

VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ

BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY

FAKULTA CHEMICKÁ
ÚSTAV CHEMIE A TECHNOLOGIE OCHRANY ŽIVOTNÍHO
PROSTŘEDÍ

FACULTY OF CHEMISTRY
INSTITUTE OF CHEMISTRY AND TECHNOLOGY OF ENVIRONMENTAL PROTECTION

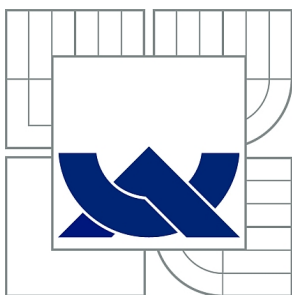
EKOTOXICITA LÁTEK S HORMONÁLNÍM ÚČINKEM

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE
BACHELOR'S THESIS

AUTOR PRÁCE
AUTHOR

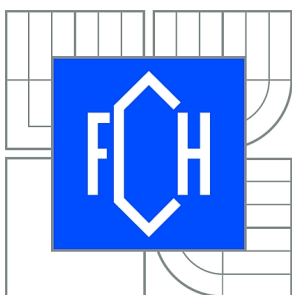
ZUZANA CVIKÝŘOVÁ

BRNO 2010



VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V BRNĚ

BRNO UNIVERSITY OF TECHNOLOGY



FAKULTA CHEMICKÁ

ÚSTAV CHEMIE A TECHNOLOGIE OCHRANY
ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ

FACULTY OF CHEMISTRY

INSTITUTE OF CHEMISTRY AND TECHNOLOGY OF
ENVIRONMENTAL PROTECTION

EKOTOXICITA LÁTEK S HORMONÁLNÍM ÚČINKEM

ECOTOXICITY OF SUBSTANCES WITH HORMONAL EFFECT

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BACHELOR'S THESIS

AUTOR PRÁCE

AUTHOR

ZUZANA CVIKÝŘOVÁ

VEDOUCÍ PRÁCE

SUPERVISOR

MVDr. HELENA ZLÁMALOVÁ
GARGOŠOVÁ, Ph.D.

BRNO 2010



Vysoké učení technické v Brně
Fakulta chemická
Purkyňova 464/118, 61200 Brno 12

Zadání bakalářské práce

Číslo bakalářské práce: **FCH-BAK0389/2009** Akademický rok: **2009/2010**
Ústav: Ústav chemie a technologie ochrany životního prostředí
Student(ka): **Zuzana Cvikýřová**
Studijní program: Chemie a chemické technologie (B2801)
Studijní obor: Chemie a technologie ochrany životního prostředí (2805R002)
Vedoucí práce **MVDr. Helena Zlámalová Gargošová, Ph.D.**
Konzultanti:

Název bakalářské práce:

Ekotoxicita látek s hormonálním účinkem

Zadání bakalářské práce:

Práce je teoretického charakteru.

Formou literární rešerše bude zpracována problematika výskytu látek s hormonálním účinkem v ekosystému, zejména v akvatickém. Tyto látky budou posuzovány z hlediska jejich případné ekotoxicity a dalších efektů, které svou přítomností v ekosystému mohou vyvolávat.

Termín odevzdání bakalářské práce: 28.5.2010

Bakalářská práce se odevzdává ve třech exemplářích na sekretariát ústavu a v elektronické formě vedoucímu bakalářské práce. Toto zadání je přílohou bakalářské práce.

Zuzana Cvikýřová
Student(ka)

MVDr. Helena Zlámalová Gargošová, Ph.D.
Vedoucí práce

doc. Ing. Josef Čáslavský, CSc.
Ředitel ústavu

V Brně, dne 1.12.2009

prof. Ing. Jaromír Havlica, DrSc.
Děkan fakulty

ABSTRAKT

Tato bakalářská práce se zabývá osudem a ekotoxicitou vybraných látek s hormonálním účinkem v životním prostředí. Jsou to nejen látky ze skupiny steroidních hormonů, které jsou pro tento účinek vyráběny, ale také mnoho xenobiotik, které tento účinek vykazují. Jedná se o látky, které různými mechanismy narušují endokrinní systém. Mohou způsobovat feminizaci, maskulinizaci, narušení reprodukce aj. Z hlediska chemické struktury patří do skupiny ftalátů, polychlorovaných bifenyly, pesticidů, těžkých kovů a dalších. Byl hodnocen dopad těchto látek především na vodní ekosystém, který se ve většině případů stává jejich konečným rezervoárem.

ABSTRACT

This bachelor thesis deals with the fate and ecotoxicity of chosen substances with hormonal effect in the environment. This group of compounds covers steroid hormones, which are produced for these effects, but also a lot of xenobiotics, showing similar activity. The substances disrupt the endocrine system by various mechanisms. They can cause feminization, masculinization, disruption of reproduction, etc. In terms of chemical structure they belong to the group of phthalates, polychlorinated biphenyls, pesticides, heavy metals and others. The impact of these substances, especially on the aquatic ecosystem, which becomes their reservoir in most cases, was assessed.

KLÍČOVÁ SLOVA

ekotoxicita, hormony, hormonální účinek

KEYWORDS

ecotoxicity, hormones, hormonal effect

CVIKÝŘOVÁ, Z. *Ekotoxicita látek s hormonálním účinkem*. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta chemická, 2010. 41 s. Vedoucí bakalářské práce MVDr. Helena Zlámalová Gargošová, Ph.D.

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a že všechny použité literární zdroje jsem správně a úplně citovala. Bakalářská práce je z hlediska obsahu majetkem Fakulty chemické VUT v Brně a může být využita ke komerčním účelům jen se souhlasem vedoucího bakalářské práce a děkana FCH VUT.

.....
podpis studenta

Poděkování:

Chtěla bych poděkovat mému vedoucímu bakalářské práce MVDr. Heleně Zlámalové Gargošové, Ph.D. za ochotu a pomoc při zpracovávání této práce.

OBSAH

1 ÚVOD	6
2 EKOTOXIKOLOGIE	7
2.1 Obecná ekotoxikologie	7
2.2 Ekotoxicita	8
3 ENDOKRINNÍ DISRUPCE	8
3.1 Endokrinní systém	8
3.2 Endokrinní disruptory	8
4 LÁTKY S HORMONÁLNÍM ÚČINKEM	9
4.1 Steroidní hormony	9
4.1.1 Estrogeny	10
4.1.2 Trenbolon	12
4.2 Nonylfenol	13
4.2.1 Původ, osud a výskyt	13
4.2.2 Nonylfenol jako endokrinní disruptor	14
4.3 Bisfenol A	15
4.3.1 Osud a výskyt v životním prostředí	16
4.3.2 Účinky BPA	16
4.4 Dioxiny	18
4.5 Ftaláty	19
4.5.1 Dibutylftalát	19
4.5.2 Diethylftalát	20
4.5.3 Di-2-ethylhexylftalát	21
4.6 Polychlorované bifenyly	22
4.6.1 Účinky PCB	22
4.7 Kadmium	23
4.7.1 Účinky kadmia	23
4.8 Arzen	24
4.8.1 Účinky arzenu	25
4.9 Musk sloučeniny	26
4.10 Pesticidy	27
4.10.1 DDT	28
4.10.2 Endosulfan	30
4.10.3 Tributylcín	30
4.10.4 Atrazin	32
5 ZÁVĚR	33
6 LITERATURA	34
7 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	41

1 ÚVOD

V posledních 40 letech roste zájem o látky s hormonálním účinkem. Ve vodě na celém světě jsou nalézána stopová množství látek, které jsou schopné narušit hormonální systém. Je sledován jejich výskyt a negativní vliv na zdraví živočichů i lidí. Jedná se o farmaka, hormony a další xenobiotika. Látky s hormonálním účinkem neboli endokrinní disruptory jsou rozsáhlou skupinou látek, které různými mechanismy narušují endokrinní systém. Jedná se o látky antropogenního i přírodního původu. Významným zdrojem endokrinních disruptorů pro vodní ekosystém je nedokonalé čištění odpadních vod, které jsou následně vypouštěny do recipientu, který se tak stává jejich rezervoárem. Proto jsou účinky těchto látek v přírodě pozorovány převážně u vodních organismů.

Pozornost vědců upoutal nález feminizovaných jedinců v přírodě. V jezerech na Floridě byla zjištěna feminizace aligátorů a feminizace ryb v Anglických řekách. Tyto nálezy vedly k hledání látek, které tyto abnormality u jedinců způsobily. Studie odhalily látky s estrogení aktivitou ve vodách. Estrogení látky se vážou na estrogení receptor, který touto vazbou aktivují. Tento receptor zprostředkovává odpověď organismu na estrgeny, hormony, které jsou zodpovědné za růst, vývoj samičích pohlavních orgánů a podmiňují typické sexuální chování u samic. Dále mají vliv na rozmnožování a ovlivňují vývoj sekundárních pohlavních znaků. Látky s estrogeními účinky jsou některé hormony, například estriol, estradiol, estron a ethinylestradiol, ale také xenoestrogeny. Jsou to látky, které napodobují přirozené hormony a vykazují estrogení aktivitu. Mohou zvyšovat (potencovat) estrogení účinky přirozených hormonů nebo mohou mít účinek antiestrogení, tj. inhibují účinek přirozených hormonů. Tyto látky mají za následek feminizaci samců a reprodukční poruchy.

V přírodě jsou dále zastoupeny látky s androgení a antiandrogení aktivitou. Tyto látky se vážou na androgení receptor. Přirozeně se na androgení receptor vážou androgeny, například testosteron. Androgeny řídí vývoj samčích pohlavních orgánů a regulují jejich funkce. Ovlivňují spermatogenezi, stimulují růst svalové tkáně a ovlivňují samčí pohlavní chování. Xenobiotika mohou napodobovat také funkci androgenů, vykazují androgení aktivitu, nebo inhibují přirozené androgeny a tím vykazují antiandrogení aktivitu. Důsledkem expozice androgeními látkami je maskulinizace a intersex (samice vykazující samčí charakter). Antiandrogení látky způsobují malformaci genitálií, neplodnost a narušují vývoj samčích genitálií [1, 2, 3].

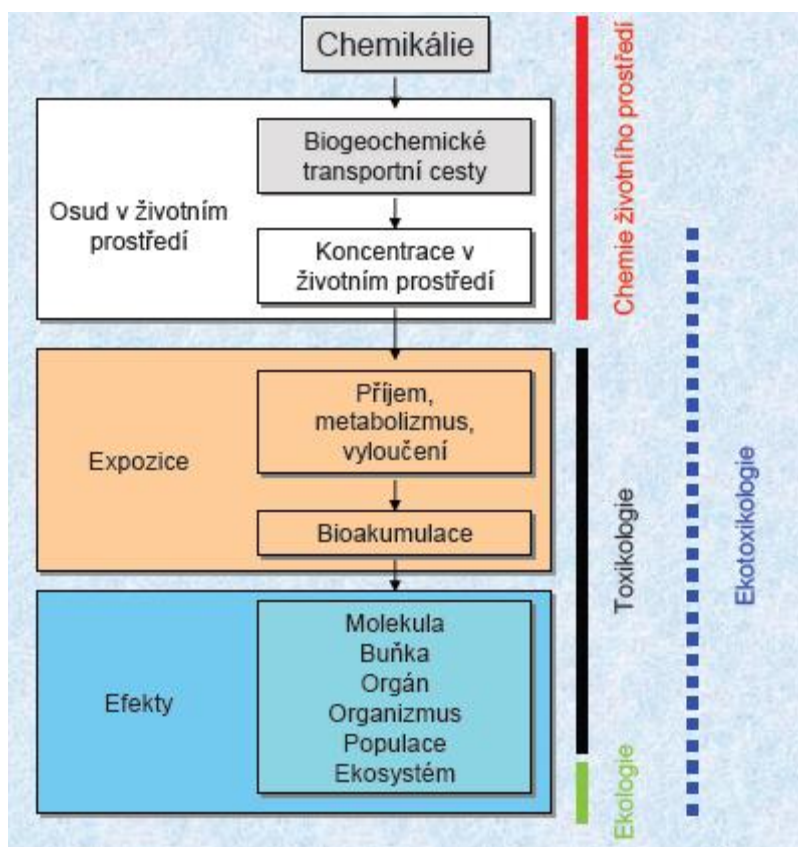
2 EKOTOXIKOLOGIE

2.1 Obecná ekotoxikologie

Je vědní obor, který se vyvinul z toxikologie, aplikované ekologie a chemie životního prostředí. Zkoumá vliv chemikálií na ekosystém mimo člověka. Zabývá se jejich pohybem, možností odstranění a prevencí škodlivých účinků na ekosystém. Zaměřuje se na účinky chemikálií v různých úrovních biologické organizace od molekulární úrovně přes úroveň tkání, orgánů, organismů po populace a ekosystém (*Obr. 1.*). Ekotoxikologie se zabývá studiem toxických účinků antropogenních látek na biotu a ekosystém, které jsou studovány v závislosti na osudu chemických látek v prostředí, jejich biologické dostupnosti a chemii životního prostředí.

Tento výzkum se neobejde bez spojení toxických, molekulárních, fyzikálně-chemických, fyziologických a ekologických poznatků. Samostatný ekologický výzkum nemá dostatečnou rozlišovací schopnost pro identifikaci původců znečištění. Chemická analýza znečišťujících látek sama o sobě neposkytuje důkazy o toxikologickém následku v biotě. Spojením těchto poznatků z chemie životního prostředí, ekologie a toxikologie, můžeme dostat celkový náhled na ekotoxikologické účinky v kontaminovaném ekosystému.

Ekotoxikologický výzkum je velice široký zaměřuje se na porozumění jevů v různých organismech, populacích a ekosystémech, včetně bioakumulace, mechanismů toxického účinku a buněčných účinků chemických látek [4, 5].



