaří v aktivačním systému navodit mechanismus zvýšeného biologického odstraňování fosforu, může jeho obsah v sušině kalu dosáhnout 9–10%.

Fosfor není vázán v granulích nikterak pevně a snadno se z nich uvolňuje, jakmile je vystaven anaerobním podmínkám. Proto musí být zabráněno zejména příliš dlouhému pobytu zahušťovaného kalu v dosazovací nádrži, kde by mohlo dojít k zpětnému uvolňování fosforečnanů do finálního odtoku a vystavení kalu anaerobním podmínkám (nežádoucí návrat fosforu kalovou vodou do hlavní technologické linky).

Budoucnost v oblasti čištění odpadních vod

Většina čistíren odpadních vod byla navržena především za účelem maximální účinnosti čištění především organického znečištění a provozní náklady nebyly při návrzích čistíren příliš zohledňovány. V současné době se na čistírnách používají stále pokročilejší technologie, a to jak za účelem odstraňování „nových“ polutantů jako jsou např. endokrinní disruptory, tak i za účelem recyklace vyčištěné odpadní vody. Tyto technologie (např. pokročilé oxidační procesy, membránové separační techniky, sorpce na aktivní uhlí, ozonizace, UV záření aj.) mívají zpravidla vyšší energetické nároky, a proto je zde mnohem vyšší snaha optimalizovat energetický management na čistírnách.

Existuje řada procesů, které jsou použitelné pro odstranění „nových“ polutantů z odpadních vod. Výběr nejvhodnější metody pro jejich odstranění z vod je podmíněn nejen účinností metody, a konkrétními podmínkami pro použití dané metody, ale především požadavky na míru odstranění kontaminantů z vody a také na finančních možnostech.

HODNOCENÍ RIZIKA A LEGISLATIVA

Pro praktickou ochranu zdraví obyvatel a životního prostředí je nutné převést výsledky ekotoxikologických studií do legislativní formy (stanovit limity, normy atd.). Jedná se o složitý a dlouhodobý proces, který je v každé zemi odlišný, stejně jako výsledné doporučené limity. Celý proces vychází ze zkoumání vztahu toxikantu a ekosystému a v závislosti na stavu poznání se výsledné limity v průběhu času upravují (většinou dochází ke zpřísnování limitů).

Stanovení legislativního limitu zahrnuje celou řadu aspektů. Hodnotí se reálné zdravotní, ekologické a ekonomické riziko kontaminace. Vychází se z hodnocení expozice a účinku v rámci hodnocení ekologických rizik (testy toxicity, stanovení obsahu toxikantu v prostředí, citlivost organismů). Vždy je zachována předběžná opatrnost – limity jsou proti odbornému odhadu stanoveny nižší než výsledky získané z experimentů v závislosti na míře nejistot (často i o 1 až 3 řády).

Významným faktorem ovlivňující určení výše limitu je i společenské vnímání rizika, medializace nebezpečnosti toxikantu a možné politické důsledky vyplývající z rozhodnutí o jeho stanovení. Limity musí respektovat reálné možnosti rozvoje – např. rozvoje analytických metod, kdy nelze stanovit limit mimo rozsah schopnosti analýzy toxikantu. Důležitým faktorem je i ekonomická vyspělost společnosti, tedy výše prostředků, které je společnost schopna a ochotna investovat. Limity by měly být stanoveny také na základě posouzení reálných možností technologie čistírenských procesů – nelze požadovat limity nižší, než lze dosáhnout při využití nejlepší dostupné technologie.

Formou prezentace limitu je nejčastěji jedna číselná hodnota, často vyjádřena jako NPK (nejvyšší přípustná koncentrace), tedy koncentrace toxikantu v prostředí, která nesmí být překročena. V oblastech s vysokou přirozenou variabilitou toxikantu je uvedena číselná hodnota s uvedením četnosti jejího překročení. V některých případech bývá uvedena série několika hodnot, které vymezují postupně závažnost kontaminace a definují následná opatření (např. záznamová, vyšetřovací a zásahová úroveň limitu). V rámcové směrnici EU o vodě (nařízení 2000/60/EC), která je implementována i v ČR, jsou dva typy limitů – průměrná roční hodnota a maximální (jednorázová) přípustná koncentrace.

Legislativní limity jsou závazné a jejich překročení je právně postižitelné. Vzhledem k jejich stanovení s vysokým stupněm bezpečnosti a velké míře nejistot, je překročení limitů řádově v procentech bez nebezpečí akutního ohrožení. Tento stav by měl být impulzem k nápravě daného stavu a ne k nekompromisnímu postihu znečišťovatele ze strany kontrolních orgánů.

Problematika legislativy toxických látek je značně široká a vzhledem k možnému transportu řady látek v prostředí i na dlouhé vzdálenosti se nedá omezit hranicemi jednotlivých států. Jedním ze základních dokumentů řešící problematiku globálně nejnebezpečnějších chemických agens v prostředí je mezinárodní *Stockholmská úmluva*. Jedná se o mezinárodní dokument, který by měl chránit lidské zdraví a životní prostředí před působením uhlíkatých organických látek antropogenního původu, které jsou špatně degradovatelné, dlouhodobě přetrvávají

v životním prostředí, mají schopnost kumulace a negativně působí na zdraví organismů. Souhrnně se tyto látky označují jako perzistentní organické polutanty (POPs). Tyto látky mají, nebo se u nich předpokládá, teratogenní, karcinogenní, imunotoxické a reprodukčně – toxické účinky na zdraví organismů včetně člověka. V platnost Stockholmská úmluva vstoupila v roce 2004 a v současnosti již tuto úmluvu podepsalo 179 států celého světa. Hlavním cílem je eliminovat používání, produkci a únik POPs do prostředí. Úmluva obsahuje konkrétní seznam toxikantů, které jsou považovány za POPs. Tento seznam je postupně stále aktualizován. V současnosti jsou na seznamu tyto látky:

Pesticidy – aldrin, chlordan, chlordecon, DDT, dieldrin, eldrin, heptachlor, hexachlorbenzen, α -hexachlorcyklohexan, β -hexachlorcyklohexan, lindan, mirex, pentachlorbenzen, endosulfan včetně izomerů a toxafen.

Průmyslové chemikálie – hexabromobifenyl, hexabromcyklododekan (HBCD), hexabromodifenyl ester, heptabromodifenyl ester, polychlorované bifenyly, tetrabromodifenyl ester, pentabromodifenyl ester, perfluorooktanová kyselina včetně solí a perfluorooktan sulfonfyl fluorid.

Neúmyslně produkováné – polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD) a polychlorované dibenzofurany (PCDF).

