

Rola metali ciężkich w patogenezie enzootycznej białaczki bydła (EBB)

Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-345 Wrocław,

*Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław,

**Katedra Higieny Zwierząt i Środowiska Hodowlanego Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Dicksteina 3, 51-617 Wrocław

Summary

The role of heavy metals in the pathogenesis of enzootic bovine leukaemia (EBL)

As, Fe, Cd, Pb, Zn and Sr contents were determined in the organs, tissues and body liquids of cows suffering from enzootic bovine leukaemia. Moreover, the concentration of Mg was determined by the plasma spectrophotometry method under the control of a computer combined with an analytic apparatus (Philips Scientific PU 7000). An increase of all the metals was observed and a drop in Mg content. Bovine leukaemia virus (leukomovirus) probably induces the permeability of heavy metals to cells which undergo transformation due to the metals as cocarcinogenic factors.

Większość współczesnych poglądów na polietiologię EBB uznaje to schorzenie za efekt interakcji w organizmie trzech czynników, tj. predyspozycji genetycznej, wirusa BLV (bovine leukemia virus) oraz promotora lub grupy promotorów natury fizycznej, chemicznej i biologicznej. Do substancji chemicznych o właściwościach kancero- i leukemogennych należą m.in. niektóre metale ciężkie i ich związki. Są to substancje najczęściej związane z gospodarczą, ale destrukcyjną działalnością człowieka i prowadzą do powstania chorób cywilizacyjnych określanymi mianem MMD (man made diseases) – (1). Większość z nich, np. nowotwory, wykazują immunosupresyjny charakter o wolnorodnikotwórczym mechanizmie działania.

Długotrwałe narażenie ustroju na małe nawet dawki metali ciężkich, wynikające ze stałego przebywania w skażonym środowisku, może być przyczyną subklinicznych zmian w organizmie, często nieodwracalnych, ujawniających się po wielu latach, jak np. białaczki. Z obecnością metali ciężkich w środowisku Berg i Burbanek (2) wiąże występowanie u ludzi takich nowotworów, jak: białaczki i mięsaki limfatyczne, chłoniaki, szpiczaki oraz guzy przewodu pokarmowego i nerek.

Oznaczaniu zawartości metali ciężkich w tkankach zmienionych białaczkowo poświęcono niewiele prac. Zwiększone stężenie miedzi stwierdzono w białaczkach i ziarnicy złośliwej u ludzi oraz w mięsach u zwierząt (14, 18). O wzroście poziomu Pb, Cu, Zn, Cd, Fe, Cr, Ni, Os i Mn w narządach krów białaczkowych donoszą Gibasiewiczowie (7-9), Jopek i wsp. (16), Madej i wsp. (20), Woźniak (32) oraz Piwko (25).

Wcześniejsze badania własne (16, 20) nad oznaczaniem zawartości metali ciężkich w tkankach białaczkowo zmienionych u bydła, wykonane przy pomocy metody polarograficznej i mikroanalizy rentgenowskiej (MAR), pozwoliły na stwierdzenie, że dochodzi w nich do wzrostu poziomu Pb, Cd, Zn, Cu, Os i Ca, spadku zaś Mg w komórkach nowotworowych w porównaniu z limfocytami zwierząt zdrowych.

Celem niniejszej pracy było, jako kontynuacji wcześniejszych badań, oznaczenie poziomu metali ciężkich (As, Cd, Pb, Cu, Zn, Fe i Sr) oraz Mg przy użyciu najnowocześniejszej obecnie metody analitycznej – spektrofotometru plazmowego – w narządach, tkankach i płynach ustrojowych krów zdrowych i zakażonych BLV.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiły wycinki narządów (wątroby, nerki, mięśnia udowego i żebra) oraz krew i mleko pochodzące od 42 krów zakażonych BLV (test immunodyfuzji w żelu agarowym AGID przy użyciu antygeny gp firmy Hoechst) oraz od 16 zwierząt zdrowych (kontrolnych). Bydło rasy ncb w wieku 6-10 lat pochodziło z gospodarstw chłopskich z regionu lubińskiego-głogowskiego.