Obr. 1. Vymezení ekotoxikologie

2.2 Ekotoxicita

Tuto vlastnost definuje legislativa České republiky ve vyhlášce č. 502/2004, kterou se mění vyhláška Ministerstva životního prostředí a ministerstva zdravotnictví č. 376/2001 Sb. o hodnocení nebezpečných vlastností odpadů. Nebezpečnou vlastnost označenou kódem H 14 – ekotoxicitu mají odpady, které představují nebo mohou představovat akutní nebo pozdní nebezpečí pro jednu nebo více složek životního prostředí.

Jako nebezpečný se hodnotí odpad, jehož vodný výluh vykazuje ve zkouškách akutní toxicity alespoň pro jeden z testovacích organismů při určené době působení testovaného odpadu na testovací organismus tyto hodnoty: $LC(EC,IC)_{50} \leq 10 \text{ ml/l}$

Testovacími organismy jsou:

- a) *Poecilia reticulata* nebo *Brachydanio rerio* (doba působení 96 hod.)
- b) *Daphnia magna* (doba působení 48 hod.)
- c) *Raphidocelis subcapitata* (*Selenastrum capricornutum*) nebo *Scenedesmus subspicatus* (doba působení 72 hod.)
- d) semeno *Sinapis alba* (doba působení 72 hod.)

Vysvětlivky:

LC_{50} – koncentrace, která způsobí úhyn 50 % testovacích ryb ve zvoleném časovém úseku.
 EC_{50} – koncentrace, která způsobí úhyn nebo imobilizaci 50 % testovacích organismů (*Daphnia magna*).

IC_{50} – koncentrace, která způsobí 50 % inhibici růstu nebo růstové rychlosti řasové kultury nebo 50 % inhibici růstu kořene *Sinapis alba* ve srovnání s kontrolou ve zvoleném časovém úseku [6, 7].

3 ENDOKRINNÍ DISRUPCE

3.1 Endokrinní systém

Základem endokrinního systému jsou sekreční buňky, které do krevního oběhu vylučují hormony. Hormony putují do cílových buněk s vhodnými vazebnými místy – receptory. Ty jsou umístěny na povrchu případně uvnitř buňky. Vazba mezi receptorem a hormonem je reverzibilní a specifická. Pro účinek na buněčný metabolismus je rozhodující až interakce mezi hormonem a receptorem v cílové tkáni. Hormony se mohou navzájem inhibovat (antagonisté) nebo potencovat (agonisté). Hormony jsou buď bílkovinného charakteru (proteiny, peptidy a aminokyseliny) nebo to jsou látky na bázi steroidů. Hormony ovlivňují růst, metabolismus organismu, reprodukci, krevní tlak a další žlázo- a svalové a nervové systémové funkce. Mezi hlavní žlázy s vnitřní sekrecí patří hypofýza, štítná žláza, pankreas, nadledviny a pohlavní žlázy [8].

3.2 Endokrinní disruptory

Hormonální nebo environmentální endokrinní disruptory (EDC – endocrine disrupting chemicals) můžeme definovat jako exogenní látky, které zasahují do syntézy, sekrece, dopravy, vázání, působení nebo odstranění přírodních hormonů v těle, které jsou odpovědné za udržení homeostázy, reprodukci, vývoj a chování.

Za endokrinní disruptory považujeme všechny látky, které negativně ovlivňují celý endokrinní systém. Obvykle se jedná o syntetické nebo přírodní látky, které napodobují, zvyšují (agonisté) nebo inhibují (antagonisté) působení hormonů [9].

Jedním ze způsobů, kterým endokrinní disruptory zasahují do endokrinního systému je jejich vazba na hormonální receptor, kde imituje nebo blokuje normální hormonální reakci.

Některé EDCs mohou ovlivňovat pohyb hormonu k receptoru tím, že se na transportní protein steroidů nebo hormonů štítné žlázy naváže EDCs, který zpomaluje nebo úplně odrazí přirozený hormon.

Jiné EDCs ovlivňují produkci a odstranění hormonů v organismu. Stimulují produkci enzymů a tím mění přirozenou rovnováhu hormonů. Hormony se produkují příliš pomalu nebo naopak rychle [10].

Působení endokrinních disruptorů na živočichy je spojeno se snížením plodnosti, demaskulinizací, feminizací a změnou imunitní funkce. Jako biomarker pro hodnocení estrogenity chemických látek se využívá schopnost těchto látek indukovat tvorbu vitellogeninu (VTG), což je hlavní prekurzor proteinů vaječného žloutku [4]. VTG je pod kontrolou estrogenů syntetizován v játrech většinou u samic. Za normálních podmínek není detekován u samců a nedospělých jedinců. Při expozici estrogeními látkami se hladiny VTG v plazmě zvyšují jak u samic, tak i samců [11].

Syntéza VTG, která je indukována 17β -estradiolem, probíhá v hepatopankreatu ryb. VTG je vylučován do krve a následně řízenou endocytozou vstupuje do oocytů, kde se tvoří proteiny fosvitin, lipovilletin I a II, tyto bílkoviny se stávají později součástí vyvíjejících se vajíček [12]. Nadměrná produkce VTG v krvi, má za následek metabolický stres, riziko poškození jater a ledvin, možný je i úbytek vápníku z kostí [13].

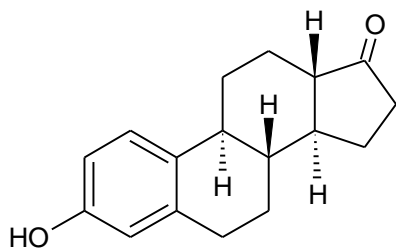
4 LÁTKY S HORMONÁLNÍM ÚČINKEM

4.1 Steroidní hormony

Nejúčinnější endokrinní disruptory patří do chemické třídy steroidů. Některé jsou přírodní například estron (E1), estriol (E3), estradiol (E2), progesteron, androstendion, jiné jsou průmyslově vyráběny. Jedním z průmyslově vyráběných je i ethinylestradiol (EE2). Tyto steroidy často nalézáme ve vodním prostředí, kde mají nepříznivý dopad na živočichy. Chemické struktury, názvy a registrační čísla CAS jsou uvedeny v Tabulce 1.

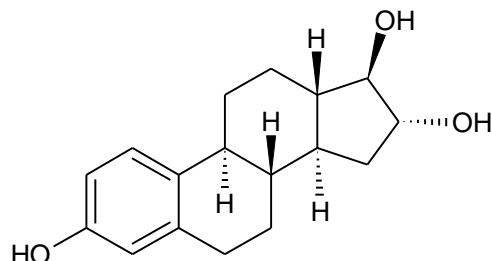
Všechny steroidy jsou odvozeny z cholesterolu, tvoří je tři aromatické jádra a jeden pěti uhlíkatý cyklus. Obvykle jsou uspořádány do struktury 6-6-6-5. Tři hlavní přírodní estrogény (estron, estriol, estradiol) jsou steroidy C18, které se liší oxidačními stavy na konci pěti uhlíkatého cyklu. Syntetický steroid ethinylestradiol je odvozen z estradiolu. Synteticky vyráběné progestageny jsou odvozeny z C21 steroidu pregnanu. Ty jsou používány samostatně nebo v kombinaci s estrogény, pro léčbu menstruačních poruch, neplodnosti a endometriózy. Dalšími steroidními látkami jsou androgeny, jsou to C19 steroidy, které stimulují a řídí vývoj samčích pohlavních orgánů [14].

Tabulka 1.: Chemická struktura estrogenů



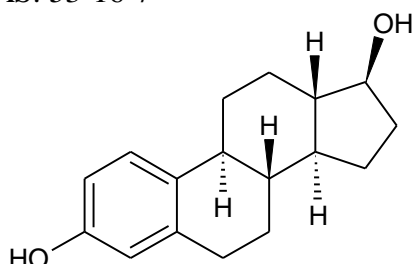
Estron

(3-Hydroxyestra-1,3,5(10)-trien-17-on)
CAS: 53-16-7



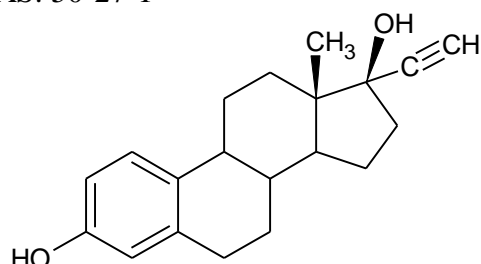
Estriol

(16 α ,17 β)-Estra-1,3,5(10)-trien-3,16,17-triol
CAS: 50-27-1



Estradiol

(8R,9S,13S,14S,17S)-13-methyl-6,7,8,9,11,12,14,15,16,17-decahydrocyclopenta[a]phenanthrene-3,17-diol
CAS: 50-28-2



Ethinylestradiol

(8R,9S,13S,14S,17R)-17-ethynyl-13-methyl-7,8,9,11,12,14,15,16-octahydro-o-6H-cyclopenta[a]phenanthrene-3,17-diol
CAS: 57-63-6

4.1.1 Estrogeny

4.1.1.1 Zdroje estrogenů

Jedná se o přírodní estrogeny estron, estriol a estradiol a průmyslově vyráběný ethinylestradiol a mestranol, jejichž hlavním zdrojem jsou lidské a zvířecí výkaly. Ethinylestradiol a mestranol se používají v antikoncepčních pilulkách. Množství vylučovaného estrogenu závisí na pohlaví, rase, hormonálním stavu, užívání antikoncepčních léků, etapě menstruace a těhotenství. Dalším zdrojem jsou chovy hospodářských zvířat, kde jsou do krmiv přidávány hormonální doplňky [15].

Estrogeny ze zvířat se do půdy dostávají přímo močí, stolicí nebo při hnojení. Množství estrogenů vylučované zvířetem se pohybuje okolo 300-550 mg/den u skotu a 25-400 mg/den u ovce. Určité množství estrogenu, které se dostane do půdy, je rozkládáno, mikrobiální degradací a mineralizací, abiotickou transformací, sorpcí na pevnou půdu, absorpcí rostlinami, vyplavováním a odtokem. Bylo zjištěno, že poločas rozpadu 17 β -estradiolu je poměrně krátký, ve sladkovodních sedimentech činí 5-10 dní a v půdě 24 hodin [16]. I když jsou estrogeny v povrchové vodě biologicky rozloženy, mohou být považovány za „pseudoperzistentní“ a to zejména v místech ovlivněných výtokem vody z čističek odpadních vod. Z toho vyplývá, že největším zdrojem estrogenu pro vodní prostředí jsou vody vypouštěné do recipientu z čističek odpadních vod (ČOV). V rybách se tyto látky akumulují převážně ve žluči, vaječnicích a varlatech [17].

Ženy mohou vylučovat asi 7 μ g estrogenu za den, z toho je 2,4 μ g 17 α -estradiolu a 4,6 μ g estriolu. Tyto estrogeny jsou vylučovány močí jako neaktivní konjugáty. Bakterie v ČOV jsou

schopné tyto produkty metabolismu aktivovat, proto můžeme najít estrogény v recipientu u odtoku vody z ČOV [18]. Touto cestou se do vodního prostředí dostává E2, který se rychle biologicky rozloží na E1, který je dále rozkládán na E3.

Ethinylestradiol (EE2) je složkou orální antikoncepce. Jedna pilulka obsahuje 30-50 µg EE2. Ten je vylučován jako neaktivní glukuronový konjugát, který je během čištění v ČOV opět aktivován, část se ho akumuluje v aktivovaném kalu a část je vypouštěna do recipientu [18].

Ve Velké Británii probíhal výzkum, který měřil množství estrogenu ve vodách vytékajících z ČOV. Koncentrace estronu byla 1-80 ng/l, 17β-estradiolu byla 1-50 ng/l a ethinylestradiolu byla v koncentraci 0-7 ng/l. Na území Nizozemska byly zjištěny koncentrace 0,4-47 ng E1, 0,6-12 ng E2 a 0,2-7,5 ng EE2. Ve Švédsku byly naměřeny koncentrace 5,8 ng E1, 1,1 ng E2 a 4,5 ng EE2 [19].

4.1.1.2 Účinky estrogenů

Účinky těchto estrogenů na ekosystém posuzujeme pomocí zvýšené tvorby VTG v játrech samců a mláďat ryb a jeho následného vylučování do krve. U samic je protein transportován do pohlavních žláz, kde tvoří převážnou část bílkovin žloutku [20].

Indukce VTG je spojována se sníženým růstem varlat pstruha duhového, snížením velikosti varlat, vaječníku, produkce jiker a poškozením jater a ledvin u sladkovodní ryby *Danio rerio*. Estrogény mohou narušovat mechanické vlastnosti obalu jikry, jeho tloušťku a odolnost [21].

Prahová reakce pro indukci VTG byla u samce pstruha duhového (*Oncorhynchus mykiss*) zaznamenána po dávce 1 až 10 ng/l E2 při 3 týdenní expozici. Na estron byla prahová reakce při stejných podmínkách stanovena v rozmezí 25 ng/l E1 a 50 ng/l E1. Z expozice pstruha duhového estrogenům vyplývá, že E1 je méně účinný než E2, protože odpověď expozice na koncentraci 25-50 ng/l E1, byla 2-5 krát vyšší než koncentrace E2 potřebná pro stejnou reakci. Pro porovnání účinků testované látky na různé druhy ryb, byly stejným podmínkám vystaveny i samci plotice obecné (*Rutilus rutilus*). Byly vystaveny účinkům 17α-estradiolu, koncentrace VTG byly z počátku nízké. Rozsah reakce u samců plotice na 17α-estradiolu byl menší než u pstruha duhového. Při expozici 100 ng/l E2 byla hladina VTG v plazmě u samců pstruha asi 2 mg/l, u samců plotice byla 60 µg/ml. Z toho vyplývá, že pstruh duhový reaguje mnohem citlivěji na přítomnost 17α-estradiolu ve vodě. Naopak u samic plotice obecné plazmatická hladina VTG během experimentu klesla. Pravděpodobně to bylo způsobeno stresem, nebo tím, že se ryba přiblížila plné pohlavní zralosti a ovulaci a přestala VTG produkovat [22].