Komplexním počinem v oblasti kontroly chemických látek v Evropě je i zavádění nového systému evidence a hodnocení průmyslových chemických látek v rámci EU. Jedná se o tzv. legislativu **REACH** (Registrace, Evaluace a Autorizace CHEmických látek), která vstoupila v platnost 1. 6. 2007, a má zajistit, aby se nejpozději od roku 2020 používaly pouze chemické látky se známými vlastnostmi a to způsobem, který nepoškozuje životní prostředí a zdraví člověka. Předpisy v zemích EU, tedy i v ČR, stanoví systém posuzování, klasifikace, balení a označování chemických látek a chemických přípravků a stanoví požadavky na obsah a poskytování bezpečnostního listu. Dále upravují registraci nových látek, hodnocení rizika nebezpečných chemických látek a omezení nebo zákaz výroby, dovozu a používání mimořádně rizikových chemických látek.

V ČR je legislativa REACH, podle které se hodnocení chemických látek a přípravků provádí, implementována v tzv. chemickém zákoně č. 350/2011 Sb. a vyhlášce č. 402/2011 Sb. o hodnocení nebezpečných látek a směsí, balení a značení. V posledních letech došlo u označování chemikálií ke změně výstražných symbolů nebezpečnosti a rovněž ke změně standardních vět o nebezpečnosti chemických látek a jejich směsí, dřívější R-věty (směrnice DSD) jsou nově nahrazeny H-větami (směrnice CLP). Vzhledem ke značnému množství chemických látek opatřených starými symboly a větami, je uvedeno staré i nové značení, relevantní z hlediska toxicity pro vodní organismy (Obr. č. 49).

Podle „staré“ směrnice DSD se nebezpečnost látek klasifikuje v několika kategoriích. V oblasti nebezpečnosti pro životní prostředí, přiřadí se symbol „N“ a R–věty podle následujících kritérií:

R50: vysoce toxické pro vodní organizmy
(akutní toxicita LC, EC, IC₅₀ ≤ 1 mg.l⁻¹)

R51: toxické pro vodní organizmy
(akutní toxicita 1 mg.l⁻¹ < LC, EC, IC₅₀ ≤ 10 mg.l⁻¹)

R52: škodlivé pro vodní organizmy
(akutní toxicita 10 mg.l⁻¹ < LC, EC, IC₅₀ ≤ 100 mg.l⁻¹)

R53: může vyvolat dlouhodobě nepříznivé účinky ve vodním prostředí

Podle „nové“ směrnice CLP se látky klasifikují jako nebezpečné pro vodní prostředí, přiřadí se jim výstražný symbol a H–věty podle následujících kritérií:

H400: vysoce toxické pro vodní organizmy

H410: vysoce toxický pro vodní organizmy s dlouhodobými účinky

H411: toxický pro vodní organizmy s dlouhodobými účinky

H412: škodlivý pro vodní organizmy s dlouhodobými účinky

H413: může vyvolat dlouhodobé škodlivé účinky pro vodní organizmy

Obr. č. 49 Výstražné symboly nebezpečnosti dle jednotlivých směrnic

Výstražné symboly nebezpečnosti
podle směrnice DSD (67/548/EHS)



Výstražné symboly nebezpečnosti
podle směrnice CLP (1272/2008/ES)



Existují i další legislativy, které jsou specificky zaměřeny na další významné skupiny látek – tj. pesticidy (POR), biocidy a léčiva. V roce 2012 byla do legislativy ČR implementována rámcová směrnice rady 2009/128/ES kterou se stanoví rámec pro činnost společenství za účelem dosažení udržitelného používání pesticidů. V této směrnici uvádí článek 11 zvláštní opatření na ochranu vodního prostředí a pitné vody. Mimo jiné článek uvádí, že pokud jsou pesticidy používány v blízkosti vodních zdrojů, dává se přednost přípravkům, které nejsou klasifikovány jako nebezpečné pro vodní prostředí a používají se opatření k minimalizaci úletu – protiúletová aplikační zařízení. Stanoví se přiměřeně velké ochranné vzdálenosti pro ochranu necílových vodních organismů a ochranná pásma od povrchových a podzemních vod používaných pro odběr pitné vody. Omezí nebo se vyloučí aplikace pesticidů na silnicích a železničních tratích a podél nich, na velmi propustném povrchu nebo nepropustném povrchu s vysokým rizikem odplavení do povrchových vod nebo do odpadních systémů.

U uvedených legislativ se vyžaduje před uvedením přípravku na trh hodnocení ekotoxicity a posouzení rizika. Následně se při registraci váží "riziko" vs "benefity" (politické rozhodování), v případě, že rizika (včetně rizik pro prostředí) jsou větší než benefity, nemusí být látka povolena (anebo může být již dříve povolená látka zpětně zakázána).

SEZNAM POUŽITÉ A DOPORUČENÉ LITERATURY

- ADÁMEK, Z., HELEŠIC, J., MARŠÁLEK, B., RULÍK, M. (2010): Aplikovaná hydrobiologie. FROV JU v Českých Budějovicích, 350 s.
- AEDS, (Aquatic Ecotoxicology Data Systems) (1994): EPA ERL–Duluth’s Aquatic Ecotoxicology data Systems. U.S. EPA
- ALABASTER, J.S., LLOYD, R. (1980): Water Quality criteria for freshwater fish. Butterworths, Toronto, Canada, 143–158 pp.
- ALAM, M.K., MAUGHAN, O.E. (1995): Acute toxicity of heavy metals to common carp (*Cyprinus carpio*). Journal of Environmental Science & Health Part A. 30(8): 1807–1816.
- ANDĚL, P. (2011): Ekotoxikologie, bioindikace a biomonitoring. Evernia s.r.o., Liberec, 265 s.
- ARNOLD, K.E., BROWN, A.R., ANKLEY, G.T., SUMPTER, J.P., ARNOLD, K.E. (2014): Medicating the environment : assessing risks of pharmaceuticals to wildlife and ecosystems 1–11.
- ARUOJA, V., SIHTMÄE, M., DUBOURGUIER, H.C., KAHRU, A. (2011): Toxicity of 58 substituted anilines and phenols to algae *Pseudokirchneriella subcapitata* and bacteria *Vibrio fischeri*: Comparison with published data and QSARs. Chemosphere 84: 1310–1320.
- BATHE, R., SACHSSE, K., ULLMANN, L., HORMANN, W.D., ZAK, F., HESS, R. (1975): The evaluation of fish toxicity in the laboratory. Proceedings of the European Society of Toxicology 16: 113–124.
- BIESINGER, K.E., CHRISTENSEN, G.M. (1972): Effect of various metals on survival, growth, reproduction and metabolism of *Daphnia magna*. J. Fish. Res. Board. Can. 29:1691–1700.
- BIRGE, W.J., BLACK, J.A., KUEHNE, R.A. (1980): Effects of organic compounds on amphibians reproduction. University of Kentucky Water Resources Research, Institute Research Report No. 121, 39 pp.
- BLACK, J.A., BIRGE, W.J., MCDONNELL, W.R., WEATERMAN, A.G., RAMEY, B.A., BRUSER, D.M. (1982): The aquatic toxicology of organic compounds to embryo–larval stages of fish and amphibians. University of Kentucky Water Resources Research, Institute Research Report No. 133, 61 pp.
- BLÁHOVA, L., ORAVEC, M., MARŠÁLEK, B., ŠEJNOHOVÁ, L., ŠIMEK, Z., BLÁHA, L. (2009): The first occurrence of the cyanobacterial alkaloid toxin cylindrospermopsin in the Czech Republic as determined by immunochemical and LC/MS methods. Toxicon 53: 519–524.
- BRAUSCH, J.M., RAND, G.M. (2011): A review of personal care products in the aquatic environment: Environmental concentrations and toxicity. Chemosphere 82, 1518–1532. doi:10.1016/j.chemosphere.2010.11.018
- CAQUET, T., THYBAUD, E., LE BRAS, S., JONOT, O., RAMADE, F. (1992): fate and biological effects of lindane and deltamethrin in freshwater mesocosms. Aquatic Toxicology 23: 261–278.
- CAREGHINI, A., MASTORGIO, A.F., SAPONARO, S., SEZENNA, E. (2014): Bisphenol A, nonylphenols, benzophenones, and benzotriazoles in soils, groundwater, surface water,

