

TEODOR JUSZKIEWICZ, TERESA SZPRENGIER

*Institut Weterynarii w Puławach*LOSY RTĘCI W ŚRODOWISKU, ORGANIZMIE ZWIERZĄT
I LUDZI

Wstęp

Już w czasach prehistorycznych czerwone głązy minerału zwanego cynobrem (vermillon) bardzo interesowały człowieka. Mógł on odłupać kawałek głązu zmieszać z wodą i malować tym ściany jaskini. Archeolodzy znajdowali ślady malowideł wykonanych cynobrem w ruinach Egiptu i Babilonu. Grecki lekarz Dioskorides pisał, że cynober jest dobrym lekarstwem na choroby oczu, że leczy oparzenia i owrzodzenia. Również Avicenna zalecał go do leczenia chorób skóry. Występująca z cynobrem lub otrzymywana z niego przez podgrzanie srebrzystobiała ciecz, opisana przez Arystotelesa jako żywe srebro fascynowała jeszcze bardziej. Była ona czymś tajemniczym i rzec można, złowieszczym. Działo się to być może dlatego, że jest to jedyny metal płynny w temperaturze pokojowej, choć może też i dlatego, że jego właściwości lecznicze a zwłaszcza toksyczne od dawna stały się znane człowiekowi.

Stara medycyna hinduska i chińska stosowała czasem rtęć w sekretnych eliksirach jako aphrodisiacum. Twórca współczesnej chemoterapii, Paracelsus, zalecał rtęć do leczenia kiły (noszącej kiedyś zapomnianą obecnie nazwę — niemocy dworskiej) a szereg nieorganicznych i organicznych związków rtęci stosuje się z powodzeniem też w dzisiejszym lecznictwie. Tajemniczy urok rtęci spotęgowali arabscy i europejscy alchemicy, którzy szukali sposobu zamiany metali w złoto. Jednocześnie płynne srebro zaczęło też zyskiwać złą opinię środka, którym można zabić siebie lub inną osobę. Toksyczne właściwości rtęci znane były zresztą już Hipokratesowi, Pliniuszowi i Galenowi. W średniowieczu też wiadano, że praca w kopalniach cynobru jest szczególnie szkodliwa dla zdrowia a Paracelsus w 1533 r. podał jakie środki ostrożności należy zachowywać.

Istnieją przypuszczenia, że to od rtęci zginął Napoleon, Iwan Groźny i Karol II. Jednakże niepokojące wieści na temat rtęci zaczęły mnożyć się i przybierać groźne rozmiary dopiero w ciągu ostatnich 20 lat.

W latach 1953—1960 wśród mieszkańców japońskich wsi położonych

nad zatoką Minamata pojawiła się dziwna epidemia [47]. Choroba objawiała się drętwieniem, zaburzeniem czucia (zwłaszcza w okolicy ust), niezdolnością ruchów typu mózdkowego, zaburzeniami widzenia i ślepotą. Wkrótce uprzytomniono sobie, że zanim wystąpiły objawy choroby u ludzi, to wcześniej z podobnymi nerwowymi objawami zaczęły chorować koty. Tracąc równowagę wpadały z pomostów rybackich dziwacznie, do wody, niczem w celach samobójczych.

Po kilkuletnich dopiero badaniach udało się niezbitnie dowieść, że przyczyną „choroby Minamata” było zatrucie rtęcią. Miejscowe zakłady chemiczne Chisso Corporation do produkcji chlorku winylu z acetyleny używały jako katalizatora chlorku rtęciowego, który zawierał około 1% chlorku metylortęciowego. Związki te dostawały się wraz z wodami przemysłowymi do miejscowej zatoki morskiej. Okazało się, że stężenia rtęci w mięśniach ryb i krabów w zatoce Minamata sięgały 10—24 mg/kg a stężenie w nerkach ludzi dochodziło do 144 mg/kg. Te stężenia u ludzi można było określić ponieważ na 121 zatrutych zmarły 63 osoby. Według innych danych — w okresie 10 lat zmarło w Minamata aż 106 osób zatrutych rtęcią. W 22 przypadkach zatruciu uległy ciężarne kobiety, które zaczęły rodzić dzieci martwe lub kalekie ze straszliwymi zmianami rozwojowymi. Tragedia w Minamata powtórzyła się w roku 1964 w innej miejscowości japońskiej — Niigata w bardzo podobnych okolicznościach. Objawy zatrucia związkami metylortęciowymi* stwierdzono tam u 120 osób, z tej liczby zmarło 5 osób, 26 osób żyje nieodwracalnymi objawami uszkodzeń układu nerwowego.

W latach 1956 i 1960 notowano zatrucia ludzi w Iraku, których przyczyną było spożywanie ziarna zaprawianego do siewu p-toluenosulfanilidem etylortęciowym [24]. Zatruciu w roku 1960 uległo około 1000 osób z tego 370 osób hospitalizowano. W latach 1963, 1964 i 1965 w Guatemali notowano wśród tamtejszych rolników około 50 przypadków zachorowań rozpoznawanych początkowo jako wirusowe zapalenie mózgu. Zmarło 20 osób a przyczyną było, jak się okazało również zatrucie produktami ze zboża zaprawianego do siewu związkami rtęci.

Największe rozmiary przybrała w Iraku tragedia rtęciowa w roku 1972 [3]. Importowane w roku 1971 (w większości z Kanady) pszenica i jęczmień z przeznaczeniem na siew i w tym celu zaprawione fungicydami rtęciowymi, w tym głównie metylortęcią, zostały rozprowadzone po całym kraju do lokalnych magazynów zbożowych. Wkrótce większość zboża dostała się do rąk rolników, którzy niestety zaczęli używać go do bezpośredniego spożycia. Kiedy wieść o działaniu toksycznym zaprawianego ziarna rozniosła się, zaczęto ziarnem karmić zwierzęta

*) W dalszym ciągu pracy dla związków metylortęciowych będzie stosowana skrótowa nazwa — metylortęć.

i w ten sposób skażono większość dostępnych środków spożywczych. Hospitalizowano 6530 osób z czego zmarło 459 osób w szpitalach; dokładne liczby wszystkich zatrutych i zmarłych nie są znane ale na pewno są one znacznie większe. W szczytowym nasileniu zatrucia do szpitali kierowano codziennie po kilkaset osób.

