

## Główne źródła rtęci w organizmach ludzi nie narażonych zawodowo<sup>1</sup>

*Ewa Leśniewska, Małgorzata Iwona Szynkowska, Tadeusz Paryjczak  
Politechnika Łódzka*

### 1. Wstęp

Rtęć zajmuje jedno z pierwszych miejsc na liście najbardziej niebezpiecznych, globalnych zanieczyszczeń środowiska. Nie pełni żadnej znanej roli biologicznej, jest natomiast toksyczna dla wszystkich żywych organizmów.

Skażenie rtęcią, początkowo postrzegane jako poważny problem lokalny, stanowi obecnie problem powszechny. Wynika to ze specyficznej natury tego metalu, która zdeterminowana jest mnogością jego form, dużą lotnością i ruchliwością w środowisku. Toksyczne działanie rtęci i jej związków zależy głównie od formy w jakiej występuje (rtęć elementarna, nieorganiczne i organiczne związki rtęci), od drogi wniknięcia do organizmu, dawki oraz czasu ekspozycji. Najbardziej groźne dla człowieka (zwłaszcza dla płodu i małych dzieci) są organiczne związki metylortęciowe, ponieważ uszkadzają one przede wszystkim ośrodkowy układ nerwowy [58÷61].

Rtęć uwolniona do środowiska naturalnego pozostaje w nim, przemieszczając się w różnej postaci pomiędzy jego elementami: powietrzem, wodą, osadami, glebą oraz organizmami żywymi. Ze względu na swoją stosunkowo dużą lotność może zostać przeniesiona na duże odległości. Nie ulega biodegradacji i dlatego bardzo długo utrzymuje się w środowisku, gromadząc się w łańcuchach troficznych i przedostając się do organizmu ludzkiego.

W środowisku naturalnym rtęć występuje głównie w łupkach węglowych i łupkach bitumicznych oraz zasadowych skałach krystalicznych, w glebach gliniastych i torfowych, oraz stanowi zanieczyszczenie paliw kopalnych.

---

<sup>1</sup> Praca finansowana ze środków KBN w latach 2006-2009, projekt badawczy N2007 07531/3611.

W węglu jego koncentracja dochodzi do 1 ppm, a w ropie naftowej czasami przekracza 2 ppm, co jest wynikiem geochemicznej właściwości rtęci – powinowactwa do związków siarki i związków organicznych [23].

Związki rtęci o bardzo zróżnicowanych właściwościach chemicznych i fizycznych włączane są w różne cykle obiegu przyrodniczego. Biogeochemiczny obieg rtęci zależy nie tylko od jej stężenia, ale i od fizyczno-chemicznych reakcji określających formy występowania. Specyficzne zachowanie się rtęci w różnych ekosystemach utrudnia pełne przewidywanie ekologicznych i zdrowotnych skutków zanieczyszczenia.

Źródła emisji rtęci do środowiska dzieli się na dwie podstawowe grupy. Pierwsza z nich jest to emisja naturalna, głównie z wyziewów wulkanicznych i podwodnych. Do drugiej, znacznie bardziej niebezpiecznej, zaliczamy gospodarczą działalność człowieka.

Emisja rtęci do atmosfery ze źródeł antropogenicznych wzrosła wraz z uprzemysłowieniem. Spowodowana jest przede wszystkim spalaniem paliw kopalnych i odpadów komunalnych, produkcją w procesach przemysłowych stosujących rtęć i jej związki, produkcją cementu, hutnictwem, oraz paleniskami domowymi. Okazuje się, że jednym z głównych źródeł emisji antropogenicznej rtęci (30-60%) jest spalanie paliw kopalnych, głównie węgla kamiennego i brunatnego [25, 51, 15]. Analizując diagramy przedstawione w Komunikacie Komisji dla Rady i Parlamentu Europejskiego z Brukseli z roku 2004 [7] przedstawiające emisję rtęci ze spalania węgla w różnych krajach europejskich możemy zaobserwować, że Polska pozostaje największym emitentem tego toksycznego metalu zarówno dla dużych elektrowni powyżej 50 MW (~27%), jak i małych elektrowni poniżej 50 MW (~37%) (dla porównania Hiszpania czy Niemcy odpowiednio po ~14 i 12%).

Emisje te powiększają pulę rtęci krążącą w środowisku. Zatem wydaje się konieczne, aby monitorować i kontrolować akumulowanie się rtęci w organizmach żywych, w faunie i florze oraz człowieku.

Globalne emisje atmosferyczne wzrosły w latach 1990÷2000 aż o ok. 20%. Poziom emisji w Europie spadł w tym okresie o około 60%, lecz Europa pozostaje nadal znaczącym źródłem rtęci odkładającej się na innych kontynentach i w Arktyce.

Rtęć pomimo znacznych ograniczeń emisji spowodowanych znacznymi zmianami w technologiach przemysłowych, oczyszczania gazów odlotowych i utylizacji odpadów [48], normatywami prawnymi i realizacją zaleceń Unii Europejskiej – powszechnie występuje w środowisku, we wszystkich jego komponentach i w całym łańcuchach troficznych, ponieważ nigdy nie ginie w środowisku, trzeba zatem pamiętać, że zanieczyszczenie dzisiaj naszego środowiska będzie stanowiło również problem w przyszłości [33]. Racjonalne zagospodarowa-

nie rtęci stwarza poważne trudności, gdyż według szacunków WHO, 26% rtęci wykorzystywanej przez człowieka stanowi odpad i trafia do środowiska [36].