Metale ciężkie, tj. As, Cd, Pb, Zn, Fe i Sr, a także Mg oznaczano w spektrofotometrze plazmowym sterowanym komputerem P 3202, współdziałającym z kombajnem analitycznym (Philips Scientific PU 7000 – Anglia), w płomieniu wzbudzonej plazmy argonowej ICP (inductively coupled plasma). Próbkę mineralizowano w bombie teflonowej przy użyciu stacji mikrofalowej MD – 2000 (prod. CEM – USA), a naważki po ujednoczeniu odważano z dokładnością do 0,0001. Wykonano ilościowe oznaczenia pierwiastków w sposób konwencjonalny, a także wg programu analitycznego tzw. hydrid, polegającego na wzbudzeniu ich w formie wodorków. Dokładność wym. programu wynosi 0,001 ppm. Krzywą kalibracyjną wyznaczano przy pomocy wzorców ICP f-my Johnson Matthey.

Wyniki poddano analizie statystycznej testem Schafe'a określając istotność różnic pomiędzy średnimi wartościami porównywanych grup przy $p \leq 0,05$ i $p \leq 0,01$.

Wyniki badań i omówienie

U krów zakażonych BLV stwierdzano z reguły wyraźny, statystycznie istotny lub wysoce istotny wzrost zawartości metali ciężkich, tj. Fe, As, Cd, Pb, Cu, Zn i Sr w narządach, tkankach i płynach ustrojowych (ryc. 1-3) z towarzyszącym im spadkiem ilości magnezu we krwi, mleku i kościach (ryc. 2). Wykazany wzrost poziomu cynku, mimo konkurencyjnego działania kadmu wskazuje, że w tkankach zmienionych białaczkowo u krów zanika naturalny antagonizm między tymi metalami. Podobny antagonizm wykazano również między Cd:Cu, Pb:Cu i Pb:Fe, czym należy tłumaczyć ich wzrost w tkankach białaczkowych. Wykonane badania nad zawartością ww. metali ciężkich w narządach zwierząt białaczkowych pozwalają ponadto określić aktualne zagrożenie organizmu, wynikające z długiego biologicznego półokresu wydalania ich, zwłaszcza ołowiu i kadmu.

Weinstein i wsp. (33) wykazali, że w rakach piersi u kobiet poziom ferrytyny wzrasta sześciokrotnie w elektrolitach cytotylozowych. Według Iancu (12) i Iancu i wsp. (13) w komórkach *neuroblastoma* i raka piersi są zmagazynowane złoża

ferrytyny i hemosyderyny. Komórki nowotworowe wykazują cechy komórek *endothelium* i stąd są przeciążone żelazem. I tak nowotwory odbytu, pęcherza moczowego, przełyku i płuc wykazują silną korelację pomiędzy częstością występowania a poziomem wysycenia transferyny przez żelazo (30). Korelację między nasyceniem transferyny a przeżywalnością dzieci chorych na białaczkę limfoblastyczną wykazał także Potaznik i wsp. (26) oraz de Sousa (4). W grupie dzieci z niższym niż 36% wysyceniem przeżycie 48-miesięczne było u 90% pacjentów, a w grupie o wyższym nasyceniu tylko 55%. Autorzy uważają, że większe wysycenie żelazem transferyny zapewnia dostateczny poziom Fe dla dzielących się komórek białaczkowych.

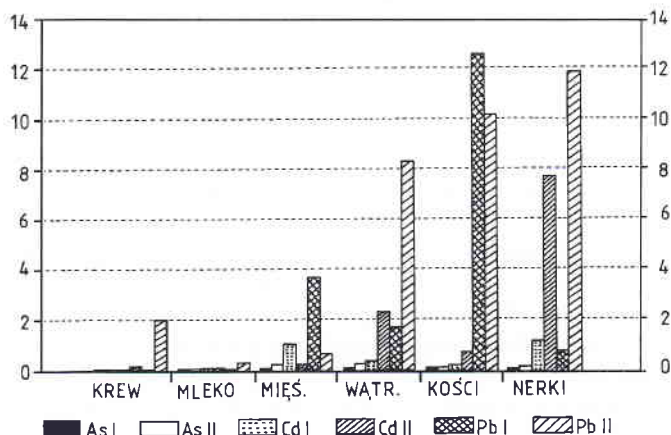
Wzrost liczby nowotworów notowano także u górników rud hematytu (Fe_2O_3), ale nie potwierdzono kancerogennego działania tego związku u myszy i świnek morskich po podaniu go im dotchawczo (5). Z kolei dekstran żelaza wstrzykiwany domięśniowo lub podskórnie może indukować miejscowe nowotwory u myszy i szczurów (6).

