

RYBY I OWOCE MORZA JAKO ŹRÓDŁO NARAŻENIA CZŁOWIEKA NA METYLORTEĆ

FISH AND SEAFOOD AS A SOURCE OF HUMAN EXPOSURE TO METHYLMERCURY

Monika Mania, Maria Wojciechowska-Mazurek, Krystyna Starska, Małgorzata Rebeniak,
Jacek Postupolski

Zakład Bezpieczeństwa Żywności, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny
w Warszawie

Słowa kluczowe: *metylortęć, ryby, owoce morza, zalecenia żywieniowe*
Key words: *methylmercury, fish, seafood, nutritional recommendations*

STRESZCZENIE

Ryby i owoce morza są zalecanymi składnikami diety, dostarczają one pełnowartościowego białka, witamin, soli mineralnych oraz kwasów tłuszczowych omega-3. Te środki spożywcze mogą być również źródłem pobrania metylortęci przez ludzi. Artykuł ten zawiera informacje na temat źródeł narażenia na organiczne połączenia rtęci, toksyczności, metabolizmu oraz przemian rtęci w środowisku. Przedstawiono zalecenia żywieniowe przygotowane przez Komisję Europejską i państwa członkowskie w odniesieniu do spożycia ryb drapieżnych, uwzględniające najbardziej wrażliwe grupy populacji, takie jak: kobiety planujące ciążę, ciężarne, karmiące matki oraz dzieci. Na podstawie piśmiennictwa omówiono również zanieczyszczenie ryb i owoców morza rtęcią i metylortecią. Opisano rolę selenu jako czynnika, który obniża toksyczność metylortęci jak również przedstawiono informacje o potencjalnych czynnikach etiologicznych związanych z chorobą autystyczną. W artykule zwrócono również uwagę na wzrastającą ilość powiadomień w ramach europejskiego Systemu Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Żywności i Paszach (*Rapid Alert System for Food and Feed –RASFF*), dotyczących zanieczyszczenia rtęcią ryb i produktów rybnych. Omówiono także regulacje prawne dotyczące maksymalnych dopuszczalnych poziomów rtęci w żywności.

ABSTRACT

Fish and seafood are recommended diet constituents providing high quality protein, vitamins, minerals and *omega-3* fatty acids, mainly eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA). However, these foodstuffs can also be the major source of methylmercury intake in humans. In general, more than 90% of the mercury in fish is found as methylmercury, but contents of methylmercury can vary considerably between species. Predatory species that are at the top of the food chain and live a long time, may accumulate higher levels of methylmercury. This paper contains information about sources of human exposure to organic compounds of mercury, toxicity, metabolism and transformation of mercury in the environment. Assessment of methylmercury by international risk assessment bodies such as the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) and U.S. National Research Council (NRC) were presented. Climate changes and their influence on the mercury cycle in the environment especially mercury methylation and concentrations of methylmercury in marine species were also presented. Consumer advice prepared by European Commission and Member States as regards consumption of predatory fishes such as swordfish, tuna, shark, marlin and pike, taking into account the most vulnerable groups of population e.g. women planning pregnancy, pregnant or breastfeeding women and children were presented. Mercury and methylmercury contamination of fishes and seafood on the basis of the literature references as well as intake of mercury with fish and fish products in Poland and other European country were discussed. The role of selenium as a factor which counteracts methylmercury toxicity and protects against some neurological effects of methylmercury exposure in humans, as well as information on potential etiological factors connected with autism disorder were also described. Attention has also been drawn to increasing number of notifications to Rapid Alert System for Food and Feed (RASFF) concerning the contamination of fish and fish products with total mercury. European and national regulations concerning maximum permissible levels of mercury in food were also presented. Possibility of selection of different fish and seafood species, taking

Adres do korespondencji: Monika Mania, Zakład Bezpieczeństwa Żywności, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, 00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. +48 22 54 21 369, fax +48 22 54 21 392, e-mail: mmania@pzh.gov.pl

into account low methylmercury contamination and high contents of *omega*-3 fatty acids e.g. sardine, mackerel, anchovy, salmon, periwinkle, have been discussed.

WSTĘP

Ryby stanowią jeden z podstawowych składników diety człowieka już od najdawniejszych czasów. Są one źródłem pełnowartościowego i łatwo przyswajalnego białka, witamin: A, E, z grupy B, makro- i mikroelementów: sodu, potasu, wapnia, magnezu, fosforu, w przypadku gatunków morskich również jodu i seleniu, a także bardzo cennych dla organizmu człowieka tłuszczów, w tym nienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy *omega*-3, głównie kwasu eikozapentaenowego - EPA oraz dokozaheksaenowego - DHA [13, 21, 25, 43]. Kwasy te między innymi zapobiegają miażdżycy, wspomagają rozwój i pracę mózgu, wpływają na prawidłową ostrość widzenia, redukują poziom triglicerydów we krwi i zmniejszają ryzyko zachorowań na raka [7, 20].

Zanieczyszczenie środowiska sprawia, że poza cennymi składnikami odżywczymi ryby i owoce morza są źródłem substancji szkodliwych takich jak metylortęć, dioksyny, polichlorowane bifenyle (PCB) o działaniu podobnym do dioksyn czy radionuklidy [13, 40, 47].

Kontrowersje związane z korzyściami i ryzykiem spożywania ryb są aktualnie przedmiotem licznych debat w środowiskach naukowych i mediach. W wielu krajach podjęto działania edukacyjne poprzez promowanie zaleceń żywieniowych dotyczących ograniczenia spożycia żywności pochodzenia morskiego ze względu na zawartość metylortęci.

