

Łukasz GAŁCZYŃSKI* i Agnieszka OCIEPA*

TOKSYNY WYTWARZANE PRZEZ SINICE

TOXINS PRODUCED BY CYANOPROKARYOTA

Streszczenie: Coraz częstszym problemem w ekotoksykologii są toksyny naturalne. W ciągu kilku ostatnich lat szczególnie aktualnym problemem stała się obecność toksyn sinicowych w silnie zanieczyszczonych wodach jezior i zbiorników zaporowych o dużym stopniu eutrofizacji. Toksyny wytwarzane przez sinice można sklasyfikować według ich właściwości toksykologicznych. Wyróżniamy m.in. neurotoksyny (np. anatoksyna-a, anatoksyna-a(s), saksytoksyna i neosaksytoksyna); wywołujące nowotwory (np. mikrocytyny, lipopolisacharydy); dermatotoksyny (np. lymngbyatoksyna-a, aplysiatoksyna i lipopolisacharydy); hepatotoksyny (mikrocytyny, nodularyny i cylindrospermopsyna). Do gatunków wytwarzających toksyny zaliczmy np. *Microcystis*, *Anabaena*, *Nostoc*, *Nodularia*, *Aphanizomenon*. Najczęściej występującą toksyną jest - zaliczana do hepatotoksyn - mikrocytyna. Obecnie znanych jest ponad 70 różnych struktur tych związków. Hepatotoksyny, do których zaliczamy mikrocytyny i nodularyny, są odpowiedzialne za zatrucie zwierząt i ludzi, mających kontakt z toksycznymi zakwitami. Są one bardzo trwałe w wodzie ze względu na swoją strukturę chemiczną. Obecnie znanych jest kilka metod oznaczania toksyn sinicowych w wodzie. Metodą najczęściej stosowaną do jakościowej i ilościowej analizy toksyn sinicowych jest wysokosprawną chromatografię cieczową z detekcją diodową (HPLC-DAD). Toksyny sinicowe występują powszechnie na świecie. W około 60-90% zakwitów sinicowych występujących w zbiornikach wodnych na świecie wykazano obecność mikrocytyn. Sinice, mimo że są organizmami o mikroskopijnych rozmiarach, mogą być groźne dla zdrowia i życia.

Słowa kluczowe: toksyny sinicowe, mikrocytyny, nodularyny, hepatotoksyny, neurotoksyny, legislacja

Coraz częstszym problemem w ekotoksykologii są toksyny naturalne. Przez długi czas w kręgu zainteresowań ekologów i analityków zajmujących się problemami analizy środowiskowej znajdowały się związki wprowadzane do środowiska przyrodniczego w wyniku przemysłowej i rolniczej działalności człowieka (PAH [WWA], dioksyny, PCB, pestycydy, metale ciężkie itp.)

Szczególnie aktualnym problemem w kilku ostatnich latach stała się obecność toksyn sinicowych w silnie zanieczyszczonych wodach jezior i zbiorników zaporowych o wysokim stopniu eutrofizacji [1, 2]. Toksyny należą do metabolitów wtórnych sinic (*Cyanoprokaryota*), często nadal są określane (ale niepoprawnie) jako cyanobakterie. Są to substancje, które nie są konieczne do życia komórki, lecz najczęściej zapewniają jej przewagę ekologiczną.

* Instytut Inżynierii Środowiska, Politechnika Częstochowska, ul. Brzeźnicka 60a, 42-200 Częstochowa, tel. 034 325 09 17

Nie wszystkie sinice produkują toksyny. Niektóre gatunki z rodzaju *Spirulina* są nietoksyczne - używa się ich jako wzbogacenia diety w wielu krajach. Gatunki powodujące zakwity również nie zawsze są toksyczne - widoczna ich duża ilość na powierzchni wody nie świadczy o jej trujących właściwościach. Może się również zdarzyć sytuacja, że woda nie wykazuje charakterystycznych cech zakwitu (zmieniony kolor, zapach), natomiast toksyny są w niej obecne. Same toksyny są bezbarwne i bezwonne, więc bezpośrednio niemożliwe jest ich zaobserwowanie [3].