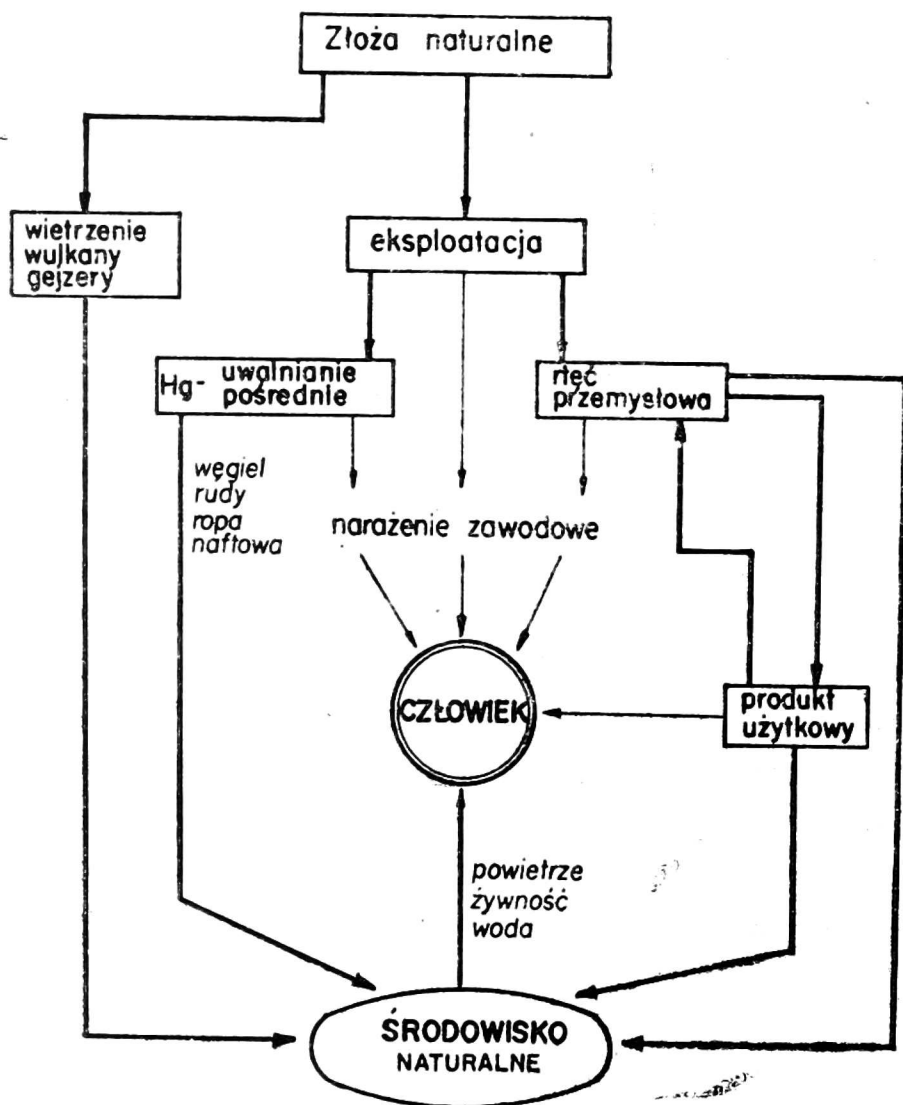
Klasyczną (bo dobrze poznaną i opisaną w USA) stała się smutna historia murzyńskiej rodziny Ernesta Huckleby z Alamogordo, New Mexico [15]. Otrzymał on w sierpniu 1969 roku z magazynu zbożowego zmiotki ziarna zaprawianego do siewu fungicydem metylortęciocyjano-guanidyną (Panogenem) i zaczął nimi żywić trzodę hodowanych przez siebie świń. W październiku świny zaczęły chorować — ślepy i traciły na ciężarze — 12 świń padło. Znacznie wcześniej, bo we wrześniu jedną, jeszcze bez objawów chorobowych świnię, zabił on na użytek własny. W kilka tygodni później zachorowała cała trójka dzieci z dziwnymi objawami ze strony układu nerwowego. Jedno z dzieci straciło mowę, wzrok i koordynację ruchową. Urodzone później czwarte dziecko przyszło na świat niewidome i niedorozwinięte. Po bardziej wnikliwym badaniu stwierdzono niezbicie, że przyczyną choroby było zatrucie metylortęcią. W mięsie wieprzowym stężenie rtęci całkowitej wynosiło 27,5 mg/kg w zatrutym ziarnie 32,8 mg/kg a w surowicy krwi chorych dzieci od 1,92—2,78 mg/kg.

Drogi skażenia środowiska

Problem skażeń środowiska rtęcią wywołał wiele niepokoju również w innych krajach: Szwecji, RFN, USA, Kanadzie. W związku z tym na całym świecie rozpoczęły się intensywne badania nad występowaniem rtęci w biosferze.

Zastanawiając się nad przyczynami skażeń rtęcią należałoby wziąć pod uwagę trzy drogi, jakimi przedostaje się ona do otoczenia (rys. 1). Pierwsza, najbardziej naturalna droga, to uwalnianie się rtęci ze złóż pod wpływem różnorodnych czynników atmosferycznych. Ten lotny pierwiastek, wrażliwy na zmiany temperatury, szybko przechodzi w stan pary i bardzo łatwo rozprzestrzenia się w powietrzu. Dostatecznie duże ilości rtęci przedostają się poza tym do środowiska z wylęgami wulkanów i wodami gejzerów [21, 86].

Pozostałe dwie drogi przedostawania się rtęci do środowiska są wynikiem działalności człowieka. Przy czym pierwsza związana jest z przerabianiem dużej ilości surowców zawierających domieszkę rtęci. Wydaje się, że największe ilości tego pierwiastka uwalniane są do środowiska podczas spalania naturalnych materiałów energetycznych:



Rys. 1. Drogi przenikania rtęci do środowiska

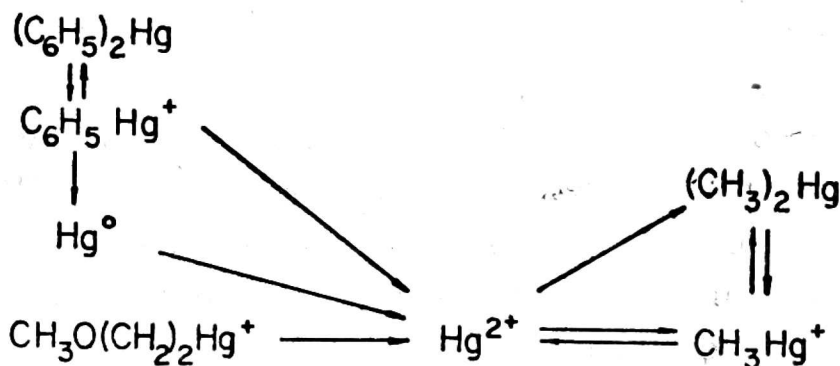
węgla i ropy naftowej. Przyjmując, że przeciętne stężenie rtęci w węglu wynosi 0,24 mg/kg, a roczne zużycie węgla w świecie określa się na około 3 miliardy (3×10^9) ton — to rocznie emituje się do atmosfery około 720 ton tego persystentnego w środowisku pierwiastka [38].

Pozostała, trzecia droga przenikania rtęci do środowiska związana jest z otrzymywaniem tego pierwiastka w czystej postaci i zastosowaniem go w przemyśle i innych dziedzinach gospodarki. W ten sposób obecne w środowisku ilości rtęci stale zwiększają się, a jak z obliczeń naukowców amerykańskich wynika, około roku 2000 będą one prawie dwukrotnie większe od dzisiejszych [2].

W roku 1970 światową produkcję rtęci obliczano na 10 milionów kilogramów a specjaliści od przemysłu wyliczają około 2 tys. różnych zastosowań rtęci w nowoczesnych technologiach. Dentyści od dawna stosują amalgamaty zawierające 50% rtęci. Termostaty, przełączniki napięcia i wiele innych urządzeń elektrycznych opiera się na rtęci. Lampy fluorescencyjne wypełnione parami rtęci oświetlają ulice, biura,

laboratoria i szkoły. Farby, woski, materiały i leki ciągle nie mogą obejść się bez związków rtęci. Wspominaliśmy już rolnictwo, przemysł drzewny, chemiczny, tworzyw sztucznych. Nawet w wieku atomowym rtęć jest używana wraz z izotopem litu w bombie wodorowej. Amerykańscy kosmonauci lądując na księżycu mieli ze sobą długotrwałe baterie rtęciowe. Podobne baterie rtęciowe mają wojskowe aparaty radiowe i rozruszniki serca wszyszwane operacyjnie pacjentom. W czasopiśmie „Environment” Terri Aaronson opublikował artykuł zatytułowany „Mercury in the Environment”, w którym tłustym drukiem wydrukowano dwie ciekawe informacje: 1) oblicza się, że każdego roku ponad 11,5 miliona kilogramów rtęci emituje się do środowiska, 2) oblicza się, że ze zbitych w Kanadzie termometrów w mieszkaniach i szpitalach uwalnia się rocznie do środowiska 7 tys. kg rtęci metalicznej [1].

Rtęć obecna w środowisku znajduje się w ciągłym ruchu uwarunkowanym jej dużą lotnością oraz wchodzeniem w reakcje fizykochemiczne i biochemiczne (rys. 2). Okazało się, że organiczne związki rtęci mogą



Rys. 2. Przemiany chemiczne rtęci w środowisku

być w środowisku łatwo rozkładane do rtęci nieorganicznej. Ta z kolei może podlegać procesom metylacji, co ma szczególne znaczenie toksykologiczne. Istnieje wiele hipotez na wyjaśnienie tego procesu. Doświadczalnie potwierdzono metylowanie rtęci w środowisku wodnym przy udziale bakterii beztlenowych osadów dennych [37, 62]. Istnieją dane, które wskazują na to, że metylacja rtęci może zachodzić w glebie [4] oraz w przewodzie pokarmowym ssaków [19, 46]. Jednakże ta ostatnia możliwość wymaga jeszcze więcej dowodów doświadczalnych.