ŹRÓDŁA NARAŻENIA NA ORGANICZNE POŁĄCZENIA RTEĆCI

Rtęć może występować w środowisku w postaci elementarnej oraz połączeń nieorganicznych i organicznych charakteryzujących się największą toksycznością. Związki organiczne powstają w wyniku transformacji związków nieorganicznych rtęci w ekosystemach wodnych. Rtęć nieorganiczna i elementarna dostaje się do środowiska, w tym do atmosfery głównie w wyniku działalności człowieka tj. spalania paliw, działalności przemysłowej, w tym przemysłu wydobywczego, chemicznego, elektrotechnicznego, stosowania ścieków komunalnych i przemysłowych do nawożenia gleb itp. [53]. Dodatkowe źródło stanowi stosowanie w rolnictwie pestycydów i nawozów zawierających związki rtęci. Pomimo iż w Unii Europejskiej istnieje od dawna zakaz stosowania pestycydów rtęcioorganicznych, wciąż powszechnie są one używane w krajach azjatyckich. Wśród głównych źródeł narażenia człowieka na organiczne związki rtęci należy wymienić żywność pochodzenia morskiego, w tym ryby i owoce

morza [39]. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), oszacowała, że 99% metylortęci absorbowanej przez ludzi pochodzi z żywności [20].

W 2005 r. Komisja Europejska przyjęła Komunikat do Rady i Parlamentu Europejskiego dotyczący Strategii Wspólnoty w zakresie rtęci. Kluczowym celem strategii jest obniżenie narażenia ludzi na rtęć i jej związki, między innymi zmniejszając poziom rtęci w środowisku poprzez szereg działań podejmowanych w różnych obszarach na szczeblu międzynarodowym. Państwa członkowskie zostały tym samym zobligowane do stopniowego wdrożenia odpowiednich działań w tym obszarze, których postępy są przedmiotem systematycznej analizy i kontroli dokonywanej przez Komisję [18].

TOKSYCZNOŚĆ

Wchłanianie rtęci z przewodu pokarmowego, a także biotransformacja, retencja i wydalanie, które determinują toksyczne działanie, zależy od jej formy chemicznej [28]. Związki alkilortęciowe, w tym metylortęć, wchłaniane są głównie przez układ pokarmowy w ok. 95%, a następnie przez krew szybko transportowane do tkanek, dla porównania nieorganiczne połączenia wchłaniane są jedynie w ok. 7%. Alkilowe pochodne rtęci mogą być również absorbowane przez człowieka drogą oddechową i przez skórę. Metylortęć łatwo przenika przez barierę krew-mózg oraz krew-łożysko. Przechodzi także do mleka matek, przyczyniając się do narażenia niemowląt, które mogą kumulować rtęć w krwinkach i mózgu. Powoduje to uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego. Mózg rozwijającego się płodu jest najbardziej wrażliwy na toksyczne działanie metylortęci [8]. Zawartość metylortęci w krwinkach płodu jest o ok. 30% większa niż w krwinkach matek [28]. Związki metylortęciowe wydalone są z kałem prawie w 90% [38], w mniejszym stopniu zaś z moczem [25]. W mózgu dorosłych przy dużym poziomie narażenia metylortęć powoduje zanik komórek w specyficznych obszarach, najczęściej w mózdku i korze wzrokowej mózgu [4].

Pierwszym obserwowanym objawem zatrucia jest perestezja - drętwienie i mrowienie ust oraz palców rąk i nóg, która często pojawia się kilka miesięcy po narażeniu. W przypadku ostrych zatruc pojawia się utrata koordynacji ruchów, zwężenie pola widzenia, utrata słuchu oraz upośledzenie mowy. W mózgu rozwijającego się płodu metylortęć przy dużych poziomach narażenia powoduje bardziej rozległe uszkodzenia. Efekty takich uszkodzeń obserwowane u niemowląt są podobne do objawów porażenia mózgowego [10].

Mechanizmy molekularne związane z neurotoksycznym działaniem metylortęci są złożone. W badaniach na zwierzętach dowiedziano, że metylortęć jest transportowana z krwi i tkanek peryferyjnych do ośrodkowego układu nerwowego w postaci połączeń z L-cysteiną [8]. Ponadto łatwo wchodzi ona w reakcję z grupami tiolowymi (-SH) białek i innych molekuł, co również ma wpływ na działanie neurotoksyczne.

Największe masowe zatrucie metylortęcią w historii miało miejsce w latach 50-tych w Japonii. Przyczyną zatrucia mieszkańców Zatoki Minamata było zanieczyszczenie związkami rtęci wód zatoki na skutek działalności przemysłowej. Do organizmu człowieka metylortęć dostawała się w wyniku spożycia ryb [42]. Kolejne znamienne zatrucie miało miejsce w Iraku, na skutek spożycia pieczywa, do którego produkcji użyto ziarna zaprawionego fungicydem zawierającym w swoim składzie metylortęć [8].

W 2003 r. Połączony Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. Substancji Dodatkowych (JECFA) obniżył wartość tymczasowego tolerowanego tygodniowego pobrania (PTWI) dla metylortęci do 1,6 µg/kg masy ciała (m.c.), dotąd wynosiła ona 3,3 µg/kg m.c. [39]. Natomiast US National Research Council ustalił limit pobrania tygodniowego metylortęci na poziomie 2,3-krotnie niższym, a mianowicie 0,7 µg/kg m.c. [16].

W 2010 r. JECFA ustalił w miejsce PTWI dla rtęci całkowitej wynoszącego do tej pory 5 µg/kg m.c. wartość 4 µg/kg m.c. dla rtęci nieorganicznej, podtrzymując ustaloną w 2003 r. wartość PTWI dla metylortęci [54].