Účinky ethinylestradiolu na pstruha duhového

U vodních živočichů ethinylestradiol vyvolává největší estrogení účinek v porovnání s ostatními estrogény. Již expozice 0,1 ng/l EE2 vyvolá indukci VTG u pstruha duhového. Při delší době expozice v závislosti na dávce je EE2 schopen feminizace [17].

Ethinylestradiol je široce používán v antikoncepčních přípravcích, protože není zcela degradován v ČOV, je jeho část vypouštěna do recipientu, kde hrozí potenciální nebezpečí pro vodní živočichy [23].

Samci pstruha duhového byly vystaveny různým koncentracím EE2. Při expozici 1000 ng/l EE2 došlo k úhynu celé exponované skupiny. Při nižších koncentracích došlo ke zvýšení hustoty spermií. Koncentrace 100 ng/l způsobila snížení hmotnosti varlat. Ukázalo se, že

samec pstruha duhového je velice citliví na expozici EE2. Důsledkem expozice je negativní vliv na reprodukci [24].

4.1.1.3 Diethylstilbestrol

Diethylstilbestrol (DES) je syntetický estrogen. V polovině 20. století byl používán jako lék proti potratům. V té době byly také poprvé uznány jeho negativní endokrinní účinky. Ženy, které při těhotenství braly DES, rodily děti s pohlavními chorobami; dívky se rodily s vyvinutou vaginální rakovinou. DES se dostává do životního prostředí jednak z výroby, ze zemědělství, z komunálních vod a také je produkován některými rostlinami. I přes zákaz používání DES, můžeme v recipientech detekovat jeho stopová množství [25].

Estrogenní účinky DES byly zkoumány na *Gobiocypris rarus*, jedná se o čínského sladkovodního kapra. U exponovaných ryb se snížila tělesná hmotnost a délka těla, významně se zvýšila hladina VTG. Nejnižší koncentrace vyvolávající účinek (LOEC) byla stanovena na hodnotu 0,05 µg/l DES. Tato koncentrace má za následek změnu poměrů samic a samců v exponované skupině, negativně ovlivňuje reprodukční úspěšnost a vyvolává histologické změny [26]. Již při 20 ng/l DES se u testovaného organismu *Cyprinodon variegatus* zvýšila hladina VTG [27]. Transgenerační účinky a ovlivnění plodnosti bylo prokázáno u ryb i jiných zástupců akvatického ekosystému. Působení DES na testovací organismus hrotnatka velká (*Daphnia magna*) mělo za následek pokles plodnosti u potomků první exponované skupiny [28].

4.1.2 Trenbolon

Trenbolonacetát je anabolický steroid, který podporuje růst svalové hmoty. Je široce využíván v USA, kde je podáván hovězímu dobytku. Trenbolonacetát je metabolicky rozkládán na dva biologicky aktivní metabolity 17β-trenbolon a 17α-trenbolon, které jsou zvířaty vylučovány. 17α-trenbolonu je vylučováno 10x více než 17β-trenbolonu. Tyto metabolity jsou ligandy androgenních receptorů obratlovců. Jejich poločas rozpadu v kejďě je 260 dní. Oba metabolity byly nalezeny v povrchových vodách. Z toho bylo usuzováno, že by tyto metabolity mohly mít nepříznivý vliv na ryby. Jejich případné negativní účinky na ryby byly zkoumány na střevli potoční (*Pimephales promelas*). Samice těchto ryb byly vystaveny účinkům 17β-trenbolonu po dobu 21 dní. Koncentrace okolo 0,027 µg/l zapříčinila snížení plodnosti a maskulinizaci samic střevle potoční. Hodnota EC₅₀ pro inhibici plodnosti je pro 17β-trenbolon rovna 0,018 µg/l a pro 17α-trenbolon se rovná 0,011 µg/l. Účinek těchto metabolitů je tedy srovnatelný. U samic drobné sladkovodní ryby živorodky komáří (*Gambusia affinis*) způsobila 28-denní expozice 17β-trenbolonu (1-10 µg/l) nárůst gonopodia, což je modifikovaná řitní ploutev samců, která slouží jako pářící orgán. Trenbolon dále způsobil u ryb snížení VTG, testosteronu a estradiolu v krvi [29].

Výsledky těchto studií ukazují na nebezpečí vyplývající z přítomnosti těchto látek ve vodách, přičemž koncentrace těchto látek ve vodách nejsou zanedbatelné. Hladiny metabolitů v odpadních vodách z chovů hovězího dobytka v Ohio, kde se tyto doplňky podávají, se pohybovaly pro 17α-trenbolon mezi 0,01-0,12 µg/l a pro 17β-trenbolon mezi 0,01-0,02 µg/l [30].

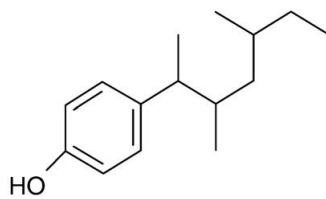
4.2 Nonylfenol

Nonylfenol (NF) patří mezi alkylfenoly, používá se při výrobě nonylfenol ethoxylátů, mazacích olejů, antioxidantů. Nonylfenol ethoxyláty jsou povrchově aktivní látky, jsou široce používané v domácnosti i v průmyslu. Využívají se jako emulgátory, antistatické prostředky, detergenty a další. Protože jsou tyto sloučeniny využívány ve značném množství, jejich únik do životního prostředí je nevyhnutelný. Kvůli negativním vlivům pro životní prostředí se některé státy rozhodli snížit produkci těchto látek, a přejít na méně účinné alkohol ethoxyláty, které jsou k životnímu prostředí šetrnější [31].

Nonylfenol byl zařazen do seznamu Integrovaného registru znečištění. Zde je mimo jiné klasifikován jako škodlivý pro vodní organismy, může vyvolat dlouhodobé nepříznivé účinky ve vodním prostředí (R věty 52/53) [32].

4.2.1 Původ, osud a výskyt

Nonylfenol (*Obr. 2.*) se průmyslově vyrábí alkylací fenolu s nonenem za podmínek kyselé katalýzy. Přímé vypouštění nonylfenolu však není hlavním zdrojem znečištění. Hlavním zdrojem environmentálního znečištění je degradace nonylfenol ethoxylátů.



Obr. 2.: Chemická struktura nonylfenolu (2-nonylfenol, CAS: 136–83–4)

Osud nonylfenolu v prostředí závisí na jeho fyzikálně-chemických vlastnostech. Nonylfenol je hydrofobní, má nízkou rozpustnost ve vodě. To omezuje jeho schopnost šířit se ve vodné fázi půdy a sedimentu.

V roce 1990 byl NF detekován v atmosféře městských a přímořských oblastech v koncentracích 2,3-70 ng/l. Obsah NF v ovzduší je závislý na antropogenní činnosti. NF se spojuje s aerosoly provzdušňovačů v ČOV, dostává se do atmosféry a zde se v podobě mokré depozice dostává zpátky na zem. NF byl nalezen ve sněhu, v ovzduší i ve vnitřních prostorech budov.

NF se vyskytuje poměrně často jako stabilní meziprodukt na přítoku do ČOV, vyšší koncentrace jsou tam, kde je větší přítok odpadních průmyslových vod a městských odpadních vod v oblastech s vysokou hustotou obyvatelstva. Celková koncentrace látek je větší v pracovních dnech a menší v noci a o víkend. Z celkového množství sloučenin na bázi nonylfenolu, je 60-65 % vypouštěno do recipientu. To je velké riziko pro vodní ekosystém.

V povrchové vrstvě přírodních vod může být NF degradován slunečním zářením v důsledku fotolýzy. Degradace může také probíhat pomocí mikroorganismů, jejichž aktivita je omezena přísunem kyslíku a biologickou dostupností. V povrchových vodách se koncentrace NF pohybují obvykle mezi 0,7 µg/l až 15 µg/l. Obsah NF v řekách závisí na určitých faktorech, rychlost proudu řeky, teplotní výkyvy a další. Vyšší teplota v letních měsících způsobuje větší mikrobiologickou degradaci nonylfenol ethoxylátů, proto jsou koncentrace NF v létě vyšší. NF se váže na sediment. V systému voda/sediment je velmi

stabilní, odolný vůči biodegradaci. Udává se, že za 28 dní se snížil jeho obsah o 4,2 %. Poločas rozpadu NF v sedimentu se odhaduje na 60 let.

NF byl detekován také v podzemních vodách v koncentraci 0,1-0,8 mg/l v blízkosti kontaminovaných řek. Protože v podzemních vodách jsou špatné podmínky pro degradaci, mohou se prostřednictvím nich šířit látky i do značné vzdálenosti od zdroje znečištění a existovat tu desítky let.

U odtoků z ČOV byla zjištěna koncentrace NF 790 ng/l, v oblastech se zvýšenou zemědělskou produkcí se koncentrace pohybovaly okolo 0,16-0,38 µg/l a v blízkosti septických systémů 1,2 g/l. NF se různými cestami dostává také do pitné vody. Ve Španělsku bylo naměřeno 85 ng/l, v Německu 15 ng/l NF v pitné vodě. Člověk je exponován těmito látkami zejména, prostřednictvím obalových materiálů z materiálů, balení potravin, čistících prostředků a různých kosmetických produktů.

NF se nalézá v půdě v závislosti na používání čistírenských kalů, skládkování a náhodnému úniku. NF v půdě ovlivňují různé faktory, biodegradace, sorpce a těkavost. Odpařování NF z půdy není významné, za 40 dní bylo odpařeno asi 0,22 % NF [31].

4.2.2 Nonylfenol jako endokrinní disruptor

NF je schopen konkurovat přirozenému hormonu 17β-estradiolu při vazbě na vazebné místo estrogenního receptoru, díky jejich podobné struktuře. NF může ovlivnit vývoj ženských pohlavních znaků, zrání a funkce pohlavních orgánů, je zapojen do neuroendokrinního a kosterního systému, může podporovat i karcinogenitu v tkáních.

Nonylfenolu byla přisouzena také androgenní činnost, což znamená, že může zasahovat do fungování androgenů, které jsou nezbytné pro normální vývoj samců. Účinky NF byly studovány u různých organismů. U samců ryb, medeky japonské (*Oryzias latipes*) vystavené koncentracím 0,1 mg/l NF a platy skvrnitě (*Xiphophorus maculatus*) vystavené koncentracím 0,96 mg/l a vyšším po dobu 4 týdnů, byla negativně ovlivněna morfologie varlat a plodnost [31].

Pro mládě pstruha duhového vystaveného účinkům nonylfenolu po dobu 14 dní byly stanoveny hodnoty NOEC (Koncentrace bez pozorovaného účinku) 6,7 µg/l a LOEC 16µg/l pro indukci VTG v plazmě [33].

Bylo prokázáno, že NF je akutně toxický pro *Daphnia magna*. Hodnota NOEC pro reprodukci *Daphnia magna* je v rozmezí 10-116 µg/l. Tato hodnota je však vyšší než jsou hodnoty průměrné koncentrace NF v životním prostředí. Vliv NP na poměr samic a samců *Daphnia magna* nejsou jasné [34].

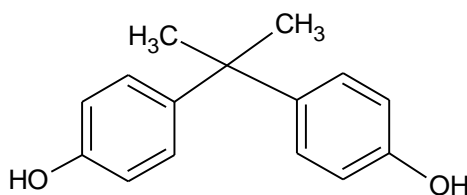
NF může snižovat adaptabilitu a schopnost přežití slávičky mnohotvárné (*Dreissena polymorpha*) důsledkem jeho subletálních účinků [35]. Ekotoxikologické hodnoty pro různé testovací organismy jsou uvedeny v Tabulce 2.

Tabulka 2.: Ekotoxikologické hodnoty pro 4-nonylfenol [36].

Druh				Doba expozice
<i>Crangon septemspinosa</i> (Garnát)	LC ₅₀	300	µg/l	96 h
<i>Homarus americanus</i> (Humr americký)	LC ₅₀	200	µg/l	96 h
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	LC ₅₀	120	µg/l	7 dnů
	LOEC _(reprodukce)	25	µg/l	21 dní
	NOEC _(přežití)	25	µg/l	20 dní
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	300	µg/l	96 h
	NOEC _(přežití)	23	µg/l	30 dní
	NOEC _(růst)	23	µg/l	28 dní
<i>Oncorhynchus myskiss</i> (Pstruh duhový)	LC ₅₀	221	µg/l	96 h
	NOEC _(přežití)	6	µg/l	91 h
<i>Salmo salar</i> (Losos obecný)	LC ₅₀	130-160	µg/l	96 h
<i>Oryzias latipes</i> (Medeka japonská)	LC ₅₀	1400	µg/l	48 h
<i>Selenastrum capricornutum</i> (Zelená řasa)	LC ₅₀	530	µg/l	72 h

4.3 Bisfenol A

Bisfenol A (BPA, 2,2-(4-hydroxyfenyl)propan, CAS 80-05-7, Obr. 3.) se vyrábí ve velkém množství pro výrobu polykarbonátů, epoxidových pryskyřic, nenasycených polyesterových pryskyřic. Konečné produkty se používají jako povlaky na plechovky, v zubních výplních a jako antioxidant v plastech. BPA se uvolňuje do životního prostředí během výrobního procesu a vyluhováním z odpadů.