Kluczowym celem powinno być obniżenie poziomów rtęci w środowisku oraz stopnia narażenia ludzi na kontakt z rtęcią, w szczególności z metylortęcią. Eliminacja problemu metylortęci odkładającej się głównie w rybach prawdopodobnie będzie wymagać dziesiątek lat, ponieważ obecny poziom skażenia wynika z emisji rtęci w przeszłości i jego zmniejszenie będzie wymagać czasu, nawet w przypadku zaprzestania emisji [53]. Działanie toksyczne metylortęci spowodowało masowe zatrucia (tysiące przypadków zatrucia, setki zgonów) głównie w Japonii, w okolicach zatoki Minamata i Niigata [17, 55] oraz Iraku [20]. Te wydarzenia spowodowały coraz większe zainteresowanie społeczności międzynarodowej problemami, jakie niesie ze sobą ten toksyczny pierwiastek.

Istnieje więc powszechny międzynarodowy konsensus, co do potrzeby ograniczenia uwalniania rtęci do środowiska i jak najszybszego jej wycofania, gdziekolwiek jest to tylko możliwe.

## **2. Strategia Wspólnoty w zakresie rtęci**

Rada Zarządzająca Programu Narodów Zjednoczonych ds. Ochrony Środowiska (UNEP) w 2003 roku uznała, że dowody świadczące o znacznym negatywnym wpływie rtęci i związków rtęci na ludzi i środowisko są na tyle wystarczające, aby podjąć dalsze działania na szczeblu międzynarodowym celem zmniejszenia zagrożenia wynikającego z uwolnień rtęci i jej związków do środowiska. Jednak w decyzji ustanawiającej Program na rzecz międzynarodowych działań dotyczących rtęci nie podjęto wiążących postanowień na poziomie światowym.

W dniu 28 stycznia 2005 r. Komisja przyjęła Komunikat dla Rady i Parlamentu Europejskiego dotyczący Strategii Wspólnoty w zakresie rtęci. W marcu 2006 roku rezolucję w sprawie strategii Wspólnoty w zakresie rtęci przyjął Parlament Europejski. Zaproponowano w niej 20 działań dotyczących wszystkich aspektów cyklu „życia rtęci” [25]. Poniżej przedstawiono wybrane podjęte już Decyzje:

### **2.1. Bezpieczna utylizacja baterii i akumulatorów**

Stanowisko w sprawie baterii i akumulatorów oraz zużytych baterii i akumulatorów ma z założenia zminimalizować negatywny ich wpływ na środowisko, a tym samym poprawę jego stanu. W tym celu kolejna Dyrektywa [10] zakazuje wprowadzania do obiegu niektórych baterii i akumulatorów zawierających rtęć lub kadm. Promuje również wysoki poziom zbierania i recyklingu zużytych baterii i akumulatorów.

Zakazem wprowadzania do obrotu objęte są wszystkie baterie i akumulatory, w których zawartość wagowa rtęci wynosi powyżej 0,0005%. Nie stosuje się zakazu do ogniw guzikowych o zawartości rtęci nie wyższej niż 2%.

Państwa Członkowskie podejmują działania mające na celu selektywną zbiórkę zużytych baterii i akumulatorów, co pozwoli na osiągnięcie wysokiego poziomu ich recyklingu i redukcji ilości toksycznych składników w strumieniu mieszanych odpadów komunalnych.

Według Dyrektywy system zbierania powinien być tak opracowany, aby nie obciążał kosztami końcowych użytkowników, ani też nie wprowadzał obowiązku zakupu nowej baterii lub akumulatora. Zobowiązuje również dystrybutorów do nieodpłatnego zbierania zużytych baterii i akumulatorów.

Dyrektywa ustanawia docelowe poziomy zbierania zużytych baterii i akumulatorów dla Państw Członkowskich. Minimalne poziomy zbierania jakie muszą być osiągnięte to:

- 25% do dnia 26 września 2012 roku,
- 45% do dnia 26 września 2016 roku.

## **2.2. Ograniczenia w zakresie wprowadzania do obrotu niektórych urządzeń pomiarowych zawierających rtęć**

W lipcu 2007 roku Parlament Europejski zaakceptował propozycję zakazu stosowania rtęci w termometrach lekarskich oraz w innych urządzeniach pomiarowych przeznaczonych do otwartej sprzedaży konsumentom [11]. Sprzedaż nowych termometrów rtęciowych zarówno profesjonalnych jak i domowych jest zabroniona od 3 kwietnia 2009 roku, z wyjątkiem dodatkowych sześciu miesięcy dla barometrów. Istniejące urządzenia już znajdujące się na rynku mogą być w dalszym ciągu używane, naprawiane oraz kupowane lub sprzedawane w obrocie wtórnym.

## **2.3. Bezpieczne składowanie i zakaz wywozu rtęci metalicznej**

Od 15 marca 2011 roku ma obowiązywać rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie bezpiecznego składowania oraz zakaz wywozu rtęci metalicznej, rud rtęci i jej innych związków [12]. Związki rtęci wykorzystywane w celach naukowych nie będą objęte zakazem. Posłowie uzgodnili, że odpady zawierające rtęć powinny być składowane pod ziemią, w kopalniach soli lub w głębokich formacjach skalnych albo w specjalnych miejscach na powierzchni w sposób bezpieczny dla ludzkiego zdrowia i środowiska do czasu ich unieszkodliwienia. Komisja rozważy wprowadzenie zakazu importu rtęci do 2010 roku.