sediments, and food: a review. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 5711–5741. doi:10.1007/s11356-014-3974-5

CARLSSON, C., JOHANSSON, A.K., ALVAN, G., BERGMAN, K., KÜHLER, T. (2006): Are pharmaceuticals potent environmental pollutants?. Part I: Environmental risk assessments of selected active pharmaceutical ingredients. *Sci. Total Environ.* 364, 67–87. doi:10.1016/j.scitotenv.2005.06.035

CARVALHO, R.N., ARUKWE, A., AIT-AISSA, S., BADO-NILLES, A., BALZAMO, S., BAUN, A., BELKIN, S., BLAHA, L., BRION, F., CONTI, D., CREUSOT, N., ESSIG, Y., FERRERO, V.E. V, FLANDER-PUTRLE, V., FÜRHACKER, M., GRILLARI-VOGLAUER, R., HOGSTRAND, C., JONÁŠ, A., KHARLYNGDOH, J.B., LOOS, R., LUNDEBYE, A. K., MODIG, C., OLSSON, P. E., PILLAI, S., POLAK, N., POTALIVO, M., SANCHEZ, W., SCHIFFERLI, A., SCHIRMER, K., SFORZINI, S., STÜRZENBAUM, S.R., SØFTELAND, L., TURK, V., VIARENGO, A., WERNER, I., YAGUR-KROLL, S., ZOUNKOVÁ, R., LETTIERI, T. (2014): Mixtures of Chemical Pollutants at European Legislation Safety Concentrations: How Safe are They? *Toxicol. Sci.* doi:10.1093/toxsci/kfu118

COMBER, M.H.I., WILLIAMS, T.D., STEWART, K.M. (1993): The effects of nonylphenol on *Daphnia magna*. *Water. Res.* 27: 273–276.

CONNELL, D., LAM, P., RICHARDSON, B., WU, R. (1999): Introduction to Ekotoxicology. Blackwell Science, Oxford, 170 pp.

CORCORAN, J., WINTER, M.J., TYLER, C.R. (2010): Pharmaceuticals in the aquatic environment: a critical review of the evidence for health effects in fish. *Crit. Rev. Toxicol.* 40, 287–304. doi:10.3109/10408440903373590

COVACI, A., GHEORGHE, A., HULEA, O., SCHEPENS, P. (2006): Levels and distribution of organochlorine pesticides, polychlorinated biphenyls and polybrominated diphenyl ethers in sediments and biota from the Danube Delta, Romania. *Environ Pollut.*;140(1):136–49.

COVACI, A., HARRAD, S., ABDALLAH, M. A E., ALI, N., LAW, R.J., HERZKE, D., DE WIT, C. A. (2011): Novel brominated flame retardants: A review of their analysis, environmental fate and behaviour. *Environ. Int.* 37, 532–556. doi:10.1016/j.envint.2010.11.007

CRANE, M., WATTS, C., BOUCARD, T. (2006): Chronic aquatic environmental risks from exposure to human pharmaceuticals. *Sci. Total Environ.* 367, 23–41. doi:10.1016/j.scitotenv.2006.04.010

ČSN 75 6402 Čistírny odpadních vod do 500 ekvivalentních obyvatel

ČSN 757835 Jakost vod – Stanovení termotolerantních koliformních bakterií a *Escherichia coli*

ČSN EN ISO 11348 Jakost vod – Stanovení inhibičních účinků vzorků vod na světelnou emisi *Vibrio fischeri* (Zkouška na luminiscenčních bakteriích)

ČSN EN ISO 9308 Jakost vod – Stanovení *Escherichia coli* a koliformních bakterií. Část 1: Metoda membránových filtrů

ČSN EN ISO 9308 Jakost vod – Stanovení *Escherichia coli* a koliformních bakterií. Část 2: Metoda nejpravděpodobnějšího počtu

ČSN EN ISO 9308 Jakost vod – Stanovení *Escherichia coli* a koliformních bakterií. Část 3: Miniaturizovaná metoda stanovení v tekutém mediu (stanovení MPK)

ČSN EN ISO 8692 Kvalita vod – Zkouška inhibice růstu sladkovodních zelených řas.

ČSN EN ISO 20079 Jakost vod – Stanovení toxických účinků složek vody a odpadní vody na okřehek (*Lemna minor*) – Zkouška inhibice růstu okřehek.

ČSN EN ISO 6341 Kvalita vod – Zkouška inhibice pohyblivosti *Daphnia magna* Straus (Cladocera, Crustacea) – Zkouška akutní toxicity.

ČSN EN ISO 15088 Jakost vod – Stanovení akutní toxicity odpadních vod pro jikry dania pruhovaného (*Danio rerio*).

ČSN EN ISO 7346–1 Jakost vod – Stanovení akutní letální toxicity látek pro sladkovodní ryby [Brachydanio rerio Hamilton–Buchanan (Teleostei, Cyprinidae)] Část 1: Statická metoda.

ČSN EN ISO 7346–2 Jakost vod – Stanovení akutní letální toxicity látek pro sladkovodní ryby [Brachydanio rerio Hamilton–Buchanan (Teleostei, Cyprinidae)] Část 2: Semistatická metoda.

