

13. Merza M., Sober J., Sunquist B., Toots I., Morein B.: Arch. Virol. 120, 219, 1991.
14. Miller J., Van Der Maaten M.: Ann. Rech. Vet. 9, 871, 1978.
15. Miller J., Van Der Maaten M., Schmerr M.: Fifth Internat. Symp. Bovine Leukosis. Tübingen, October 19-21, 1982, s. 507.
16. Miller J., Van Der Maaten M., Schmerr M. J. F.: Am. J. Vet. Res. 44, 64, 1983.
17. Morein B., Sundquist B., Hóglund S., Dalsgaard K., Osterhaus A.: Nature 308, 457, 1984.
18. Ohishi K., Maruyama T., Shida H., Nishimaki J., Miki K., Sagata N., Ikawa Y., Sugimoto M.: Vaccine 7, 428, 1988.
19. Ohishi K., Suzuki H., Yamamoto T., Maruyama T., Miki K., Ikawa Y., Numakuni S., Okada K., Ohshima K., Sugimoto M.: Gen. Virol. 72, 1887, 1991.
20. Onuma M., Hodatsu T., Yamamoto S., Higashihara M., Masu S., Mikami T., Izawa H.: Am. J. Vet. Res. 45, 1212, 1984.
21. Patrascu I. V., Goman S., Sandu I., Stiube P., Munteanu I., Coman T., Ionescu M., Popescu D., Mikailescu D.: Rev. Roum. Med.-Viro. 31, 95, 1980.
22. Portetelle D., Bruck C., Mammericks M., Burny A.: Virology 105, 223, 1980.
23. Portetelle D., Limbach K., Burny A., Mammericks M., Desmetre P., Riviere M., Zavada J., Paoletti E.: Vaccine 9, 194, 1991.
24. Reichert M.: Molekularne podstawy patogenego działania wirusa enzootycznej białaczki bydła – bovine leukemia virus (BLV). Post. Mikrobiol. (w druku).
25. Ristau E., Beier D., Wittmann W., Klima F.: Arch. Exp. Vet. Med. 41, 185, 1987.
26. Ristau E., Beier D., Wittmann W.: Arch. Exp. Vet. Med. 41, 323, 1987.
27. Roberts D., Lucas M., Sands J., Wibberley G.: Vet. Immunol. Immunopathol. 3, 635, 1982.
28. Roberts D., Lucas M., Sands J., Wibberley G., Spooner R., Oliver S.: Fifth Intern. Symp. Bovine Leukosis. Tübingen, October, 19-21, 1982, s. 481.
29. Rulka J., Szczotka M., Buzala E.: Roczn. Wojsk. Inst. Hig. Epid. 32, supl. 1, 75, 1995.
30. Schmerr M. J., Miller J. M., Van Der Maaten M. J.: Virology 109, 431, 1981.
31. Temin H. M.: Proc. Natl. Acad. Sci. 90, 4419, 1993.
32. Theilen G., Miller J., Higgins J., Rupanner R., Garret W.: Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 15, 547, 1982.
33. Theilen G., Rupanner R., Miller J., Murray S., Yeh H., Garrett W.: Fifth Intern. Symp. Bovine Leukosis. Tübingen, October 19-21, 1982, s. 493.
34. Willems L., Letellier C., Gonze M., Martin R., Kettmann R., Burny A., Meulemans G.: Vet. Immunol. Immunopathol. 22, 201, 1989.
35. Wu M. C., Shanks R. D., Levin H. A.: Proc. Natl. Acad. Sci. 86, 993, 1989.