U bydła białaczkowego obserwowano w badaniach własnych wzrost poziomu żelaza w mleku, mięśniach szkieletowych, wątrobie i nerkach. Można przyjąć, że zwiększenie zasobów żelaza sprzyja powstawaniu wolnych rodników (WR), gdyż ich tworzenie w reakcji Habera-Weissa, przebiega tylko w obecności tego pierwiastka. Powstające w nadmiarze rodniki, np. wodorotlenowe, atakują wszystkie biomolekuły w pobliżu miejsca swego powstawania, zwłaszcza DNA, a także są zdolne do tworzenia nadtlenków lipidów (30). Te ostatnie w obecności Fe tworzą rodniki nadtlenkowe, rodniki alkoksylowe i cytotoksyczne aldehydy, tj. związki mogące wywoływać proces nowotworowy (30).

Arsen i niektóre jego związki należą do I grupy ryzyka wg IARC (International Agency for Research on Cancer) i są odpowiedzialne na nowotwory u ludzi (15). U pracowników hut żelaza i miedzi ryzyko zachorowania na nowotwory płuc jest ok. cztero- do dwudziestokrotnie większe niż w populacji kontrolnej. Notowano także często raki wątroby, żołądka i jelit, raki skóry i mięsako-naczyniaki wątroby (31), a także chłoniaki i białaczki (28). Arsen powoduje uszkodzenie chromosomów, hamuje replikację DNA i łatwo łączy się z molekułami hemoglobiny (23, 31). Ponadto związki arsenu, jako blokery grup - SH, powodują zaburzenia w mitotycznej kondensacji chromatyny oraz w funkcji enzymów, m.in. biorących udział w procesach naprawy DNA (24). Uważa się także, że arsen może zastępować fosfor w resztach fosforanowych DNA i dać słabe wiązania w łańcuchu DNA (24). Związki arsenu hamują *in vitro* wchłanianie metylotymidyny i fosforanów do ludzkich fibroblastów, co jest związane z represją syntezy DNA (3). Nie udowodniono kancerogennego działania As u zwierząt (15).

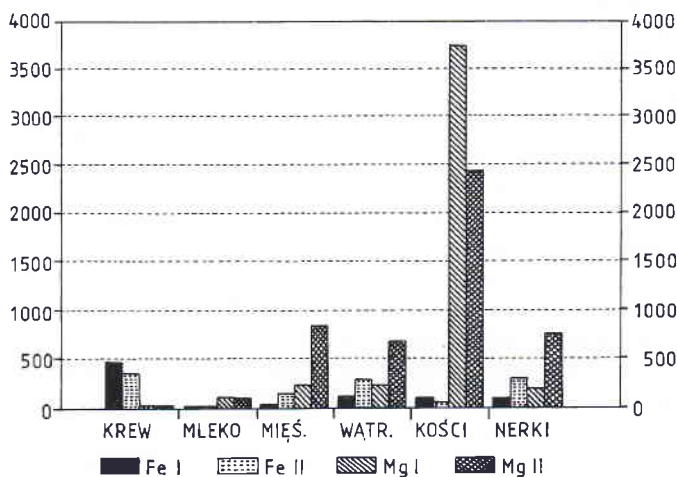
Kadm wykazuje działanie onkogenne i prowadzi do powstania nowotworów płuc, nerek i gruczołu krokowego u ludzi (15, 29), a u zwierząt mięsaków Leydigoma (5). Powoduje on aberracje chromosomalne, a także przyspiesza transformację komórek zakażonych adenowirusami małp SA 7 (5), hamuje aktywność polimerazy RNA i szybkość syntezy białek na polirybosomach (15). Jony kadmu mogą także prowadzić do rozerwania *in vitro* wiązań wodorowych w DNA i częściowego rozwinięcia podwójnej nici tego kwasu (35). Znany jest też wpływ kadmu na procesy translacji w komórce (35).