ČSN EN ISO 7346–3 Jakost vod – Stanovení akutní letální toxicity látek pro sladkovodní ryby [Brachydanio rerio Hamilton–Buchanan (Teleostei, Cyprinidae)] Část 3: Průtočná metoda.

ČSN ISO 20666 Jakost vod – Stanovení chronické toxicity pro *Brachionus calyciflorus* během 48 h.

ČSN ISO 14380 Kvalita vod – Stanovení akutní toxicity pro *Thamnocephalus platyurus* (Crustacea, Anostraca).

ČSN ISO 20665 Jakost vod – Stanovení chronické toxicity pro *Ceriodaphnia dubia*.

ČSN ISO 10706 Jakost vod – Stanovení chronické toxicity látek pro *Daphnia magna* Straus (Cladocera, Crustacea).

ČSN ISO 12890 Jakost vod – Stanovení toxicity pro embryonální a larvální stadia sladkovodních ryb – Semistatická metoda.

ČSN ISO 10229 Jakost vod – Stanovení subchronické toxicity látek pro sladkovodní ryby–Metoda vyhodnocení účinku látek na růstovou rychlost pstruha duhového [*Oncorhynchus mykiss* Walbaum (Teleostei, Salmonidae)].

DAGHRIR, R., DROGUI, P. (2013): Tetracycline antibiotics in the environment: A review. Environ. Chem. Lett. 11, 209–227. doi:10.1007/s10311-013-0404-8

DALZELL, D.J.B., MACFARLANE, N.A.A. (1999): The toxicity of iron to brown trout and effects on the gills: a comparison of two grades of iron sulphate. Journal of Fish Biology 55(2): 301–315.

DE VRIES, H., PENNINKS, A.H., SNOEIJ, N.L. SEINEN, W. (1991): Comparative toxicity of organotin compounds to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) yolk sac fry. Science of Total Environment 103: 229–243.

DIETRICH, D., SCHLATTER, CH. (1989): Aluminium toxicity to rainbow trout at low pH. Aquatic Toxicology 15:197–212.

DOBŠÍKOVÁ, R., VELÍŠEK, J., WLASOW, T., GOMULKA, P., SVOBODOVÁ, Z., NOVOTNÝ, L. (2006): Effects of cypermethrin on some hematological, biochemical and histopathological parameters of common carp (*Cyprinus carpio* L.). Neuroendocrinology Letters 27: 101–105.

EFSA (2013): Scientific Opinion on the hazard assessment of endocrine disruptors : Scientific criteria for identification of endocrine disruptors and appropriateness of existing test methods

for assessing effects mediated by these substances on human health and the environment. doi:10.2903/j.efsa.2013.3132.

ELMORE, H.L., HAYES, T.W. (1960): Solubility of Atmospheric Oxygen in water. Twenty-Ninth Progress Report of the Committee on Sanitary Engineering Research, Journal Sanitary Engineering Division, ASCE, 86: 41–53.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (1980a): Ambient water quality criteria for chromium. Office of Water Regulations and Standards Criteria and Standards Division, Washington DC, USA, 214 pp.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (1980b): Ambient water quality criteria for mercury. Office of Water Regulations and Standards Criteria and Standards Division, Washington DC, USA, 225 pp.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (1984): Ambient water quality criteria for arsenic. Regulations and Standards Criteria and Standards Division, Washington DC, USA, 74 pp.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (1985): Ambient water quality criteria for lead. Office of Water Regulations and Standards Criteria and Standards Division, Washington DC, USA, 157 pp.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (1988): Ambient water quality criteria for aluminum. Office of Water Regulations and Standards Criteria and Standards Division, Washington DC, USA, 54 pp.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (2001): Update of ambient water quality criteria for cadmium. Office of Water, Office of Science and Technology, Washington DC, USA, 166 pp.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (2007): Aquatic life ambient freshwater quality criteria – copper. Office of Water, Washington DC, USA, 204 pp.

ESCHER, B., LEUSCH, F. (2012): Bioanalytical Tools in Water Quality Assessment. IWA Publishing, London, 252 pp.

FAINA, R., MÁCHOVÁ, J., SVOBODOVÁ, Z., KROUPOVÁ, H., VALENTOVÁ, O. (2007): Použití přípravku Diazinon 60 EC v rybníkářské praxi k tlumení nadměrného rozvoje hrubého dafniového zooplanktonu. Edice Metodik, VÚHR JU, Vodňany, č. 80, 18 s.

FARGAŠOVÁ, A. (2009): Ekotoxikologické biotesty. Perfekt a.s. Bratislava, 317 s.

FENT, K., WESTON, A., CAMINADA, D. (2006): Ecotoxicology of human pharmaceuticals. *Aquat. Toxicol.* 76, 122–59. doi:10.1016/j.aquatox.2005.09.009

FISHER, D.J., BURTON, D.J., YONKOS, L.T., TURLEY, S.D., ZIEGLER, G.P. (1999): The relative acute toxicity of continuous and intermittent exposures of chlorine and bromine to aquatic organisms in the presence and absence of ammonia. *Water Research* 33: 760–768.

GARCIA, M.T., RIBOSA, I., GUINDULAIN, T., SÁNCHEZ-LEAL, J., VIVES-REGO, J. (2001): Fate and effect of monoalkyl quaternary ammonium surfactants in the aquatic environment. *Environment Pollution* 111: 169–175.

GIESY, J.P., NAILE, J.E., KHIM, J.S., JONES, P.D., NEWSTED, J.L. (2010): Aquatic Toxicology of Perfluorinated Chemicals. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 202, 1–52. doi:10.1007/978-1-4419-1157-5

GIRLING, A.E., PASCOE, D., JANSSEN, C.R., PEITHER, A., WENZEL, A., SCHÄFER, H., NEUMEIER, B., MITCHELL, G.C., TAYLOR, E.J., MAUND, S.J., LAY, J.P.,