Toksyny normalnie nie są wydzielane do środowiska, znajdują się one w cytoplazmie. Uwalniają się po śmierci sinicy i rozpadzie komórki. W warunkach naturalnych, po wydostaniu się z komórki, ulegają natychmiastowemu rozcieńczeniu do stężeń niezagrażających życiu i zdrowiu [1].

Ilość toksyn syntetyzowanych przez poszczególne gatunki bądź szczepy może zależeć od wielu czynników, np. od fazy wzrostu kultury (przy czym według jednych autorów więcej toksyn syntetyzowanych jest przez sinice w logarytmicznej fazie wzrostu, a według innych w stacjonarnej), temperatury i składu pożywki, w której sinice są hodowane, natężenia i barwy światła [4]. Największą wrażliwość na działanie toksyn sinic wykazują stałocieplne kręgowce. Zalicza się do nich człowieka oraz zwierzęta gospodarskie (takie jak krowy, konie, owce, psy oraz drób) [1].

Podział toksyn sinicowych

Toksyny produkowane przez sinice można sklasyfikować według ich właściwości toksykologicznych. Wyróżniamy neurotoksyny (np. anatoksyna-a, anatoksyna-a(s), saksytoksyna i neosaksytoksyna); wywołujące nowotwory (np. mikrocytyny, lipopolisacharydy); dermatotoksyny (np. lyngbyatoksyna-a, aplysiatoksyna i lipopolisacharydy); hepatotoksyny (np. mikrocytyny, nodularyny i cylindrospermopsyna).

Tabela 1

Sinice toksynotwórcze i ich toksyny [6]

Klasa toksyn	Cyanoprokaryota
Hepatotoksyny: mikrocytyny nodularyny cylindrospermopsyna	<i>Microcystis</i> , <i>Anabaena</i> , <i>Planktothrix (Oscillatoria)</i> , <i>Nostoc</i> , <i>Anabaenopsis</i> <i>Nodularia</i> <i>Cylindrospermopsis</i> , <i>Aphanizomenon</i> , <i>Umezakia</i>
Neurotoksyny: anatoksyna-a anatoksyna-a(s) saksytoksyna	<i>Anabaena</i> , <i>Planktothrix (Oscillatoria)</i> , <i>Cylindrospermopsis</i> , <i>Aphanizomenon</i> <i>Anabaena</i> <i>Anabaena</i> , <i>Cylindrospermopsis</i> , <i>Aphanizomenon</i> , <i>Lyngbya</i>
Dermatotoksyny: lyngbyatoksyna-a aplysiatoksyna	<i>Lyngbya</i> <i>Planktothrix (Oscillatoria)</i> , <i>Lyngbya</i> , <i>Schizothrix</i>
Lipopolisacharydy	różne rodzaje sinic

Na podstawie struktury chemicznej cyanotoksyny można zaklasyfikować do trzech grup:

- 1) cykliczne peptydy (mikrocystyny i nodularyny),
- 2) alkaloidy (neurotoksyny i cylindrospermopsyny),
- 3) lipopolisacharydy [5].

Większość prowadzonych badań dotyczy - ze względu na ujęcia wody pitnej - cyklicznych peptydów hepatotoksyn bardziej niż na neurotoksycznych alkaloidów czy lipopolisacharydów [7].

Charakterystyka poszczególnych grup toksyn

Hepatotoksyny, jak sama nazwa wskazuje (*hepar* (gr.) - wątroba), atakują głównie tkankę wątroby. Mechanizm ataku polega na inhibicji fosfataz. Fakt ten wykorzystywany jest w jednej z biologicznych metod wykrywania hepatotoksyn. Objawy zatrucia pojawiają się po jednym do kilku dni od spożycia zanieczyszczonej substancji. Obejmują dysfunkcje wątroby, bóle brzucha, słabość, senność, wymioty, silne pragnienie, w ciężkich przypadkach szybki, słaby puls oraz krwawienie z wątroby i śmierć. Dłuższe oddziaływanie mniejszych dawek hepatotoksyn może wywoływać oraz powodować rozwój nowotworów wątroby [8].

