

## Rola kobaltu w ekosystemie – prawdopodobieństwo niepożądanego działania

### The role of cobalt in the ecosystem – likelihood of adverse effects

Henryka Langauer-Lewowicka<sup>1</sup>, Krystyna Pawlas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego  
Dyrektor: dr n. med. P.Z. Brewczyński

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Higieny, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
Kierownik: dr hab. n. med. K. Pawlas

#### STRESZCZENIE

W środowisku naturalnym kobalt występuje w minerałach siarczkowych, tlenkowych i arsenkowych. Jest pierwiastkiem śladowym niezbędnym do syntezy witaminy B<sub>12</sub>. Jest również nieodzowny dla prawidłowego rozwoju zwierząt, planktonu i wzrostu roślin. Dieta jest głównym źródłem dowozu kobaltu. Działanie toksyczne, w wyniku narażenia komunalnego populacji generalnej, nie zostało dotąd odnotowane z wyjątkiem kardiomiopatii u piwośy. Zanieczyszczona gleba w pobliżu emitorów przemysłowych może stanowić zagrożenie zdrowotne dla małych dzieci.

**Słowa kluczowe:** kobalt, pierwiastek śladowy niezbędny dla życia ekosystemu

#### ABSTRACT

Cobalt occurs in nature primarily as arsenides, oxides and sulphides. It is an essential element necessary for the formation of vitamin B<sub>12</sub>. It is also indispensable for regular growth of animals, plankton, and plants life. For the general population the diet is the main source of exposure to cobalt. The toxic effect due to environmental exposure has not been detected so far with the exception of cardiomyopathy in beer drinkers. Contaminated soils in the vicinity of industrial emitters pose a particular threat to children.

**Key words:** cobalt, essential life element in ecosystem

Kobalt jako pierwiastek został zidentyfikowany w 1786 r. przez szwedzkiego chemika T.O. Bergmana [1]. Metal ten w skorupie ziemskiej występuje w minerałach siarczkowych i arsenkowych, m.in. w kobaltynie – CoAs i smaltynie – CoAs<sub>2</sub> oraz w minerałach tlenkowych żelaza, miedzi i niklu (0,004%). Na skalę przemysłową otrzymywany jest z kobalto- nośnych rud miedzi i żelaza [2].

Wietrzenie skał i gleby, erupcje wulkaniczne, pożary lasów – to główne, naturalne źródła emisji kobaltu do powietrza atmosferycznego oraz wody. Jego stężenie w powietrzu w USA szacuje się na 0,4–2,0 ng/m<sup>3</sup> [3].

Dodatkowym źródłem zanieczyszczenia są emitory antropogeniczne m.in. wydobywanie i przetwórstwo rud kobalto- nośnych, procesy produkcji twardych spieków, stopów, stelitów, spalanie odpadów zawierających Co, próby nuklearne.

Obecność Co w glebie zależy od lokalnych procesów geochemicznych, stosowania nawozów fosforowych zawierających Co. W Polsce zawartość w ziemi

ocenia się na 0,11–6,76 mg/1 kg<sup>-1</sup>, w innych krajach stężenia te dochodzą do 1000 mg/kg<sup>-1</sup> [3]. Z gleby Co przenika do roślin, dla których stanowi niezbędny czynnik wzrostu [1, 3]. Roślinne produkty spożywcze stanowią główne źródło Co w diecie. Jego obecność np. w warzywach zależy od wielu dodatkowych warunkowań, m.in. od wilgotności gleby, pH, mikroflory.

Co stanowi również niezbędny element wzrostu dla wielu organizmów morskich, m.in. planktonu, małży. Jego stężenie w wodach morskich jest zróżnicowane, zależne od szerokości geograficznej [4].

Co jest niezbędny do syntezy witaminy B<sub>12</sub> (kobalaminy) Jej pochodne stanowią ko faktor licznych reakcji m.in. w przemianach kwasów tłuszczowych, aminokwasów, nukleotydów [5]. Znaczne niedobory witaminy B<sub>12</sub> wywołują u ludzi chorobę Addisona Biermera (niedokrwistość), u zwierząt prowadzą do zaburzeń rozwojowych. Objawy te obserwowano u owiec i bydła w Australii i Nowej Zelandii. Gleba tych obszarów zawierała tylko śladowe ilości kobaltu.