- JÜTTNER, I., CROSSLAND, N.O., STEPHENSON, R.R., PERSOONE, G. (2000): Development of methods for evaluating toxicity to freshwater ecosystems. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 45(2):148–176.
- HAJŠLOVÁ, J., PULKRABOVÁ, J., POUSTKA, J., ČAJKA, T., RANDÁK, T. (2007): Brominated flame retardants and related chlorinated persistent organic pollutants in fish from river Elbe and its main tributary Vltava. *Chemosphere* 69, 1195–1203.
- HASHIMOTO, Y., NISHIUCHI, Y. (1981): Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. *Journal of Pesticides Science* 6: 257–264.
- HELLAWELL, J.M. (1986): *Biological Indicators of Freshwater Pollution and Environmental Management*. Springer My Copy UK, 564 pp.
- HOLDEN, P.A., KLAESSIG, F., TURCO, R.F., PRIESTER, J.H., RICO, C.M., AVILA-ARIAS, H., MORTIMER, M., PACPACO, K., GARDEA-TORRESDEY, J.L. (2014): *Manufactured Nanomaterial Environmental Hazards : Are*.
- HOLOUBEK, I. (1996): Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAHs) v prostředí. Český ekologický ústav a Odbor ekologických rizik a monitoringu MŽP ČR, 136 pp.
- HRDINA, V., MĚRKA, V., PATOČKA, J., HRDINA, R. (2008): Fykotoxiny a některé méně známé toxiny mořského původu. *Vojenské zdravotnické listy*, LXXVII, 3: 110–122.
- HUGGETT, D.B., BROOKS, B.W., PETERSON, B., FORAN, C.M., SCHLENK, D. (2002): Toxicity of select beta adrenergic receptor–blocking pharmaceuticals (B–blockers) on aquatic organisms. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 43, 229–235. doi:10.1007/s00244–002–1182–7
- HYÁNEK, L., REŠETKA, D., KOLLER, J., NESMĚRÁK, I. (1991): *Čistota vod*. Alfa, Bratislava, 262 s.
- CHEMICAL BOOK – Bufotoxin:
<http://www.chemicalbook.com/ChemicalProductProperty_EN_CB91400998.htm>. Navštíveno 23. 8. 2015
- CHEMICAL BOOK – Conotoxin:
<http://www.chemicalbook.com/ChemicalProductProperty_EN_CB8676513.htm>. Navštíveno 23. 8. 2015
- CHRISTEN, V., HICKMANN, S., RECHENBERG, B., FENT, K. (2010): Highly active human pharmaceuticals in aquatic systems: A concept for their identification based on their mode of action. *Aquat. Toxicol.* 96, 167–181. doi:10.1016/j.aquatox.2009.11.021
- JANČULA, D., MIKULA, P., MARŠÁLEK, B. (2011): Effects of polyaluminium chloride on the freshwater invertebrate *Daphnia magna*. *Chemistry and Ecology* 27(4): 351–357.
- JANČULA, D., STRAKOVÁ, L., SADÍLEK, J., MARŠÁLEK, B., BABICA, P. (2014): Survey of cyanobacterial toxins in czech water reservoirs–the first observation of neurotoxic saxitoxins. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 21: 8006–8015.
- JANOŠEK, J., HILSCEROVÁ, K., BLÁHA, L., HOLOUBEK, I. (2006): Environmental xenobiotics and nuclear receptors–Interactions, effects and in vitro assessment. *Toxicol. Vitr.* 20, 18–37.
- JJEMBA, P. (2008): *Pharma–ecology [the occurrence and fate of pharmaceuticals and personal care products in the environment]*. Wiley, Hoboken, N.J.

- JOHNSON, W.W., FINLEY, M.T. (1980): Handbook of acute toxicity of chemicals to fish and aquatic invertebrates. US Department of the Interior Fish and Wildlife Service, Resource publication 137, Washington, USA, 106 pp.
- KHANGAROT, B.S. (1991): Toxicity of metals to a freshwater tubificid worm *Tubifex tubifex* (Müller). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 46: 906–912.
- KIDD, K.A., BLANCHFIELD, P.J., MILLS, K.H., PALACE, V.P., EVANS, R.E., LAZORCHAK, J.M., FLICK, R.W. (2007): Collapse of a fish population after exposure to a synthetic estrogen. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 104, 8897–8901.
- KIM, E. J., KIM, J. W., LEE, S. K. (2002): Inhibition of oocyte development in Japanese medaka (*Oryzias latipes*) exposed to di-2-ethylhexyl phthalate. Environ. Int. 28, 359–365. doi:10.1016/S0160-4120(02)00058-2
- KIM, S., CHOI, K. (2014): Occurrences, toxicities, and ecological risks of benzophenone-3, a common component of organic sunscreen products: A mini-review. Environ. Int. 70, 143–157. doi:10.1016/j.envint.2014.05.015
- KLEEMAN, J.M., OLSON, J.R., PETERSON, R.E. (1988): Species differences in 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin toxicity and biotransformation in fish. Fundam. Appl. Toxicol. 10: 206–213.
- KLJAŠTORIN, L.B. (1982): Vodnoje dychanije i kislorodnyje potrebnosti ryb. Legkaja i piščevaja prom., Moskva, 167 s.
- KOČÍ, V., MOCOVARÁ, K. (2009): Ekotoxikologie pro chemiky. Skriptum VŠCHT Praha, 180 s.
- KORTENKAMP, A.A., MARTIN, O., FAUST, M., EVANS, R., MCKINLAY, R., ORTON, F., ROSIVATZ, E. (2011): State of the art assessment of endocrine disrupters. Final Report Project Contract Number 070307 / 2009 / 550687 / SER / D3.
- KOVAROVA, J., BLAHOVA, J., DIVISOVA, L., SVOBODOVA, Z. (2013): Alkylphenol ethoxylates and alkylphenols – update information on occurrence, fate and toxicity in aquatic environment. Pol. J. Vet. Sci. 16, 763–772. doi:10.2478/pjvs-2013-0111
- KOZÁK, P., MÁCHOVÁ, J., POLICAR, T. (2005): The effect of chloride content in water on the toxicity of sodium nitrite for spiny-cheek crayfish (*Orconectes limosus* Raf.). Bulletin Francais de la Peche et de la Pisciculture 376/377: 705–714
- KRIEGER, R. (Ed.) (2010): Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology, Third. ed.
- KROUPOVÁ, H., MÁCHOVÁ, J., SVOBODOVÁ, Z., VALENTOVÁ, O. (2004): Akutní toxicita dusitanů pro *Poecilia reticulata*. In: Spurný, P. (Ed.), 55 let výuky rybářské specializace na MZLU v Brně, 2004, Brno, 237–245.
- KROUPOVÁ, H., MÁCHOVÁ, J., PIAČKOVÁ, V., BLAHOVÁ, J., DOBŠÍKOVÁ, R., NOVOTNÝ, L., SVOBODOVÁ, Z. (2008): Effect of subchronic nitrite exposure on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Ecotoxicology and Environmental Safety 71: 813–820.
- KÜMMERER, K. (2008): Pharmaceuticals in the environment, 3rd rev. a. ed. Springer, Berlin.
- KÜMMERER, K. (2009): Antibiotics in the aquatic environment – A review – Part I. Chemosphere 75, 417–434. doi:10.1016/j.chemosphere.2008.11.086
- LEWIS, P.A., HORNING, W.B. (1991): Differences in acute toxicity test results of three reference toxicants on *Daphnia* at two temperatures, Environmental Toxicology and Chemistry 10: 1351–1357.