Mikrocystyny i nodularyny to najlepiej poznane cyanotoksyny. Mają formę pięciolub siedmioaminokwasowych peptydów cyklicznych, produkowanych poprzez specjalistyczne kompleksy enzymów (nierybosomalne). W wodzie przy pH obojętnym i w ciemności mogą przebywać przez okres kilku tygodni, a nawet miesięcy. Są odporne na hydrolizę i utlenianie na powietrzu. Nie rozkładają się przy gotowaniu oraz są podatne na utlenianie ozonem lub innym silnym utleniaczem, degradowane poprzez naświetlanie światłem ultrafioletowym. W środowisku przyrodniczym ok. 40% mikrocystyn ulega rozpadowi w ciągu jednego letniego dnia. W wodzie głębszej lub mulistej rozpad jest powolniejszy [3].

W skład mikrocystyny wchodzi dwa zmienne L-aminokwasy, X i Z, trzy D-aminokwasy: alanina (Ala), kwas metyloasparaginowy (MeAsp) i kwas glutaminowy (Glu) oraz dwa rzadkie aminokwasy: N-metylodehydroalanina (Mdha) i kwas 3-amino-9-metoksy-2,6,8-trimetylo-10-fenylodeka-4,6-dienowy (Adda) [7, 9, 10].

Obecnie wyizolowano i oznaczono 70 różnych struktur tych związków [11]. Wśród zidentyfikowanych mikrocystyn L-Arg (L-arginina) zlokalizowana w pozycji 4 jest najczęściej występującym aminokwasem.

Wykrycie obecności toksyn sinicowych w wodach jezior i zbiorników zaporowych stawia nowe problemy przed stacjami uzdatniania wody. Ze względu na swoją strukturę mikrocystyny są bardzo trwałymi związkami chemicznymi. W środowisku przyrodniczym ulegają biodegradacji, ale jest to proces stosunkowo powolny, polegający na rozkładzie molekuly pod wpływem enzymów produkowanych przez niektóre rodzaje bakterii, np. *Pseudomonas*. Zjawisko to wykorzystuje się w procesach uzdatniania wody, tzw. filtracji powolnej, osiągając akceptowalny poziom degradacji mikrocystyn. Jednak konwencjonalne metody uzdatniania wody do celów konsumpcyjnych, takie jak filtracja pospieszna, koagulacja, są mało efektywne przy usuwaniu tych substancji z wody. Prowadzi się więc prace zmierzające do powstania metod pozwalających na zapewnienie

niezbędnego bezpieczeństwa fizyczno-chemicznego wody. Wydaje się, że warunek ten spełnia metoda wykorzystująca adsorpcję przy użyciu węgla aktywnych w połączeniu z silnymi utleniaczami stosowanymi do dezynfekcji, takimi jak ozon czy chlor [12].

Najważniejsze neurotoksyny to anatoksyna-a, anatoksyna-a(s) oraz saksytoksyna. Występują one rzadziej niż hepatotoksyny.

Neurotoksyny atakują układ nerwowy. Działają bardzo szybko po ekspozycji. Czas od przyjęcia substancji do wystąpienia objawów jest najczęściej krótszy niż 30 min. Wywołują objawy ze strony układu nerwowego i oddechowego: skurcze mięśni, biegunkę, wymioty, omdlenie, oszołomienie, paraliż oraz śmierć, najczęściej z powodu niewydolności oddechowej. W przypadku anatoksyny-a(s) występuje również ślinotok (ang. *salivation*), od którego pochodzi litera "s" w nazwie toksyny.

Dla zwierząt gospodarskich wypicie dużej ilości skażonej wody (z powodu braku innych źródeł w okolicy) kończy się zwykle śmiercią. Nie stwierdzono przypadków śmierci ludzi przy rekreacyjnym korzystaniu z wody. Spowodowane jest to stosunkowo niskim stężeniem toksyn w wodzie objętej zakwitem - przypadkowe połknięcie wody nie wystarcza do śmiertelnego zatrucia.

Niebezpieczne jest wdychanie aerozolu, zawierającego toksyny tej grupy. Zagrożenie takie występuje nie tylko przy rekreacyjnym korzystaniu z akwenów, ale również przy pracy w klimatyzowanych pomieszczeniach, jeżeli sinice zasiedlą system klimatyzacyjny.