W wodzie metylortęć nie tworzy trwałych kompleksów ze związkami organicznymi osadów wodnych i łatwo uwalnia się do środowiska wodnego. Rzec by można, że jest to swoisty proces odtruwania zastosowany przez drobnoustroje kosztem naszego środowiska. Metylortęć łatwo bowiem przechodzi do łańcucha pokarmowego, jest pobierana przez ryby i podlega w nich biologicznej koncentracji.

Toksykodynamika rtęci i jej związków

Z uwagi na właściwości fizykochemiczne i toksykodynamikę, należałoby mówić o rtęci metalicznej (Hg^0), rtęci nieorganicznej (Hg^{2+}) oraz organicznych związkach rtęci.

Rtęć rozpuszcza się w pewnym stopniu w tłuszczach i ta właściwość decyduje o jej łatwym przenikaniu przez błony komórkowe oraz o powinowactwie do tkanek zawierających duże ilości lipidów. Stwierdzono, że pary rtęci przenikają stosunkowo szybko przez błony pęcherzyków płucnych, dyfundują z krwi do tkanek i są absorbowane w ośrodkowym układzie nerwowym w większym stopniu niż nieorganiczne sole rtęci. Podczas długotrwałego narażenia na pary rtęci uszkodzeniu ulega najbardziej ośrodkowy układ nerwowy. W procesie biotransformacji ustrojowej, rtęć ulega utlenieniu do jonów rtęciowych i w takiej postaci jest przenoszona i magazynowana w nerkach, powodując również ich uszkodzenia.

Rtęć metaliczna i jej związki nieorganiczne mogą się wchłaniać zarówno z przewodu pokarmowego, przez skórę, jak też przez błony śluzowe. W zatruciu ostrym solami nieorganicznymi najwyższe stężenia rtęci stwierdza się zwykle w nerkach a następnie kolejno w wątrobie, śledzionie, krwi i mózgu. Podstawowe objawy zatrucia pochodzą ze strony nerek oraz przewodu pokarmowego. Rtęć nieorganiczna wydalana jest z organizmu głównie z moczem i kałem.

Organiczne związki rtęci stanowią dość liczną grupę a ich ogólną strukturę można przedstawić wzorem:



gdzie R jest rodnikiem organicznym, X — grupą anionową połączoną z rtęcią, pochodzącą od związków dysocjujących z odszczepieniem jonu wodorowego. Ze względu na rodnik związki organiczne rtęci dzieli się zwykle na trzy grupy: pochodne alkilowe, aryłowe i alkoksyalkilowe.

Z toksykologicznego punktu widzenia związki organiczne rtęci należałoby jednak podzielić na dwie grupy.

Związki, których cząsteczki po wnikięciu do organizmu ulegają rozpałowi — należą tu związki alkoksyalkilowe i aryłowe rtęci. Dzięki łatwej rozpuszczalności w tłuszczach i dużej lotności, związki te mogą łatwiej wnikać do organizmu niż sole nieorganiczne, toteż w początkowym okresie zatrucia, nagromadzanie się rtęci następuje szybciej w porównaniu ze związkami nieorganicznymi [13]. Kiedy jednak w procesie biotransformacji nastąpi rozerwanie wiązania pomiędzy rtęcią a rodnikiem fenyłowym lub alkoksyalkilowym, dalszy proces metaboliczny upodabnia się do procesu przemian związków nieorganicznych rtęci [17,

18, 20]. W badaniach porównawczych kilku organicznych związków rtęci Clarkson stwierdził, że toksyczność tych związków jest wprost proporcjonalna do szybkości ich rozpadu z uwolnieniem rtęci nieorganicznej [13].

Drugą grupę związków organicznych stanowią związki alkilortęciowe, których wiązanie Hg-C nie ulega rozerwaniu w ustrojowych procesach metabolicznych, a efekty toksyczne wywoływane są przez całą cząsteczkę. Dostępne są nieliczne zaledwie prace, z których wynikałoby, że również związki alkilortęciowe mogą ulegać częściowemu rozpadowi w organizmie [28, 29, 62]. Związki alkilortęciowe są rozpuszczalne w lipidach, dlatego też bardzo łatwo przenikają przez błony komórkowe. Po podaniu per os, około 95% związków alkilortęciowych jest absorbowane z przewodu pokarmowego bezpośrednio w postaci niezmienionej [56, 58].

Rozmieszczenie związków alkilowych rtęci w organizmie jest inne niż w przypadku par rtęci i jej soli nieorganicznych. Jakkolwiek i w tym wypadku najwyższe stężenia rtęci obserwuje się w nerkach i wątrobie, to równocześnie stężenia w mózgu, mięśniach szkieletowych i czerwonych ciałkach krwi są o wiele wyższe niż w przypadku związków nieorganicznych [5, 25, 69, 90].

Wydalanie związków alkilortęciowych odbywa się głównie z kałem [35, 73], ale jest to proces bardzo powolny, bo większość wydalanych z żółcią związków wchłania się powtórnie z przewodu pokarmowego [61]. Oblicza się, że biologiczny półokres utrzymywania się związków alkilowych rtęci w organizmie człowieka wynosi około 70 dni, co sprzyja kumulacji związków alkilortęciowych w organizmie [56].

Toksyczność związków rtęci zależy przede wszystkim od rodzaju związku, stopnia narażenia (wielkości dawki i czasu trwania ekspozycji) oraz drogi wchłonięcia. Ogólnie jednak można powiedzieć, że po jednorazowym podaniu toksyczność związków nieorganicznych rtęci jest wyższa w porównaniu ze związkami organicznymi. Zebrane przez Friberga i Vostala [24] dawki DL_{50} dla gryzoni (głównie myszy i szczurów) wahają się odpowiednio: związki nieorganiczne 7—9 mg Hg/kg ciężaru ciała, związki alkilortęciowe 7—29 mg Hg/kg ciężaru ciała, związki aryłowe 8—37 mg Hg/kg ciężaru ciała, związki alkoksyalkilortęciowe 10—60 mg Hg/kg ciężaru ciała.

Inaczej przedstawia się toksyczność tych związków przy narażeniu długotrwałym. Najbardziej niebezpieczne okazują się wówczas związki alkilortęciowe. Jak wynika z zestawienia dostępnych w piśmiennictwie wyników doświadczeń [60], codzienne podawanie gryzoniom per os związków alkilortęciowych w dawce około 3 mg Hg/kg ciężaru ciała powodowało wystąpienie objawów w 14—30 dniu doświadczenia, pod-

czas kiedy podobne dawki związków fenylortęciowych nie wywoływały objawów zatrucia nawet po 180 dniach podawania.

Wpływ na enzymy

Mechanizm działania toksycznego rtęci polega głównie na tym, że rtęć, która wykazuje duże powinowactwo do siarki, wiąże się z grupami sulfhydrylowymi aminokwasów ustrojowych. W ten sposób uszkodzone zostają wszystkie białkowe elementy komórki w tym również układy enzymatyczne. Dochodzi w ten sposób do zakłócenia podstawowych funkcji komórek. Pod wpływem związków rtęci obserwowano obniżenie aktywności takich enzymów jak: reduktazy glutationowej mózgu i erytrocytów [60, 64], fosfatazy kwaśnej i alkalicznej, oksydazy ksantynowej [36, 60] oraz cholinesteraz krwi i erytrocytów [34, 50]. Notowano zahamowanie procesu oksydatywnej fosforylacji [78]. Stwierdzono poza tym, że metylortęć jest najsilniejszym ze znanych dotychczas inhibitorów cyklazy adenylowej [79].