Adres autora: dr Michał Reichert, ul. Kościuszki 19/7, 24-100 Puławy

TERESA SZPRENGIER-JUSZKIEWICZ

artykuł przeglądowy

Pobranie rtęci wraz z żywnością zwierzęcego pochodzenia w Polsce*)

Zakład Farmakologii i Toksykologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Badanie skażeń żywności środkami chemicznymi, w tym także rtęcią, prowadzone jest na skalę światową w Programie Monitoringu Skażeń Żywności FAO/WHO w ramach Globalnego Środowiskowego Systemu Monitoringowego (GEMS-FOOD). Od laboratoriów dostarczających dane, organizacja ta wymaga rzetelności, udokumentowanej zadowalającymi wynikami uczestnictwa w międzynarodowych badaniach sprawdzania metod lub przynajmniej wynikami oznaczeń materiałów referencyjnych. W ramach GEMS-FOOD prowadzone są regularne badania sprawdzające (Analytical Quality Assurance, AQA), przy czym dla metod oznaczania metali instytucją koordynującą jest brytyjskie Ministerstwo Rolnictwa, MAFF (1). W 1992 r. powołany został przez FAO/WHO europejski program monitoringu skażeń żywności i pobierania ich z diety (GEMS-FOOD-EURO). Do tego programu wchodzi również Polska, a Krajowy Punkt Kontaktowy powołany został w Instytucie Żywności i Żywienia w Warszawie. Jako pierwsze zadanie dla celów AQA przeprowadzono w latach 1993-1994 r. europejskie badania

międzylaboratoryjne, na specjalnie przygotowanym materiale referencyjnym. W badaniach uczestniczył również Zakład Farmakologii i Toksykologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach oraz 6 laboratoriów Zakładów Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku, Gdańsku, Katowicach, Poznaniu, Warszawie i Wrocławiu. Na podstawie wykonanych analiz, wszystkie 7 placówek weterynaryjnych znalazło się w grupie laboratoriów, które jak określono w raporcie końcowym badań, w zakresie oznaczania rtęci są w stanie dostarczać wiarygodne wyniki (10).

Wyniki poprawnie wykonanych oznaczeń pozostałości chemicznych w żywności, stanowią podstawę do ustalenia ilości spożywanego z dietą szkodliwego związku chemicznego. Wartość oznaczonego lub obliczonego dziennego spożycia ksenobiotyku porównana z wartością dopuszczalnego dziennego pobrania (ADI) pozwala oszacować stopień narażenia na ewentualne szkodliwe działanie badanego czynnika.

W przypadku rtęci, podobnie jak innych metali toksycznych, ze względu na możliwe dość znaczne wahania w dziennym spożyciu, zaleca się obliczanie tygodniowego spożycia i porównywanie go do wartości

*) Opracowano na podstawie danych zawartych w rozprawie habilitacyjnej pt. Ocena stopnia skażenia rtęcią żywności i ludzi w Polsce. Praca finansowana przez KBN w ramach projektu badawczego Nr 5 5837 91 02.

tymczasowego dopuszczalnego pobrania tygodniowego (Provisional Tolerable Weekly Intake, PTWI). Wartość PTWI ustalona w 1972 r. przez Komitet Ekspertów FAO/WHO do badania spraw dodatków do żywności (Joint Expert Committee on Food Additives FAO/WHO, JECFA) wynosi 300 μg rtęci całkowitej na osobę, z czego nie więcej jak 200 μg może być w postaci metylortęci. Odpowiada to odpowiednio ilościom 5 i 3,3 μg rtęci na kg masy ciała (2). W 1988 r. Komitet Ekspertów po uwzględnieniu aktualnych danych, utrzymał ustalone wartości na tym samym poziomie z zastrzeżeniem jednak, że mogą one odnosić się tylko do populacji generalnej. Natomiast kobiety ciężarne, karmiące oraz niemowlęta stanowią grupę szczególnego ryzyka ze względu na toksyczne działanie metylortęci. Dostępne wówczas dane toksykologiczne nie były jednak wystarczające dla ustalenia bezpiecznej dla tych grup wartości pobrania rtęci (1).