### **3. Rtęć w rybach**

Stężenie rtęci w rybach jest bardzo zróżnicowane i zależy od wielu aspektów. Bardzo ważny jest czynnik geograficzny związany z obszarem bytowania i jakością dostępnego pokarmu, jak również biologiczny wynikający z cech gatunkowych, takich jak wielkość organizmu i jego tkanki mięśniowej oraz mechanizmu wchłaniania.

Rtęć wskutek metabolizmu mikroorganizmów może się przekształcić w metylortęć gromadząc się w organizmach (biokoncentracja) lub akumulować w łańcuchach troficznym (biomagnifikacja). Dotyczy to zwłaszcza środowiska wodnego, ryb oraz ssaków morskich. Stężenie rtęci w tkankach ryb, ptaków i ssaków wodnych może być nawet od 10 000 do 100 000 razy wyższe niż w otaczającej wodzie [5, 42].

Rtęć w tkankach mięśni ryb może nawet osiągnąć poziomy milion razy wyższe niż stężenie tego toksycznego metalu w wodzie. Metylortęć budzi największy niepokój. Jest bowiem silną neurotoksyną, która włączając się do łańcucha pokarmowego akumuluje się w rybach drapieżnych, w całej żywej przyrodzie oraz ludziach. Największe ilości rtęci akumulowane są w rybach znajdujących się na szczycie łańcucha pokarmowego, np. w tuńczyku czy mieczniku. Udowodniono też, że wysokie stężenia rtęci mogą występować w ptakach jedzących ryby i ssakach tj. wydrach, nurach, norkach. W mięśniach zwierząt ziemnowodnych, pochodzących z tej samej okolicy, stwierdzono następujące ilości rtęci: bóbr (roślinożerny) – 0,032 µg/g, szop (wszystkożerny) – 0,278 µg/g, wydra (rybożerna) – 0,889 µg/g [28].

Szacuje się, że 75÷95% rtęci w rybach i owocach morza ma formę metylortęci [16]. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) w dniu 24 lutego 2004 roku wydał opinię dotyczącą występowania rtęci i metylortęci w żywności i zatwierdził PTWI (tymczasowe tolerowane tygodniowe pobranie) na poziomie 1,6 µg związków metylortęci na 1 kg masy ciała [44]. W przypadku kobiet w ciąży metylortęć atakuje rozwijający się mózg płodowy oraz centralny układ nerwowy. Nawet stosunkowo małe ilości mogą indukować u dzieci poważne trudności w chodzeniu, mówieniu, słyszeniu czy pisaniu. Także niemowlęta mogą być wystawione na jej działanie w wyniku karmienia piersią. EPA (Agencja Ochrony Środowiska, Environmental Protection Agency) szacuje, że na świecie około 7 milionów kobiet i dzieci regularnie zjada ryby zanieczyszczone rtęcią powyżej poziomu uznawanego za bezpieczny [18].

EFSA stwierdził, że zawartości rtęci wykrywane w produktach żywnościowych innych niż ryby i owoce morza budziły mniejszy niepokój. W tych innych rodzajach środków spożywczych rtęć z reguły nie występuje w postaci metylortęci, dlatego też uważa się, że stanowią one mniejsze zagrożenie.

Maksymalne dopuszczalne poziomy dla niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych dla krajów UE podaje Rozporządzenie Komisji (WE) [44]. Średnia całkowita zawartość rtęci w jadalnych częściach produktów rybołówstwa nie może przekraczać 0,50 mg/kg świeżej masy. Ta średnia granica jest jednak zwiększona do 1,0 mg/kg świeżej masy dla jadalnych części gatunków ryb takich jak np. halibut, szczupak, grenadier, rekin, tuńczyk. Powyższe Rozporządzenie obowiązuje od dnia 1 marca 2007 roku.

Najnowsze Rozporządzenie [46] będzie obowiązywać od dnia 1 lipca 2009 roku i zmienia dotychczas obowiązujące ponieważ, z nowych informacji wynika, że dobre praktyki w rolnictwie i rybołówstwie nie pozwalają na utrzymanie zawartości ołowiu, kadmu i rtęci w niektórych gatunkach organizmów wodnych na tak niskim poziomie jak jest to wymagane w załączniku do rozporządzenia aktualnie obowiązującego [44]. Do gatunków ryb dla których najwyższe dopuszczalne stężenie rtęci ustalono na poziomie 1,0 mg/kg świeżej masy dodano miętusa królewskiego i węgorza różowego.

Wysokie zawartości ołowiu, kadmu i rtęci zostały stwierdzone w niektórych suplementach diety. Wykazano, że suplementy te mogą mieć znaczący udział w narażeniu konsumentów na te toksyczne metale. Określono zatem najwyższy dopuszczalny poziom rtęci w suplementach diety i wynosi on 0,10 mg/kg świeżej masy [46].