Dość sprzeczne są dane z piśmiennictwa na temat wpływu rtęci na układy enzymatyczne mikrosomów wątroby. Zdaniem jednych autorów, enzymy mikrosomowe pod wpływem związków rtęci ulegają indukcji, podobnie jak to się dzieje pod wpływem DDT i innych pestycydów chloroorganicznych [65]. Zdaniem zaś innych badaczy rtęć obniża aktywność enzymów mikrosomowych powodując zmniejszenie zawartości cytochromu P_{450} w mikrosomach oraz powstawanie zmian zwyrodnieniowych w komórkach wątroby [11, 53, 54].

Działanie neurotoksyczne

Najważniejszym układem, który ulega uszkodzeniu pod wpływem związków rtęci jest system nerwowy. Jednym z pierwszych objawów przewlekłego zatrucia rtęcią jest swoista pobudliwość nerwowa (*erethismus mercurialis*), uważana już od dawna za chorobę zawodową pracowników kopalń cynobru. Wiele prac doświadczalnych i zatruc przypadkowych dostarczyło informacji na temat neurotoksycznego działania rtęci [9, 16, 22, 51, 55, 57, 59, 82]. Działanie to objawia się zaburzeniami równowagi, wzroku i słuchu, drżeniami mięśniowymi i paraliżami.

W wyniku neurotoksycznego działania rtęci następuje uszkodzenie komórek nerwowych. U osobników narażonych na działanie metylortęci podobnie jak u zwierząt doświadczalnych, stwierdzono w mózgu lizę błon komórkowych tkanki glicyjowej i komórek ziarnistych, cieniienie osłó-

nek mielinowych oraz degeneratywne cienienie kory mózgowej [47]. Stwierdzono, że metylortęć katalizuje reakcje rozpadu plazmalogenów, które są podstawowym składnikiem fosfolipidowego szkieletu w strukturze membran komórkowych [75]. Obserwowano również, że pod wpływem organicznych związków rtęci następuje wzmożone nagromadzanie się w mózgu wolnych kwasów tłuszczowych oraz ich estrów fosforowych i cholesterolu [74]. U ofiar zatrucia metylortęcią w Japonii obserwowano (niezależnie od wieku) typowe zmiany sklerotyczne [47].

Działanie nefrotoksyczne

Bardzo poważnym uszkodzeniem pod wpływem związków rtęci ulegają nerki [23, 40, 39, 58, 67, 89]. Patologiczne zmiany w komórkach wyścielających światło kanalików nerkowych uniemożliwiają resorpcję zwrotną białka. Stąd podstawowym objawem zatrucia związkami rtęci jest proteinuria i obrzęk nerek. W ostatnich latach dowiedziono, że przy zatruciu rtęcią nerki spełniają ciekawą funkcję obronną. Okazało się, że rtęć, podobnie jak kadm jest wiązana w nerkach przez swoiste białko metalotioneinę i unieczynniana w postaci nieaktywnego biologicznie kompleksu [12, 68, 87]. Uważa się obecnie, że wytwarzanie przez organizm metalotioneiny jest odruchową reakcją obronną indukowaną pierwszymi dawkami toksycznego metalu. Silne działanie indukujące syntezę metalotioneiny wywiera na przykład selen i jak wydaje się, tym można tłumaczyć jego działanie ochronne w zatruciu rtęcią [8, 27, 70].

Działanie embriotoksyczne i teratogenne

Związki rtęci, a szczególnie połączenia metylortęciowe przenikają łatwo przez barierę łożyskową, gromadzą się w tkankach płodu, wywierając działanie embriotoksyczne i teratogenne [26, 31, 45, 81]. Stężenia metylortęci mogą być znacznie wyższe we krwi i mózgu płodu w porównaniu do stężeń we krwi i mózgu matki. Zmiany teratogenne w większości dotyczą centralnego układu nerwowego. Organizm płodu jest przy tym o wiele bardziej wrażliwy na toksyczne działanie od organizmu matki. Wśród ofiar zatrucia metylortęcią w Japonii obserwowano dzieci z wadami wrodzonymi, urodzone przez matki, u których nie występowały objawy zatrucia [47].

Działanie mutagenne

Istnieje już wiele dowodów na to, że związki rtęci mogą być przyczyną tworzenia się zmian genetycznych [6, 71, 72, 76]. Doświadczenia przeprowadzone na korzeniach cebuli *Allium cepa* i muchach *Drosophila melanogaster* wykazały, że związki organiczne rtęci mogą wywoływać C-mitozę oraz powstawanie postaci poliploidalnych i aneuploidalnych komórek [71, 72]. U ludzi, u których stężenia rtęci we krwi były podwyższone na skutek spożywania skażonych ryb, stwierdzono występowanie większej liczby nieprawidłowych chromosomów w komórkach leukocytów [75, 77].

Wstępem do wyjaśnienia mechanizmu działania związków rtęci na aparat genetyczny komórki było stwierdzenie, że metylortęć *in vitro* wiąże się z tyminą w kwasie dezoksyrybonukleinowym powodując jego denaturację [30]. Z prac Changa i wsp. wynika, że rtęć hamuje syntezę kwasów nukleinowych oraz zmienia ilościowy skład zasad purynowych w RNA [9, 10]. Bryan i wsp. natomiast wykazali, że rtęć wbudowuje się do substancji chromatynowej jądra [7].

Z prac wielu innych autorów wynika, że rtęć wpływa również szkodliwie na czynności układu krwionośnego [44, 52, 66, 88], funkcjonowanie gruczołów wydzielania dokrewnego — tarczycy i nadnerczy [14, 32, 80] oraz stan immunologicznej obronności organizmu [33, 48, 49].

Skażenie środowiska rtęcią — problem rolniczy czy przemysłowy

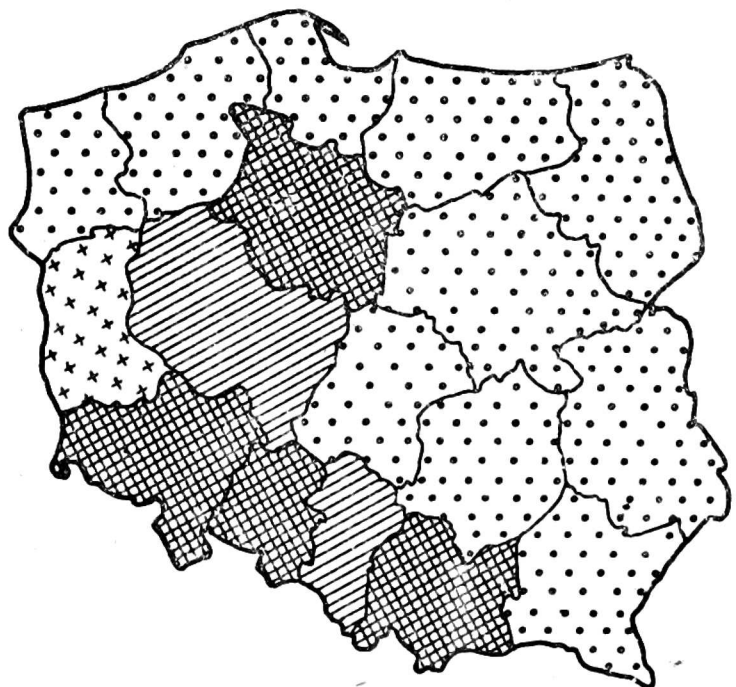
Na pytanie takie chcielibyśmy odpowiedzieć na podstawie badań własnych [41, 41, 43, 83, 85, 86]. Dysponujemy wynikami analizy zawartości rtęci w ponad 3000 próbek nerek zwierzęcych, mleka i jaj. Pozwoliło to na obliczenie dla kraju wartości średniego stężenia rtęci we wszystkich badanych tkankach łącznie (po uprzedniej korekcji wartości ekstremalnych). Jeżeli wartość taką przyjmie się za 100% i porówna się z wartościami średnich stężeń, które zostały obliczone dla poszczególnych regionów kraju (wg byłego podziału administracyjnego), to okazuje się, że istnieje uderzająca zależność między rozmieszczeniem na mapie Polski regionów o najwyższych stężeniach rtęci w tkankach zwierząt a lokalizacją przemysłu, który można posądzać o skażenie rtęcią środowiska (rys. 3 i 4).