Zastosowanie suplementacji witaminowej zapobiegało skutecznie uprzednio stwierdzonym zaburzeniom rozwojowym u zwierząt hodowlanych. Prawidłowy rozwój ptaków jest również uzależniony od dostatecznej podaży Co w pokarmach.

Obecność kobaltu w organizmie populacji generalnej jest uzależniona od jego zawartości w żywności i wodzie pitnej. Dodatkowym czynnikiem mogą być źródła antropogeniczne. Kobalt zawarty jest w grzybach, zielonej cebuli, szpinaku, pomidorach, kapuście (0,2 ppm). Liściaste warzywa zawierają 0,2–0,6 ppm (suchej substancji), jabłka, marchew, ziemniaki, ryż – 0,05 ppm, produkty zwierzęce – 0,1–0,4 ppm. Stężenie Co w produktach żywnościowych zależy od szerokości geograficznej, geologicznej struktury i rodzaju diety.

Dzienny dowóz Co w diecie szacuje się na 1,7–100 µg. Całkowitą zawartość Co w organizmie człowieka ocenia się na 1,2–1,5 mg, niezależnie od wieku [6].

Kobalt obecny jest we wszystkich tkankach, narządach i płynach ustrojowych. Wydalany jest z moczem (0,4–1,2 mg/l) i kałem. Wyższe stężenia występują u palących papierosy, zażywających witaminy zawierające Co, jak również u osób z protezami chirurgicznymi i implantami stomatologicznymi [6, 7].

W populacji generalnej nie obserwowano dotąd objawów toksycznego działania kobaltu w wyniku narażenia środowiskowego. Wyjątek stanowią kardiomiopatie, z zejściem śmiertelnym włącznie, u piwoszy w latach 60. ub wieku, kiedy to dodawano do piwa siarczan kobaltu w charakterze stabilizatora piany. Najprawdopodobniej zmiany te były następstwem synergistycznego działania alkoholu, niedoborów żywieniowych i kobaltu. U niektórych piwoszy występowała niedoczynność tarczycy [8, 9]. Przypuszcza się, że kobaltowe nanocząsteczki są odpowiedzialne za jego toksyczne działanie [10].

W odniesieniu do populacji generalnej podwyższone ryzyko zdrowotne może dotyczyć osób zatrudnionych w sektorze rolnictwa, stykających się ze środkami użyźniającymi z zawartością kobaltu. Aktualnie brak doniesień wskazujących na niepożądane działanie Co w tej grupie.

Do grupy podwyższonego ryzyka zalicza się przede wszystkim małe dzieci, w szczególności mieszkające w pobliżu wysypisk, na których składowane są odpady zawierające Co oraz w pobliżu emitorów przemysłowych. Ubranie członka rodziny zanieczyszczone w pracy pyłem Co, może w mieszkaniu stanowić zagrożenie zwłaszcza dla niemowląt. Ponieważ kobalt pozostaje na powierzchni ziemi nieskończenie długo, może to stanowić źródło nieuświadomianego narażenia dla mieszkańców tych terenów, uprzednio

zanieczyszczonych przez zakłady przemysłowe. Niebezpieczeństwo zwiększonego wchłaniania Co wiąże się ze sposobem zachowania się dziecka, które bierze do ust brudne przedmioty, ziemię, piasek, nie ma wykształconych nawyków higienicznych. Większa wrażliwość na kobalt zwłaszcza u niemowląt, związana jest z niedojrzałością bariery hematoencefalicznej oraz procesów wydalania [3].

Badania doświadczalne wskazują na możliwość przenikania rozpuszczalnych związków Co przez łożysko do płodu. W mleku kobiecym stężenia Co są bardzo niskie – rzędu pars per billion [11].

W piśmiennictwie brak danych nt. skutków inhalacyjnego narażenia dzieci, natomiast może dochodzić do skórnej sensybilizacji, czego dowodem są pozytywne testy na Co u dziewcząt noszących biżuterię. Radioaktywny kobalt, emitowany w czasie prób nuklearnych, może spowodować znaczny spadek masy ciała u dzieci.

Znaczny wzrost częstości występowania cukrzycy oraz chorób nowotworowych odnotowano u psów, natomiast u ludzi nie obserwowano tego typu zmian.