Obr. 3.: Chemická struktura Bisfenolu A

S BPA se může používat i bisfenol F (Bis(2-hydroxyphenyl)metan, CAS: 2467-02-9) pro výrobu epoxidových pryskyřic a polykarbonátů pro vodovodní potrubí a potravinové obaly. Produkty mohou být vyrobeny i ze směsi těchto bisfenolů. Bisfenol F se může také vymývat a vyluhovat z konečných produktů, jeho distribuce a osud v životním prostředí je srovnatelný s BPA [37].

4.3.1 Osud a výskyt v životním prostředí

K expozici člověka dochází prostřednictvím potravin. Hydrolyza polykarbonátových plastů a epoxidových pryskyřic, které jsou součástí obalových materiálů má za následek výskyt BPA v nízkých koncentracích v potravinách. BPA se dostává do životního prostředí z odpadních vod, průsakem vody ze skládek nebo přirozenou degradací polykarbonátových plastů. Dalším zdrojem BPA jsou odpady v řekách a mořích. Plasty plovoucí na povrchu oceánu jsou nalézány po celém světě. Představují vysoké riziko pro vodní ekosystém.

Koncentrace BPA v sedimentu jsou větší než v povrchové vodě. To je dáno tím, že v aerobním prostředí má poločas rozpadu mezi 4,5-4,7 dny, kdežto v anaerobním prostředí se rozkládá pomaleji. BPA je ve vodě rychle degradován prostřednictvím mikrobiální biodegradace, fotodegradace a má nízký potenciál k bioakumulaci u živočichů.

V řece Aja v Japonsku bylo naměřeno 0,058 µg/l BPA ve vodě a v sedimentu bylo naměřeno 11 µg/kg. Koncentrace BPA v živočišných tkáních se pohybovala okolo 15 µg/kg. Získané koncentrace BPA ve vodě se liší podle místa a času odběru. V Německu se koncentrace v recipientu pohybovaly v rozmezí 0,5 a 702 ng/l, ve Spojených státech amerických byly naměřeny koncentrace do 12 µg/l, v Japonsku do 19 µg/l. Ve většině řek se koncentrace těchto látek pohybuje v rozmezí od 0,1 µg/l do 1 µg/l ve vodě [38].

4.3.2 Účinky BPA

BPA se v různých organismech chová jako teratogen i jako endokrinní disruptor. Teratogenní účinky se u zvířat žijících ve volné přírodě většinou vyskytují při působení vysokých koncentrací. Expozice nad 4,6 mg/l indukuje u obojživelníka Drápatky vodní (*Xenopus laevis*) vznik mikrocefalie, což je vývojová porucha mozku, projevující se jeho zakrněním, zkracuje dobu života. Histologické změny byly zjištěny v jaterních buňkách u lososa obecného (*Salmo solar*), vystaveného účinkům 1 a 0,1 mg/l BPA. Některé z teratogenních vad způsobených BPA, jsou podobné těm, které jsou vyvolány embryonální expozicí 17β-estradiolu.

Na rozdíl od teratogenních účinků se endokrinní narušení organismu projevuje již při nižších koncentracích, které jsou spíše zastoupeny v životním prostředí.

Mezi endokrinní narušení živočichů patří změna určení pohlaví z expozice v průběhu gonádové organogeneze, změna gonadální funkce z expozice během a po gonadální organogeneze a indukce jaterního vitellogeninu po expozici dospělých jedinců.

BPA má potenciál feminizovat samce obojživelníků a ryb. Koncentrace 837 µg/l BPA měla za následek feminizaci medaky japonské (*Oryzias latipes*). BPA také může přispívat k výskytu intersexu u dospívající parmy (*Barbus* sp.).

Změnu pohlaví může BPA iniciovat u ryb, žab, ptáků i plazů, ale jen při vysokých koncentracích, které byly překročeny ve výluzích ze skládek.

Nižší koncentrace způsobují změny gonadální funkce u řady obratlovců. Střevle potoční (*Pimephales promelas*) byla vystavena koncentraci okolo 16 µg/l, v jejich varlatech se významně snížil počet zralých spermii a vzrostl počet nezralých spermii. Stejně tak se

významně snížil počet spermií u samců živorodky duhové (*Poecilia reticulata*), která byla vystavena 274 µg/l BPA po dobu 21 dnů. Ve vodních tocích by se však koncentrace, které by způsobovaly in vivo účinky, neměly vyskytovat.

BPA může měnit i časování reprodukce u volně žijících ryb. Pstruh obecný (*Salmo trutta*) byl vystaven koncentraci 1,75-5 µg/l BPA. Hustota a hybnost spermií byla snížena na začátku tření i v polovině tření. Na konci už ovlivněna nebyla. Důsledkem expozice bylo zpoždění tření o 4 týdny.

Bylo prokázáno, že BPA může měnit gonadální funkce i u samic ryb. Koncentrace 2,4 µg/l BPA způsobila samici pstruha obecného zpoždění ovulace o 2 týdny, při 5 µg/l se ovulace již nedostavila. Účinky na ovulaci jsou v souladu s estrogenními účinky BPA.

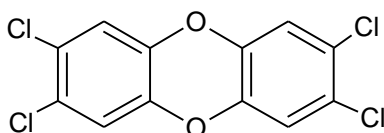
BPA indukuje tvorbu vitellogeninu. Různé druhy ryb byly exponovány BPA pro určení nejnižší koncentrace, při které je již pozorován účinek (LOEC). Výsledné koncentrace stanovené v těchto studiích byly vyšší než ty, které se běžně v recipientu vyskytují. Zvýšení VTG u ryb lze proto očekávat zejména ve vodách kontaminovaných průsakovou vodou ze skládek. Samice mušle *Mytilus edulis* byla vystavena 50 g/l BPA po dobu 3 týdnů. Důsledkem bylo zvýšení VTG. Také bezobratlí podléhají účinkům BPA, dochází u nich k nepříznivému ovlivnění gonadálních funkcí. Expozice hrotnatky velké (*Daphnia magna*) vyšší než 1 mg/l snižuje reprodukci [38]. Ekotoxikologické hodnoty toxicity jsou pro různé testovací organismy uvedeny v Tabulce 3.

Tabulka 3.: Ekotoxikologické hodnoty pro bisfenol A [39].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	NOEC _(reprodukce)	800	µg/l	21 dní
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	EC ₅₀	158	µg/l	2 týdny
	NOEC _(VTG)	30	µg/l	2 týdny
	LC ₅₀	4700	µg/l	24 h
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Pstruh duhový)	LOEC _(VTG)	1000	µg/l	3 týdny
	NOEC _(VTG)	200	µg/l	3 týdny
<i>Gadus morhua</i> (Treska obecná)	LOEC	59	µg/l	3 týdny
<i>Oryzias latipes</i> (Medeka japonská)	LC ₅₀	6800	µg/l	72 h
<i>Selenastrum capricornutum</i> (Zelená řasa)	LC ₅₀	3100	µg/l	96 h

4.4 Dioxiny

Dioxiny řadíme mezi halogenové aromatické uhlovodíky. Jsou vysoce lipofilní, mají nízkou rozpustnost ve vodě. Existuje až 75 možných rovinných izomerů dioxinů. Obecně platí, že izomery s čtyřmi až šesti atomy chlóru v pozicích 2,3,7 a 8, vykazují nejvyšší biologickou aktivitu tedy i nejvyšší akutní toxicitu. Jedním ze zástupců je 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD, CAS 1746-01-6, Obr.:4.), který vzniká jako vedlejší produkt při výrobě herbicidů defoliantů. Byl prokázán jeho vliv na vznik vrozených vad. Je vysoce stabilní, v půdě má poločas rozpadu až 10 let. TCDD je silný aktivátor aryl uhlovodíkového receptoru (AhR). Prostřednictvím tohoto receptoru jsou zprostředkovány toxické účinky perzistentních organických látek. TCDD způsobuje rohovatění dýchacích cest a žlučovodu, kožní a epiteliální léze, snížení imunity a zhoršení reprodukce. Při expozici organismu dochází i ke změnám v distribuci, signalizaci a metabolismu retinoidního systému. Mimo jiné má TCDD i teratogenní účinky[40, 41].



Obrázek 4.: Chemická struktura TCDD

Expozice TCDD u ryb negativně ovlivňuje kardiovaskulární funkce, imunitní systém, růst a reprodukci. Může být spojována i s hromadnou úmrtností ryb [42]. Ryby patří mezi nejcitlivější obratlovce na toxicitu TCDD. V raných stádiích života jsou mnohem citlivější na působení TCDD než v dospělosti. U jiker střevele potoční (*Pimephales promelas*) se LC_{50} pohybuje mezi 0,5 až 2,6 ng/l TCDD. LC_{50} pro larvy *Danio rerio* je 2,5 ng/g TCDD jikry. Mezi společné příznaky toxicity TCDD pro larvy těchto ryb patří perikardiální otok, otok žloutkového váčku, snížení krevního toku, snížení růstu a úmrtnost [43].

Koncentrace 0,05 až 1 ng/l způsobují 50 % úhyn pstruha duhového a štiky obecné (*Esox lucius*). U expozice jikry pstruha duhového při koncentraci 34 pg/g nebyl prokázán nežádoucí vliv, ale již při 104 pg/g dochází k úplnému vymření [44]. V Tabulce 4. jsou uvedeny ekotoxikologické hodnoty pro TCDD.

Tabulka 4.: Ekotoxikologické hodnoty pro TCDD [45].

Druh				Doba expozice
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Pstruh duhový)	LOEC (Glucuronyl transferase)	90	ng/kg potravy	není uveden
	NOEC (enzymová aktivita)	0,01	µg/kg	7 dní
<i>Oryzias latipes</i> (Medeka japonská)	LOEC (genová exprese)	0,1	µg/kg	9 dní

4.5 Ftaláty

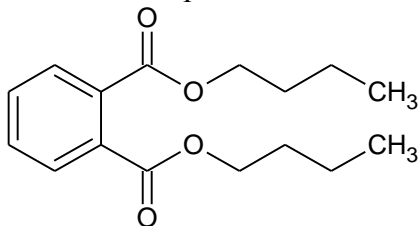
Ftaláty se používají jako změkčovadla do plastů z PVC. Mnoho výrobků z plastu proto obsahuje některé z ftalátů, patří sem stavební materiál, oblečení, kosmetika, léčiva, potravinové doplňky, zdravotnické pomůcky, zubní protézy, hračky pro děti, obaly, maziva, vosky a insekticidy. Jedním z nejrozšířenějších ftalátů je di-(2-ethylhexyl)ftalát (DEHP), používá se u mnoha stavebních materiálů a spotřebních výrobků. V západní Evropě se v roce 2003 spotřebovalo více než 800 000 tun ftalátů, z toho 24 % DEHP a více než 50 % DINP (di-iso-nonylftalát) a DIDP (di-iso-decylftalát). Do skupiny ftalátů dále patří diethylftalát (DEP), di-*n*-butylftalát (DBP), butylbenzylftalát (BBP) a di-*n*-oktylftalát (DNOP), které jsou také často používané.

Protože ftaláty nejsou chemicky vázané na PVC, mohou migrovat a odpařovat se do potravin, ovzduší, vody. Spotřební zboží obsahující ftaláty, může prostřednictvím přímého kontaktu nebo používání mít za následek lidskou expozici. Lidé jsou vystaveni ftalátům během celého života, prostřednictvím orální, inhalační a dermální expozice.

Ftaláty se dostávají do vodního ekosystému a kvůli nízké rozpustnosti ve vodě mají tendenci se sorbovat na pevné částice a sediment. Povrchové vody v Německu obsahují 0,33 až 97,8 mg/l DEHP a 0,12 až 8,80 mg/l DBP, v sedimentu 0,21 až 8,44 mg/kg DEHP a 0,06 až 2,08 mg/kg DBP [37, 46]. Ftaláty jsou podezřelé jako endokrinní disruptory [47]. Ftaláty můžeme nalézt v měřitelných koncentracích ve vodních ekosystémech po celém světě díky vysoko objemové výrobě. Protože obratlovci mají vysoké metabolické kapacity pro ftaláty, je bioakumulační faktor u ryb menší než se očekávalo. Riziko spojené s akumulací, se proto nepředpokládá. [48].

4.5.1 Dibutylftalát

Dibutylftalát (DBP, CAS: 84-74-2, *Obr.:5*) se používá v 76 % jako změkčovadlo v pryskyřicích a polymerech. Dále se používá v lepidlech, tiskařských barvách, těsnění, skleněných vláknech a další. DBP je škodlivý pro vodní organismy, může poškodit plod v těle matky a má negativní vliv na reprodukční schopnosti.



Obrázek 5. Chemická struktura DBP

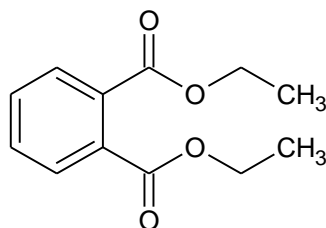
Hodnota NOEC při 99 denním testu byla stanovena u pstruha duhového na 100 µg/l, srovnatelné hodnoty NOEC byly stanoveny také u pulce drápatky vodní (*Xenopus leavis*). DBP měl nepříznivý vliv na diferenci samčích gonád u pulce skokana vrásčitého (*Rana rugosa*) a průběh spermatogeneze u pulce *Xenopus leavis* [48, 49]. Ekotoxikologické hodnoty pro testované organismy jsou uvedeny v Tabulce 5.

Tabulka 5.: Ekotoxikologické hodnoty pro DBP [50].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	NOEC	0,96	mg/l	21 dní
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Pstruh duhový)	NOEC _(VTG)	1	mg/l	3 týdny
	LC ₅₀	6470	μg/l	96 h
<i>Danio rerio</i>	NOEC _(VTG)	1	mg/l	3 týdny
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	3,3	mg/l	24 h

4.5.2 Diethylftalát

Diethylftalát (DEP, CAS: 84-66-2, Obr.: 6.) se hojně využívá v průmyslu. V Indii je DEP používán při výrobě vonných svíček a jako přísada do parfémů. Prázdné kontejnery jsou pak myty v řekách a jezerech a následně použity pro domácí skladování vody. Z výše uvedeného je zřejmá cesta kontaminace povrchové vody. DEP může představovat riziko pro živé organismy.