Przyglądając się natomiast rozmieszczeniu geograficznemu przypadków uznanych za wyjątkowe, o szczególnie wysokim skażeniu (takie, które były odrzucone w analizie średnich stężeń) łatwo można zauważyć, że nie ma zdecydowanej zależności pomiędzy wartościami średnich stę-

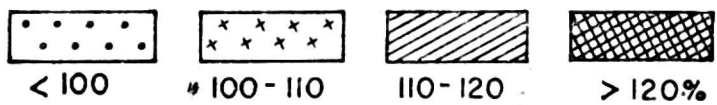


Rys. 3. Rozmieszczenie zakładów przemysłowych w Polsce, stosujących metody elektrolizy rtęciowej, zużywających około 80% importowanej do kraju rtęci

(Zużycie Hg: ● 50-60 tys. ton, ● 30-40 tys. ton, ● 2-3 tys. ton)

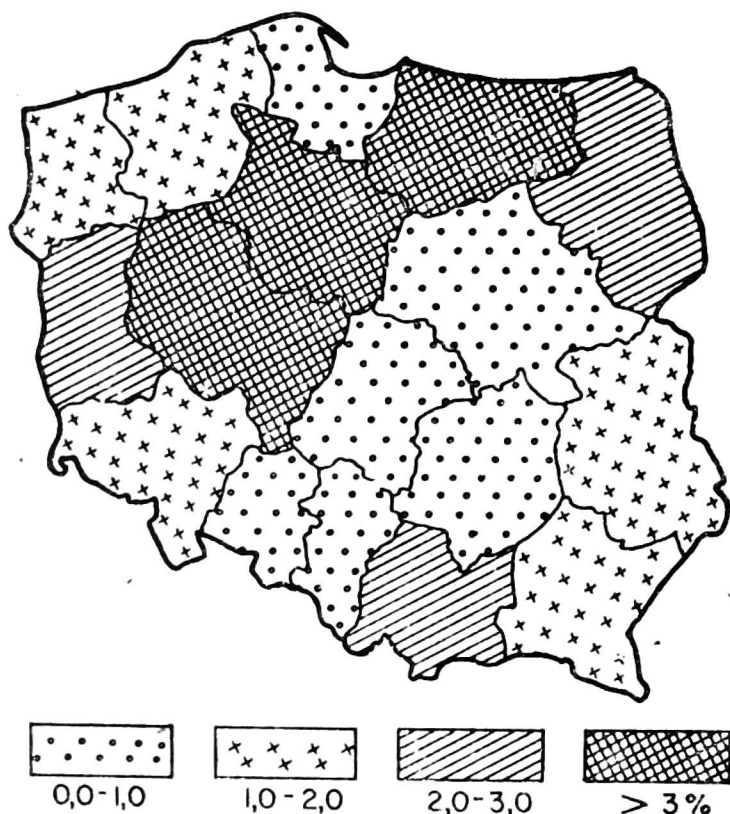


Rys. 4. Kształtowanie się średnich stężeń rtęci w tkankach zwierząt w Polsce



Za 100% przyjęto średnie stęż. Hg obliczone dla całego kraju w nerkach koni, krów i świń oraz w mleku i jajach

żeń rtęci a częstotliwością występowania ekstremalnie wysokich skażeń (rys. 5). Były to przypadki występujące w poszczególnych gospodarstwach



Rys. 5. Częstotliwość występowania wysokich stężeń rtęci (przekraczających stężenie średnie + 2 odch. stand.) w poszczególnych województwach, wyrażona w procentach w stosunku do liczby przebadanych próbek

a najczęstszymi jej przyczynami były najprawdopodobniej błędy żywieniowe zwierząt. Przy dokładniejszym analizowaniu tych poszczególnych przypadków skażeń podejrzenie pada przede wszystkim na ziarno zaprawiane fungicydami rtęciowymi. Wprawdzie fungicydy wnoszą tylko niewielki procent (około 8%) rtęci do środowiska, to możliwość przypadkowego przedostawania się zaprawianego ziarna do paszy dla zwierząt może stwarzać lokalne zagrożenie toksykologiczne, zwłaszcza jeżeli użytkownik zaprawianego ziarna nie posiada dostatecznej wiedzy lub łamiąc dyscyplinę społeczną decyduje się na działalność o charakterze przestępczym.

Obraz skażeń jaki uzyskaliśmy na podstawie przeprowadzonej analizy wyników oznaczeń rtęci w materiale zwierzęcym, znajduje potwierdzenie w wynikach innych naszych badań. Współpracując z Akademią Medyczną w Lublinie wykonano oznaczenia zawartości rtęci w mleku kobiecym uzyskanym od 400 losowo wybranych położnic, które pochodziły z okolic Lublina, Krakowa, Chorzowa i Olkusza i rodziły w klinikach położniczych lub szpitalach na terenie tych miast. Średnie stężenie w mleku wszystkich położnic wynosiło 5,9 $\mu\text{g}/\text{kg}$, przy czym naj-

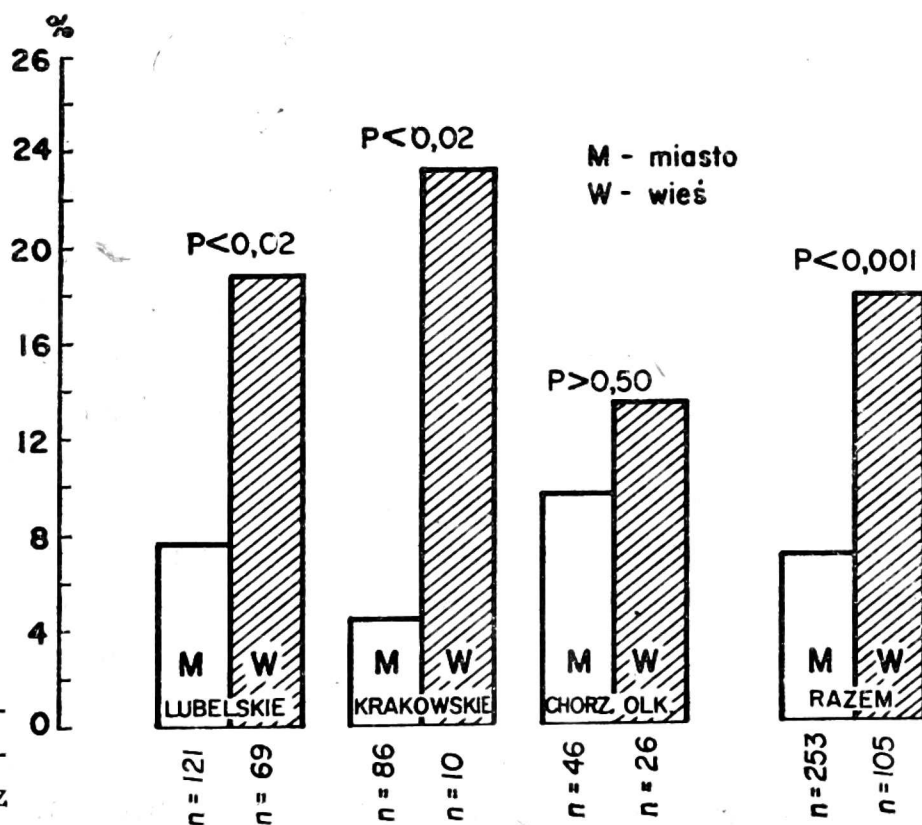
wyższe średnie stężenie stwierdzono w próbkach mleka od kobiet z okolic Chorzowa i Olkusza. Jednak najwyższy współczynnik zmienności oraz największy odsetek próbek o stężeniach przekraczających 10 µg/kg miał miejsce w województwie lubelskim (tab.).