### **3.1. Wybrane wyniki badań zawartości rtęci w rybach z Morza Bałtyckiego, Wisły i Odry oraz dostępnych w handlu**

#### *3.1.1. Poziom rtęci w zależności od miejsca bytowania ryb*

W mięsie ryb o dużym znaczeniu gospodarczym dla krajów europejskich – śledzia, szprota, dorsza, czarniaka i plamiaka – średnia zawartość rtęci nie przekracza 0,1  $\mu\text{g/g}$ . W 1 g mięsa ryb drapieżnych jest ok. 0,5-1,0  $\mu\text{g}$  rtęci, a w przypadku szczególnie dużych osobników do kilku  $\mu\text{g/g}$  [38].

Na podstawie wieloletnich danych z piśmiennictwa zauważono, że stężenie rtęci w rybach odłowionych z Wisły jest czterokrotnie wyższe w porównaniu do ryb z innych łowisk [52].

W obszarach strefy brzegowej Morza Bałtyckiego zarówno w wodzie, zawieszynie, jak i w osadzie występują wyższe stężenia rtęci niż w obszarach oddalonych od strefy brzegowej [2,3]. Zaobserwowano trzykrotnie wyższą koncentrację rtęci w skrzelach oraz dwukrotnie wyższą w gonadach stornia zatokowej w porównaniu ze stornią pełnomorską. W tkance mięśniowej ryb, dla której wyniki stężeń Hg były najwyższe, wystąpiło mniejsze zróżnicowanie, a poziom rtęci był tylko 30% większy w rybach z zatoki w porównaniu z organizmami z otwartego morza [1].

W latach 1996–2000 przeprowadzono badania [41] ryb odłowionych w Międzyodrze (dolny bieg Odry) oraz w rejonie Wrocławia (górnym biegu Odry). Największe ilości rtęci oznaczono w mięśniach okoni oraz boleni z rejonu Międzyodrza, u których wykazano odpowiednio 0,28 i 0,23 mg Hg/kg. Stężenia tego metalu w mięśniach ryb pozostałych gatunków były niższe, lecz we wszystkich przypadkach porównanie ryb z górnego biegu Odry ze złowionymi w dolnym biegu rzeki wskazywało, że wyższe zawartości rtęci występowały w mięśniach ryb z drugiego obszaru.

Badania ryb odłowionych z Wisły w pobliżu Warszawy i Włocławka wykazały wyższe średnie stężenie rtęci w rybach odłowionych w 2002 roku w porównaniu z 1998 i 2000 rokiem. W roku 2002 badano tylko ryby odłowione w zbiorniku wrocławskim w pobliżu tamy, gdzie gromadzi się najwięcej zanieczyszczeń. Wcześniejsza praca wykazywała, że ryby z okolic Włocławka są bardziej zanieczyszczone metalami ciężkimi w porównaniu do ryb odłowionych w okolicach Warszawy czy Zalewu Zegrzyńskiego [50]. W rybach odłowionych w 2000 roku w Zalewie Zegrzyńskim wykryto średnio 0,130 mg Hg/kg.

### *3.1.2. Poziom rtęci w poszczególnych tkankach ryb*

W rybach odłowionych w polskiej strefie brzegowej Bałtyku w sezonie zimowym, wysokie stężenie rtęci w porównaniu ze skrzelami czy gonadami oznaczono w tkance mięśniowej. Skrzela wszystkich ryb poddanych analizie, oznaczały się niską koncentracją Hg, co wskazuje, że wchłanianie rtęci z wody podczas oddychania w niskich temperaturach ma mniejsze znaczenie niż pobieranie z pokarmem. Poziom zanieczyszczeń w gonadach organizmów zwykle zmienia się w skali roku i jest to związane z detoksykacją organizmów i wydalaniem związków toksycznych poprzez ikrę [35]. W narządach rozrodczych śledzia z Zatoki Puckiej stwierdzono najwyższe stężenie rtęci w porównaniu z gonadami siei, okonia czy storni. Wynika to prawdopodobnie z przenoszenia metalu z tłuszczem do tkanki rozrodczej.

W pracy [41] zawartość rtęci w rybach odłowionych z Odry oznaczono w próbkach mięśni, wątroby, nerek i skrzeli. Porównując zawartości rtęci w narządach ryb zauważono, że w większości przypadków najwyższe stężenia tego pierwiastka występowały w mięśniach. Wyjątek stanowiła wyższa zawartość rtęci w nerkach płoci oraz w nerkach i wątrobach rozpióra z wód Międzyodrza (dolny bieg Odry) [41]. Średnie stężenie rtęci w wątrobie ryb stanowi około 50÷70% średniego stężenia rtęci w mięśniach ryb. Podsumowując, można stwierdzić, że ryby kumulują rtęć głównie w tkance mięśniowej, w mniejszym stopniu w wątrobie i jelitach [49].

### *3.1.3. Poziom rtęci w tkance mięśniowej*

Na zawartość rtęci w mięśniach ryb wpływ wywiera wiele następujących czynników: zawartość rtęci w wodzie, temperatura, zawartość tlenu rozpuszczonego oraz węgla organicznego, odczyn wody, rodzaj spożywanego pokarmu, jak również gatunek, wiek oraz rozmiar ryb [9].

Zawartość rtęci w mięśniach ryb drapieżnych jest przyjętym obecnie wskaźnikiem poziomu zanieczyszczenia ekosystemów wodnych [26].