Obrázek 6. Chemický vzorec DEP

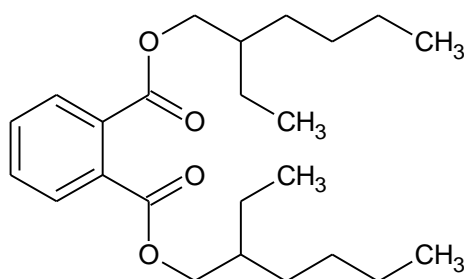
Rezidua DEP byly nalezeny v žábách, játrech, svalech, mozku a varlately kapra obecného (*Cyprinus carpio*). Protože se DEP může akumulovat v rybách, může i vyvolat biologickou reakci organismu. Expozice DEP vede ke zvýšení činnosti alkalické fosfázy. Bylo prokázáno snížení imunity krevety (*M. rosenberii*) po expozici DEP. LC₅₀ pro plůdek kapra (*Cyprinus carpio*) byl stanoven na 48 mg/l. DEP ovlivňuje metabolický profil enzymů. Bylo prokázáno hromadění DEP u platýze ve vodním prostředí v Nizozemí, což mělo za následek zvýšení tvorby VTG. U ryb byly také pozorovány změny v chování při vyšších dávkách v průběhu 4 týdnů [47]. V Tabulce 6. jsou uvedeny ekotoxikologické hodnoty.

Tabulka 6.: Ekotoxikologické hodnoty pro DEP [51].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	NOEC	13	mg/l	21 dní
	LC ₅₀	86	mg/l	24 dní
<i>Cyprinus carpio</i> (Kapr obecný)	LOEC	1	mg/l	28 dní

4.5.3 Di-2-ethylhexylftalát

Di-2-ethylhexylftalát (DEHP, CAS 117-81-7, Obr.:7) je změkčovadlo používané v dětských hračkách, obalech, zdravotních pomůčkách a mnoho dalších.



Obrázek 7: Chemický vzorec DEHP

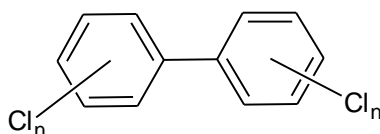
V některých in vitro testech vykazuje slabou estrogenní aktivitu, nebo žádnou. V in vivo testech se ukázalo, že může mít anti-estrogenní aktivitu u samců potkanů, anti-estrogenní účinky u samice Medeky japonské (*Oryzias latipes*) a pokles reprodukce u samců. Expozice DEHP na embryo Medeky má především vliv na samce [52]. Tabulka 7 udává hodnoty ekotoxicity pro různé exponované organismy.

Tabulka 7.: Ekotoxikologické hodnoty pro DEHP [53].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	NOEC	0,64	mg/l	21 dní
	LC ₅₀	2	mg/l	48 h
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Pstruh duhový)	NOEC	> 0,5	mg/l	90 dní
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	NOEC	0,062	mg/l	56 dní
	LC ₅₀	> 0,33	mg/l	96 h

4.6 Polychlorované bifenyly

Do skupiny polychlorovaných bifenyly (PCB) patří sloučeniny, s podobnou chemickou strukturou a vlastnostmi (Obr.:8). PCB jsou špatně rozpustné ve vodě, jedná se o lipofilní sloučeniny. Jsou perzistentní, akumulují se v živých organismech a mají tendenci sorbovat se na sediment. Poločas rozpadu fotodegradačními procesy je v rozmezí od 10 dnů do 1,5 let. Absorpce PCB na částice v atmosféře zabraňuje fotodegradaci, proto mohou těkavé PCB putovat na velké vzdálenosti od zdroje znečištění. Environmentální degradace závisí na stupni chlorace. Obecně více chlorované PCB se degradují pomaleji. Tetrachlorobifenyl je pomalu rozkládán, více chlorované PCB nejsou rozkládány biodegradací vůbec. PCB jsou vysoce rozpustné v lipidech, rychlost metabolismu a vylučování jsou pomalé, proto jsou vysoce bioakumulativní. Akumulují se převážně v tukových tkáních živých organismů.



Obrázek 8.: Chemický vzorec PCB

V minulosti byly PCB používány v elektrických zařízeních, hydraulických zařízeních, v plastech, barvách a lepidlech. Byly vyráběny jako meziproducty ve výrobě dalších chemikálií. Důležitým zdrojem PCB jsou emise ze spalování odpadů. PCB, které se dostaly do životního prostředí, jsou rozšířené ve všech složkách prostředí. PCB těká do ovzduší z půdy a vody a znovu se vrací deštěm zpět. Velké množství zůstává v sedimentu a půdě.

PCB mohou kontaminovat povrchovou vodu z přímých emisí z bodových zdrojů, z odpadů a atmosférických srážek. PCB bylo měřeno v živých organismech (platýz, slávka), koncentrace se pohybovaly mezi 0,021 a 2,1 mg/kg. V sedimentu byly nalezeny koncentrace 8,33 µg/l (medián) kongeneru PCB 101, 14,9 µg/l (medián) kongeneru PCB 153 [54].

4.6.1 Účinky PCB

Účinky PCB na živý organismus jsou rozmanité. PCB jsou karcinogenní, mají vliv na reprodukční, nervový, imunitní a endokrinní systém a to jak u lidí tak i zvířat [55]. U pracovníků vystavených PCB se objevil zvýšený výskyt zhoubného melanomu a rakoviny jater, to potvrzuje podezření, že PCB patří do skupiny karcinogenů. PCB můžeme považovat za endokrinní disruptory, protože PCB vykazuje nepříznivý vliv na hladiny thyroïdního hormonu, který řídí normální vývoj a růst organismu. PCB vyvolává podobné efekty jako dioxin, estrogenní nebo antiestrogenní účinky. Koplánární non-ortho-substituované PCB jsou schopny aktivovat AhR, jsou antiestrogenní (snižují odpověď po indukci ER 17β-estradiolem). Nízkomolekulární PCB naopak vykazují estrogenní aktivitu. PCB jsou podezřelé z androgenních účinků na organismus.

Poločas rozpadu kongeneru PCB 126 ((3,3',4,4',5-pentachlorobifenyl) u pstruha duhového je 82 až 180 dní, to ho řadí mezi nejvíce bioakumulativní kongeneru PCB. Navzdory vysokému toxickému potenciálu PCB 126 a jeho relativně vysoké koncentraci v životním prostředí, bylo popsáno jen několik studií o jeho biochemickém vlivu na organismus [56, 57, 58, 59, 60, 61]. Do Tabulky 8. byly vypsány *ekotoxikologické hodnoty toxicity* pro různé testovací organismy, které byly exponovány komerční směsí PCB s obchodním názvem Aroclor 1254.

Tabulka 8.: Ekotoxikologické hodnoty pro Aroclor 1254 (CAS 11097-69-1) [62].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	LC ₅₀ (úmrtnost)	24	µg/l	14 dní
	EC ₅₀ (reprodukce)	19	µg/l	14 dní
<i>Micropogonias undulatus</i> (Smuha)	LOEC _(Morfologie)	2	µg/g	15 dní
	NOEC _(hormon)	2	µg/g	15 dní
<i>Oncorhynchus myskiss</i> (Pstruh duhový)	LC ₅₀ (úmrtnost)	64	µg/l	15 dní
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	7,7	µg/l	96 h

4.7 Kadmium

Znečištění vodních ekosystémů těžkými kovy je v poslední době jednou z nejdůležitějších otázek životního prostředí. Kadmium (Cd²⁺, CAS 7440-43-9) je těžký, vysoce toxický, perzistentní kov. Je široce rozšířen v životním prostředí. V přírodě se hromadí z antropogenních a přírodních zdrojů. Mezi přírodní zdroje patří vulkanická činnost, lesní požáry. Kadmium obvykle působí na organismy v blízkosti zdrojů znečištění, například u dolů, hutí, komunálních a průmyslových čistírenských kalů. Kadmium se rychleji akumuluje v sedimentu než v biotě.

Koncentrace kadmia v půdě okolo hutí, těžících zinek, je více než 1,7 g/kg a koncentrace u čistírenských kalů pro zemědělské účely může obsahovat až 1,5 g/kg. Kadmium je absorbováno rostlinami pomocí kořenů a odtud distribuováno do celé rostliny. Koncentrace kadmia v kontaminované oblasti Španělska byla 8 až 9 mg/kg sušiny v kontaminovaných rostlinách.

4.7.1 Účinky kadmia

I při relativně nízkých koncentracích může negativně ovlivňovat živé organismy. Expozice kadmia má za následek patologické jevy v játrech, varlatech, mozku, nervovém systému, ledvinách, slezině a v kostní dřeni. Kadmium inhibuje různé metabolické a obranné enzymy, důsledkem je oxidační stres, narušení dýchání a iontové rozpustnosti mitochondrií. Kadmium bylo klasifikováno jako endokrinní disruptor u ryb, protože inhibuje estradiolový receptor. Studie prokázaly chronické účinky na fyziologii hmyzu, negativní vliv na růst, vývoj, reprodukci a líhnutí vajec. Vliv teploty a pH může negativně ovlivnit toxicitu kadmia na biotu. Při zvýšení pH se zvyšuje i náchylnost larev obojživelníků a bezobratlých na účinek kadmia. V rostlinách se zvyšuje akumulace s klesajícím pH. Kadmium se nejvíce akumuluje v játrech a ledvinách. Účinky se nejprve projevují v ledvinách. Množství akumulovaného kadmia závisí na dávce a času expozice. Z organismu je vylučován velmi pomalu, u člověka se poločas rozpadu pohybuje od 10 do 33 let.

Účinky kadmia jsou ovlivňovány tvrdostí vody. V tvrdé vodě byla snížena reprodukce *Daphnii* při 0,03 ppm kadmia a v měkké vodě při 0,004 ppm. Koncentrace 0,9 µg/l až 9,9 µg/l jsou smrtící pro některé koryše a vodní hmyz. Koncentrace 0,7 až 5 ppb vykazují subletální účinky, snížení růstu, sníženou reprodukci, populační změny. U kraba (*Chasmagnathus granulata*) zvýšila expozice kadmiem dobu larválního vývoje a také úmrtnost.

Expozice kadmia u ryb je příčinou problémů s osmoregulací, anémií, sníženou trávicí činností, zvýšením času tření, úmrtnosti a změny chování. Kadmium má u ryb velmi negativní vliv na reprodukci, díky své antiestrogenní činnosti. Expozice Medeky japonské nízkými koncentracemi kadmia výrazně změnilo metabolismus a hladiny steroidních hormonů [63, 64, 65, 66]. Tabulka 9. uvádí ekotoxikologické hodnoty testovaných organismů pro chlorid kademnatý (CAS 10108-64-2).

Tabulka 9.: Ekotoxikologické hodnoty pro chlorid kademnatý [67].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	LC ₅₀	330	µg/l	7 dní
	LOEC _(růst)	4,4	µg/l	21 dní
	EC ₅₀ (vývoj)	1900	µg/l	24 h
	NOEC _(vývoj)	0,6	µg/l	21 dní
<i>Lemna paucicostata</i> (Okřehek)	LOEC _(populace)	586,6	µg/l	3 h
	LOEC _(populace)	73,3	µg/l	48 h
<i>Danio rerio</i>	LOEC _(růst)	1500	µg/l	12 dní
<i>Tilapia nilotica</i> (Tlamoun nilský)	LOEC _(enzym)	916,6	µg/l	14 dní
<i>Oncorhynchus myskiss</i> (Pstruh duhový)	LC ₅₀	2,5	µg/l	69 dní
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	NOEC _(růst)	21,3	µg/l	7 dní

4.8 Arzen

Arzen (CAS 7440-38-2) patří do skupiny těžkých kovů, je vysoce toxický. Je rozšířen ve všech složkách životního prostředí, jak antropogenní činností tak i z přírodních zdrojů. Převážná většina sloučenin arzenu je bez chuti, zápachu a je snadno rozpustná ve vodě. To je příčinou zvýšeného zdravotního rizika. Arzen se v životním prostředí vyskytuje v anorganické i organické formě. Toxicita a pohyblivost jednotlivých sloučenin arzenu se liší podle jejich chemických forem a oxidačních stavů. Obecně platí, anorganické formy jsou více toxické a mobilnější než organické.

Arzen se používá v metalurgii a ve výrobě k impregnaci dřeva. Zvýšený výskyt arzenu v Kanadě se připisuje jak lidská činnost, například používání pesticidů, zpracování kovů, likvidace domácích a průmyslových odpadů, tak i přírodní činnost, zvětvávání a eroze hornin obohacených o arzen. V Kanadě jsou hlášeny vysoké koncentrace arzenu v životním prostředí. Výskyt přírodního arzenu je závislý na místní geologii, hydrogeologii, geochemických vlastností podzemních vod, klimatu a lidské činnosti. Hodnoty okolo 20 až 30 mg/l arzenu je možné nalézt v půdách obohacených arzenem.

Z různých zdrojů se arzen dostává do ovzduší, byly zjištěny koncentrace až 6,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Arzen se přirozeně vyskytuje v půdách v koncentracích 4,8 až 13,6 mg/kg, městská a zemědělská půda obsahuje průměrně mezi 4 a 6 mg/kg. Tyto koncentrace byly naměřeny na území Kanady. Obsah arzenu v sedimentárních horninách se pohybuje mezi 5-10 mg/kg. V Kanadských povrchových a podzemních vodách se pohybuje koncentrace arzenu mezi 0,001 až 0,002 mg/l.