Tabela

Stężenie rtęci całkowitej w mleku kobiet

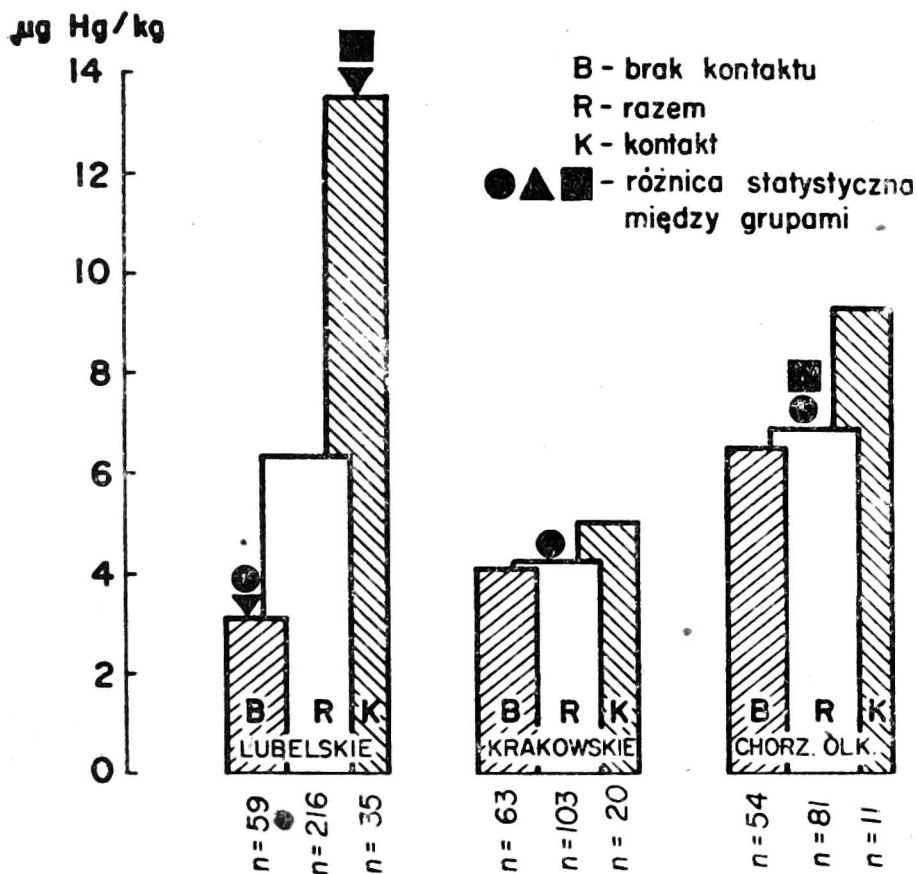
Region	Liczba prób	Zakres µg/kg	Średnia ± odch. stand. µg/kg	Współcz. zmien. %	Przypadki Hg 10 µg/kg	
					liczba	%
Lubelski	216	< 1,0—92,0	6,3 ± 8,9	141	26	12,0
Krakowski	103	< 1,0—30,0	4,2 ± 3,9	92	7	6,8
Chorzowsko-olkuski	81	2,0—29,0	6,9 ± 5,7	83	9	11,1
Razem	400	< 1,0—92,0	5,9 ± 7,3	125	42	10,5

Po przeanalizowaniu wyników oznaczeń w zależności od pochodzenia kobiet okazało się, że we wszystkich przypadkach u kobiet pochodzących ze wsi średnie stężenie rtęci były wyższe niż u kobiet pochodzących z miasta, lecz w regionach chorzowskim i olkuskim, różnica ta nie była statystycznie istotna (rys. 6).



Rys. 6. Porównanie stężeń rtęci w mleku kobiet pochodzących ze wsi i z miasta

Kobiety, od których pobierano próbki mleka do analizy proszono o wypełnianie ankiet, w których między innymi miały one określić możliwość zawodowego narażenia na chemikalia, środki ochrony roślin itp. Dokładna analiza wyników tej ankiety wykazała, że w grupie kobiet wskazujących na możliwość kontaktu zawodowego ze związkami chemicznymi, stężenie rtęci w mleku było wyższe w porównaniu do grupy kobiet zgłaszających brak kontaktu (rys. 7). W b. woj. lubelskim



Rys. 7. Porównanie stężeń rtęci w mleku kobiet wskazujących na kontakt ze środkami chemicznymi i bez kontaktu

różnica ta była największa i okazała się statystycznie istotna ($P < 0,01$). Średnie stężenie rtęci w mleku w grupie kobiet wskazujących na brak kontaktu ze środkami chemicznymi wynosiło $3,1 \mu\text{g/kg}$, a w mleku kobiet podejrzanych o możliwość kontaktu $13,5 \mu\text{g/kg}$. Wskutek tego nastąpiło zawyżenie średniego stężenia obliczonego dla województwa lubelskiego ($6,3 \mu\text{g/kg}$). Gdy natomiast stężenie w mleku kobiet z województwa lubelskiego bez kontaktu przyjmiemy się za „normalne” i nie uwzględnimy wysokich stężeń stwierdzonych u osób narażonych na skażenia to średnie stężenie zarówno w woj. krakowskim jak i regionach chorzowskim i olkuskim okazuje się znacznie wyższe i różnica ta jest statystycznie istotna. Tak uzyskany obraz „środowiskowego skażenia” bardzo przypomina kształtowanie się poziomów rtęci, które stwierdza się w tkankach zwierząt z tych województw.

Gdybyśmy w świetle przytoczonych materiałów chcieli odpowiedzieć na pytanie zawarte w tytule rozdziału, należałoby powiedzieć, że na problem pozostałości rtęci składają się dwa zasadnicze typy skażeń.

Pierwszy z nich wiąże się głównie z uwalnianiem tego pierwiastka w procesie spalania naturalnych surowców energetycznych oraz w trakcie jego stosowania w technologiach przemysłowych. W związku z tym, w określonym regionie geograficznym tworzy się w środowisku dość wolno podwyższający się poziom rtęci. Poziom ten jest mniej więcej wyrównany i dość typowy dla całych populacji ludzi i zwierząt związanych z określonym środowiskiem. Ten typ skażeń możnaby nazwać środowiskowymi.

Do drugiego typu należałoby zaliczyć natomiast pozostałości powstające na skutek przypadkowych skażeń i zatruc o różnej etiologii. Charakteryzują się one zazwyczaj wysokimi trudnymi do przewidzenia stężeniami rtęci w próbkach materiału biologicznego, pobranego od poszczególnych ludzi lub zwierząt. Powstające w ten sposób stężenia rtęci w organizmach żywych dodaje się do stężeń wywołanych skażeniem środowiskowym. Ten typ skażeń przyjęliśmy nazywać incydentalnymi. Skażenia incydentalne są najczęściej jednoznaczne z ostrym, podostрым lub przewlekłym zatruciem rtęcią. Podczas kiedy pierwszy z omawianych typów skażeń jest trudny do zapobiegania, kontrolowania i w pewnym stopniu do uniknięcia w warunkach beztroskiego społeczeństwa to drugi pojawiający się jako określona liczba indywidualnych przypadków zatruc, może być względnie łatwo opanowany przy sprawnym działaniu laboratoriów analitycznych, administracji i dyscyplinie społecznej.

LITERATURA

1. Aaronson T.: Mercury in the environment. *Environment* 13(4): 16—23, 1971.
2. Anderson A.A., Anderson J.M., Mayer L.E.: System simulation to identify environmental research needs: mercury contamination. *Oikos* 24: 231—238, 1973.
3. Bakir F., Damluji S.F., Amin-Zaki L., Martadha M., Khazidi A., Al-Rawi N.Y., Tikriti S., Dhahir H.J., Clarkson T.W., Smith J.C., Doherty R.A.: Methylmercury poisoning in Iraq. *Science* 181(4096): 230—241, 1973.
4. Beckert W.F., Moghissi A.A., Au F.H.F., Breitthauer E.W., McFarlane J.C.: Formation of methylmercury in a terrestrial environment. *Nature* 249(5458): 674—675, 1974.
5. Bergman T., Ekman L., Ostlund K.: Retention and distribution of methylradiomercury in pigs. *Zbl. Vet. Med. A* 19(9): 753—756, 1972.
6. Bielecki E.: The influence of phenyl mercury acetate on mitosis and chromosome structure in *Allium cepa*. *Acta Biol. Cracov.* 17(2): 119—132, 1974.
7. Bryan S.E., Lambert C., Hardy K.J., Simons S.: Intranuclear localization of mercury in vivo. *Science* 186(4166): 832—833, 1974.