Rtęć w badanych rybach w Zatoce Puckiej była nierównomiernie akumulowana zarówno w poszczególnych rybach tego samego gatunku, jak i w ich narządach czy samych tkankach. Stężenie rtęci w tkance mięśniowej w pobliżu płetwy ogonowej dorsza było dwudziestokrotnie wyższe, a u storni nawet trzydziestokrotnie wyższe w porównaniu z mięśniami w okolicy głowy. Jest to prawdopodobnie związane z intensywniejszym przyrostem w okolicach płetwy ogonowej, gdzie koncentracja rtęci się zwiększa [1].

W badaniach ryb odłowionych w Wiśle w pobliżu Warszawy i Włocławka wykonanych w latach 1998, 2000 i 2002 najwyższe stężenie rtęci, dla ryb drapieżnych oznaczono w mięśniach bolenia 0,45 mg/kg i 0,35 mg/kg świeżej masy w 2002 roku oraz szczupaka – 0,25 mg/kg w 2000 roku. Wśród ryb niedrapieżnych najwyższy poziom rtęci oznaczono w mięśniach leszcza – 0,33 mg/kg w 2000 roku i 0,31 mg/kg w 2002 roku. Średnie stężenie rtęci w mięśniach badanych ryb wynosiło 0,122 mg/kg w 1998 roku, 0,169 mg/kg w 2000 roku i 0,209 mg/kg w 2002 roku [49].

Według danych GUS, zawartość rtęci w mięśniach karpia w ostatnich latach była znacznie niższa, średnio wynosiła 0,035 mg/kg, a w 2001 roku mieściła się w zakresie od 0,003 mg/kg do 0,148 mg/kg, z medianą 0,024 mg/kg [49].

Wyniki badań zawartości rtęci całkowitej w tkance mięśniowej ryb, dostępnych w handlu i pochodzących z prywatnych hodowli z okolic Łodzi, zostały opublikowane w 2005 roku [54] przez autorów niniejszej pracy. Uzyskano następujące wyniki [Hg w mg/kg] : dla ryb zakupionych w sklepach – łosoś 0,092; płotka 0,168; śledź 0,359; tuńczyk 0,415; dla ryb pochodzących z prywatnej hodowli – karp 0,156; zębacz 0,296; okoń 0,320.

W ostatnim okresie na rynku polskim pojawiło się wiele nowych gatunków ryb. W pracy [39] przedstawiono wyniki badań chemicznych: ryby maślanej, okonia nilowego, suma afrykańskiego i pangi. Metale toksyczne (Cd, Pb, As, Hg) występują w badanych rybach na niskim poziomie i nie stwarzają zagrożeń dla zdrowia konsumentów. Jedynie w mięśniach ryby maślanej odnotowano podwyższoną zawartość rtęci (średnio 0,3 mg/kg), przy dopuszczalnej jej zawartości wynoszącej 0,5 mg/kg. Zawartość metali toksycznych w mięśniach pozostałych badanych gatunków ryb występuje na podobnym poziomie jak ich zawartości w rybach bałtyckich.



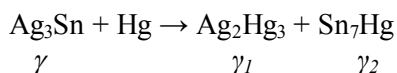
#### **4. Amalgamaty stomatologiczne**

Rtęć jest jednym ze składników amalgamatów stosowanych w wypełnieniach stomatologicznych, stanowiąc do 50% wagowych.

Amalgamaty to ogólna nazwa stopów metali. Tworzy się je przez rozpuszczenie innych metali w rtęci w warunkach otoczenia. Większość metali tworzy amalgamaty. Nierozpuszczalne w rtęci jest m.in. żelazo, dlatego jest wykorzystywane na naczynia do przechowywania amalgamatów. Po ogrzaniu rtęć wyparowuje całkowicie z amalgamatów, dlatego też wykorzystywana jest np. do ekstrakcji srebra lub złota z rudy [8].

Amalgamat stomatologiczny inaczej zwany ortęcią powstaje, gdy mieszany jest stop srebra z rtęcią. W skład stopu wchodzi również cyna i miedź w formie drobnych cząstek  $\text{Ag}_3\text{Sn}$  i  $\text{Ag-Sn}$  [8]. Kiedyś, w amalgamatach niskomiedziowych powstawał produkt cynowo-rtęciowy, nazywany fazą  $\gamma_2$  ( $\text{Sn}_{7-8}\text{Hg}$  o strukturze heksagonalnej). Cynowa faza ( $\gamma_2$ ) jest najmniej pożądanym produktem reakcji, ponieważ powoduje zwiększenie podatności amalgamatu na korozję i zmniejsza jego wytrzymałość mechaniczną [37]. Obecnie w amalgamatach wysokomiedziowych faza  $\gamma_2$  została wyeliminowana. Wzrosła więc odporność amalgamatu na korozję i pęknięcia brzeżne [8].

Stop srebrowo-cynowy zawiera metale w stosunku 3:1 i jest produkowany w postaci mialkiego proszku, który po zmieszaniu z podobną ilością rtęci daje dwa produkty reakcji:



Rtęć reaguje tylko z atomami znajdującymi się na powierzchni cząstek stopu, tworząc cienki płaszcz reakcji, która spaja razem rdzenie oryginalnych cząstek w związany amalgamat, który nie zawiera wolnych cząsteczek rtęci.