Osoby narażone na zetknięcie z neurotoksynami wymagają intensywnej hospitalizacji, jednak przyjęcie dawki poniżej śmiertelnej nie skutkuje żadnymi długofalowymi następstwami zdrowotnymi - wyzdrowienie jest całkowite.

Neurotoksyny są alkaloidami. Pod względem budowy i siły oddziaływania toksycznego związku te są bardzo zróżnicowane. Różna jest także ich stabilność: niektóre spontanicznie hydrolizują do związków o większej lub mniejszej toksyczności lub podlegają fotolizie. Anatoksyny podlegają szybkiemu rozpadowi w świetle słonecznym. Reakcję tę przyspiesza alkaliczny odczyn wody. Anatoksyna-a(s) rozkłada się szybko w roztworach alkalicznych, natomiast przy pH nieprzekraczającym 7,0 jest stabilna. Saksytoksyny ulegają powolnej hydrolizie.

Neurotoksyny spotykane są w wodach jezior Europy (Dania, Finlandia, Szwecja, Norwegia, Niemcy, Irlandia, Anglia, Włochy itp.), Ameryki Północnej, Australii i Azji (Korea Płd., Korea Płn., Japonia), przy czym ich duże stężenie utrzymuje się przez okres 1-2 tygodni od momentu uwolnienia ładunku zawartego w komórkach sinic [13].

Do dermatotoksyn zalicza się lymfobiotoksyny oraz aplysiatoksyny. Za dermatotoksynę można również uważać LPS (lipopolisacharyd). Jest to integralna część komórki każdej Gram-ujemnej sinicy, o działaniu silnie uczulającym i pirogennym (wywołującym gorączkę). LPS sinic jest mniej toksyczny niż analogiczna struktura u chorobotwórczych bakterii jelitowych (np. *Salmonella*).

Dermatotoksyny oddziałują miejscowo w wyniku zetknięcia skóry lub błony śluzowej z drażniącą substancją. Powodują reakcje uczuleniowe skóry, podrażnienia, pęcherze, złuszczenie. Przypadkowe połknięcie powoduje objawy chorobowe układu pokarmowego oraz gorączkę. Lymfobiotoksyna jest także promotorem nowotworów.

Niebezpieczne są one przede wszystkim dla osób uprawiających sporty wodne i pracujących w kontakcie z wodą. Efekt oparzeń wzmagany jest przez używanie strojów kąpielowych - w porach materiału uwiecznione są komórki, następnie mechanicznie uszkodzone uwalniają dużą ilość toksyn w bezpośrednim sąsiedztwie skóry. Nie tylko bezpo-

średnia styczość z wodą, ale również aerozol, powstający przy pracy z wodą, zawierający komórki, może powodować podrażnienia oczu oraz układu oddechowego [3].

Obecnie znanych jest kilka metod oznaczania toksyn sinicowych w wodzie [14-20]. Metodą najczęściej stosowaną do jakościowej i ilościowej analizy toksyn sinicowych jest wysokosprawną chromatografią cieczową z detekcją diodową (HPLC-DAD), która pozwala na identyfikację mikrocytyn przy wykorzystaniu analitycznej długości fali $\lambda = 238 \text{ nm}$.

Tabela 2

Produkcja toksyn przez sinice [21]

<i>Cyanoprokaryota</i>	Cyanotoksyny		LD ₅₀ [$\mu\text{g/kg}$ masy ciała]
<i>Microcystis</i> sp.	Hepatotoksyny	Mikrocystyna-LR	25÷50
<i>Anabaena</i> sp.		Mikrocystyna-RR	200÷800
<i>Planktothrix</i> sp.		Mikrocystyna-YR	70÷100
		Mikrocystyna-LA	50÷90
<i>Cylindrospermopsis</i>		Cylindrospermopsyna	2100
<i>Anabaena</i> sp.	Neurotoksyny	Anatoksyna-a	200÷500

Wytyczne dotyczące oznaczania dopuszczalnych stężeń toksyn sinic

W związku z zagrożeniem wynikającym z występowania mikrocytyn w wodzie pitnej w 1998 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wprowadziła zalecenie dotyczące maksymalnego dopuszczalnego stężenia MC-LR w wodzie pitnej, które nie powinno przekraczać $1 \mu\text{g/dm}^3$ [12]. W zaleceniu tym zwraca się uwagę, że norma sporządzona została jedynie dla MC-LR ze względu na brak danych oraz badań toksyczności na temat innych mikrocytyn [23]. W interpretacji normy WHO Chorus i Bartram zwrócili uwagę, że w praktyce powinno znaleźć zastosowanie ilościowe oznaczanie wszystkich mikrocytyn jako ekwiwalentów MC-LR.