8. Burk R.F., Foster K.A., Greenfield P.M., Kiker K.W.: Binding of simultaneously administered inorganic selenium and mercury in a rat plasma protein. *Proc. Exp. Biol. Med.* 145(3): 782—785, 1974.
9. Chang L.W., Martin A.H., Hartmann H.A.: Quantitative autoradiographic study on the RNA synthesis in the neurons after mercury intoxication. *Exp. Neurol.* 37(1): 62—67, 1972.
10. Chang L.W., Desnoyers P.A., Hartmann H.A.: Quantitative cytochemical studies of RNA in experimental mercury poisoning. II. Changes in the base composition and ration. *Acta Neuropath.* 23(1): 77—83, 1973.
11. Chang L.W., Yamaguchi S.: Ultrastructural changes in the liver after long-term diet of mercury contaminated tuna. *Environ. Res.* 7(2): 133—148, 1974.
12. Chen R.W., Ganther H.E., Hoekstra W.G.: Studies on the binding of methylmercury by thionein. *Biochem. Biophysic. Res. Comm.* 51(2): 383—390, 1973.
13. Clarkson T.W.: Biochemical aspects of mercury poisoning. *J. Occup. Med.* 10, 351—355, 1968.
14. Cooke A.S.: Shell thinning in avian eggs by environmental pollutants. *Environ. Pollut.* 4(2): 85—152, 1973.
15. Curley A., Sedlak V.A., Girling E.F., Hawk R.E., Barthel W.F., Pierce P.E., Likosky W.H.: Organic mercury identified as the cause of poisoning in humans and hogs. *Science* 172(3978): 65—67, 1971.
16. Dales L.G.: The neurotoxicity of alkyl mercury compounds. *Am. J. Med.* 53(2): 219—232, 1972.
17. Daniel J.W., Gage J.C., Lefevre P.A.: The metabolism of methoxymethylmercury salts. *Biochem. J.* 121(3): 411—415, 1971.
18. Daniel J.W., Gage J.C., Lefevre P.A.: The metabolism of phenylmercury by the rat. *Biochem. J.* 129(4): 961—967, 1972.
19. Edwards T., McBride B.C.: Biosynthesis and degradation of methylmercury in human faeces. *Nature* 253(5491): 462—464, 1975.
20. Emerick R.J., Holm A.M.: Toxicity and tissue distribution of mercury in rats fed various mercurial compounds. *Nutr. Rep. Intern.* 6(3): 125—131, 1972.
21. Eshelman A., Siegel S.M., Siegel B.Z.: Is mercury from Hawaiian volcanoes a natural source of pollution? *Nature* 233(5320): 471—472, 1971.
22. Falk S.A., Klein R., Haseman J.K., Sandera G.M., Talley F.A.: Acute methyl mercury intoxication and ototoxicity in guinea pigs. *Arch. Pathol.* 97(5): 297—305, 1974.
23. Fowler B.A.: Ultrastructural evidence for nephropathy induced by long-term exposure to small amounts of methyl mercury. *Science* 175(4023): 780—781, 1972.
24. Friberg L., Vostal J.: *Mercury in the environment*, CRC Press, Cleveland 1972.
25. Gage J.C.: Distribution and excretion of methyl and phenyl mercury salt. *Brit. J. industr. Med.* 21(3): 197—202, 1964.
26. Gale T.F.: Embryopathic effects of different routes of administration of mercuric acetate in the hamster. *Environ. Res.* 8(2): 207—213, 1974.

27. Ganther H.E., Goudie C., Sunde M.L., Kopecky M.J., Wagner P., Sang-Hwan O.G., Hoekstra W.G.: Selenium: relation to decreased toxicity of methylmercury added to diets containing tuna. *Science* 175(4026): 1122—1124, 1972.
28. Garcia J.G., Yang M.G., Wang J.H.C., Belo P.S.: Carbon — mercury bond cleavage in blood of rats fed methylmercuric chloride. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 146(1): 66—70, 1974.
29. Garcia J.D., Yang M.G., Belo P.S., Wang J.H.C.: Carbon — mercury bond breakage in milk, cerebrum, liver and kidney of rats fed methylmercuric chloride. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 146(1): 190—193, 1974.
30. Gruenwedel D.W., Davidson N.: Complexing and denaturation of DNA by methylmercuric hydroxide. I. Spectrophotometric studies. *J. Mol. Biol.* 21(1): 129—144, 1966.
31. Harris S.B., Wilson J.G., Printz R.E.: Embryotoxicity of methyl mercuric chloride in golden hamsters. *Teratology* 6(2): 139—142, 1972.
32. Hart D.T., Borowitz J.L.: Adrenal catecholamine release by divalent mercury and cadmium. *Arch. Int. Pharmacodyn. Ther.* 209(1): 94—99, 1974.
33. Hill C.H.: Influence of high levels of minerals on the susceptibility of chicks to salmonella gallinarum. *J. Nutrition* 104(10): 1221—1226, 1974.
34. Ishikura S., Yonana M.: Inhibition of erythrocytes cholinesterase by organic mercury compounds. *J. Hyg. Chem.* 17(1): 28—32, 1971.
35. Iverson F., Downie R.H., Paul C., Trenholm H.L.: Methylmercury: acute toxicity, tissue distribution and decay profiles in the guinea pigs. *Toxic. appl. Pharmacol.* 24(4): 545—554, 1973.
36. Jackin E., Hamlin J.M., Sonis S.: Effects of metal poisoning on five liver enzymes in the killifish (*Fundulus heteroclitus*). *J. Fish. Res. Board Can.* 27(2): 383—390, 1970.
37. Jensen S., Jernelöv A.: Biological methylation of mercury in aquatic organisms. *Nature* 223(5207): 753—754, 1969.
38. Joensuu O.J.: Fossil fuels as a source of mercury pollution. *Science* 172(3987): 1027—1028, 1971.
39. Joselow M.M., Goldwater L.J.: Absorption and excretion of mercury in man. XII. Relationship between urinary Hg and proteinuria. *Arch. Environ. Hlth* 15(2): 155—159, 1967.
40. Joselow M.M., Louria D.B., Browder A.A.: Mercurialism: environmental and occupational aspects. *Ann. Intern. Med.* 76(1): 119—130, 1972.
41. Juszkiewicz T., Szprengier T.: Pozostałości rtęci w nerkach koni jako wskaźnik skażenia rtęcią środowiska. *Pol. Arch. Wet.* 17(1): 71—78, 1974.
42. Juszkiewicz T., Szprengier T., Radomański T.: Zawartość rtęci w mleku kobiet. *Pol. Tyg. Lek.* 30(9): 365—366, 1975.
43. Juszkiewicz T., Stec J., Niewiadowska A., Szprengier T.: Skażenia środowiska i zwierząt insektycydami chloroorganicznymi, chlorodwufenylami i rtęcią. *Biul. IOR* 59: 195—207, 1975.
44. Juśkowska J.: The effect of mercury oxycyanide on the electrocardiographic
45. Khera K.S.: Reproductive capability of male rats and mice treated with methyl mercury. *Toxicol. appl. Pharmacol.* 24(2): 167—177, 1973.
46. Kiwimäe A., Swensson A., Ulfvarson U., Westöö G.: Methylmercury compounds in eggs from hens after oral administration of mercury compounds. *J. Agr. Food Chem.* 17(5): 1014—1016, 1969.