Aby ograniczyć wydzielanie rtęci z amalgamatu w trakcie wiązania, wprowadzono stop rtęciowo-indowy zamiast czystej rtęci. Amalgamatami wolnymi od rtęci określa się amalgamaty zawierające gal zamiast rtęci. Nie stosuje się ich często, ponieważ są mniej odporne na korozję niż amalgamaty wysokomiedziowe z rtęcią [8].

Obecnie wykorzystuje się wyłącznie amalgamaty w formie kapsułkowej. Zarówno proszek srebra, jak i rtęć pakowane są do małych zgrzewanych pojemników i umieszczane jednocześnie w jednorazowych kapsułkach [21, 57]. Plomby amalgamatowe ze względów kosmetycznych nie wykorzystuje się do zębów przednich [47].

Amalgamat nie posiada zdolności adhezji ani w stosunku do szkliwa, ani zębiny. Istnieje możliwość powstania mikroszczeliny pomiędzy wypełnieniem a tkankami zęba. Mikroprzenikanie po założeniu wypełnienia można zre-

dukować przez pokrycie ścian ubytku lakierem. Amalgamat jest uznawany za materiał niedrażniący, ale jego brak zdolności do wiązania z tkankami zęba pozwala na wnikanie bakterii w głąb ubytku wzdłuż wypełnienia i uszkodzanie przez nie miazgi poprzez kanaliki zębinowe. Ściany ubytku znajdujące się na przeciw miazgi powinny zostać pokryte materiałem podkładowym zamykającym kanaliki zębinowe [37].

Amalgamat jest uznany za materiał bezpieczny dla ludzkiego organizmu, tym niemniej coraz częściej pojawiają się w literaturze badania budzące wątpliwości. Uważa się, że rtęć może być uwalniana z wypełnień amalgamatowych do jamy ustnej [34, 56] będąc głównym źródłem ekspozycji na rtęć ludzi nie narażonych zawodowo i ludzi, w diecie których ryby i owoce morza pojawiają się rzadko.

W krajach Unii Europejskiej nie rekomenduje się zakładania amalgamatów. W Polsce wykorzystuje się je tylko w przychodniach publicznej służby zdrowia. Już w 2006 roku resort zdrowia deklarował, że czyni starania, by za 4-5 lat Polacy nie mieli już w zębach amalgamatowych wypełnień. Nawet zwolennicy amalgamatu twierdzą, że człowiek nie powinien mieć więcej niż 6-7 takich plomb.

Z wypełnienia wykonanego z amalgamatu rtęciowego o składzie: 52% rtęci, 33% srebra, 12,5% cyny i 2% miedzi, rtęć w postaci par uwalnia się w ilościach  $85,1 \div 326 \mu\text{g Hg/m}^3$  do 7 dni po wypełnieniu [31].

Jednak do tej pory nie dowiedziono, że rtęć przedostaje się z wypełnienia w ilościach zagrażających zatruciu organizmu. Badań dotyczących wymywania rtęci z amalgamatów jest jak dotąd niewiele, a ich wyniki bywają dyskusyjne. Tym niemniej, autorzy wielu prac badając zawartość rtęci np. we włosach czy w moczu, osób posiadających wypełnienia amalgamatowe i bez nich, stwierdzają dla pierwszej grupy zauważalnie większe stężenia rtęci w badanych próbkach. Boszke i inni [6] stwierdzają, że większe zawartości rtęci, statystycznie istotne, były w moczu badanych posiadających wypełnienia amalgamatowe ( $0,12-1,97 \mu\text{g} \cdot \text{dm}^{-3}$ ) w porównaniu z grupą kontrolną ( $0,13-0,95 \mu\text{g} \cdot \text{dm}^{-3}$ ). Podkreślają przy tym, że stężenia w moczu pacjentów mieściły się w zakresie  $1-5 \mu\text{g Hg dm}^{-3}$ , tolerowanym u ludzi nie narażonych zawodowo na związki rtęci [56].

Autorzy niniejszej pracy badali uwalnianie jonów rtęci z amalgamatów dentystycznych. Wyniki zostaną wkrótce opublikowane [29].

W stomatologii amalgamatów używa się od stu pięćdziesięciu lat, ale ostatnio obserwuje się unikanie wypełnień amalgamatowych zabezpieczając się przed ewentualnym zagrożeniem zdrowia pacjenta i personelu medycznego. Uważa się, że alergicy uczuleni na amalgamaty i osoby, którym bardzo zależy na wyglądzie zębów – mogą wymienić je na wypełnienia kompozytowe, które

łatwo dopasować kolorystycznie do naturalnego odcienia zębów. Przy usuwaniu wypełnień amalgamatowych trzeba jednak zachować określone procedury.

Należy również zaznaczyć, że materiały stanowiące wypełnienia stomatologiczne takie jak kompozyty czy porcelana mają jednak w stosunku do amalgamatów gorsze właściwości mechaniczne. Ponadto stosowanie wypełnień kompozytowych również może stanowić w pewnym stopniu zagrożenie dla zdrowia pacjenta, bowiem polimery wchodzące w skład tych wypełnień mogą mieć działanie niepożądane [43].

Uzasadniona jest opinia, że należy ograniczać obciążenie organizmu rtęcią, stosując do wypełnień amalgamaty bez fazy gamma-2. Wypełnień amalgamatowych nie powinno się stosować u kobiet w ciąży i u osób z chorobami nerek [36].