PRZEMIANY W ŚRODOWISKU

Procesy przemian rtęci w dużej mierze związane są ze środowiskiem wodnym [1]. Poszczególne formy mogą przechodzić jedna w drugą na skutek działalności mikroorganizmów żyjących w osadach dennych zbiorników wodnych często tworzących charakterystyczny biofilm, głównie bakterii redukujących siarczany, metanogennych. Procesy te mogą również zachodzić w śluzie na powierzchni ryb [45]. Związki nieorganiczne rtęci są przekształcane do organicznych, najczęściej metylortęci a następnie dimetylortęci. Powstające związki dimetylortęciowe są nierozpuszczalne w wodzie i charakteryzują się dużą lotnością, dlatego też łatwo przenikają ze środowiska wodnego do atmosfery w wyniku dyfuzji. Powracają następnie do środowiska wodnego wraz z opadami deszczu i włączane są do cyklu metylacji. Donorem grup metylowych jest metylokobalamina, substancja wytwarzana przez metanogenne bakterie, a cały proces przebiega bez udziału enzymów. Metylacja rtęci może również zachodzić w warunkach tlenowych na poziomie komórkowym z udziałem enzymów i homocysteiny, donorem grup

metylowych jest wówczas metionina. [22, 42]. Na procesy metylacji może wpływać wiele czynników środowiskowych takich jak: pH, temperatura, obecność czynników kompleksujących zwłaszcza chlorków [3].

AUTYZM A ZATRUCIE RTĘCIĄ

Od wielu lat toczą się dyskusje i debaty w środowiskach naukowych na temat powiązania niektórych chorób o podłożu neurologicznym takich jak autyzm, choroba Parkinsona, Alzheimerera czy stwardnienie zanikowe boczne z zanieczyszczeniami chemicznymi środowiska [8]. Stosunkowo duża ilość prac jest poświęcona autyzmowi dziecięcemu.

U podłoża wszystkich zaburzeń autyzmu leżą defekty neurologiczne o szczegółowo nieznannej etiologii [50]. Wśród potencjalnych przyczyn tego schorzenia wymienia się zatrucie rtęcią i jej związkami, głównie organicznymi. Wciąż jednak brak dostatecznych dowodów świadczących o powiązaniu pomiędzy występowaniem zachorowań a zatruciem związkami rtęci. Badania dowodzą, że poziom rtęci we włosach dzieci autystycznych w porównaniu z populacją zdrowych jest niższy, co może wskazywać na zatrzymanie rtęci w organizmie na skutek uszkodzenia dróg detoksykacji. Jednocześnie stwierdza się podwyższoną ilość rtęci w moczu chorych dzieci [29]. Narażenie na organiczne związki etylortęciowe zawarte w szczepionkach dla niemowląt w postaci soli sodowej kwasu etylortęciosalicylowego (Tiomersal) stosowanej jako środek bakteriobójczy i konserwujący, również przez niektórych autorów jest uważane za pośrednią przyczynę zachorowań. Związek ten zawiera w swoim składzie 49,6 % rtęci [5].

W Stanach Zjednoczonych *Food and Drug Administration* (FDA) od 1999 roku zachęca producentów do wycofywania tiomersalu ze szczepionek, wciąż jednak w wielu krajach jest on dość powszechnie stosowany. Istnieją również liczne publikacje świadczące o braku powiązania pomiędzy występowaniem autyzmu u dzieci, a zastosowaniem we wczesnym dzieciństwie szczepionek, zawierających tiomersal [24]. Temat ten budzi wciąż szereg kontrowersji w środowiskach medycznych. Celowym i bezdyskusyjnym wydaje się jednak dążenie do obniżenia narażenia niemowląt już od pierwszych dni życia na organiczne związki rtęci zawarte w szczepionkach poprzez zastąpienie substancji konserwujących ich nietoksycznymi zamiennikami.

SELEN I JEGO ROLA W DETOKSYKACJI ZWIĄZKÓW RTĘCI

Selen odgrywający ważną rolę w procesach detoksykacyjnych uważany jest za naturalnego antagonistę

metylortęci i rtęci nieorganicznej [31]. Pierwiastek ten został uznany za niezbędny do życia, ale zarówno jego nadmiar, jak i niedobór wywiera niekorzystne działanie. Wąski margines bezpieczeństwa pomiędzy dawką niezbędną a toksyczną dla człowieka sprawia, że jest on uważany za najbardziej toksyczny spośród pierwiastków niezbędnych dla ssaków. Selen wbudowuje się do białek za pośrednictwem cysteiny i metioniny, zastępując w nich siarkę, albo przyłącza się obok niej [28]. Tworzy on nieaktywne, nietoksyczne połączenia z rtęcią w postaci trudno rozpuszczalnych selenków.

Metylortęć jest specyficznym i nieodwracalnym inhibitorem selenoenzymów [31]. Wysokie powinowactwo do selenu sprawia, że metylortęć łatwo przyłącza się do centrów aktywnych enzymów hamując ich aktywność oraz syntezę [14, 31]. Tworzenie trwałych połączeń selenu z rtęcią sprawia, że spada dostępność selenu do syntezy selenoprotein w organizmie, ponadto selen w kompleksie z rtęcią jest całkowicie nieprzyswajalny przez organizm. Wiązanie selenu z rtęcią powoduje spadek jego biodostępności [14, 30]. Wzbogacanie zatem diety w selen pozwala na utrzymanie aktywności selenoenzymów na odpowiednim poziomie. Dowiedziono, że zawartość selenu w diecie opóźnia pojawienie się niektórych objawów neurologicznych przy długotrwałym narażeniu na związki metylortęciowe u osób dorosłych [14]. Istotnym źródłem pobrania tego pierwiastka z dietą są ryby i owoce morza [14], podobnie jak w przypadku metylortęci.