Metody określania dziennego pobrania ksenobiotyków

Wartość dziennego spożycia rtęci określa się obecnie jedną z trzech metod proponowanych przez Komisję Dodatków do Żywności WHO dla oceny dziennego pobrania ksenobiotyków skażających żywność (4):

- badanie grup żywności wchodzących w skład pełnej diety (total diet study/market basket studies, MBS),
- badanie wybranych próbek żywności (selective studies of individual foods, SIF),
- badanie całodziennych racji pokarmowych (duplicate portion studies, DPS).

Metodą dającą wyniki najbliższe stanu faktycznego jest zdaniem ekspertów metoda pierwsza. Jest ona jednak kosztowna i dosyć trudna do zorganizowania. Pozostałe dwie metody stanowią raczej program minimum do stosowania w warunkach ograniczonych możliwości finansowych i technicznych. Pierwsze dwie metody, oprócz oznaczenia ksenobiotyków w próbkach żywności wymagają ilościowych danych na temat spożycia żywności przez badaną populację ludności. Wytyczne FAO/WHO proponują szczegółowe metody określania spożycia żywności z uwzględnieniem różnic etnicznych, zwyczajowych, wiekowych i innych. W przypadku jednak, kiedy informacje o spożyciu żywności są niemożliwe do uzyskania, dopuszcza się wykorzystanie nawet danych z innych krajów o podobnym profilu spożycia (4, 11, 13).

Ocena dziennego pobrania rtęci z żywnością w Polsce

Badania mające na celu określenie dziennego spożycia rtęci z żywnością zapoczątkowane zostały na świecie w połowie lat siedemdziesiątych. Z tego okresu pochodzą również pierwsze publikacje krajowe (6). Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że w Polsce co najmniej 7 ośrodków naukowych zajmowało się badaniami dziennego spożycia rtęci z żywnością. Są to: Zakłady Bromatologii Akademii Medycznych w Gdańsku, Lublinie i Wrocławiu, Instytut Żywienia Człowieka AR w Poznaniu, Zakład Higieny Żywności i Żywienia ART w Olsztynie i Zakład Toksykologii Sanitarnej PZH w Warszawie. Z tych Zakładów publikowane były wyniki badań zawartości rtęci w całodziennych racjach pokarmo-

Tab. 1. Spożycie rtęci z żywnością przez statystycznego mieszkańca Polski

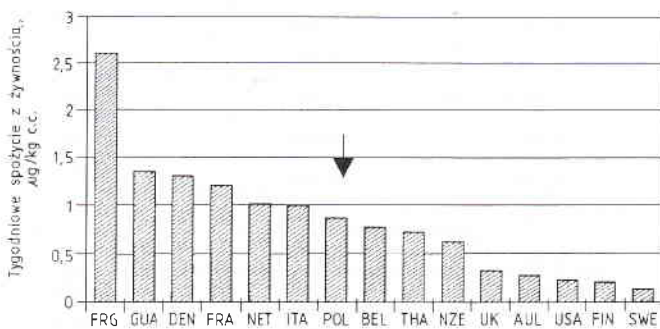
Żywność	Spożycie żywności g/osobę/dzień	Średnie stężenie rtęci $\mu\text{g/g}$	Spożycie rtęci		
			$\mu\text{g/osobę/dzień}$	$\mu\text{g/osobę/tydzień}$	$\mu\text{g/kg m.c./tydzień}^*$
Ziarno 5 zbóż	333,70	0,006	2,002	14,015	0,200
Ryż	6,30	0,003	0,018	0,132	0,002
Ziemniaki	418,63	0,005	2,093	14,652	0,209
Warzywa	302,19	0,008	2,417	16,923	0,242
Owoce	84,93	0,004	0,340	2,378	0,034
Mięso wołowe	46,96	0,008	0,376	2,630	0,037
– wieprzowe	94,79	0,006	0,569	3,981	0,057
– drobiowe	23,01	0,003	0,069	0,483	0,007
– inne	5,81	0,004	0,023	0,163	0,002
Podroby	13,04	0,021	0,274	1,917	0,027
Ryby morskie	16,44	0,046	0,746	5,294	0,076
– słodkowodne	3,01	0,162	0,488	3,413	0,049
Mleko	739,72	0,0014	1,036	7,249	0,104
Jaja	27,18	0,014	0,381	2,664	0,038
Razem	2115,71		10,832	75,892	1,084