## **5. Rtęć w kosmetykach**

Substancje konserwujące są niezbędnymi składnikami kosmetyków. Jednak nie są to składniki o działaniu korzystnym dla skóry. Ciągłe aktualny jest temat poszukiwania efektywnych, a jednocześnie w pełni bezpiecznych konserwantów. Godnym polecenia jest stosowanie w kosmetykach naturalnych substancji o działaniu antyseptycznym. Timerosal (thiomersal, merthiolate, vitaseptol – sól sodowa kwasu 2-etylortęciotiosalicylowego) jest konserwantem głównie w kosmetykach kolorowych stosowanych do makijażu okolicy oczu. W kosmetykach do makijażu i demakijażu oczu jego maksymalne stężenie może wynosić 0,007% (tj. 70 ppm w przeliczeniu na rtęć) [30, 13]. O obecności związków rtęci w kosmetykach donoszono już we wcześniejszych pracach [14, 24].

## **6. Rtęć składnikiem leków**

W latach trzydziestych ubiegłego stulecia do konserwowania szczepionek zaczęto stosować timerosal. Uznano wtedy, że jego dodatek jest niezbędny jako środek zapobiegający namnażaniu się grzybów czy bakterii w szczepionce umieszczonej w opakowaniu wielodawkowym. Z czasem, w miarę jak rosła liczba szczepionek dawanych niemowlętom, rosła też ilość wstrzykiwanego dzieciom, timerosalu. Timerosal to w 50% rtęć. W sumie dziecko w pełni szczepione w latach dziewięćdziesiątych mogło otrzymać około 237,5 mikrogramów rtęci w pierwszych piętnastu miesiącach życia. W październiku 1998 roku Agencja Żywności i Leków (FDA) zakazała stosowania timerosalu w lekach sprzedawanych bez recepty. Każda szczepionka zawierająca ten składnik przekracza zalecenia Agencji Ochrony Środowiska (EPA) wynoszące 0,1 mikrograma/kg dziennie. W 1999 roku Administracja Żywności i Leków uznała, że niemowlęta, które były szczepione preparatami zawierającymi tiomersal

mogły wchłonąć łącznie ilość rtęci przekraczającą federalne zalecenie bezpieczeństwa. W 2001 roku FDA poprosiła producentów szczepionek aby usunęli timerosal ze szczepionek dla dzieci (w Danii już w 1992 roku wycofano szczepionki zawierające timerosal). Przed wydaniem zakazu przez FDA, rtęć była dodawana do kropeł do oczu, preparatów do szkieł kontaktowych, sprejów do nosa, kremów antykoncepcyjnych, kremów na hemoroidy, zastrzyków przeciw alergiom i środków antyseptycznych takich jak Mercurochrome i Merthiolate.

Zatrucie rtęcią zostało powiązane z wieloma chorobami, m. in. takimi jak artretyzm, Alzheimer, multiple sclerosis, fibromyalgia, łupus, syndrom chronicznego zmęczenia, depresja, bipolar disorder, schizofrenia, trudności w nauce i ADHD [32].

Dyskusję zapoczątkował artykuł opublikowany w The Lancet w 1998 r., dotyczący szczepionki złożonej (MMR) przeciwko śwince, odrze i różyczce.

Naukowcy twierdzą, że nie ma związku między obecnością timerosalu w szczepionkach, a chorobami u dzieci o podłożu neurologicznym czy psychologicznym [np. 19].

W Polsce dostępne są szczepionki nie zawierające lub zawierające tylko śladowe ilości timerosalu. Nie ma go w szczepionkach w opakowaniach jednodawkowych, m.in. Engerix B czy Vaxigrip.

## **7. Metody analizy**

Najbardziej rozpowszechnioną metodą analizy metali, w tym także rtęci jest absorpcyjna spektrometria atomowa (ASA). W nowoczesnych spektrometrach możliwe jest stosowanie różnych atomizerów. Najstarszą techniką atomizacji jest atomizacja w płomieniu palnika (F-ASA), oznaczenie większości pierwiastków jest możliwe na poziomie  $\text{mg}/\text{dm}^3$ . Obecnie często stosuje się atomizery elektrotermiczne, którymi są najczęściej kuwety grafitowe. Oznaczenie pierwiastków śladowych możliwe jest nawet na poziomie  $\text{ng}/\text{dm}^3$ . Innymi technikami jest generacja wodorków oraz oznaczanie zawartości rtęci techniką zimnych par (CV-AAS). Przy zastosowaniu koncentratora, granica wykrywalności nawet  $\text{ng}/\text{dm}^3$ . Procedurę oznaczania rtęci w produktach żywnościowych tą metodą podaje norma PN-EN 13806:2003 [22].

Najprostszą techniką emisyjnej spektrometrii atomowej jest płomieniowa emisyjna spektrometria atomowa (F-AES). Pojawienie się plazmowych źródeł wzbudzenia spowodowało dalszy rozwój tej techniki. Największe zastosowanie analityczne znalazła atomowa spektrometria emisyjna z indukcyjnie sprzężoną plazmą (ICP-AES).

Atomowa spektrometria fluorescencyjna (AFS) daje dobre efekty w analizie pierwiastków tworzących lotne wodorki oraz rtęci techniką zimnych par (CV-AFS).