Tabela 3

Przykłady obecnych wytycznych i ustawodawstwa dotyczącego maksymalnego stężenia toksyn sinic w jedzeniu i w wodzie do picia [22]

Tematyka	Toksyna	Agencja/kraj: wartość
Wytyczne Woda pitna	MC-LR ^a MC-LR ^a MC-TE ^b STX ^c CYN ^d	WHO: $1 \mu\text{g/dm}^3$ Kanada: $1,5 \mu\text{g/dm}^3$ Australia: $1,3 \mu\text{g/dm}^3$ Brazylia: $3 \mu\text{g/dm}^3$ Brazylia: $15 \mu\text{g/dm}^3$
Ustawodawstwo Skorupiaki (żywność) Woda pitna	STX MC-LR MC	UE: $80 \mu\text{g}$ na 100 g mięso mały Polska: $1 \mu\text{g/dm}^3$ Brazylia, Hiszpania: $1 \mu\text{g/dm}^3$

a - Mikrocystyna-LR

b - Mikrocystyna-LR toksyczny ekwiwalent

c - Saksytoksyna

d - Cylindrospermopsyna

Polska jako 5 kraj na świecie, a pierwszy w Europie, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 19 listopada 2002 r. (DzU Nr 203, poz. 1718), wprowadziła dopuszczalny limit zawartości MC-LR w wodzie przeznaczony do spożycia wynoszący $1 \mu\text{g}/\text{dm}^3$. Wcześniejsze badanie wskazują na powszechne występowanie MC-LR, MC-RR oraz MC-YR w zbiornikach wodnych na terenie Polski [24]. Jednakże szczegółowe analizy materiałów biologicznych wykazały znacznie większą różnorodność mikrocytyn występujących w naturalnych zakwitach sinicowych w wodach śródlądowych naszego kraju.

Podsumowanie

Toksyny sinicowe występują powszechnie na świecie [25]. W około 60÷90% zakwitów sinicowych występujących w zbiornikach wodnych na świecie wykazano obecność mikrocytyn. Doniesienia literaturowe potwierdzają, że MC-LR jest najczęściej występującą toksyną sinicową. Jednakże w zależności od regionu świata obserwuje się dominację różnych form mikrocytyn [26].

Pierwszy naukowy opis trującego działania toksyn sinic został opublikowany w czasopiśmie NATURE w 1878 roku. Autor donosi o niebieskozielonych glonach, które w rozlewisku australijskiej rzeki Murray namnożyły się tak intensywnie, że utworzyły na powierzchni wody kożuch gruby na 15 cm. Uczyniło to wodę nieprzydatną dla ludzi i zwierząt, a jej wypicie powodowało nagłą śmierć. Od tego czasu stwierdzano wielokrotnie trujące właściwości sinic [27].

W Polsce odnotowano w 1934 roku zatrucie zwierząt, które pojono wodą z jeziora Ciche [28].

Reasumując, sinice, mimo że są organizmami o mikroskopijnych rozmiarach, mogą być groźne dla zdrowia i życia. Nie należy więc lekceważyć zakazów spowodowanych ich pojawieniem się w wodzie, choćby zakazem kąpieli [28].

Powyższe fakty oraz bardzo silna toksyczność i kancerogenność tego typu toksyn dowodzą potrzeby ich oznaczania i kontroli jakości wód w zbiornikach zaporowych oraz zbiornikach wody pitnej [1].