Schopnost extrahovat arzen z prostředí mají všechny živé organismy. Biologická dostupnost, fytotoxicita a využívání arzenu na živé organismy je ovlivněno koncentrací, formou arzenu a druhem organismu [68].

4.8.1 Účinky arzenu

Pro většinu organismu je vysoká koncentrace arzenu smrtelná, při nízkých expozicích způsobuje chronické nemoci. Některé organismy jsou schopné biotransformace arzenu na méně toxické formy. Byly zdokumentovány účinky arzenu na lidi a myši. Výsledkem bylo zjištění, že arzen vyvolává jaterní fibrózu, cirhózu, poškození buněk parenchymu, zánět, ohniskovou nekrózu, neoplazie a hepatocelulární karcinom. Molekulární mechanismy toxicity a karcinogenity ještě nejsou zcela pochopeny. Arzen může vyvolat oxidativní stresu. U ryb se arzen hromadí v sítnici, játrech a ledvinách. Ovlivňuje imunitní systém ryb, potlačuje produkci protilátek. Snižuje aktivitu a zraní makrofágů. Přesné mechanismy pro ovlivňování imunitních funkcí arzenem nejsou zcela určeny. Ryby vystavené subletální koncentraci arzenu vykazovaly abnormální růst, sníženou schopnost měnit teplotu a změny reprodukce [69].

Toxicita arzenu byla zkoumána na Žábronožce solné (*Artemia franciscana*) Dospělí jedinci byly více citliví na růst a reprodukci, než na přežití. Koncentrace bez pozorovaného účinku (NOEC) pro přežití odpovídá 8 mg/l, nejnižší koncentrace pozorovaného účinku je 15 mg/l rozpuštěného arzenu. V porovnání s kontrolní skupinou klesla reprodukce žábronožky exponované 56 mg/l rozpuštěného arzenu po 21 dnech o 40 %. Druhá generace žábronožek byla méně citlivá na expozici arzenem. Při koncentraci 56 mg/l přežilo jen 26 % jedinců z první generace, z druhé generace přežilo 100 % populace [70]. Hodnoty ekotoxicity arzenu na různé testovací organismy jsou uvedeny v Tabulce 10.

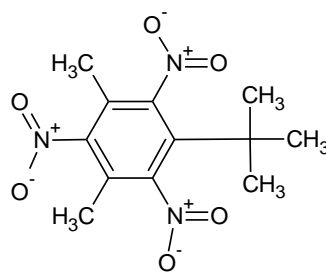
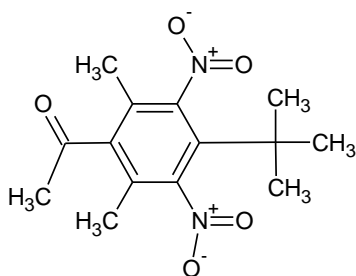
Tabulka 10.: Ekotoxikologické hodnoty pro arzen [71].

Druh				Doba expozice
<i>Gastrophryne carolinensis</i> (Parosnička)	LC ₅₀	40	µg/l	7 dní
<i>Myriophyllum spicatum</i> (Stolístek)	EC ₅₀	2600	µg/l	32 dní
<i>Oncorhynchus myskiss</i> (Pstruh duhový)	LC ₅₀	170-15610	µg/l	28 dní
	LOEC _(anemie)	0,2	mg/kg	6 měsíců
	NOEC _(anemie)	0,2	mg/kg	6 měsíců
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	9900	µg/l	96 h

4.9 Musk sloučeniny

Musk sloučeniny se využívají v oblasti výroby vonných látek. Tato skupina látek vykazuje zřetelnou vůni, proto jsou využívány v oblasti kosmetiky. Skupinu můžeme rozdělit na nitromusk sloučeniny, polycyklické a makrocyclické musk sloučeniny. Do životního prostředí se tyto látky dostávají z výroby, odpadu a z odpadních vod [72].

Mezi musk sloučeniny patří musk xylen (*Obr. 10.*, 1-terc-Butyl-3,5-dimethyl-2,4,6-trinitrobenzene) a musk ketone (*Obr. 9.*, 4-acetyl-1-terc-Butyl-3,5-dimethyl-2,6-dinitrobenzen), a HHCB (1,3,4,6,7,8-hodexahydro-4,6,6,7,8,8-hodexamethylcyclopenta-(g)-2-benzopyran, uváděny na trh jako Galaxolide®, Abbalide®). Vzhledem k obavám z toxických vlastností nitromusk sloučenin klesá jejich využití a naopak roste využití polycyklických musk sloučenin. Jedním ze zdrojů znečištění těmito sloučeninami je odtok z čistíren odpadních vod, účinnost jejich odstranění se pohybuje od 50 % do 90 %. Byla stanovena koncentrace HHCB v Německých řekách, které průměrně obsahovaly 4,91 µg/l této látky [73].



Obrázek 9.: Chemický vzorec musk ketonu Obrázek 10.: Chemický vzorec musk xylenu

Byla stanovena akutní toxicita musk xyleny pro *Daphnia magna*, EC₅₀ byl stanoven v rozmezí 370-510 µg/l po dobu 48 hodin [74]. V rybách, mořských korýších byly zjištěny koncentrace musk xyleny a musk ketonu. Tyto sloučeniny vykazují vysoký potenciál k bioakumulaci ve vodních organismech. Rybám *Danio rerio* bylo orálně podáváno 10 mg/g musk ketonu, důsledkem toho byla výrazně snížená tělesná hmotnost, délka těla, hmotnost

jater a hmotnost gonád. Studie dále prokázala nízkou úroveň plodnosti, výrazně nižší rychlost oplodnění a kratší střední dobu přežití larvy. Byly určeny hodnoty NOEC na 10 µg/l a LOEC na 33 µg/l pro reprodukci *Danio rerio* [75].

Polycyklické musk sloučeniny mají schopnost narušovat endokrinní systém, jako je estrogenní homeostáza. Nedávno bylo zjištěno, že HHCB má antiestrogenní a slabé estrogenní účinky. Důsledkem expozice těchto látek může být intersex a abnormality varlat [76]. Ekotoxikologické hodnoty toxicity musk xylenu a musk ketonu jsou uvedeny v Tabulce 11.

Tabulka 11.: Ekotoxikologické hodnoty musk xylenu a musk ketonu [72].

Druh		Musk xylen	Musk keton	
Řasy	LC ₅₀ (růst)	-	0,244	mg/l
	LC ₅₀ (biomasa)	-	0,118	mg/l
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	48 h EC ₅₀	>5,6		mg/l
<i>Oncorhynchus myskiss</i> (Pstruh duhový)	EC ₅₀ 21 dní	-	0,169-0,338	mg/l
	96 h LC ₅₀	>1000		mg/l
<i>Danio rerio</i>	96 h LC ₅₀ (embryo)	> 0,4	> 0,4	mg/l
	96 h EC ₅₀ (embryo)	> 0,4	> 0,4	mg/l
	LOEC (8 týdnů)	> 0,4	0,033	mg/l
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	96 h EC ₅₀ (embryo – teratogenita)	> 0,4	> 0,4	mg/l
<i>Xenopus laevis</i> (Drápatka vodní)	96 h EC ₅₀ (embryo, růst)	> 0,4	> 0,4	mg/l
	96 h LC ₅₀ (embryo)	> 0,4	> 0,4	mg/l
	96 h LC ₅₀ (embryo, teratogenita)	> 0,4	> 0,4	mg/l
	96 h LC ₅₀ (embryo, růst)	> 0,4	> 0,4	mg/l

4.10 Pesticidy

Celkem 91 pesticidů bylo klasifikováno jako EDC nebo potencionální EDC. Jejich škodlivé účinky na volně žijící zvířata byly důsledkem expozice mnoha EDC pesticidů, v některých případech byl prokázán vliv na celé populace. Obavy, že některé pesticidy způsobují endokrinní disrupci, vyvstaly v roce 1949, kdy byl u letců, kteří přicházeli do kontaktu s DDT, pozorován nízký počet spermií. Pesticidy byly spojovány s etiologií

různých druhů rakovin, potraty, poruchami reprodukce, vývojovými abnormalitami, vrozenými vadami a asymetrických poměrů samců a samic u potomstev. V Tabulce 12. jsou shrnuty účinky jednotlivých skupin pesticidů na organismus.

Pesticidy se využívají v zemědělství. Druh a množství použitého pesticidu je závislý na rostlinných a živočišných druzích. Při ošetření ovoce a zeleniny používáme insekticidy a fungicidy, pro obilniny využíváme herbicidy. Pesticidy dále nalézejí své uplatnění v zahradnictví a domácnosti. Pesticidy jsou nalézány ve všech složkách životního prostředí, příčinou je jejich perzistence a schopnost bioakumulace [77]

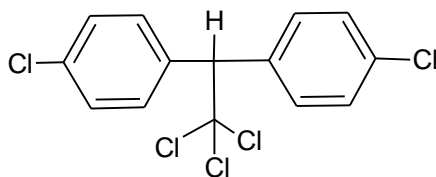
Tabulka 12.: Společný endokrinní narušení pesticidů: jejich účinky a mechanismus [cit.:77].

Pesticid	Používá	Ovlivněné hormony	Mechanismus
Organochlorové pesticidy	Insekticidy	Androgeny, estrogény	Kompetitivní inhibitor androgenní receptory, inhibuje citlivý estrogenní receptor vazbou na androgenní receptory. Některé mohou indukovat produkci aromatázy, enzymu, který převádí androgen na estrogen.
Organofosfáty	Insekticidy, některé herbicidy	Estrogény, hormony štítné žlázy	Inhibuje vazbu na thyroideální receptor.
Karbamáty	Herbicidů, fungicidů	Androgeny, estrogény, steroidy.	Do značné míry neznámý.
Triaziny	Herbicidy	Androgeny	Inhibice přírodní ligandů, které se vážou na androgenní receptory a androgen-vazebných bílkovin. Některé indukují nebo inhibují produkci aromatázy.
Pyrethroidy	Insekticidy	Estrogény, progesteron	Různé sloučeniny schopné inhibice nebo zesílení účinku estrogenu působením na estrogen receptor, případně na alternativní signální dráhy. Některé inhibují působení progesteronu, ovlivňují hormon sám o sobě.

4.10.1 DDT

DDT (1,1,1-trichlor-2,2-bis(4-chlorfenyl)ethan, *Obr. 11.*, CAS 50-29-3) je perzistentní pesticid, jedná se o významný endokrinní disruptor. Je vysoce toxický pro vodní organismy a může vyvolat dlouhodobé nepříznivé účinky na vodní ekosystém. Ve vodě je velmi málo rozpustný. Jeho chemická struktura umožňuje několik forem izomerů.

DDT způsobuje snížení vývoje penisu u aligátorů a p,p'-izomer DDT je antagonist androgenního receptoru. DDT se v některých zemích používá v omezené a kontrolované míře k hubení hmyzu, který přenáší malárii.



Obrázek. 11.: Molekula DDT

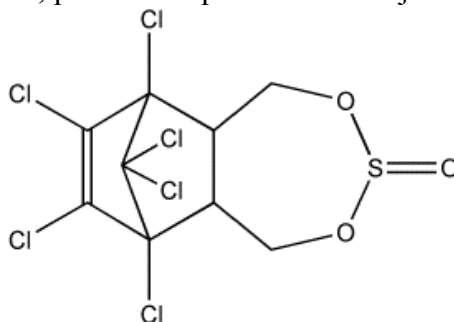
Expozice DDT ovlivňuje rozvoj, fyziologii, morfologii a chování zvířat. Příčinou těchto symptomů je narušení endokrinního systému. Významné účinky DDT se týkají reprodukce, protože metabolity DDT vykazují androgenní, antiandrogenní, estrogenní a antiestrogenní účinky. U křepelky expozice DDT způsobila změnu chování, snížení hladiny testosteronu, 17 β -estradiolu [78, 79, 80]. Tabulka 13 udává hodnoty ekotoxikity pro DDT.

Tabulka 13.: Ekotoxikologické hodnoty pro DDT [81].

Druh				Doba expozice
<i>Artemia salina</i> (Žábřonožka solná)	LC ₅₀	24	μg/l	5 h
<i>Daphnia magna</i> (Hřotnatka velká)	NOEC _(růst)	1	μg/l	21 dní
	LC ₅₀	4,4	μg/l	26 h
<i>Oryzias latipes</i> Larva (Medeka japonská)	LOEC _(VTG)	0,3	μg/l	8 týdnů
	NOEC _(VTG)	0,5-4,32	μg/l	2 týdny
	LOEC _(intersex)	1,94	μg/l	2 týdny
	NOEC _(intersex)	1,37	μg/l	2 týdny
<i>Carassius auratus</i> (Karas zlatý)	LC ₅₀	9,8	μg/l	96 h
<i>Cyprinus carpio</i> (Kapr obecný)	LC ₅₀	550	μg/l	24 h
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Pstruh duhový)	NOEC _(růst)	128,8	μg/l	≤ 30 dní
	LC ₅₀	3,4-4,3	μg/l	96 h
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	19,9	μg/l	96 h

4.10.2 Endosulfan

Endosulfan (6,7,8,9,10,10-hexachlor-1,5,5a,6,9,9a-hexahydrogen-6,9-methano-2,4,3-benzodioxathiepin, Obr. 12., CAS: 115-29-7) je chlorovaný pesticid, používaný k likvidaci hmyzích škůdců. Byl klasifikován jako středně nebezpečný. Endosulfan je vysoce toxický pro vodní organismy a může mít dlouhodobé nepříznivé účinky na vodní ekosystém. Endosulfan je v půdě perzistentní, poločas rozpadu se odhaduje do 2 let.