WYSTĘPOWANIE METYLORTEĆCI W ŻYWNOSCI I JEJ POBRANIE

Rtęć kumuluje się w łańcuchu troficznym organizmów wodnych, stąd ryby i owoce morza stanowią istotne źródło pobrania tego toksycznego pierwiastka [2]. Większość rtęci zawartej w tych organizmach występuje pod postacią bardziej toksycznych organicznych połączeń, głównie metylortęci, która może stanowić nawet ponad 90% rtęci całkowitej zawartej w tej grupie środków spożywczych [43, 46]. Gatunki drapieżne ryb, takie jak: szczupak, rekin, tuńczyk, miecznik, znajdujące się na szczycie łańcucha pokarmowego charakteryzują się znacznie większą kumulacją metylortęci w porównaniu z pozostałymi gatunkami ryb [11, 27, 38, 39]. Związane jest to nie tylko z samym sposobem odżywiania ryb, ale również z ich wiekiem, ruchliwością i miejscem bytowania, np. gatunki denne żyjące na dnie zbiorników wodnych mogą również zawierać więcej metylortęci [1]. W przypadku tuńczyka średnia zawartość metylortęci w zależności od gatunku może wynosić od 0,15 µg/g - tuńczyk bonito (*Katsuwonus pelamis*) do 0,49 µg/g - tuńczyk biały (*Thunnus alalunga*), tuńczyk błękitnopłetwy (*Thunnus thynnus*)

i może stanowić od 75 do 100% rtęci całkowitej, średnio około 91% [40]. Istnieją jednak gatunki: marlin błękitny (*Makaira nigricans*), a także szproty czy małż - omulek jadalny (*Mytilus edulis*), w których stosunek metylortęci do rtęci całkowitej wynosi poniżej 50%. Przyczyn tych dysproporcji upatruje się w zmianach klimatycznych [17]. Wzrost temperatury oceanów wpływa bezpośrednio na procesy metylacji [49] i absorpcję metylortęci przez organizmy wodne. Stwierdzono, że wzrost temperatury wody o 1°C zwiększa absorpcję metylortęci przez ryby od 3% do 5% [9, 17, 23, 49]. Metylortęć może również w takich warunkach ulegać przemianom z mniej do bardziej biodostępnych form dla organizmów wodnych. Wahania w zasoleniu wód wpływają na zawartość toksycznych form rtęci, głównie z uwagi na zmniejszenie możliwości eliminowania zanieczyszczenia z organizmu. Mają również wpływ na zmiany form chemicznych w jakich rtęć jest obecna w środowisku, a tym samym na jej biodostępność.

Metylortęć gromadzi się przede wszystkim w tkance mięśniowej ryb, głównie pod postacią połączeń z cysteiną (MeHg-Cys), addukty te przypominają biochemicznie i molekularnie metioninę, stąd łatwość ich przenikania przez bariery łożyskową oraz krew-mózg [1, 30]. Obieranie ryb ze skóry czy ich obróbka termiczna nie zmniejsza zanieczyszczenia. W Polsce spożycie ryb, a tym bardziej owoców morza, jest stosunkowo niewielkie w porównaniu z innymi krajami Unii Europejskiej, jedynie w okresie świąt obserwuje się tendencję wzrostową. Polacy preferują w swojej diecie mięso zwierząt ciepłokrwistych. Według danych GUS średnie miesięczne spożycie ryb w Polsce wynosi 15 g/osobę/dzień (g/os./dzień), w tym morskich i słodkowodnych 9,3 g/os./dzień, przetworów rybnych zaś 5,7 g/os./dzień [12], dla porównania spożycie mięsa 185,7 g/os./dzień. W niektórych krajach Unii Europejskiej takich jak Finlandia, Szwecja, Estonia oraz w Norwegii wg GEMS/Food Consumption Cluster Diets spożycie ryb jest znacznie wyższe, morskich 35,0 g/os./dzień, słodkowodnych zaś 9,1 g/os./dzień. W przypadku skorupiaków i małż dla porównania 5,1 g/os./dzień, wyjątek stanowią kraje takie jak np. Francja gdzie notuje się wyjątkowo duże spożycie małży i głowonogów, a mianowicie 6,8 g/os./dzień [48]. Tak wysokie spożycie organizmów wodnych wiązałoby się z dużym narażeniem na związki metylortęciowe, zwłaszcza w odniesieniu do najbardziej wrażliwych grup populacji w tych krajach. Stwierdzono jednak, że większość spożywanych gatunków stanowią ryby inne niż drapieżne, charakteryzujące się mniejszym zanieczyszczeniem metylortęcią [39].

W tabeli 1 przedstawiono dane pochodzące z Francji dotyczące zanieczyszczenia niektórych gatunków ryb i owoców morza metylortęcią [44]. Dane te potwierdzają fakt kumulowania tego zanieczyszczenia głównie przez gatunki drapieżne ryb, takie jak: miecznik (0,94

Tabela 1. Średnie zanieczyszczenie metylortęcią ryb świeżych, mrożonych i wędzonych, małż i skorupiaków oraz dań na bazie owoców morza ($\mu\text{g/g}$ świeżej masy) [44].Mean contamination by methylmercury of fresh, frozen, canned and smoked fish, mollusks and crustaceans, and seafood-based dishes ($\mu\text{g/g}$ fresh weight) [44].