Literatura

- [1] Kabziński A.K.M.: *Badanie obecności toksyn sinicowych w wodach powierzchniowych Polski*. Przegl. Geolog., 2005, **53**(11), 1067-1068.
- [2] Kabziński A.K.M., Szczukocki D., Macioszek B., Juszcak R., Grabowska H., Cyran J., Dziegiec J., Zawadzka A. i Szczesna-Kulesza S.: *Badania wpływu użycia ditlenku chloru i ozonu na efektywność usuwania toksyn sinicowych w systemie wodociągowym Sulejów-Łódź w sezonie 2003*. Ecol. Chem. Eng., 2007, **14**(S3), 339-358.
- [3] http://www.who.int/docstore/water_sanitation_health/toxiccyanobact/begin.htm
- [4] Bednarska A.: *Sinice i ich wpływ na roślinożerne zwierzęta planktonowe*. Wiad. Ekol., 2006, **II**(2), 59-87.
- [5] Msagati T.A.M., Siame B.A. i Shushu D.D.: *Evaluation of methods for the isolation, detection and quantification of cyanobacterial hepatotoxins*. Aquat. Toxicol., 2006, **78**, 382-397.
- [6] Traczewska T.M.: *Wpływ bioróżnorodności środowiska wodnego na właściwości organoleptyczne wody*. Ochr. Środow., 2005, (4), 13-18.

- [7] Falconer I.R. i Humpage A.R.: *Health risk assessment of cyanobacterial (blue-green algal) toxins in drinking water*. Int. J. Res. Public Health, 2005, 2, 43-50.
- [8] Ohta T., Sueoka E., Iida N., Komori A., Suganuma M., Nishiwaki R., Tatematsu M., Kim S.J., Carmichael W.W. i Fujiki H.: *Nodularin, a potent inhibitor of protein phosphatases 1 and 2A, is a new environmental carcinogen in male F344 rat liver*. Cancer Res., 1994, 54(24), 6402-6406.
- [9] Jodłowski A.: *Uwalnianie i biodegradacja mikrocyzyn w środowisku wodnym*. Mat. Konf. nt. Mikrozanieczyszczenia w środowisku człowieka. Wyd. Politechniki Częstochowskiej, Częstochowa 2003, 373-381.
- [10] Mazur H. i Pliński M.: *Stability of cyanotoxins, microcystin-LR, microcystin-RR and nodularin in seawater and BG-11 medium of different salinity*. Oceanologia 2001, 43(3), 329-339.
- [11] Spool L. i Meriluoto J.: *Rapid separation of microcystins and nodularin using a monolithic silica C₁₈ column*. J. Chromatogr. A, 2002, 947, 237-245.
- [12] WHO, Guidelines for Drinking-water Quality. Second edition, Addendum to Volume 2, Health Criteria and Other Supporting Information, World Health Organization, Geneva 1998.
- [13] Kabziński A.K.M., Macioszek B.T., Szczukocki D.E. i Juszcak R.: *Badania obecności neurotoksyn w wodzie ze Zbiornika Sulejowskiego*. Ochr. Środow., 2006, (1), 55-58.
- [14] Kondo F., Ikai Y., Oka H., Matsumoto H., Yamada S., Ishikawa N., Tsuji K., Harada K.-I., Shimada T., Oshikata M. i Suzuki M.: *Reliable and sensitive method for determination of microcystins in complicated matrices by frit-fast atom bombardment liquid chromatography/mass spectrometry*. Nat. Toxins, 1995, (3), 41-49.
- [15] Kondo F., Ikai Y., Oka H., Ishikawa N., Watanabe M., Harada K.-I. i Suzuki M.: *Separation and identification of microcystins in cyanobacteria by frit-fast atom bombardment liquid chromatography/mass spectrometry*. Toxicon, 1992, 30, 227-237.
- [16] Kondo F., Ito Y., Oka H., Yamada S., Tsuji K., Imokawa M., Niimi Y., Harada K.-I., Ueno Y. i Miyazaki Y.: *Determination of microcystins in lake water using reusable immunoaffinity column*. Toxicon, 2002, 40, 893-899.
- [17] Poon G.K., Griggs L.J., Edwards C., Beattie K.A. i Codd G.A.: *Liquid chromatography-electrospray ionization-mass spectrometry of cyanobacterial toxins*. J. Chromatogr., 1993, 628, 215-233.
- [18] Ramanan S., Tang J. i Velyudhan A.: *Isolation and preparative purification of microcystin variants*. J. Chromatogr. A, 2000, 883, 103-112.
- [19] Meriluoto J., Karlsson K. i Spool L.: *High-throughput screening of ten microcystins and nodularins, cyanobacterial peptide hepatotoxins, by reversed-phase liquid chromatography-electrospray ionization mass spectrometry*. Chromatographia, 2004, 59, 291-298.
- [20] Kot-Wasik A. i Mazur H.: *Określanie struktury różnych toksyn przy zastosowaniu techniki chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrem masowym. Elucidation of the structure of various cyanobacterial toxins by liquid chromatography coupled to mass spectrometry*. Ogólnopolska Konferencja Naukowa „Zakwity wody - monitoring i kontrola zagrożeń”. Gdynia 2004.
- [21] www.cyanotoxic.com/bilder/anatoxina/gif.htm
- [22] Metcalf J.S., Meriluoto J.A.O. i Codd G.A.: *Legal and security requirements for the air transportation of cyanotoxins and toxigenic cyanobacterial cells for legitimate research and analytical purposes*. Toxicol. Lett., 2006, 163, 85-90.
- [23] Chorus I. i Bartram I.: *Toxic Cyanobacteria in Water: A Guide to their Public Health Consequences*. Monit. Manage., WHO 1999.
- [24] Tarczyńska M., Romanowska-Duda Z., Jurczak T. i Zalewski M.: *Toxic cyanobacterial blooms in drinking water reservoir - causes, consequences and management strategy*. Water Sci. Technol., Water Supply 2001, 1(2), 237-246.
- [25] Sivonen K.: *Cyanobacterial toxins and toxin production*. Phycologia, 1996, 35(6), 12-24.
- [26] Jurczak T., Tarczyńska M. i Meriluoto J.: *Występowanie i różnorodność hepatotoksyn sinicowych*. Mat. Konf. nt. Mikrozanieczyszczenia w środowisku człowieka. Wyd. Politechniki Częstochowskiej, Częstochowa 2003, 50-59.
- [27] www.aquanet.pl/o_firmie/?pid=61
- [28] www.wcwi.pl/index.php?option=com_content&task=view&id=541&Itemid=50