- LORELLA, E., MOKRÝ, L.E., KYLE, D., HOAGLAND, K.D. (1990): Acute toxicities of five synthetic pyrethroid insecticides to *Daphnia magna* and *Ceriodaphnia dubia*. *Environmental Toxicology and Chemistry* 9: 1045–1051.
- LUO, Y., GUO, W., NGO, H.H., NGHIEM, L.D., HAI, F.I., ZHANG, J., LIANG, S., WANG, X.C. (2014): A review on the occurrence of micropollutants in the aquatic environment and their fate and removal during wastewater treatment. *Sci. Total Environ.* 473–474, 619–641. doi:10.1016/j.scitotenv.2013.12.065
- MAGDOULI, S., DAGHRIR, R., BRAR, S.K., DROGUI, P., TYAGI, R.D. (2013): Di 2-ethylhexylphthalate in the aquatic and terrestrial environment: A critical review. *J. Environ. Manage.* 127, 36–49. doi:10.1016/j.jenvman.2013.04.013
- MÁCOVÁ, S., MÁCHOVÁ, J., PROKEŠ, M., PLHALOVÁ, L., ŠIROKÁ, Z., DLESKOVÁ, K., DOLEŽELOVÁ, P., SVOBODOVÁ, Z. (2009): Polyaluminium chloride (PAX-18) – acute toxicity and toxicity for early development stages of common carp (*Cyprinus carpio*). *Neuroendocrinol. Lett.* 30 (Suppl. 1): 192–198.
- MÁCOVÁ, S., PLHALOVÁ, L., ŠIROKÁ, Z., DOLEŽELOVÁ, P., PIŠTĚKOVÁ, V., SVOBODOVÁ, Z. (2010): Acute Toxicity of the Preparation PAX-18 for Juvenile and Embryonic Stages of Zebrafish (*Danio rerio*). *Acta Vet. Brno* 79: 587–592.
- MÁCHOVÁ, J., SVOBODOVÁ, Z. (2001): Nitrite toxicity for fish under experimental and farming conditions – poster No. P-275, 10th International conference of the EAAP Diseases of Fish and Shellfish 2001, Dublin, Irsko.
- MANKIDY, R., WISEMAN, S., MA, H., GIESY, J.P. (2013): Biological impact of phthalates. *Toxicol. Lett.* 217, 50–8. doi:10.1016/j.toxlet.2012.11.025
- MASON, C.F. (1991): *Biology of freshwater pollution*. Longman Group UK Limited, 351 pp.
- MATTHEIS, T., SOMMER, M.CH., GRAHL, K. (1984): *Datesammlung der Grenzkonzentrationen von Schadstoffen für die Fischproduktion. III. Polychlorierte Biphenyle*. Institut für Binnenfischerei, Berlin, 58 s.
- MAYER, F.L., ELLERSIECK, M.R. (1986): *Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals*. Resource Publication No. 160, U.S. Department Interior, Fish and Wildlife Services, Washington, USA, 32 pp.
- MCLEESE, D.W., ZITKO, V., SERGEANT, D.B., BURRIDGE, L., METCALFE, C.D. (1981): Lethality and accumulation of alkylphenols in aquatic fauna. *Chemosphere* 10: 723–730.
- MURK, A.J., LEGLER, J., VAN LIPZIG, M.M.H., MEERMAN, J.H.N., BELFROID, A.C., SPENKELINK, A., VAN DER BURG, B., RIJS, G.B.J., VETHAAK, D. (2002): Detection of estrogenic potency in wastewater and surface water with three in vitro bioassays. *Environ. Toxicol. Chem.* 21, 16–23.
- MURRAY, K.E., THOMAS, S.M., BODOUR, A.A. (2010): Prioritizing research for trace pollutants and emerging contaminants in the freshwater environment. *Environ. Pollut.* 158, 3462–3471. doi:10.1016/j.envpol.2010.08.009
- NAŘÍZENÍ KOMISE (ES) č. 1881/2006 ze dne 19. 12. 2006, kterým se stanoví maximální limity některých kontaminujících látek v potravinách. 35 pp.
- NAŘÍZENÍ VLÁDY č. 61/2003 Sb. o ukazatelích a hodnotách přípustného znečištění povrchových vod a odpadních vod, náležitostech povolení k vypouštění odpadních vod do

vod povrchových a do kanalizací a o citlivých oblastech, ve znění nařízení vlády č. 229/2007 Sb. a nařízení vlády č. 23/2011 Sb.

NAŘÍZENÍ VLÁDY č. 71/2003 Sb. O stanovení povrchových vod vhodných pro život a reprodukci původních druhů ryb a dalších vodních živočichů a o zjišťování a hodnocení stavu jakosti těchto vod.

NAVRÁTIL, S., SVOBODOVÁ, Z., LUCKÝ, Z. (2000): Choroby ryb. Skriptum VFU Brno, 155 s.

NESKOVIC, N.K., ELEZOVIC, I., KARAN, V., POLEKSIC, V., BUDIMIR, M. (1993): Acute and subacute toxicity of atrazine to carp (*Cyprinus carpio* L.) Ecotoxicology and Environmental Safety 25: 173–182.

OKAMOTO, A., YAMAMURO, M., TATARAZAKO, N. (2015): Acute toxicity of 50 metals to *Daphnia magna*. Journal of Applied Toxicology 35(7): 824–830.

PAL, A., GIN, K.Y.H., LIN, A.Y.C., REINHARD, M. (2010): Impacts of emerging organic contaminants on freshwater resources: Review of recent occurrences, sources, fate and effects. Sci. Total Environ. 408, 6062–6069. doi:10.1016/j.scitotenv.2010.09.026

PANOULLERES, M., BOILLOT, C., PERRODIN, Y. (2007): Study of the combined effects of a peracetic acid-based disinfectant and surfactants contained in hospital effluents on *Daphnia magna*. Ecotoxicology 16: 327–340.

PESTICIDE ECOTOXICOLOGY DATABASE (2000): Office of Pesticide Programs, Environmental Fate and Effects Division. US EPA, Washington DC, USA.

PIŠTĚKOVÁ, V., VOŠLÁŘOVÁ, E., SVOBODOVÁ, Z. (2005): Nitrite toxicity to *Danio rerio*: effects of chloride concentrations during acclimatization and in toxicity tests. Acta Veterinaria Brno 74: 435–440.

POLAT, H., ERKOC, F.U., VIRAN, R., KOCAK, O. (2002): Investigation of acute toxicity of betacypermethrin on guppies *Poecilia reticulata*. Chemosphere 49: 39–44.