47. Kojima K., Fujita M.: Summary of recent studies in Japan on methyl mercury poisoning. *Toxicology* 1(1): 43—62, 1973.
48. Koller L.D.: Immunosuppression produced by lead, cadmium and mercury. *Am. J. Vet. Res.* 34(11): 1457—1458, 1973.
49. Koller L.D., Exon J.H., Brauner J.A.: Methylmercury: decreased antibody formation in mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 155(4): 602—604, 1977.
50. Kośmider S., Zajączkowski S., Rogowska E.: Aktywność cholinesterazy surowicy w doświadczalnym zatruciu rtęcią metaliczną. *Patologia Polska* 17(1): 55—60, 1966.
51. Lehotzky K., Mészáros I.: Alteration of electroencephalogram and evoked potential in rats induced by organic mercury. *Acta pharmacol. toxicol.* 35(3): 180—184, 1974.
52. Lesser M.A., Walters M.I.: Erythrocyte osmotic fragility in the presence of lead or mercury. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 142(2): 548—553, 1973.
53. Lucier G.W., Klein R., Matthews H.B., McDaniel O.: Increased degradation of rat liver CO-binding pigment by methylmercury hydroxide. *Life Science II* 11(12): 597—604, 1972.
54. Lucier G.W., Matthews H.B., Brubaker P.E., Klein R., McDaniel O.S.: Effects of methylmercury on microsomal mixed function oxidase components of rodents. *Molecular Pharmacol.* 9(2): 237—246, 1973.
55. Mackiewicz J., Split W., Klimek A.: Uszkodzenie układu nerwowego parami rtęci. *Wiad. Lek.* 25(21): 1965—1969, 1972.
56. Methyl mercury in fish. A toxicologic — epidemiologic evaluation of risks. Report from an Expert Group, *Nordisk Hygienisk Tidskrift*, suppl. 4, 1971.
57. Miller E., Sapienzo P.P., Earl F.L., Michel T.C., Olivito V.L., Van Loon E.J.: Comparative neurotoxicity and the distribution of methyl mercury in the CNS of the beagle dog and miniature swine. *Toxicol. appl. Pharmacol.* 29(1): 118, 1974.
58. Miller M.W., Clarkson T.W.: Mercury, mercurials and mercaptans. Charles c. Thomas Publisher, Springfield 1973.
59. Mukai N.: An experimental study of arylmercurial encephalopathy. *Acta Neuropath.* 22(2): 102—109, 1972.
60. Mykkanen H.M., Ganther H.E.: Effect of mercury on erythrocyte glutathione reductase activity *In vivo* and *in vitro* studies. *Bull. Environ. Cont. Toxicol.* 12(1): 10—16, 1974.
61. Norseth T.: Biliary excretion and intestinal reabsorption of mercury in the rat after injection of methyl mercuric chloride. *Acta pharmacol. toxicol.* 33(4): 280—288, 1973.
62. Olson B.H., Cooper R.C.: *In situ* methylation of mercury in estuarine sediment. *Nature* 252(5485): 682—683, 1974.
63. Östlund K.: Studies on the metabolism of methyl mercury in mice. *Acta pharmacol. toxicol.* 27, suppl. 1, 1969.
64. Pekkanen T.J., Sandholm M.: The effect of experimental methyl mercury poisoning on the activity of the TPNH — specific glutathione reductase of rat brain and liver. *Acta vet. scand.* 13(1): 14—19, 1972.
65. Pekkanen T.J., Salminen K.: Inductive effects of methyl mercury on the hepatic microsomes of mice. *Acta pharmacol. toxicol.* 32(3—4): 289—293, 1973.

66. Perry H.M., Erlanger M.W.: Metal induced hypertension following chronic feeding of low doses of cadmium and mercury. *J. Lab. Clin. Med.* 83(4): 541—547, 1974.
67. Piotrowski J., Bolanowska W., Trojanowska B., Szendzikowski S.: Związek pomiędzy wydalaniem rtęci z moczem i uszkodzeniem nerek u szczurów po podaniu różnych dawek chlorku rtęciowego. *Med. Pracy* 20(6): 589—599, 1966.
68. Piotrowski J.K., Trojanowska B., Wiśniewska—Knypl J.M., Bolanowska W.: Mercury binding in the kidney and liver of rats repeatedly exposed to mercuric chloride: induction of metallothionein by mercury and cadmium. *Toxicol. appl. Pharmacol.* 27(1): 11—19, 1974.
69. Piper R.C., Miller V.L., Dickinson E.O.: Toxicity and distribution of mercury in pigs with acute methylmercurialism. *Am. J. Vet. Res.* 32(2): 263—273, 1971.
70. Potter S., Matrone G.: Effect of selenite on the toxicity of dietary methyl mercury and mercuric chloride in the rat. *J. Nutrition* 104(5): 593—598, 1974.
71. Ramel C.: Genetic effects of organic mercury compounds. I. Cytological investigations on allium roots. *Hereditas* 61, 208—230, 1969.
72. Ramel C., Magnusson J.: Genetic effects of organic mercury compounds. II. Chromosome seyreparation in *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 61, 231—254, 1969.
73. Rusiecki W., Osicka A.: Rozmieszczenie i wydalanie rtęci w zatruciu ostrym metylortęciocyjanoguanidyną u szczurów. *Acta Polon. Pharm.* 29(6): 631—636, 1972.
74. Salminen K.: Alterations of rat brain lipids in methyl mercury intoxication. *Acta vet. scand.* 16(1): 76—83, 1975.
75. Segall H.J., Wood J.M.: Reaction of methyl mercury with plasmalogens suggests a mechanisms for neurotoxicity of metal-alkyls. *Nature* 248(5447): 456—458, 1974.
76. Skerfving S., Hansson K., Lindsten J.: Chromosome brekage in humans exposed to methyl mercury through fish consumption. *Arch. Environ. Hlth* 21(2): 133—139, 1970.
77. Skerfving S., Hansson K., Mangs C.: Methylmercury induced chromosome damage in man. *Environ. Res.* 7(1): 83—98, 1974.
78. Southard J.H., Nitisewojo P.: Loss of oxidative phosphorylation in mitochondria isolated from kidneys of mercury poisoned rats. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 52(3): 921—927, 1973.
79. Storm D.R., Gunsalus R.P.: Methylmercury is a potent inhibitor of membrane adenyl cyclase. *Nature* 250(5449): 778—779, 1974.
80. Suzuki T., Miyama T., Katsunuma H.: Affinity of mercury to the thyroid. *Ind. Hlth* 4(3): 69—75, 1966.
81. Suzuki T., Matsumoto H., Miyama T., Katsunuma H.: Placental transfer of mercuric chloride, phenyl mercury acetate and methyl mercury acetate in mice. *Ind. Hlth* 5(2): 149—155, 1967.
82. Synder R.D.: Congenital mercury poisoning. *New England. J. Med.* 284(18): 1014—1016, 1971.
83. Szprengier T.: Stężenia rtęci w tkankach kotów z regionów przemysłowych i rolniczych kraju. *Bromat. Chem. Toksykol.* 7(3): 371—374, 1974.

84. Szprengier T.: Mercury content of cow milk and hen eggs. *Bull. vet. Inst. Puławy* 19(3—4): 99—103, 1975.
85. Szprengier T.: Mercury levels in the muscles and kidneys of horses, cows and pigs. *Bull. vet. Inst. Puławy* 20(1—2): 54—57, 1976.
86. Weisseberg B.G., Zobel M.G.R.: Geothermal mercury pollution in New Zealand. *Bull. Environ. Cont. Toxicol.* 9(3): 148—155, 1973.
87. Wiśniewska J.M., Trojanowska B., Piotrowski J., Jakubowski M.: Binding of mercury in the rat kidney by metallothionein. *Toxicol. appl. Pharmacol.* 16(3): 754—763, 1970.
88. Wojciechowski J., Kowalski W.: Zmiany w sercu i aorcie w przewlekłym doświadczalnym zatruciu parami rtęci. *Patol. Pol.* 25(4): 643—651, 1974.
89. Worowski K., Farbiszewski R.: Niektóre nowe aspekty nefrotoksycznego działania związków rtęci. *Post. Hig. Med. Dośw.* 28(1): 81—89, 1974.
90. Wright F.C., Palmer J.S., Riner J.C.: Accumulation of mercury in tissues of cattle sheep and chickens given the mercurial fungicide. *Panogen* 15. *J. Agr. Food Chem.* 21(3): 414—416, 1973.