Gatunek/Danie	n ^a	MeHg	Gatunek/Danie	n ^a	MeHg
sardela	1	0,020	ostryga	4	0,007
żabnica ^b	4	0,131	sardynka europejska	1	0,021
sardela z puszki	2	0,016	flądra ^b	2	0,059
krab z puszki	1	0,136	rdzawiec ^b	3	0,083
makrela z puszki	1	0,027	raja ^b	4	0,097
sardynka z puszki	1	0,023	czarniak ^b	4	0,041
tuńczyk z puszki ^b	5	0,210	łosoś	4	0,038
rekin koci ^b	4	0,232	sardynka	4	0,099
sercówka jadalna	2	0,016	krewetki zapiekane w cieście	3	0,087
dorsz	4	0,059	skorpena	1	0,196
brzegówka pospolita	3	0,009	strzępiel ^b	4	0,149
krab	3	0,175	morlesz ^b	4	0,098
mątwą	2	0,048	jeżowiec	1	0,003
węgorz ^b	1	0,315	krewetki	4	0,031
gardłosz ^b	3	0,574	łupacz wędzony	1	0,010
zupa rybna	2	0,007	śledź wędzony	1	0,037
ryba koza	3	0,130	makrela wędzona	1	0,042
przegrzebek śródziemnomorski	4	0,034	łosoś wędzony	1	0,037
grenadier ^b	4	0,112	soła	4	0,126
kurek	1	0,143	japoński krab pajak	1	0,036
łupacz	2	0,102	kalmar	4	0,055
morszczuk	4	0,157	ośmiornica	1	0,219
halibut ^b	4	0,082	włócznik ^b	4	0,944
paszczał	2	0,092	Surimi - paluszki krabowe	1	0,018
molwa ^b	4	0,305	tuńczyk ^b	4	0,330
homar	1	0,092	witlinek	4	0,170
makrela	4	0,072	trąbik	3	0,034
małże	4	0,038	Tarama - potrawa z ikry ryb	1	0,001

n^a – liczba próbek złożonych, każda próba złożona składa się z 5 podpróbek tego samego gatunku^b - ryby drapieżne

$\mu\text{g/g}$), gardłosz (0,57 $\mu\text{g/g}$), tuńczyk (0,33 $\mu\text{g/g}$), węgorz (0,32 $\mu\text{g/g}$ świeżej masy). W przypadku owoców morza najwyższe zanieczyszczenie metylortęcią wykazują ośmiornice i kraby odpowiednio: 0,219 $\mu\text{g/g}$ i 0,175 $\mu\text{g/g}$ świeżej masy. Wyniki badań monitoringowych żywności pochodzenia morskiego przeprowadzone przez norweski National Institute of Nutrition and Seafood Research (NIFES), również wskazują na wyższe zanieczyszczenie gatunków drapieżnych rtęcią, jednak nie przekraczające limitów ustalonych w ustawodawstwie UE. Stwierdzone średnie zanieczyszczenie rtęcią w przypadku halibuta pochodzącego z hodowli jest wyraźnie ponad 10-krotnie niższe od zanieczyszczenia gatunków dziko żyjących i wynosi odpowiednio 0,05 mg/kg oraz 0,7 mg/kg [26]. Badania przeprowadzone w Czechach, dotyczące zawartości metylortęci i rtęci całkowitej w popularnej słodkowodnej rybie drapieżnej - kleniu (*Leuciscus cephalus*) pochodzącej z różnych rzek na terenie Czech, wykazały, że średnia zawartość metylortęci wynosi około 82,2% rtęci całkowitej. Stwierdzono, że w zależności od miejsca połowu klenia zanieczyszczenie rtęcią całkowitą może się mieścić

w zakresie 0,039 mg/kg - 0,384 mg/kg, metylortęcią zaś 0,033 mg/kg - 0,362 mg/kg [19].

W Polsce w ramach badań monitoringowych dotychczas badana była jedynie zawartość całkowita rtęci w rybach i owocach morza. Problemy analityczne jak również wysoki koszt analiz sprawia, że badania specjalistyczne rtęci nie są powszechnie wykonywane przez laboratoria rutynowo dokonujące kontroli żywności, zarówno w Polsce jak i innych krajach Unii Europejskiej. Stwierdzone w ramach badań monitoringowych przeprowadzonych w Polsce średnie zanieczyszczenie rtęcią w tej grupie środków spożywczych wyniosło w przypadku ryb 0,035 mg/kg oraz owoców morza 0,022 mg/kg, przy 90-tym percentylu na poziomie odpowiednio: 0,062 mg/kg oraz 0,040 mg/kg i było niższe niż w innych krajach. Pobranie rtęci przez osobę dorosłą o masie ciała 60 kg, z rybami i produktami oszacowano na poziomie: 3,2% oraz 5,6% PTWI [51, 52]. W krajach o wysokim spożyciu pobranie rtęci jest wyższe: w Portugalii rzędu 29%, Finlandii 12%, Grecji 10,3%, Danii 6,8%, Norwegii zaś 8,0% PTWI [41]. Jedynie w przypadku konsumentów o bardzo wysokim spożyciu

ryb i owoców morza pobranie rțęci moŹe przekroczyć wartości tolerowane przez organizm [51].