PREVEDOUROS, K., COUSINS, I.T., BUCK, R.C., KORZENIOWSKI, S.H. (2006): Critical Review Sources, Fate and Transport of Fate. Environ. Sci. Technol. 40: 32–44.

PŘEDPIS č. 254/2001 Sb. Zákon o vodách a o změně některých zákonů (vodní zákon).

PYTLÍK, R. (1934): Toxické účinky sirivídku na ryby a nižší vodní zvířenu. Sborník výzkumných ústavů zemědělských Č.S.R., svazek 129, MZČR, Praha, 81 s.

RANDAK, T., ZLABEK, V., PULKRABOVA, J., KOLAROVA, J., KROUPOVA, H., SIROKA, Z., VELISEK, J., SVOBODOVA, Z., HAJŠLOVA, J. (2009): Effects of pollution on chub in the River Elbe, Czech Republic. Ecotoxicol. Environ. Saf. 72, 737–746. doi:10.1016/j.ecoenv.2008.09.020

REICHENBACH-KLINKE, H.H. (1976): Die Gewässeraufheizung und ihre Auswirkung auf den Lebensraum Wasser. In: Reichenbach-Klinke, HH (ed.): Fish und Umwelt 2:153–161.

SAUNDERS, D.M. V, PODAIMA, M., CODLING, G., GIESY, J.P., WISEMAN, S. (2015): A mixture of the novel brominated flame retardants TBPH and TBB affects fecundity and transcript profiles of the HPGL-axis in Japanese medaka 158, 14–21.

SEELAND, A., OETKEN, M., KISS, A., FRIES, E., OEHLMANN, J. (2012): Acute and chronic toxicity of benzotriazoles to aquatic organisms. Environ. Sci. Pollut. Res. 19, 1781–1790. doi:10.1007/s11356-011-0705-z

SHINN, C., MARCO, A., SERRANO, L. (2008): Inter and interspecific variation on sensitivity of larval amphibians to nitrite. Chemosphere 71: 507–514.

- SCHEURER, M., BRAUCH, H.J., LANGE, F.T. (2009): Analysis and occurrence of seven artificial sweeteners in German waste water and surface water and in soil aquifer treatment (SAT). *Anal. Bioanal. Chem.* 394, 1585–1594. doi:10.1007/s00216-009-2881-y
- SCHIRMER, K., BEHRA, R. (2013): Ecotoxicological Aspects of Nanomaterials in the Aquatic Environment, in: LUTHER, W., ZWECK, A. (Eds.), *Safety Aspects of Engineered Nanomaterials*. pp. 978–981.
- SHIGEOKA, T., SATO, Y., TAKEDA, Y., YOSHIDA, K., YAMAUCH, F. (1988): Acute toxicity of chlorophenols to green algae, *Selenastrum capricornutum* and *Chlorella vulgaris* and quantitative structure–activity relationships. *Environmental Toxicology and Chemistry* 7: 847–854.
- SHUHAIMI–OTHMAN, M., NADZIFAH, Y., NUR–AMALINA, R., UMIRAH N.S. (2012): Deriving Freshwater Quality Criteria for Iron, Lead, Nickel, and Zinc for Protection of Aquatic Life in Malaysia. *The ScientificWorld Journal*, doi: 10.1100/2012/861576.
- SMĚRNICE EVROPSKÉHO PARLAMENTU A RADY 2000/60/ES (2000): ustavující rámec pro činnost Společenství v oblasti vodní politiky
- SMĚRNICE EVROPSKÉHO PARLAMENTU A RADY 2009/128/ES (2009): kterou se stanoví rámec pro činnost Společenství za účelem dosažení udržitelného používání pesticidů
- SOARES, A., GUIEYSSE, B., JEFFERSON, B., CARTMELL, E., LESTER, J.N. (2008): Nonylphenol in the environment: a critical review on occurrence, fate, toxicity and treatment in wastewaters. *Environ Int.* 34(7): 1033–1049.
- SOUCEK, D.J., DICKINSON, A. (2012): Acute toxicity of nitrate and nitrite to sensitive freshwater insect, mollusks, and a crustacean. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 62:233–242.
- STEFFENS, W. (1981): *Industriemassige Fischproduktion*. VEB Deutsche Landwirtschaftsverlag, Berlin, 378 s.
- Stockholm Convention [WWW Document], (2015): URL <http://chm.pops.int/TheConvention/ThePOPs/ListingofPOPs/tabid/2509/Default.aspx> (accessed 5.16.15).
- SUMPTER, J.P., JOHNSON, A.C. (2005): Lessons from endocrine disruption and their application to other issues concerning trace organics in the aquatic environment. *Environ. Sci. Technol.* 39, 4321–4332.
- SUMPTER, J.P., JOHNSON, A.C. (2008): 10th Anniversary Perspective: Reflections on endocrine disruption in the aquatic environment: from known knowns to unknown unknowns (and many things in between). *J. Environ. Monit.* 10, 1476–85. doi:10.1039/b815741n
- SVECEVIČIUS, G. (2006): Acute Toxicity of Hexavalent Chromium to European Freshwater Fish. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 77: 741–747.
- SVENSON, A., ALLARD, A.S. (2004): Occurrence and some properties of the androgenic activity in municipal sewage effluents. *J. Environ. Sci. Heal. Part a–Toxic/Hazardous Subst. Environ. Eng.* 39, 693–701.
- SVOBODOVÁ, Z., FAINA, R., VYKUSOVÁ, B. (1985): Použití přípravku Kuprikol 50 v rybářství. *Edice metodik VÚRH Vodňany*, č. 19, 10 s.
- SVOBODOVÁ, Z., GELNAROVÁ, J., JUSTÝN, J., KRUPAUER, V., MÁCHOVÁ, J., SIMANOV, L., VALENTOVÁ, V., VYKUSOVÁ, B., WOLGEMUTH, E. (1987): *Toxikologie vodních živočichů*. SZN, Praha, 231 s.