Objaśnienie: * – zakładając, że średnia masa ciała wynosi 70 kg.

wych. Obliczenia pobrania rtęci z żywnością znalazły się również w ekspertyzie pt.: Ocena poziomu skażenia żywności jako skutku skażenia środowiska, opracowanej przez Komitet Technologii i Chemii Żywności Wydziału Nauk Rolniczych i Leśnych PAN. Szczegółowy przegląd materiałów na ten temat opublikowanych przez autorów z wymienionych ośrodków przedstawiony został w opracowaniach wcześniejszych (15, 16).

W opracowaniu własnym podjęto próbę obliczenia dziennego pobrania rtęci metodą SIF. Średnie stężenia rtęci w poszczególnych rodzajach żywności obliczono na podstawie 24 369 wyników oznaczeń rtęci wykonanych w kraju w latach 1970-1990 (16). Wielkość spożycia żywności skalkulowano na podstawie podawanych przez GUS danych o spożyciu żywności uzyskiwanych metodą bilansów żywności (12). Za przeciętne spożycie badanych produktów żywnościowych przez statystycznego mieszkańca Polski, przyjęto średnią arytmetyczną z wartości spożycia tych produktów w latach 1980-1988 (16). Obliczone średnie spożycie rtęci z żywnością przez statystycznego Polaka wyniosło 10,8 μg rtęci na osobę dziennie (czyli tygodniowo 1,08 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała) (16). Stanowi to 21,0% wartości ADI (PTWI), wynoszącej dla osób dorosłych 42,8 $\mu\text{g}/\text{osobę}$ dziennie (czyli tygodniowo 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała). Obliczone spożycie jest nieco niższe od opublikowanych dotychczas wartości dziennego pobrania rtęci z żywnością przez osoby dorosłe w Polsce (15). Należy jednak pamiętać, że w jej oszacowaniu nie uwzględniono trzech rodzajów żywności: tłuszczu, cukru (dla których brak było danych o zawartości rtęci) oraz wody, której spożycie nie jest uwzględniane w określaniu spożycia żywności metodą bilansów żywności.

Nieco inaczej przedstawia się wartość tygodniowego pobrania rtęci przez statystycznego Polaka, obliczona według wyżej opisanej metody na podstawie średnich stężeń rtęci w produktach żywnościowych tylko w latach 1980-1990, wynosi 0,852 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała. Zestawienie tej wielkości z danymi z innych krajów z tego samego okresu czasu, opracowanymi przez UNEP/FAO/WHO (3), umieszcza



Ryc. 1. Pobranie tygodniowe rtęci przez osoby dorosłe w różnych krajach w latach 1980-1988, w przeliczeniu na kg masy ciała. Na podstawie opracowania UNEP/FAO/WHO (3) i badań własnych (16)

Polskę w środkowej części wykresu, pomiędzy Belgią i Włochami (ryc. 1).

Pobranie rtęci z żywnością zwierzęcego pochodzenia

W większości krajów, jak wynika z opracowania ekspertów UNEP/FAO/WHO, spożycie rtęci jest ściśle uzależnione od wielkości spożycia ryb (14). W Finlandii na przykład przeciętny mieszkaniec wprowadza z rybami około 60% spożywanej rtęci (7). Z badań przeprowadzonych w Anglii wynika, że podczas kiedy przeciętne spożycie rtęci przez mieszkańca wynosiło 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała na dzień, przy przeciętnym spożyciu ryb w całym kraju około 20 g dziennie, to w grupach ludności o podwyższonym spożyciu ryb do 50 g dziennie, spożycie rtęci było 4-5 krotnie wyższe (5, 9, 14).