USTAWODAWSTWO ŹYWNOŚCIOWE

W aktualnie obowiązującym ustawodawstwie Unii Europejskiej brak limitów zanieczyszczenia środków spoŹywczych metylortęcią. Istniejące najwyŹsze dopuszczalne poziomy dotyc ą jedynie rțęci całkowitej. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006, ze zmianami podaje najwyŹsze dopuszczalne poziomy rțęci w odniesieniu do ryb i produktów rybołówstwa w zakresie od 0,5 mg/kg do 1,0 mg/kg ŹwieŹej masy oraz suplementów diety - 0,10 mg/kg [32, 33]. Dla pozostałych grup środków spoŹywczych, między innymi roslinnych, limity rțęci określone są w aktach prawnych dotyczących pozostałoci środków ochrony roslin – rozporządzenie (WE) nr 396/2005 w zakresie 0,01 mg/kg - 0,02 mg/kg [37]. NajwyŹsze dopuszczalne stęŹenie rțęci w wodzie do picia i wodach mineralnych na poziomie 0,001 mg/l zawarte są w rozporządzeniach Ministra Zdrowia z dnia 29 marca 2007 r. [34] oraz 31 marca 2011 r. [36], natomiast w odniesieniu do substancji dodatkowych na poziomie nie więcej niŹ 1mg/kg w rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2010 r. [35]. Komisja Kodeksu Źywno ciowego FAO/WHO w 1991 r. ustaliła wytyczne (*guidance levels*) w odniesieniu do metylortęci w rybach, między innymi drapieŹnych na poziomie 1 mg/kg oraz pozostałych gatunkach 0,5 mg/kg. Ostatnio Komisja Europejska zwróciła się do EFSA o dokonanie analizy nowych danych dotyczących rțęci i metylortęci oraz uaktualnienie opinii EFSA z 2004 r. w tym zakresie.

POWIADOMIENIA W RAMACH SYSTEMU RASFF

W ostatnich latach w ramach Systemu Wczesnego Ostrzegania o Niebezpiecznej Źywno ci i Paszach (*Rapid Alert System for Food and Feed – RASFF*) systematycznie od 2008 r. rośnie liczba powiadomień alarmowych dotyczących zbyt duŹej zawartości rțęci całkowitej w rybach i produktach rybnych. W 2010 r. powiadomienia te stanowiły ponad 53% wszystkich powiadomień dotyczących metali w środkach spoŹywczych. Przedmiot większości doniesień, stanowi  następujące gatunki: miecznik, rekin, tuńczyk, marlin oraz rekinek [55].

ZALECENIA ŹYWIENIOWE

W wielu krajach Unii Europejskiej, zwi szcza charakteryzujących się duŹym spoŹyciem ryb i owoców

morza, wprowadzone zostały zalecenia Źywienniowe odnośnie ograniczenia spoŹycia niektórych gatunków ryb, gównie przez kobiety planujące ci Źę, ci Źarne, karmiące matki oraz dzieci, naleŹ  do nich między innymi: Francja, Dania, Finlandia, Hiszpania, Irlandia, Wielka Brytania, Włochy. W innych np. Belgii, Cyprze, Litwie z uwagi na niewielkie spoŹycie ryb zrezygnowano z wprowadzenia takich zaleceń. Komisja Europejska w 2004 r. opracowała specjalną notę w tym zakresie skierowaną do najbardziej wraŹliwych grup konsumentów, dotyczącą ograniczenia spoŹycia gatunków ryb drapieŹnych takich jak: miecznik, rekin, marlin i szczupak przez kobiety w ci Źy, planujące ci Źę, karmiące matki i dzieci, do jednej porcji ok. 100 g tygodniowo. W przypadku spoŹycia tej porcji nie powinny one spoŹywać w tym czasie innych ryb. Zaleca się równieŹ ograniczenie spoŹycia tuńczyka do nie częściej niŹ dwóch razy w tygodniu [6].

W 2004 r. równieŹ amerykańska Agencja Ochrony Źrodowiska (EPA) oraz Agencja ds. Źywno ci i Leków (FDA), zaleciły ograniczenie spoŹycia ryb przez kobiety w ci Źy, karmiące matki oraz planujące ci Źę do porcji wielkości 340 g tygodniowo, w tym nie więcej niŹ 170 g tuńczyka tygodniowo oraz całkowite unikanie spoŹycia gatunków drapieŹnych tj. rekin, miecznik, makreła królewska, płytecznik [6, 7]. Podobne działania zostały podjęte równieŹ przez Agencj  Norm Źywno ci Australii i Nowej Zelandii [10] a takŹe przez Kanadyjską Agencj  Bezpieczeństwa Chemicznego [15].

W 2010 r. Organizacja Narodów Zjednoczonych do Spraw WyŹywienia i Rolnictwa (FAO) oraz Źwiatowa Organizacja Zdrowia (WHO) zorganizowały konsultacje ekspertów odnośnie korzyści i ryzyka związanego ze spoŹyciem ryb. Celem konsultacji był między innymi przegląd dostępnych danych odnośnie składek  dzywczych oraz zanieczyszczeń takich jak metylortęć i dioksyny w odniesieniu do równych gatunków ryb i porównanie korzyści oraz ryzyka wynikającego ze spoŹycia ryb przez takie grupy populacji jak: kobiety w wieku rozrodczym, kobiety w ci Źy, małe dzieci, populacj  generalną oraz przez konsumentów spoŹywaj cych często duŹe ilości ryb tzw. „high consumers”.

Według ekspertów spoŹycie ryb zwi szcza tłustych zmniejsza śmiertelność z powodu choroby wieńcowej w przypadku populacji osób dorosłych. Korzyści dla potomstwa związane ze spoŹyciem ryb bogatych w kwasy omega-3 przez kobiety w wieku rozrodczym są zdaniem ekspertów waŹniejsze niŹ ryzyko związane z brakiem ich spoŹywania [7].

Wyniki badań francuskich wyraŹnie wskazują na moŹliwość selekcji gatunków ryb i owoców morza pod kątem niskiej zawartości metylortęci i wysokiej zawartości kwasów omega-3. Do takich gatunków ryb naleŹ  m.in. sardynki, makreła, sardela, łosoś, u których stwierdza się średnie zawartości kwasów omega-3

na poziomie odpowiednio: 2,270 mg/100 g; 2,585 mg/100 g; 3,241 mg/100 g; 4,472 mg/100 g, a także zaliczane do ryb drapieżnych halibut i morlesz o zawartości kwasów: 3,960 mg/100 g i 1,507 mg/100 g. Wśród owoców morza gatunkami o stosunkowo wysokiej zawartości kwasów *omega-3* przy jednoczesnym niskim zanieczyszczeniu merylortęcią są krab pacyficzny oraz brzegówka [20].