- SVOBODOVÁ, Z., MÁCHOVÁ, J., KROUPOVÁ, H. (2008): Otravy ryb. In: SVOBODOVÁ, Z. (Ed.), Veterinární toxikologie v klinické praxi. Profi Press, Praha, 201–217.
- SWEDENBORG, E., RUEGG, J., MAKELA, S., PONGRATZ, I. (2009): Endocrine disruptive chemicals: mechanisms of action and involvement in metabolic disorders. *J. Mol. Endocrinol.* 43, 1–10.
- TIŠLER, T., ZAGORC–KONČAN, J., (1997): Comparative assesment of toxicity of phenol, formaldehyde and industrial wastewater to aquatic organisms. *Water, Air and Soil Pollution* 97: 315–322.
- THOMAIDIS, N.S., ASIMAKOPOULOS, A.G., BLETSSOU, A.A. (2012): Emerging contaminants: A tutorial mini–review. *Glob. Nest J.* 14, 72–79.
- TOXNET U.S. National Library of Medicine – Anthopleurin: <<http://chem.sis.nlm.nih.gov/chemidplus/structure/viewer/60880-63-9>>.
- Navštíveno 23. 8. 2015
- UREN–WEBSTER, T.M., LEWIS, C., FILBY, A.L., PAULL, G.C., SANTOS, E.M. (2010): Mechanisms of toxicity of di(2–ethylhexyl) phthalate on the reproductive health of male zebrafish. *Aquat. Toxicol.* 99, 360–369. doi:10.1016/j.aquatox.2010.05.015
- VANDENBERGH, G.F., ADRIAENS, D., VERSLYCKE, T., JANSSEN, C.R. (2003): Effects of 17 alpha–ethinylestradiol on sexual development of the amphipod *Hyalella azteca*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 54, 216–222.
- VELÍŠEK, J. (1999): *Chemie potravin 3*. OSSIS, Tábor, 342 s.
- VELÍŠEK, J., DOBŠÍKOVÁ, R., SVOBODOVÁ, Z., MODRÁ, H., LUSKOVÁ, V. (2006a): Effect of deltamethrin on the biochemical profile of common carp (*Cyprinus carpio* L.). *Bulletin of Environmental Contaminations and Toxicology* 76: 992–998.
- VELÍŠEK, J., WLASOW, T., GOMULKA, P., SVOBODOVÁ, Z., DOBŠÍKOVÁ, R., NOVOTNÝ, L., DUDZIK, M. (2006b): Effect of cypermethrin on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Veterinární Medicína* 51: 469–476.
- VELÍŠEK, J., JURČÍKOVÁ, J., DOBŠÍKOVÁ, R., SVOBODOVÁ, Z., PIAČKOVÁ, V., MÁCHOVÁ, J., NOVOTNÝ, L. (2007): Effect of deltamethrin on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environmental Toxicology and Pharmacology* 23: 297–301.
- VELÍŠEK, J., SVOBODOVÁ, Z., MÁCHOVÁ, J. (2009): Effect of bifenthrin on some haematological, biochemical and histopathological parameters of common carp (*Cyprinus carpio* L.). *Fish Physiology and Biochemistry* 35: 583–590.
- VELÍŠEK, J., SVOBODOVÁ, Z., BLAHOVÁ, J., MÁCHOVÁ, J., STARÁ, A., DOBŠÍKOVÁ, R., ŠIROKÁ, Z., MODRÁ, H., VALENTOVÁ, O., RANDÁK, T., ŠTĚPÁNOVÁ, S., MARŠÁLEK, P., KOCOUR KROUPOVÁ, H., GRABIC, R., ZUSKOVÁ, E., BARTOŠKOVÁ, M., STANCOVÁ, V. (2014): *Vodní ekotoxikologie pro rybáře*. FROV JU v Českých Budějovicích, 600 s.
- VERGE, C., MORENO, A., BRAVO, J., BERNA, J.L. (2001): Influence of water hardness on the bioavailability and toxicity of linear alkylbenzene sulphonate (LAS). *Chemosphere* 44: 1749–1757.
- VIRAN, R., ERKOC, F.U., POLAT, H., KOCAK, O. (2003): Investigation of acute toxicity of deltamethrin on guppies (*Poecilia reticulata*). *Ecotoxicology and Environmental Safety* 55: 82–85.

- VŠCHT (2011): Výskyt perfluorovaných a bromovaných sloučenin ve vzorcích ryb a sedimentů z vybraných lokalit České republiky.
- VYHLÁŠKA MINISTERSTVA ZDRAVOTNICTVÍ č. 252/2004 Sb., kterou se stanoví požadavky na pitnou a teplou vodu a četnost a rozsah kontroly pitné vody, ve znění pozdějších předpisů.
- WANG, W. (1986): Toxicity tests of aquatic pollutants by using common duckweed. *Environmental Pollution (Series B)* 11: 1–14.
- WANG, X., YANG, Y., ZHANG, L., MA, Y., HAN, J., YANG, L., ZHOU, B. (2013): Endocrine disruption by di-(2-ethylhexyl)-phthalate in Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*). *Environ. Toxicol. Chem.* 32, 1846–1854. doi:10.1002/etc.2261
- WARD, T.J., BOERI, R.L. (1991): Acute toxicity of FMC 56701 technical and cypermethrin technical to daphnid, *Daphnia magna*. FMC Study: A90–3310. EnviroSystems Division, Hampton, NH. CDPR ID: 118786.
- Wasserschadstoffkatalog (1981): Institut für Wasserwirtschaft, Berlin
- WHO, UNEP (2013): State of the Science of Endocrine Disrupting Chemicals 2012. doi:978 92 4 150503 1
- WHO/IPCS (2002): Global Assessment of the State-of-the-science of Endocrine Disruptors. An assessment prepared by an expert group on behalf of the World Health Organization, International Labour Organization, and the United Nations Environment Programme.
- WHO (2002): Eutrophication and health. Regional Office for Europe. Europe Commission, Luxembourg, LU, 32 pp.
- XIAO, Y., VIJVER, M.G., CHEN, G., PEIJNENBURG, W.J.G.M. (2015): Toxicity and Accumulation of Cu and ZnO Nanoparticles in *Daphnia magna*. *Environ. Sci. Technol.* 49, 4657–4664. doi:10.1021/acs.est.5b00538
- ZANOTELLI, V.R.T., NEUHAUSS, S.C.F., EHRENGRUBER, M.U. (2010): Long-term exposure to bis(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) inhibits growth of guppy fish (*Poecilia reticulata*). *J. Appl. Toxicol.* 30, 29–33. doi:10.1002/jat.1468
- ZAREITALABAD, P., SIEMENS, J., HAMER, M., AMELUNG, W. (2013): Perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctanesulfonic acid (PFOS) in surface waters, sediments, soils and wastewater – A review on concentrations and distribution coefficients. *Chemosphere* 91, 725–732. doi:10.1016/j.chemosphere.2013.02.024

Název: ZÁKLADY VODNÍ EKOTOXIKOLOGIE
Autor: Radovan Kopp, Klára Hilscherová a Eva Poštulková
Vydala: Mendelova univerzita v Brně, Zemědělská 1, 613 00 Brno
Tisk: ASTRON studio CZ, a.s.; Veselská 699, 199 00 Praha 9
Vydání: první, 2015
Počet stran: 152
Náklad: 200 ks
ISBN 978-80-7509-334-9