Z wyników analiz oraz kalkulacji przeprowadzonych na podstawie zgromadzonych materiałów wynika, że w Polsce udział poszczególnych grup żywności w ogólnym spożyciu rtęci jest odmienny (tab. 2). Ponad połowa rtęci dostarczanej dziennie do organizmu (63,4%) pochodzi z produktów roślinnych, z których najwięcej rtęci dostarczają warzywa (22,2%), ziemniaki (19,3%) i ziarno (18,5%). Produkty pochodzenia zwierzęcego: mięso, mleko, jaja odpowiedzialne są za dostarczenie 27,4% dziennego spożycia rtęci, natomiast ryby, mimo, że również w naszym kraju zawierają najwyższe spośród wszystkich rodzajów żywności stężenia rtęci, dostarczają zaledwie 11,5% jej dziennego pobrania. Niewątpliwie decyduje o tym niskie spożycie ryb w Polsce (około 20 g na osobę dziennie).

Podobne wnioski wyciągnęli na podstawie swych badań Niemcy, którzy w 1981 r. zauważyli, że spożycie rtęci w dni, kiedy w diecie nie było ryb kształtowało się podobnie jak w dni z posiłkami rybnymi. Świadczyło to, że ryby nie stanowiły głównego źródła rtęci w diecie (cyt. 13). Zbieżność wniosków w RFN i Polsce wyjaśnia w pewnym stopniu podobieństwo profilu spożycia żywności w obu tych krajach

Tab. 2. Udział poszczególnych rodzajów żywności w ogólnym spożyciu rtęci

Produkt	Pobranie rtęci $\mu\text{g}/\text{osobę}/\text{dzień}$	%
Warzywa	2,417	22,2
Ziemniaki	2,093	19,3
Ziarno	2,002	18,15
Mięso	1,310	12,1
Ryby	1,244	11,5
Mleko	1,036	9,6
Jaja	0,381	3,5
Owoce	0,340	3,1
Ryż	0,019	0,2
Razem	10,842	100,0

(8). Również w Holandii uzyskano analogiczne do naszych rezultaty. Vos i wsp. badając zawartość ręci w żywności metodą analizy „koszyków rynkowych” (MBS) wykazali, że największe ilości ręci spożywane są z ziarnem i ziemniakami (17).

Oceniając obliczone wielkości spożycia ręci z żywnością w Polsce, należy stwierdzić, że nie są one wysokie i mieszczą się w zakresie średnich wielkości spożycia ręci w innych krajach. Produkty pochodzenia zwierzęcego dostarczają 27,4% dziennego spożycia ręci natomiast ponad połowa ilości tego pierwiastka dostarczanego do organizmu, pochodzi z produktów roślinnych.

Analizując uzyskane przez poszczególnych autorów wielkości spożycia ręci z żywnością, nie sposób nie zwrócić uwagi na bardzo duże zróżnicowanie indywidualnych wyników. Przypuszczać można, że przyczynami takiego właśnie obrazu jest duże zróżnicowanie zawartości ręci w poszczególnych partiach żywności. Przyczyną tego mogą być przypadkowe skażenia ręcią lub też występowanie regionalnych różnic w skażeniu ręcią żywności. Nie można także wykluczyć możliwości popełniania błędów analitycznych podczas oznaczania zawartości ręci w próbkach żywności. Nie bez wpływu jest również nierównomierne, przy ogólnie niskim, spożycie ryb na terenie kraju. Trzeba także brać pod uwagę możliwość istnienia (zwłaszcza w uboższych grupach społecznych) wzorców żywieniowych, prowadzących

do większego od przeciętnego spożycia tańszych gatunków żywności zwierzęcego pochodzenia (podrobów), o wyższej niż mięso, zawartości ręci.