W populacji generalnej, w wyniku narażenia komunalnego na Co nie odnotowano dotąd niepożądanych skutków zdrowotnych, natomiast kontakt zawodowy może prowadzić do zmian chorobowych u osób pracujących w stężeniach przekraczających normatyw higieniczny [12].

Pyły metalicznego kobaltu i trudno rozpuszczalne sole kobaltowe zalicza się do czynników rakotwórczych [13]. Sproszkowana mieszanina kobaltu i wolframu wywołuje choroby płuc, astmę oskrzelową i zwłókniające zapalenie pęcherzyków płucnych o przebiegu ostrym bądź podostrym lub przewlekłym pod postacią rozlanego, postępującego włóknienia śródmiąższowego, określane nazwą choroby wywołanej przez metale twarde. Co działa również kardiotoksycznie, a także uczulająco [12].

Dla zawodowego narażenia na dymy i pyły kobaltu proponuje się wartości NDS 0,02 mg/m<sup>3</sup> [14].

W odniesieniu do populacji generalnej nie obserwowano dotąd niepożądanego wpływu komunalnego narażenia na kobalt. Większego zainteresowania wymagają jednak lokalne zagrożenia grup podwyższonego ryzyka ze względu na działanie uczulające tego metalu. Wg danych literaturowych, stężenie Co we krwi u nienarażonych zawodowo nie może przekraczać 0,5 µg/l, a dopuszczalne wydalanie z moczem powinno być niższe od 2 µg/l (lub µg/g kreatyniny) [8].

Aktualne ustalenia przyjęte w Unii Europejskiej nie uwzględniają normatywu higienicznego (NDS) dla kobaltu w odniesieniu do powietrza komunalnego.

**PIŚMIENNICTWO**

1. Hamilton E.J.: The geobiochemistry of cobalt. *Sci Total Environ*, 1994; 150: 7-39.
2. Bielański A.: *Chemia ogólna I nieorganiczna*. PWN Warszawa 1973.
3. Toxicological Profile for Cobalt. US Department of Health and Human Services Agency for toxic Substances and Diseases Registry 2004.
4. Schrauzer G.N.: Cobalt in: E. Merian (ed.) *Metals and their Compounds in the Environment, Occurance, Analysis and Biological Relevance* VCH, Weinheim 2-8-1, 2-8-11.
5. Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2011, red: A. Szczeklik ISBN 978-83-7430-288-3.
6. Legget R.W.: The biokinetics of inorganic cobalt in human body *Sci.Total Environ* 2008; 389: 259-269.
7. Hjalmarsson L., Smedberg I., Wennerberg A.: Material degradation in implant-retained cobalt-chrom and titanium frameworks. *J. Oral Rehabilitation* 2011; 38: 61-71.
8. Loeuwerys R., Lison D.: Health risk associated with cobalt exposure – an overview. *The Sci. Total Environ* 1994; 150: 1-6.
9. Simonsen L.O., Brown A.M., Harbak H., Kristensen B.I., Bennekou P.: Cobalt uptake and binding in human blood cells. *Blood cells, Molecules and diseases* 2011; 45: 266-276.
10. Papis E., Gormati R., Ponti J., Prati M., Sabbioni E., Bernardini G.: Gene expression in nanotoxicology: A search for biomarkers of exposure to cobalt particles and ions. *Nanotoxicology* 2007; 1(3): 198-203.
11. Byczkowski J.Z., Gearhart J.M., Fisher J.W.: Occupational exposure of infants to toxic chemicals via breast milk. *Nutrition* 1994; 10 (1): 43-48.
12. Marek K., *Choroba wywołana przez metale twarde*. W: *Choroby zawodowe* red. K. Marek PZWL Warszawa 2001: 98 ISBN 83 – 200 -2572 – 9.
13. *Medycyna pracy* Valentin H., Klosterkötter W., Lehnert G., i wsp. PZWL Warszawa 1985; 242, ISBN 83-200-0953-7.
14. Sapota A., Darago A.: Kobalt i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na Co. Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego. Zatwierdzone przez Komisję ds. NDS i NDN: 3. 032010.

*Adres do korespondencji:**prof. dr hab. Henryka Langauer-Lewowicka**41-200 Sosnowiec, skr. poczt. 115**tel. dom. 32 292 49 65**tel. st. 32 266 08 85*