PODSUMOWANIE

Celowe jest obniżenie narażenia populacji na organiczne połączenia rtęci, zwłaszcza najbardziej wrażliwych jej grup. Wskazana jest odpowiednia działalność edukacyjna w tym zakresie, a mianowicie informowanie o gatunkach ryb zawierających mało metylortęci i charakteryzujących się dużą wartością odżywczą, przede wszystkim bogatych w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe z grupy *omega-3*, bardzo cenne ze zdrowotnego punktu widzenia.

PIŚMIENNICTWO

1. *Amlund H., Lundebye A.K., Berntssen M.H.G.*: Accumulation and elimination of methylmercury in Atlantic cod (*Gadus morhua* L.) following dietary exposure. *Aquat. Toxicol.* 2007, 83, 323-330.
2. *Carrasco L., Benjam L., Benito J., Bayona J.M., Diez S.*: Methylmercury levels and bioaccumulation in the aquatic food web of a highly mercury-contaminated reservoir. *Environ. Int.* 2011, 37, 1213-1218.
3. *Celo V., Lean D.R., Scott L.*: Abiotic methylation of mercury in the aquatic environment. *Sci. Total Environ.* 2006, 368, 126-137.
4. Clarkson T.W.: The toxicology of mercury. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* 1997, 34, 369-403.
5. *Clements C.J.*: The evidence for the safety of thiomersal in newborn and infant vaccines. *Vaccine* 2004, 22, 1854-1861.
6. European Commission, Health and Consumers Directorate-General: Information Note, Subject: Methyl mercury in fish and fishery products. 2008, D/530286.
7. Food and Agriculture Organization/World Health Organization. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation on the Risks and Benefits of Fish Consumption. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations; Geneva, World Health Organization, 50 pp, 2011.
8. *Farina M., Rocha J.B.T., Aschner M.*: Mechanisms of methylmercury-induced neurotoxicity: evidence from experimental studies. *Life Sci.* 2011, 89, 555-563.
9. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Climate Change: Implications for Food Safety. Rome 2008.
10. Food Standards Australia New Zealand. Factsheet Mercury in fish. 2004. <http://www.foodstandards.gov.au/scienceandeducation/factsheets/factsheets2004/mercuryinfishfurther2394.cfm>
11. *Forsyth D.S., Casey V., Dabeka R.W., McKenzie A.*: Methylmercury levels in predatory fish species marketed in Canada. *Food Add. Contam.* 2004, 21(9), 849-856.
12. Główny Urząd Statystyczny. Informacje i opracowania statystyczne, Budżety gospodarstw domowych w 2010 r., Warszawa 2011.
13. *Gochfeld M., Burger J.*: Good Fish/Bad Fish: A Composite Benefit-Risk by Dose Curve. *Neurotoxicology* 2005, 26, 511-520.
14. *Heath J.C., Banna K.M., Reed M.N., Pesek E.F., Cole N., Li J., Newland M.C.*: Dietary selenium protects against selected signs of aging and methylmercury exposure. *Neurotoxicology* 2010, 31, 169-179.
15. Health Canada, Bureau of Chemical Safety, Human Health Risk Assessment of Mercury in Fish and Health Benefits of Fish Consumption. Canada, Ottawa 2007, 1-76.
16. Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Committee on Food Additives and Contaminants. Discussion paper on the guideline levels for methylmercury in fish. 2006, CX/FAC 06/38/37.
17. *Jud M.*: Results of German research projects on methylmercury in seafood. Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, 2010.
18. Komunikat Komisji do Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 7 grudnia 2010 w sprawie przeglądu strategii Wspólnoty w zakresie rtęci. KOM (2010) 723.
19. *Kružiková K., Randákt T., Kenšová R., Krupová H., Leontovychová D., Svobodová Z.*: Mercury and methylmercury concentrations in muscle tissue of fish caught in major rivers of the Czech Republic. *Acta Vet. Brno* 2008, 77, 637-643.
20. *Leblanc J.Ch., Sirot V., Volatier J.L., Bemrah-Aouachria N. et al.*: Calipso - fish and seafood consumption study and biomarker of exposure to trace elements, pollutants and omega 3, AFFSA, DGAL, INRA. Geneva 2006.
21. *Mahaffey K.R., Clickner R.P., Jeffries R.A.*: Methylmercury and omega-3 fatty acids: co-occurrence of dietary sources with emphasis on fish and shellfish. *Environ. Res.* 2008, 107, 20-29.
22. *Merritt K.A., Amirbahman A.*: Mercury methylation dynamics in estuarine and coastal marine environments - A critical review. *Earth-Science Reviews.* 2009, 96, 54-66.
23. *Miraglia M., Marvin H.J.P., Kleter G.A., Battilani P., Brera C., Coni E., Cubadda F., Croci L., De Santis B., Dekkers S., Filippi L., Hutjes R.W.A., Noordam M.Y., Pisante M., Piva G., Prandini A., Toti L., van den Born G.J., Vespermann A.*: Climate change and food safety: an emerging issue with special focus on Europe. *Food Chem. Toxicol.* 2009, 47, 1009-1021.
24. *Mrozek-Budzyn D., Kieltyka A., Majewska R.*: Lack of Association Between Measles-Mumps-Rubella Vaccination and Autism in Children: A Case-Control Study. *Pediatric Infectious Disease Journal* 2010, 29(5), 397-400.
25. *Myers G.J., Davidson P.W., Strain J.J.*: Nutrient and methyl mercury exposure from consuming fish. *J. Nutr.* 2007, 137, 2805-2808.