Miedź należy do silnych wprawdzie inhibitorów procesów proliferacji, ale w nadmiarze niszczy witaminy C i E, speł-



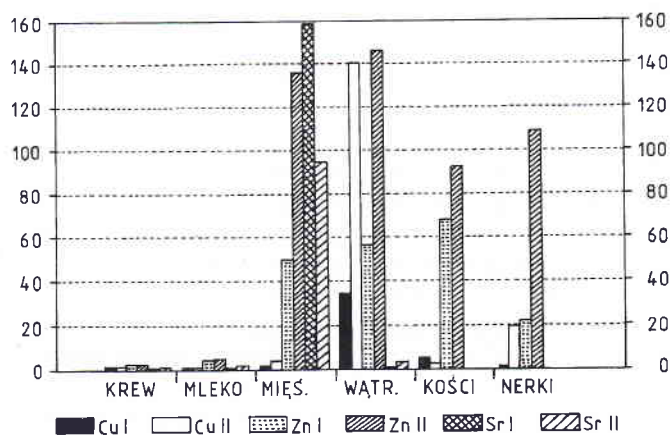
Ryc. 1. Zawartość arsenu (As), kadmu (Cd) i ołowiu (Pb) we krwi i mleku (mg/l) oraz w narządach (mg/kg suchej masy)

Objaśnienia: I – grupa kontrolna, II – grupa białaczkowa



Ryc. 2. Zawartość żelaza (Fe) i magnezu (Mg) we krwi i mleku (mg/l) oraz w narządach (mg/kg suchej masy)

Objaśnienia: jak na ryc. 1



Ryc. 3. Zawartość miedzi (Cu), cynku (Zn) i strontu (Sr) we krwi i mleku (mg/l) oraz w narządach (mg/kg suchej masy)

Objaśnienia: jak na ryc. 1

niające rolę antyoksydantów chroniących komórkę przed działaniem WR (17, 21). W sytuacji wzrostu poziomu Cu w organizmie, komórki są bardziej narażone na działanie wolnych rodników, a tym samym wyraźniej podatniejsze na transformację nowotworową (21). Zjawisko to jest interesujące, gdyż poziom witaminy C w surowicy bydła białaczkowego jest obniżony, mimo syntetyzowania jej z D-glukozy i D-galaktozy, a więc uniezależnienia się od dowozu z zewnątrz.

Ołów należy do pierwiastków kancero- i leukemogennych. Długotrwałe karmienie zwierząt laboratoryjnych solami ołowiu powoduje u nich indukcję gruczolako-raków i raków nerek (22). Obecność Pb w wodzie pitnej u ludzi może być przyczyną występowania białaczek, szpiczaków i chłoniaków (2).

Cynk zaliczany jest do metali o działaniu onkogennym, jak i antynowotworowym (10). Karmienie myszy i szczurów solami cynku indukuje u nich złośliwe nowotwory jądra i odwrotnie, podawanie zwierzętom karmy ubogiej w ten metal utrudnia wzrost istniejącego nowotworu (10, 22). Cynk blokuje przenoszenie elektronów w procesach oksydo-redukcyjnych, w związku z czym jego wzrost w tkankach nowotworowych można rozpatrywać jako efekt osłabienia procesów utleniania, a także silnie wiąże się z DNA komórki, co sprzyja mutacji chromosomów i w jej następstwie proliferacji nowotworowej (10).

Istotną rolę w indukcji białaczki odgrywa hipomagnezemia, gdyż stan ten sprzyja występowaniu zwiększonej mutacji (35). Niedobór Mg może być m.in. wynikiem podwyższonego poziomu ołowiu w ustroju, który jest antagonistą magnezu. Jony Mg^{++} aktywują enzymy z grupy RNA-azy i properdyny, chroniące za ich pośrednictwem komórkę przed leukemowirusem BLV. Ponadto jony magnezu katalizują cyklazę adenylową, enzym biorący udział w powstawaniu cAMP z ATP, który wzmacnia przeciwwirusowe działanie interferonu (1).