Obrázek 12: Chemická Struktura endosulfanu

96-h LC₅₀ pro ryby se pohybují v rozmezí 1,2 až 1,5 µg / l. Účinky endosulfanu na medeka japonského způsobily snížení velikosti půdku, snížení mobility u plodu a po 5 měsících způsobily změny v reprodukční schopnosti. Endosulfan napodobuje estrogen, z toho vyplývají způsobené endokrinní účinky [82, 83]. Ekotoxikologické hodnoty pro další testované organismy jsou uvedeny v Tabulce 14.

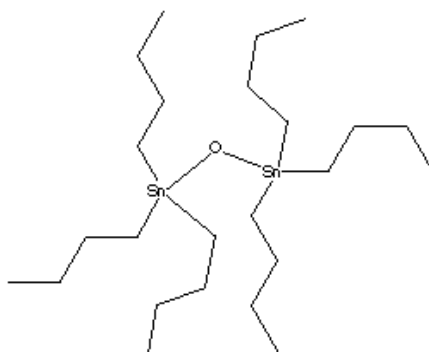
Tabulka 14.: Ekotoxikologické hodnoty pro endosulfan [84].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	EC ₅₀ (vývoj)	440	µg/l	5 h
	NOEC	600	µg/l	48 h
	EC ₅₀ (imobilizace)	217-361	µg/l	48 h
	LC ₅₀	220	µg/l	8 h
<i>Cyprinus carpio</i> (Kapr obecný)	LC ₅₀	1,99-4,67	µg/l	48 h
<i>Danio rerio</i>	LC ₅₀	1,3-2,1	µg/l	24 h
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Pstruh duhový)	LC ₅₀	0,54-1,18	µg/l	96 h
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	0,99-1,7	µg/l	96 h

4.10.3 Tributylcín

Tributylcín (oxid tri-n-butylcínitý, Obr. 13., CAS 56-35-9) je pesticid, který se používá jako biocid pro konzervaci dřeva. Je perzistentní a vysoce toxický pro vodní organismy.

Rychle se bioakumuluje. Má nepříznivé účinky na vodní ekosystém. A měkkýšů zapříčiňuje intersex a narušuje endokrinní systém. Tributylcín byl příčinnou výrazného poklesu populace mořských organismů a biologické rozmanitosti mořských ekosystémů. Narušil produkci ústřic pro komerční využití.



Obrázek 13.:chemická struktura oxidu tri-n-butylcínitého

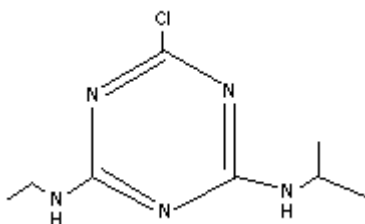
Expozice embrya medeka způsobila poškození vývoje. Byl sledován abnormální vývoj oka, krvácení a znetvoření ocasu [85, 86, 87]. Ekotoxikologické hodnoty, pro různé testovací organismy vystavené tributylcínu, jsou uvedeny v Tabulce 15.

Tabulka 15.: Ekotoxikologické hodnoty pro tributylcín [88].

Druh				Doba expozice
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	EC ₅₀ (vývoj)	30	µg/l	24 h
	NOEC(vývoj)	0,16	µg/l	21 dní
	EC ₅₀ (imobilizace)	36	µg/l	24 h
	LC ₅₀	1,67	µg/l	48 h
<i>Oncorhynchus myskiss</i> (Pstruh duhový)	EC ₅₀ (vývoj)	30,8	µg/l	24 h
	LOEC(růst)	1,61	µg/l	63 dní
	LC ₅₀	1,02-1,52	µg/l	96 h
<i>Oryzias latipes</i> (Medeka japonská)	EC ₅₀ (vývoj)	7,5	µg/l	96 h
	LC ₅₀	16	µg/l	96 h
<i>Poecilia reticulata</i> (Živorodka duhová)	EC ₅₀ (vývoj)	1,8	µg/l	91 dní
	LC ₅₀	21	µg/l	96 h

4.10.4 Atrazin

Atrazin (2-chlor-4-ethylamino-6-isopropylamino-1,3,5-triazin, *Obr. 14.*, CAS: 1912-24-9) je druhým nejpoužívanějším herbicidem ve Spojených státech, je často detekován v povrchových vodách. Dříve se používal jako herbicid na dvouděložné rostliny (kukuřice, sója). Dále se používá při výrobě barviv a výbušnin. V přírodě byly nalezeny koncentrace atrazinu obvykle do 20 µg/l. Do životního prostředí se dostává rozprašováním na zemědělské plodiny a následným splachem z polí, a také z bodových zdrojů, například skládky odpadu, sklady agrochemikálií aj.



Obrázek 14.: Chemická struktura atrazinu

Byly prokázány nežádoucí účinky atrazinu na volně žijící organismy. Pro vodní organismy je vysoce toxický. Působí jako endokrinní disruptor. U obojživelníků má vliv na vývoj, diferenciaci gonád a činnost aromatázy. U *Xenopus laevis* a *Rana pipiens* byla po expozici zjištěna abnormální morfologie a histologie gonád, což může mít za následek malformaci, hermafroditismus a feminizaci. Expozice atrazinu Zlaté rybky v koncentraci 0,5-5 µg/l, významně ovlivnila její chování. V nízkých koncentracích může atrazin narušit sexuální vývoj samců žab. Ekotoxikologické hodnoty atrazinu pro další testované organismy jsou uvedeny v Tabulce 16. [89, 90, 91]

Tabulka 16.: Ekotoxikologické hodnoty pro atrazin [92].

Druh				Doba expozice
<i>Xenopus laevis</i> (Drápatka vodní)	NOEC _(vývoj)	19,5	µg/l	78 dní
	NOEC _(hormon)	107	µg/l	49 dní
<i>Daphnia magna</i> (Hrotnatka velká)	LC ₅₀	3600	µg/l	26 h
<i>Pimephales promelas</i> (Střevle potoční)	LC ₅₀	11-20	mg/l	96 h
<i>Carassius auratus</i> (Karas zlatý)	LC ₅₀	60	mg/l	96 h
<i>Cyprinus carpio</i> (Kapr obecný)	LC ₅₀	41	mg/l	24 h
<i>Danio rerio</i>	LC ₅₀	340	µg/l	10 dní

5 ZÁVĚR

V této bakalářské práci byla zpracována problematika výskytu látek s hormonálním účinkem a jejich ekotoxicita pro různé organismy. Látky s hormonálními účinky, nazývané endokrinní disruptory, jsou sloučeniny schopné různými cestami narušit endokrinní systém. Jedná se o širokou škálu látek. Byli vybráni zástupci těchto látek, u kterých byl hodnocen jejich negativní vliv především na vodní ekosystém. První skupina látek byly steroidní hormony, které při vyšším příjmu narušují rovnováhu hormonů v těle. Příkladem těchto látek může být ethinylestradiol. Je schopen feminizace pstruha duhového, jedná se o estrogení látku. Druhou látkou zastupující steroidní hormony je trenbolon, který narušuje hladinu testosteronu a snižuje produkci jiker u samic střevele potoční. Mezi estrogení látky patří nonylfenol a bisfenol A, které jsou schopné narušit reprodukci. Následující skupinou jsou ftaláty. Jedná se vesměs o estrogeny, které mají vliv na reprodukci a endokrinní systém. Mezi látky schopné narušit hormonální systém patří také dioxiny. Jedná se o vysoce perzistentní látky negativně ovlivňující kardiovaskulární funkce, imunitní systém, růst a reprodukci u ryb. Vysoce sledovanou skupinou látek jsou PCB. Jsou také perzistentní, vykazují estrogení, antiestrogení účinky a negativně ovlivňují thyroïdní hormon. Do skupiny endokrinních disruptorů patří musk sloučeniny, kterým je v poslední době věnována nemalá pozornost. Důsledkem těchto látek může být intersex nebo narušení estrogení homeostázy u ryb. Poslední skupinou látek zmíněnou v této práci, jsou pesticidy. Některé z látek této skupiny vykazují potenciál narušovat hormonální systém.

Problematika vlivů látek s hormonálním účinkem na organismy v životním prostředí má závažné dopady na celé ekosystémy. Účinky těchto látek vykazují negativní vliv na rozmanitost druhů, snižují schopnost reprodukce a přežití.

6 LITERATURA

- [1] SUMPTER, J. P. Endocrine disrupters in the aquatic environment: An Overview. *Acta Hydrochim. Hydrobiol.* 2005, 33, pp. 9-16.
- [2] KŘESINOVÁ, Z., SVOBODOVÁ, K., CAJTHAML, T. Mikrobiální degradace endokrinně disruptivních látek. *Chemické listy*. 2009, 103, s. 200-207.
- [3] MACÍKOVÁ, P. *Specifické mechanismy toxicity u různých typů vzorků vodního prostředí*. Brno, 2009. 84 s. Diplomová práce. Masaríkova univerzita. Dostupné z WWW: <http://is.muni.cz/th/151163/prif_m/Macikova_diplomova_prace.pdf>.
- [4] FENT, K. Fish cell lines as versatile tools in ecotoxicology: assessment of cytotoxicity, cytochrome P450A induction potential and estrogenic activity of chemicals and environmental samples. *Toxicology in Vitro*. 2001, vol. 15, is. 4-5, pp. 477-488.
- [5] TICHÝ, M. *Toxikologie pro chemiky: toxikologie obecná, speciální, analytická a legislativa*. 2. vyd. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2004. 119 s. ISBN 80-246-0566-X.
- [6] Vyhláška MŽP a MZ č. 376/2001 Sb., o hodnocení nebezpečných vlastností odpadů.
- [7] Vyhláška č. 502/2004, kterou se mění vyhláška Ministerstva životního prostředí a Ministerstva zdravotnictví č. 376/2001 Sb., o hodnocení nebezpečných vlastností odpadů.
- [8] BENDA, V., BABŮREK, I., ŽDÁRSKÝ, J. *Biologie II*. Praha: Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, 2000. 196 s. ISBN 80-7080-402-5.
- [9] EPA/630/R-96/012
- [10] *E.hormone: your gateway to the environment and hormones* [online]. 1996 [cit. 2010-03-06]. Dostupné z WWW: <<http://e.hormone.tulane.edu/ehormone.html>>.
- [11] HOLOUBEK, I., ČADOVÁ, L. Estrogeny v životním prostředí. *Klinická onkologie*. 2000, 13, s. 25-30.
- [12] ČÍŽKOVÁ, M. *Modely a experimentální hodnocení endokrinní disrupce u vodních živočichů*. Brno, 2007. 61 s. Diplomová práce. Masarykova univerzita.
- [13] KUJALOVÁ, H., SÝKORA, V., PITTER, P. Látky s estrogením účinkem ve vodách. *Chemické listy*. 2007, 101, s. 706-712.
- [14] STRECK, G. Chemical and biological analysis of estrogenic, progestagenic and androgenic steroids in the environment. *Trends in Analytical Chemistry*. 2009, 28, 6, pp. 635-652.
- [15] NOPPE, H., et al. Occurrence of estrogens in the Scheldt estuary: A 2-year survey. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2007, 66, pp. 1-8.
- [16] LUCAS, S. D., JONES, D. L. Biodegradation of estrone and 17 β -estradiol in grassland soils amended with animal wastes. *Soil Biology and Biochemistry*. 2006, 38, 9, pp. 2803-2815.

- [17] HINTEMANN, T., et al. Field study using two immunoassays for the determination of estradiol and ethinylestradiol in the aquatic environment. *Water Research*. 2006, 40, 12, pp. 2287-2294.
- [18] DESBROW, C., et al. Identification of Estrogenic Chemicals in STW Effluent. 1. Chemical Fractionation and in Vitro Biological Screening. *Environmental science and technology*. 1998, 32, 11, pp. 1549-1558.
- [19] SVENSON, A., ALLARD, A. S.. Removal of estrogenicity in Swedish municipal sewage treatment plants. *Water Research*. 2003, 37, pp. 4433-4443.
- [20] HYLLAND, K., HAUX, C.. Effects of environmental oestrogens on marine fish species. *TrAC Trends in Analytical Chemistry*. 1997, 16, 10, pp. 606-612.
- [21] LANGE, I. G., et al. Sex hormones originating from different livestock production systems: fate and potential disrupting activity in the environment. *Analytica Chimica Acta*. 2002, 473, 1-2, pp. 27-37.
- [22] ROUTLEDGE, E. J., et al. Identification of Estrogenic Chemicals in STW Effluent. 2. In Vivo Responses in Trout and Roach. *Environ. Sci. Technol.*. 1998, 32, 11, pp. 1559-1565.
- [23] LARSSON, D. G. J., et al. Ethinyloestradiol — an undesired fish contraceptive?. *Aquatic Toxicology*. 1999, 45, 2-3, pp. 91-97.
- [24] SCHULTZ I. R., SKILLMAN, A., NICOLAS, J. M., CYR, D. G., NAGLER, J. J. (2003) Short-term exposure to 17 α -ethinylestradiol decreases the fertility of sexually maturing male rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environmental Toxicology and Chemistry* 22, 1272–1280.
- [25] YANG, L., et al. Sexually disrupting effects of nonylphenol and diethylstilbestrol on male silver carp (*Carassius auratus*) in aquatic microcosms. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2008, 71, pp. 400-411.
- [26] ZHONG, X., et al. The Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*) as an in vivo model for endocrine disruption in freshwater teleosts: a full life-cycle test with diethylstilbestrol. *Aquatic Toxicology*. 2005, 71, pp. 85-95.
- [27] FOLMAR, L. C., et al. Comparative estrogenicity of estradiol, ethynyl estradiol and diethylstilbestrol in an in vivo, male sheepshead minnow (*Cyprinodon gariegatus*), vitellogenin bioassay. *Aquatic Toxicology*. 2000, 49, pp. 77-88.
- [28] SARAH J., B., et al. Multi-generational effects of four selected environmental oestrogens on *Daphnia magna*. *Chemosphere*. 2006, 64, pp. 49-55.
- [29] JENSEN, K. M., et al. Effects of the Feedlot Contaminant 17 α -Trenbolone on Reproductive Endocrinology of the Fathead Minnow. *Environ. Sci. Technol.*. 2006, 40, pp. 3112-3117.
- [30] HEMMERA, M. J., et al. Comparison of estrogen-responsive plasma protein biomarkers and reproductive endpoints in sheepshead minnows exposed to 17 β -trenbolone. *Aquatic Toxicology*. 2006, 88, pp. 128-136.