26. National Institute of Nutrition and Seafood Research. Seafood database. http://www.nifes.no/index.php?page_id=167
27. National Research Council. Toxicological Effects of Methylmercury. National Academy Press, Washington, D.C. 2000.
28. *Nikonorow M., Urbanek-Karłowska B.*: Toksykologia żywności. PZWL, Wyd. II, Warszawa 1987.
29. *Palmer R.F., Blanchard S., Wood R.*: Proximity to point sources of environmental mercury release as a predictor of autism prevalence. *Health Place* 2009, 15, 18-24.
30. *Ralston N.V.C., Ralston C.R., Blackwell III J.L., Raymond L.J.*: Dietary and tissue selenium in relation to methylmercury toxicity. *Neurotoxicology* 2008, 29, 802-811.
31. *Ralston N.V.C., Raymond L.J.*: Dietary selenium's protective effects against methylmercury toxicity. *Toxicology* 2010, 278, 112-123.
32. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych. Dz. Urz. UE L 364 z 20.12.2006.
33. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 629/2008 z dnia 2 lipca 2008 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 1881/2006 ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych. Dz. Urz. UE L 173 z 3.7.2008.
34. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 marca 2007 r. w sprawie w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi. Dz. U. nr 61, poz. 417, ze zm.
35. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 23 grudnia 2010 r. w sprawie specyfikacji i kryteriów czystości substancji dodatkowych. Dz. U. nr 2, poz.3, ze zm.
36. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31 marca 2011 r. w sprawie naturalnych wód mineralnych, wód źródłanych i wód stołowych. Dz. U. nr 85, poz. 466.
37. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 396/2005 z dnia 23 lutego 2005r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni, zmieniające dyrektywę Rady 91/414/EWG. Dz. Urz. UE L 70 z 16.3.2005, ze zmianami.
38. *Sahuquillo I., Lagarda M.J., Silvestre M.D., Farré R.*: Methylmercury determination in fish and seafood products and estimated daily intake for the Spanish population. *Food Addit. Contam.* 2007, 24, 869-876.
39. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to mercury and methylmercury in food. *The EFSA Journal* 2004, 34, 1-14.
40. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Parliament related to the safety assessment of wild and farmed fish. *The EFSA Journal* 2005, 236,1-118.
41. SCOOP (Scientific Co-operation on Questions Relating to Food). Assessment of dietary exposure to arsenic, cadmium, lead, mercury of the population of the European Union Member States. 2004.
42. *Seńczuk W.*: Toksykologia współczesna. PZWL, Warszawa 2006.
43. *Shim S.M., Ferruzzi M.G., Kim Y.Ch., Janle E.M., Santerre Ch.R.*: Impact of phytochemical-rich foods on bioaccessibility of mercury from fish. *Food Chem.* 2009, 112, 46-50.
44. *Sirov V., Guerin T., Mauras Y., Garraud H., Volatier J.L., Leblanc J.Ch.*: Methylmercury exposure assessment using dietary and biomarker data among frequent seafood consumers in France CALIPSO study. *Environ. Res.* 2008, 107, 30-38.
45. *Spada L., Annicchiarico C., Cardellicchio N., Giandomenico S., Di Leo A.*: Mercury and methylmercury concentrations in Mediterranean seafood and surface sediments, intake evaluation and risk for consumers. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2011, article in press.
46. *Storelli M.M., Giacomini Stuffer R., Storelli A., Marcotrigiano G.O.*: Total mercury and methylmercury content in edible fish from the Mediterranean Sea. *J. Food Prot.* 2003, 66, 300-303.
47. *Ström S., Helmfriid I., Glynn A., Berglund M.*: Nutritional and toxicological aspects of seafood consumption - an integrated exposure and risk assessment of methylmercury and polyunsaturated fatty acids. *Environ. Res.* 2011, 111, 274-280.
48. The GEMS/Food Consumption Cluster Diets, WHO, 2007.
49. *Thomson B., Rose M.*: Environmental contaminants in foods and feeds in the light of climate change. *Assurance and Safety of Crops & Foods* 2011, 3, 2-11.
50. *Williams P. G., Hersh J. H., Allard A., and Sears L. L.*: A controlled study of mercury levels in hair samples of children with autism as compared to their typically developing siblings. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2007, 2, 170-175.
51. *Wojciechowska-Mazurek M., Starska K., Brulińska-Ostrowska E., Plewa M., Karłowski K.*: Badania monitoringowe ryb, owoców morza i ich przetworów. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2008, 41, 525-529.
52. *Wojciechowska-Mazurek M., Starska K., Mania M., Brulińska-Ostrowska E., Biernat U., Karłowski K.*: Monitoring zanieczyszczenia żywności pierwiastkami szkodliwymi dla zdrowia. Część II. Wody mineralne, napoje bezalkoholowe, owoce, orzechy, ryż, soja, ryby i owoce morza. *Rocz Panstw Zakl Hig* 2010, 61, 27-35.
53. World Health Organization. Elemental mercury and inorganic mercury compounds: human health aspects. Geneva 2003.
54. World Health Organization. Evaluation of certain contaminants in food. WHO Technical Report Series, No.959, 2011.
55. The Rapid Alert System for Food and Feed (RASFF), Annual Report. http://ec.europa.eu/food/food/rapidalert/index_en.htm

Otrzymano: 16.02.2012

Zaakceptowano do druku: 23.05.2012