Mechanizm onkogennego działania metali ciężkich nie jest w pełni wyjaśniony. Uważa się, że metale te hamują ekspresję genomu komórki, bez możliwości reperacji i tak powstały błąd jest przekazywany nowo syntetyzowanemu łańcuchowi DNA, „utrwalając” onkogenne działanie (27). Np. pod wpływem jonów Be^{++} dochodzi w komórce do powstania błędów w enzymatycznej syntezie DNA, dokonywanej przez rewertazę (27). Błędy te polegają na zastępowaniu zasad pirymidynowych i purynowych przez inne zasady w komplementarnej nici DNA. Błąd w polimeryzacji DNA może dać mutację, a nawet nowotworzenie. Metale ciężkie mogą także ujawniać lub aktywować utajone onkowirusy oraz działać immunomodulująco, z czym wiąże się fakt, że nowotwory przez nie wywołwane są na ogół bardziej czynne antygenowo niż indukowane w inny sposób (21).

Metale ciężkie, np. arsen czy kadm, powodują *in vitro* zmiany morfologiczne i fenotypowe różnych linii komórkowych oraz utratę hamowania kontaktowego, charakterystycznego dla komórek transformowanych i nowotworowych (27). Przeniesienie takich komórek do prawidłowego środowiska hodowlanego nie powoduje ich rewersji morfologicznej (15).

Z obecnie, jak i wcześniej wykonanych badań własnych wynika, że w tych samych warunkach środowiskowych większą predyspozycję do kumulacji metali ciężkich we krwi, mleku, narządach i tkankach wykazują krowy zakażone BLV i chore na białaczkę aniżeli zwierzęta zdrowe. Prawdopodobnie bydło zakażone wirusem BLV traci w dużym stopniu zdolność usuwania z organizmu obcych substancji, zwłaszcza z tkanek objętych zmianami białaczkowymi. Madej i wsp. (20, 21) sugerują, że zwiększonej kumulacji metali ciężkich w lim-

focytach białaczkowych sprzyja destabilizacja błon komórkowych przez leukemowirus. Zmienione przez wirus właściwości fizykochemiczne komórek sprzyjają prawdopodobnie wnikaniu do nich metali ciężkich, przy jednocześnie występującej hipomagnezemia i hiperkalcemii, naruszającej integralność błon komórkowych oraz wzrostu reakcji wolnorodnikowych, co dopiero wówczas może prowadzić do właściwej transformacji limfocytów prawidłowych w kierunku limfocytów białaczkowych (21).

Z badań Heida i wsp. (11) oraz Lischkego (19) wynika bowiem, że limfocyty wykazują większą skłonność do przekształceń blastycznych w obecności metali ciężkich. Komórki płodowe chomika syryjskiego w obecności jonów soli As, Pb, Cd i Cr ulegają przyspieszonej transformacji nowotworowej pod wpływem adenowirusów małp SA 7 (3). Z kolei komórki zarodków szczura *in vitro* i zakażone wirusem Kilchema, po dodaniu soli kadmu zwiększają ok. pięciokrotnie ilość aberracji chromosomalnych w porównaniu z hodowlą kontrolną, zakażoną samym wirusem. Metal ten jest nie tylko promotorem, ale także stymulatorem transformacji nowotworowej *in vitro* (34).

Wirus BLV, jako czynnik inicjujący proces nowotworowy u bydła, sprzyja prawdopodobnie zwiększonemu przenikaniu do nich metali ciężkich, które z kolei jako kokancerogeny ułatwiają transformację limfocytów prawidłowych w kierunku limfocytów białaczkowych. Wykazano także, że groźniejsze w sensie promotorów białaczki są niskie dawki metali ciężkich, np. Pb czy Cd, aniżeli wysokie (21). Fakt ten wydaje się zrozumiały, gdyż bodźce o intensywnym działaniu zupełnie niszczą komórki, nie powodując jej nowotworowej transformacji. Odwrotnie, bodźce o niewielkiej intensywności działania wykazują właściwości onkogenne (21).