- [31] SOARES, A., et al. Nonylphenol in the environment: A critical review on occurrence, fate, toxicity and treatment in wastewaters. *Environment International*. 2008, 34, pp. 1033-1049.
- [32] *Integrovaný registr znečištění* [online]. 2008 [cit. 2010-05-15]. Ohlašované látky - Nonylfenol a nonylfenol ethoxyláty (NP/NPE). Dostupné z WWW:<http://www.irz.cz/látky/nonylfenol_a_nonylfenol_ethoxylaty>.
- [33] ACKERMANN, G. E., SCHWAIGER, J., FENT, K.. Effects of long-term nonylphenol exposure on gonadal development and biomarkers of estrogenicity in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquatic toxicology*. 2002, 60, 3-4, pp. 203-221.
- [34] ZHANG, L., GIBBLE, R., BAER, K. N. The effects of 4-nonylphenol and ethanol on acute toxicity, embryo development, and reproduction in *Daphnia magna*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2003, 55, pp. 330-337.
- [35] QUINN, B., et al. Evaluation of the lethal and sub-lethal toxicity and potential endocrine disrupting effect of nonylphenol on the zebra mussel (*Dreissena polymorpha*). *Comparative Biochemistry and Physiology : Part C*. 2006, 142, pp. 118-127
- [36] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for 4-nonylphenol on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=AQ1152>.
- [37] FROMME, Hermann, et al. Occurrence of phthalates and bisphenol A and Fin the environment. *Water Research*. 2002, 36, pp. 1429-1438.
- [38] CRAIN, D. A.. An ecological assessment of bisphenol-A: Evidence from comparative biology. *Reproductive Toxicology*. 2007, 24, pp. 225-239.
- [39] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for bisphenol A on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC33756>.
- [40] NOVÁK, J., BENÍŠEK, M., HILSCHEROVÁ, K.. Disruption of retinoid transport, metabolism and signaling by environmental pollutants . *Environment International*. 2008, 34, pp. 898-913.
- [41] BOENING, D. W. Toxicity of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin to Several Ecological Receptor Groups: A Short Review. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 1998, 39, pp. 155-163.
- [42] ÁBALOS, M., et al. Effects on growth and biochemical responses in juvenile gilthead seabream 'Sparus aurata' after long-term dietary exposure to low levels of dioxins. *Chemosphere*. 2008, 73, pp. S303-S310.
- [43] ZODROW, J. M., STEGEMAN, J. J., TANGUAY, R. L. Histological analysis of acute toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in zebrafish. *Aquatic Toxicology*. 2004, 66, pp. 25-38.

- [44] U.S. EPA. 1993. Interim Report on Data and Methods for Assessment of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin Risks to Aquatic Life and Associated Wildlife. EPA/600/R-93/055. Office of Science and Technology, Washington, DC.
- [45] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Dioxin (2,3,7,8-TCDD) on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC35857>.
- [46] HEUDORF, U., MERSCH-SUNDERMANN, V., ANGERER, J.. Phthalates: Toxicology and exposure. *Int. J. Hyg. Environ. Health*. 2007, 210, pp. 623-634.
- [47] BARSE, A. V., et al. Endocrine disruption and metabolic changes following exposure of *Cyprinus carpio* to diethyl phthalate. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 2007, 88, pp. 36-42.
- [48] OEHLMANN, J., OETKEN, M., SCHULTE-OEHLMANN, U.. A critical evaluation of the environmental risk assessment for plasticizers in the freshwater environment in Europe, with special emphasis on bisphenol A and endocrine disruption. *Environmental Research*. 2008, 108, pp. 140-149.
- [49] *Framar* [online]. 2000 [cit. 2010-05-15]. Bezpečnostní list. Dostupné z WWW: <http://framar.bcmkt.net/dodavatel/DenBraven/BI/BL%2009_S-T1%20rev1%20Pruzny%20sparovaci%20tmel%20%20Xn%20N.pdf>.
- [50] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for dibutyl phthalate on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC33463&offset=0>.
- [51] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Diethyl phthalate on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC34029>.
- [52] CHIKAE, M., et al. Effects of bis(2-ethylhexyl) phthalate and benzo[a]pyrene on the embryos of Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Environmental toxicology and pharmacology*. 2004, 16, pp. 141-145.
- [53] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Bis(2-ethylhexyl) phthalate on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC36325>.
- [54] OKKERMAN, P. C., VAN DER PUTTE, I. European Commission DG ENV : Endocrine disrupters: study on gathering information on 435 substances with insufficient data. In *B4-3040/2001/325850/MAR/C2*. [s.l.] : [s.n.], 2002. pp. 52.
- [55] BIRNBAUM, L. S.. Overview of 3 rd Biannual International PCB Workshop. Paper presented at the PCB Workshop. 2004.
- [56] COOKE, P. S., SATO, T., BUCHANAN, D.L.. Disruption of steroid hormone signaling by PCBs. In: PCBs. Recent Advances in environmental toxicology and health effects. Lexington, KY: University Press of Kentucky, 2001, pp. 257-263.
- [57] BROUWER, A., LONGNECKER, M. P., BIRNBAUM, L., COGLIANO, J., KOSTYNIK, P., MOORE, J., SCHANTZ, S., WINNEKE, G. Characterization of

- potential endocrine-related health effects at low-dose levels of exposure to PCBs. *Environmental Health Perspective*. 1999, no. 107, pp. 639–649.
- [58] PLÍŠKOVÁ, M., VONDRÁČEK, J., CANTON, R. F., NERA, J., KOČAN, A., PETRÍK, J, TRNOVEC, T., SANDERSON, T., van den BERG, M., MACHALA, M. Impact of polychlorinated biphenyls contamination on estrogenic activity in human male serum. *Environmental Health Perspective*. 2005, no. 113, pp. 1277-1284.
- [59] SAFE, S. H.. Polychlorinated biphenyls (PCBs): Environmental impact, biochemical and toxic responses, and implications for risk assessment. *Critical Reviews in Toxicology* . 1994, no. 24, pp. 87-149.
- [60] SVOBODOVÁ, K., et al. Estrogenic and androgenic activity of PCBs, their chlorinated metabolites and other endocrine disruptors estimated with two in vitro yeast assays. *Science of the total environment*. 2009, 407, pp. 5921-5925.
- [61] BROWN, Scott B., et al. Dietary accumulation and biochemical responses of juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) to 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126). *Aquatic toxicology*. 2002, 59, pp. 139-152.
- [62] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Aroclor on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC35822>.
- [63] ALMEIDA, J. A., et al. Environmental cadmium exposure and metabolic responses of the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. *Environmental pollution*. 2008, 114, pp. 169-175.
- [64] CERVERA, A., et al. Cadmium effects on development and reproduction of *Oncopeltus fasciatus* (Heteroptera: Lygaeidae). *Journal of insect physiology*. 2004, 50, pp. 737-749.
- [65] BURGER, J.. Assessment and management of risk to wildlife from cadmium. *Science of the total environment*. 2008, 389, pp. 37-45.
- [66] TILTON, S. C., FORAN, Ch. M., BENSON, W. H. Effects of cadmium on the reproductive axis of Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*. 2003, 136, pp. 265-276.
- [67] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Cadmium chloride on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC33701>.
- [68] WANG, S., MULLIGAN, C. N. Occurrence of arsenic contamination in Canada: Sources, behavior and distribution. *Science of the total environment*. 2006, 366, pp. 701-721.
- [69] DATTA, S., et al. Sub-lethal concentration of arsenic interferes with the proliferation of hepatocytes and induces in vivo apoptosis in *Clarias batrachus L.* *Comp. Biochem. Physiol. C*. 2007, 145, pp. 339-349.
- [70] BRIX, K. V., CARDWELL, R. D., ADAMS, W. J. Chronic toxicity of arsenic to the Great Salt Lake brine shrimp, *Artemia franciscana*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2003, 54, pp. 169-175.

- [71] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Arsenic on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC35165>.
- [72] LAPČÍKOVÁ, A. Posouzení ekotoxicity vybraných syntetických vonných látek. Brno: Vysoké učení technické v Brně, Fakulta chemická, 2009. 120 s. Vedoucí diplomové práce Mgr. Helena Doležalová Weissmannová, Ph.D.
- [73] LEE, In-Seok, LEE, Sung-Hee, OH, Jeong-Eun. Occurrence and fate of synthetic musk compounds in water environment. *Water Research*. 2010, 44, pp. 214-222.
- [74] Acute toxicity of 4-amino musk xylen to *daphnia magna* in laboratory water and natural water. *Water Research*. 2000, 14, 33, pp. 3686-3689.
- [75] CARLSSON, G., et al. The impact of musk ketone on reproduction in zebrafish (*Danio rerio*). *Marine environmental research*. 2000, 50, pp. 237-241.
- [76] SCHREURS, R. H. M. M., et al. In Vitro and in Vivo Antiestrogenic Effects of Polycyclic Musks in Zebrafish. *Environmental science and technology*. 2004, 38, pp. 997-1002.
- [77] MCKINLAY, R., et al. Endocrine disrupting pesticides: Implications for risk assessment. *Environmental international*. 2008, 34, pp. 168-183.
- [78] MLAMBOA, S. S., et al. Histopathological changes in the reproductive system (ovaries and testes) of *Oreochromis mossambicus* following exposure to DDT. *Environmental toxicology and pharmacology*. 2009, 28, pp. 133-139.
- [79] IWANIUK, A. N., et al. The effects of environmental exposure to DDT on the brain of a songbird: Changes in structures associated with mating and song. *Behavioural brain research*. 2006, 173, pp. 1-10.
- [80] *Integrovaný registr znečištění* [online]. 2008 [cit. 2010-05-15]. Ohlašované látky – DDT. Dostupné z WWW:< <http://www.irz.cz/latky/DDT>>.
- [81] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for DDT on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC33482>.
- [82] GORMLEY, K. L., TEATHER, K. L. Developmental, behavioral, and reproductive effects experienced by Japanese medaka (*Oryzias latipes*) in response to short-term exposure to endosulfan. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2003, 54, pp. 330-338.
- [83] *Integrovaný registr znečištění* [online]. 2008 [cit. 2010-05-15]. Ohlašované látky – Endosíran. Dostupné z WWW: <<http://www.irz.cz/latky/endosiran>>.
- [84] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Endosulfan on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC35085>.
- [85] ROACH, A. C., WILSON, S. P.. Ecological impacts of tributyltin on estuarine communities in the Hastings River, NSW Australia. *Marine pollution bulletin*. 2009, 58, pp. 1780-1786.

- [86] HANO, T, et al. Tributyltin causes abnormal development in embryos of medaka, *Oryzias latipes*. *Chemosphere*. 2007, 69, pp. 927-933.
- [87] *Integrovaný registr znečištění* [online]. 2008 [cit. 2010-05-15]. Ohlašované látky – Sloučeniny organocínu (jako celkové Sn). Dostupné z WWW: <http://www.irz.cz/latky/slouceniny_organocin>.
- [88] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for Tributyltin oxide on all organism groups. Dostupné z WWW:<http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC4>.
- [89] OKA, T., et al. Effect of atrazine on metamorphosis and sexual differentiation in *Xenopus laevis*. *Aquatic toxicology*. 2008, 87, pp. 215-226.
- [90] WARING, C. P., MOORE, A.. The effect of atrazine on Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts in fresh water and after sea water transfer. *Aquatic toxicology*. 2004, 66, pp. 93-104.
- [91] *Integrovaný registr znečištění* [online]. 2008 [cit. 2010-05-15]. Ohlašované látky – Atrazin. Dostupné z WWW:<<http://www.irz.cz/latky/atrazin>>.
- [92] *PAN Pesticide Database* [online]. 2000-2010 [cit. 2010-05-15]. Toxicity studies for atrazine on all organism groups. Dostupné z WWW: <http://www.pesticideinfo.org/List_AquireAll.jsp?Rec_Id=PC35042>.

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

EDC	Endocrine disrupting chemicals Endokrinní disruptor
E1	Estron
E2	Estradiol
E3	Estriol
EE2	Ethinylestradiol
VTG	Vitellogenin
ČOV	Čistička odpadních vod
NF	Nonylfenol
LOEC	Lowest Observed Effect Concentration Nejnižší pozorovaná účinná koncentrace.
NOEC	No Observed Effect Concentration Koncentrace bez pozorovaného účinku.
EC ₅₀	Efektivní koncentrace, která má efekt na 50 % jedinců v testu.
LC ₅₀	Letální koncentrace, která má efekt na 50 % jedinců v testu.
IC ₅₀	Inhibiční koncentrace, která má efekt na 50 % jedinců v testu.
BPA	Bisfenol A
DES	Diethylstilbestrol
TCDD	2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin
AhR	Aryl uhlovodíkový receptor
DEHP	Di-(2-ethylhexyl)ftalát
DINP	Di-iso-nonylftalát
DIDP	Di-iso-decylftalát
DEP	Diethylftalát
DBP	Di- <i>n</i> -butylftalát
BBP	Butylbenzylftalát
DNOP	Di- <i>n</i> -oktylftalát
HHCB	1,3,4,6,7,8-hodexahydro-4,6,6,7,8,8-hodexamethylcyclopenta-(g)- 2-benzopyran
DDT	1,1,1-trichlor-2,2-bis(4-chlorfenyl)ethan