Piśmiennictwo

1. Assessment of chemical contaminants in food. UNEP/FAO/WHO, Geneva 1990.
2. FAO/WHO Joint Expert Committee, Sixteenth Report. WHO Tech. Rep. Series No. 505, 1972, s. 10.
3. Galal-Gorchev H.: Food Additives 10, 115, 1993.
4. Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants, WHO, Geneva, 1985.
5. Haxton J., Lindsay D. G., Hislop J. S., Salmon L., Dixon E. J., Evans W. H., Reid J. R., Hewitt C. J., Jeffries D. F.: Environ. Res. 18, 351, 1979.
6. Jasińska M., Zechałko A.: Bromat. 10, 133, 1977.
7. Koivistoinen P.: Acta Agr. Scand. suppl., 22, 1980.
8. Louekari K., Salminen S.: Food Additives 3, 355, 1986.
9. MAFF, Survey of mercury in food. Second Suppl. Rep. London 1987.
10. MAFF, Report to Participants in GEMS/FOOD-EURO Proficiency Testing Exercise 93/01, Norfolk 1994.
11. Review of food consumption surveys – 1985. FAO Food and Nutrition Paper No. 35, Roma, 1986.
12. Rocznik statystyczny. GUS, Warszawa, 1980-1992.
13. Rupp E. M.: Health Physics 39, 151, 1980.
14. Sherlock J. S., Lindsay D. G., Hislop J. E., Evans W. H., Collier T. R.: Environ. Hlth 37, 271, 1982.
15. Szprengier-Juszkiewicz T.: Bromat. 21, 228, 1988.
16. Szprengier-Juszkiewicz T.: Ocena stopnia skażenia ręcią żywności i ludzi w Polsce. Praca hab., AM Warszawa, 1995.
17. Vos R. H., van Dokkum W., Olthof P. D. A., Quirijns J. K., Muys T., van der Poll J. M.: Fd Chem. Toxic. 22, 11, 1984.

Adres autora: dr Teresa Szprengier-Juszkiewicz ul. Kaniowczyków 6 m. 3, 24-100 Puławy

Listy do Redakcji

Suplement do historii Lwowskiej Akademii Medycyny Weterynaryjnej

W związku z publikacją prof. dr P. Wyrosta pt.: *Ze wspólnych kart historii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie (1881–1939) i Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu (Medycyna Wet. nr 11-1995)*, pragnę podać niektóre dane dotyczące działalności profesora Alfreda Trawińskiego, który poniósł niemałe zasługi dla Uczelni Lwowskiej. Profesor cenił wysoko Uczelnię, w której pracował i mimo licznych propozycji objęcia kierownictwa Katedry swej specjalności w Danii, Szwajcarii i ZSRR pozostał w swoim Lwowie.

Prof. dr hab. A. Trawiński był kierownikiem stworzonej przez siebie Katedry Nauki o Środkach Spożywczych Zwierzęcego Pochodzenia od 1922 roku przez cały okres przedwojenny, również i za władzy radzieckiej (1939–1941, 1944–1945), z wyjątkiem okupacji niemieckiej.

Pani Irena Maternowska nie była natomiast docentem i profesorem Uczelni Lwowskiej. W 1934 r. przeniosła się do Warszawy, gdzie, jako doktor i

adiunkt, została kierownikiem Laboratorium Mięsoznawczo-Bakteriologicznego przy rzeźni miejskiej a równocześnie wykładowcą mięsoznawstwa i mleczarstwa na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego. W 1935 r. po habilitacji w AMW we Lwowie (promotor prof. A. Trawiński) została kierownikiem Zakładu Badania Środków Spożywczych i Użytkowych Pochodzenia Zwierzęcego Wydziału Weterynaryjnego UW. W 1937 r. mianowana została profesorem nadzwyczajnym.

Prof. A. Trawiński wyjechał ze Lwowa w 1945 r. i na zaproszenie Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu pełnił także obowiązki kierownika Katedry ze swojej specjalności, prowadząc ją do czasu mianowania dr L. Ogielskiego zastępcą profesora.

Bliższe informacje na ten temat znajdują się w publikacjach „Medycyny Weterynaryjnej” nr 5, s. 313, 1960 i nr 10, s. 1, 1968.

Prof. Janina Trawińska