Piśmiennictwo

- Aleksandrowicz J., Dobrowolski J., Bolechata P., Bondarek Z., Głownia J.: Pol. Tyg. lek. 47, 1821, 1977.
- Berg G.W., Burbank F.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 249, 1966, 1972.
- Casto B.C., Pieczyński W.J., Nelson R.L., Di Paola J.A.: Proc. Am. Ass. Cancer Res. 17, 12, 1976.
- De Sousa M.: La Recherche 19, 763, 1988.
- Farbiszewski R., Gabryel H.: Bromat. Chem. Toksykol. 14, 189, 1981.
- Gamulin S., Car N., Narancsik P.: Experientia 33, 1144, 1977.
- Gibasiewicz W., Gibasiewicz K.: Medycyna Wet. 32, 112, 1976.
- Gibasiewicz W., Gibasiewicz K.: Medycyna Wet. 34, 500, 1978.
- Gibasiewicz W., Gibasiewicz K.: Medycyna Wet. 34, 522, 1978.
- Halme E., Halme A.: Vitalstoff 4, 138, 1969.
- Heid E., Rabez O., Clavert J., Basset A.: Ann. dermat. Syphil. 100, 285, 1973.
- Iancu T.C.: Ultrastruc. Pathol. 13, 563, 1988.
- Iancu T.C., Shiloch H., Kedar A.: Cancer, Philad. 61, 2497, 1988.
- Ivanova E.K.: Ukr. biol. Żur. 29, 474, 1979.
- IARC.: Lyon 1976, str. 39.
- Jopek Z., Kaszubkiewicz C., Madej J.A.: Arch. exp. Vet. Med. 2, 221, 1980.
- Kaszubkiewicz C., Madej J.A., Milian A.: Pol. Arch. Wet. 28, 35, 1988.
- Legutko J.: Pol. Tyg. lek. 38, 565, 1978.
- Lischke G.: Arch. dermatol. Forsch. 240, 212, 1971.
- Madej J.A., Kaszubkiewicz C., Świątkiewicz B.: Medycyna Wet. 38, 234, 1982.
- Madej J.A.: Weterynaria, Wrocław 33, 5, 1982.
- Mc Gnitly A.: Cancer Res. 30, 1367, 1970.
- Paton G.R., Allison A.C.: Mutation Res. 16, 332, 1972.
- Petres J., Schmied – Ullrich K., Wolf U.: Dt. med. Wschr. 95, 79, 1970.
- Piwko E.: Wpływ skażenia środowiska pyłami huty niklu na powstanie i rozwój enzoptycznej białaczki bydła (EBB). Praca dokt. (maszynopis), AR Wrocław, 1991.

26. Potaznik D., Groshen S., Miller D., Bagin R., Bhalla R., Schwartz M., de Sousa M.: Ann. J. Pediatr. Haemat. Oncol. 9, 350, 1987.
27. Sirover M.A., Loeb L.A.: Science 194, 1434, 1976.
28. Sunderman F.W.J.: Prev. Med. 5, 279, 1976.
29. Takenaka S., Oidiges H., König H.: Cancer Inst. 70, 367, 1983.
30. Tęgowska E.: Post. hig. 4, 361, 1992.
31. Volkotrub L.P., Jakovleva V.V.: Vop. Onkol. 4, 400, 1988.
32. Woźniak T.: Weterynaria, Wrocław 172, 129, 1988.
33. Weinstein R.E., Bond B.H., Silberberg B.K.: Cancer, Philad. 50, 2406, 1982.
34. Zsakhina G.D., Šalunova N.V., Švetseva T.P., Lomanova G.A.: Dokl. Akad. Nauk SSSR 224, 1189, 1975.
35. Zak I., Steibert E.: Post. hig. 34, 249, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

TADEUSZ PIOTR ŻARSKI, BOGDAN DĘBSKI*, ELIGIUSZ ROKICKI, STANISŁAW PIĄTKOWSKI**, MIROSLAV SAMEK***, FRANTIŠEK ILLEK***

Skazenie rtęcią tkanek saren pochodzących z Górnego Śląska i z północno-wschodnich rejonów Polski

Katedra Higieny Zwierząt Wydziału Zootechnicznego SGGW oraz

*Katedra Biochemii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa

**Wojewódzki Zakład Weterynarii w Pile, Oddział w Wągrowcu, ul. Berdychowska 54, 62-100 Wągrowiec

***Katedra Veterinárních Disciplin Vysoké Školý Zemědělské, ul. Kamycka, 165 21 Praha 6, ČR

Summary

Mercury contamination of roe-deer tissues from Upper Silesia and North-Eastern Poland

The concentration of mercury was tested in soil, plants and roe-deer tissues (muscles, liver, cortex and medulla of kidneys) in two regions of Poland: Upper Silesia and North-Eastern Poland. Upper Silesia is characterized by heavy industry, with a high concentration of mines and mills as well, whereas North-Eastern Poland is a typical small farming area, practically devoid of industry. The mean levels of mercury in Upper Silesia are as follows (mg kg^{-1}): soil 0.333, plants 0.118, roe-deer muscles 0.007, liver 0.014, kidney cortex 0.114, kidney medulla 0.020. The average content of mercury in the samples from the north-eastern part of Poland is 0.028, 0.043, 0.002, 0.002, 0.007 and 0.002, respectively. The results indicate that the level of mercury in soil, plants and roe-deer tissues depends on the rate of environmental contamination with this metal. Roe-deer, as an animal highly dependent on the local ecosystem, are good bioindicators of the contamination of the environment with mercury and other heavy metals.