TOXINS PRODUCED BY CYANOPROKARYOTA

Summary: Natural toxins cause in ecotoxicology more and more problems. Compounds (PAH, dioxins, PCB, pesticides, heavy metals, etc.) introduced to the natural environment as a result of industrial and agricultural activity of the man were in a focus of interests of ecologists through the long time. The particularly current problem, since a few last years, is a presence of cyanoprokaryota toxins in polluted waters of lakes and barrage containers with high eutrophication. Toxins are produced by *cyanoprokaryota* may be categorized according to their toxicological properties. Thus the categories are neurotoxins (anatoxin-a, anatoxin-a(s), saxitoxin and neosaxitoxin); the tumor promoters (microcystins, lipopolysaccharides); the dermatoxins/irritant toxins (lyngbyatoxin-a, aplysiatoxins and lipopolysaccharides); hepatotoxins (microcystins, nodularins and cylindrospermopsin). Cyanotoxins produced by members of several *cyanoprokaryota* genera including *Microcystis*, *Anabaena*, *Nostoc*, *Nodularia*, *Aphanizomenon*. There are currently known more than 70 structural variations of microcystins (hepatoxins). Hepatotoxins such as microcystins and nodularins have been responsible for the poisoning of both animals and humans who ingest or come into contact with toxic blooms. They are extremely stable in water due to their stable chemical structure and can tolerate radical changes in water chemistry, including pH and salinity. There are a few methods of *cyanoprokaryota* toxin determination in the water. *Cyanoprokaryota* toxins analyses were carried out by high performance liquid chromatography (HPLC) with photo-diode array detection. It was demonstrated that about the 60-90% *cyanoprokaryota* blooms entering into water reservoirs in world were - microcystins. Recapitulating, *cyanoprokaryota*, they are microorganisms they can be dangerous to the health and the life.

Keywords: *cyanoprokaryota* toxins, microcystins, nodularins, hepatotoxins, neurotoxins, legislation