Wielokierunkowe wykorzystanie rtęci w działalności ludzkiej powoduje, że jej zużycie w ostatnich dziesięcioleciach bardzo wzrasta. Roczne światowe wydobycie rtęci wynosi około 10^4 t. Podczas wydobywania, przerobu i transportu uwalnia się do środowiska blisko połowa produkowanej ilości tego metalu. Źródłem zanieczyszczenia środowiska jest przemysł chemiczny, elektrotechniczny i farbiarski. Ważną przyczyną skażenia środowiska rtęcią w naszych warunkach może być uwalnianie jej w wyniku spalania węgla i ropy naftowej. Średnie stężenie rtęci w węglu kamiennym wynosi $1,2 \mu\text{mol.kg}^{-1}$ (1, 6). Związki rtęci stosowane są w niektórych krajach jako zaprawy nasienne. W Polsce zaprzestano ich produkcji pod koniec lat siedemdziesiątych, jednak pozostałości w glebie mogą utrzymywać się bardzo długo, tym bardziej że skutek zaprawiania nasion do gleby może się przedostać do 10 g rtęci na hektar (5).

Wcześniejsze badania własne, a także doniesienia innych autorów potwierdzają obiektywną, bioindykacyjną przydatność zwierząt wolno żyjących do oceny stopnia skażenia środowiska naturalnego (1, 8).

Celem przeprowadzonych badań było określenie stężenia rtęci w tkankach saren pochodzących z dwóch różnych pod względem zanieczyszczenia środowiska rejonów Polski. Stwierdzenie różnic w koncentracji tego pierwiastka w zależności od miejsca pochodzenia zwierząt potwierdziłoby bioindykacyjną przydatność tego gatunku do oceny skażenia środowiska. Porównanie pozostałości rtęci w badanych tkankach z aktualnie obowiązującymi normami regulującymi dopuszczalny poziom Hg w środkach spożywczych miało na celu ustalenie stopnia ryzyka toksykologicznego dla konsumentów.

Materiał i metody

Próbki mięśni, wątroby i nerek saren pochodzących z Górnego Śląska pobrano w Zakładzie Przetwórstwa Dzicyzny w Wieszowej. Zwierzęta, 5 kóz i 5 kozłat, pozyskano w miejscowościach: Kobiór, Toszek, Rudy Raciborskie i Rybnik. Masa kozłat wahała się w granicach od 8 do 14 kg, kóz od 13 do 18 kg. Próbki tkanek saren, w tej samej proporcji wiekowej i przedziałach masy, z rejonów północno-wschodnich kraju uzyskano od indywidualnych myśliwych polujących w obwodach łowieckich położonych na terenie Dąbrowa Białostocka, Lipsk nad Biebrzą i Nowy Dwór. Z miejscowości, w których pozyskano materiał zwierzęcy pobrano również próby gleby i roślin.

Zawartość rtęci w badanych próbach tkanek zwierzęcych, roślin i gleby oznaczano metodą spektrometrii absorpcji atomowej przy użyciu automatycznego analizatora śladów rtęci TMA 254. Próbki o masie do 300 mg są przenoszone automatycznie i spalane w strumieniu tlenu w temperaturze 850-900°C. Produkty spalania są wychwytywane przez katalizator, a pary rtęci przenoszone są ze strumieniem tlenu do rurki pokrytej warstwą złota, z którym tworzą amalgamat. Po uwolnieniu z amalgamatu i automatycznym przeniesieniu do kuwet pomiarowych następuje oznaczenie absorpcji. Każdy pomiar powtarzano 2-3-krotnie, a uzyskane wyniki były średnimi tych oznaczeń. Kalibrację aparatu prowadzono stosując roztwór