Najnowszą metodą jest spektrometria mas z jonizacją w plazmie indukcyjnie wzbudzonej (ICP-MS). Przewyższa ona wcześniej wymienione metody pod względem czułości i granic wykrywalności. Najczęściej stosuje się detektor kwadrupolowy. Od kilku lat wykorzystywany jest w tej technice również analizator czasu przelotu (TOF).

Wśród metod analitycznych wykorzystywanych do oznaczania zawartości rtęci należy jeszcze wymienić między innymi, neutronową analizę aktywacyjną [40] i chromatografię gazową [4].

Jedną z najczęściej stosowanych do oznaczania zawartości rtęci jest technika zimnych par atomowej spektroskopii absorpcyjnej (cold vapour atomic absorption spectroscopy – CV AAS), która jest szeroko stosowana ze względu na szybkość i prostotę oznaczenia oraz to, że występujące interferencje można łatwo usunąć [27]. Metoda ta charakteryzuje się wysoką czułością, szczególnie gdy stosuje się zatężanie par rtęci przez tworzenie amalgamatu ze złotem.

Instytut Chemii Ogólnej i Ekologicznej Politechniki Łódzkiej posiada automatyczny analizator rtęci MERCURY-SP-3D japońskiej firmy Nippon Instruments Corporation [53]. Oznaczanie zawartości rtęci głównie jest na nim wykonywane, chociaż Instytut dysponuje większością omówionych powyżej technik.

Sposób pobierania próbek i metody analiz do celów urzędowej kontroli poziomów rtęci reguluje Rozporządzenie Komisji (WE) [45].

## Literatura

1. **Beldowska M., Zawalich K., Kwaśniak J., Falkowska L.:** *Rtęć w rybach w polskiej strefie brzegowej Bałtyku*. Ochrona Środowiska i Zasobów Naturalnych, 31, 394, 2007.
2. **Beldowska M.:** *Morze jako magazyn i źródło atmosferycznej rtęci (na przykładzie basenu Gdańskiego)*. Praca doktorska, Uniwersytet Gdański 2004.
3. **Beldowski J.:** *Uwarunkowania oraz znaczenie stężeń i specjacji rtęci w osadach dennych zachodniej części Basenu Gdańskiego*. Praca doktorska, Uniwersytet Gdański 2004.
4. **Berlin M.:** *Handbook on Toxicology of Metals*, Elsevier, vol. 2, Amsterdam 1990.
5. **Boening D. W.:** *Ecological effects, transport, and fate of mercury: a general review*, Chemosphere, 40, 1335, 2000.
6. **Boszke L., Kowalski A., Surdacka A., Czajka-Jakubowska A.:** *Rtęć w moczu mieszkańców Poznania*. Materiały konferencji: Rtęć w środowisku, Identyfikacja zagrożeń dla zdrowia człowieka, I Ogólnopolska Konferencja Naukowa, 181, Gdynia 9-11 maja 2007.
7. *Consultation Document*. Commission of the European Communities, Brussels, 15 March 2004.

8. **Craig R. G., Powers J. M., Wataha J. C.:** *Dental materials. Properties and manipulation.* Wydawnictwo Mosby Inc., polskie wydanie, *Materiały stomatologiczne* pod redakcją Limanowskiej – Shaw H., Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2000.
9. **Downs S. G., MacLeod C. L., Lester J. N.:** *Mercury in precipitation and its relation to bioaccumulation in fish.* Water Air Soil Poll, 108, 149, 1998.
10. Dyrektywa 2006/66/WE z dnia 6 września 2006 roku.
11. Dyrektywa 2007/51/WE z dnia 25 września 2007 roku.
12. Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej, 2007/C 168/09 z dnia 20 lipca 2007 roku.
13. Dziennik Ustaw Nr 72, poz. 642 zał. 4, z dnia 30 marca 2005 roku.
14. **Fisher A. A.:** *Contact Dermatitis.* Williams & Wilkins, Baltimore 1995.
15. **Fitzgerald W. F.:** *Is mercury increasing in the atmosphere? The need for an atmospheric mercury network.* Water, Air and Soil Pollution, 80, 245, 1995.
16. **Gochfeld M.:** *Cases of mercury exposure, bioavailability, and absorption.* Ecotoxicology and Environmental Safety, 56, 174, 2003.
17. **Graeme K. A., Pollack C. V.:** *Heavy metal toxicity, part I: arsenic and mercury.* J Emerg Med., 16, 45, 1998.
18. *Health Effects of Mercury.* Environmental Working Group: Mercury falling: an analysis of mercury pollution from coal-burning power plants, Washington, 1999.
19. **Heron J., Golding J.:** *Thimerosal Exposure in Infants and Developmental Disorders: A Prospective Cohort Study in the United Kingdom Does Not Support a Casual Association.* Pediatrics, 114 (3), 577, 2004.
20. **Houeto P., Sandouk P., Baud F. J., Levillain P.:** *Elemental mercury vapour toxicity: treatment and levels in plasma and urine.* Hum. Exp. Toxicol., 13, 848, 1994.
21. **Jakubik M.:** *Biomaterials for dentistry fillings – the properties.* The diploma. Gdansk University of Technology, Mechanical Department, Gdańsk, 2005.
22. **Juszczak L.:** *Chemiczne zanieczyszczenia żywności i metody ich oznaczania – cz. I.* Laboratorium Przemysłowe, 3, 38, 2008.
23. **Kabata-Pendias A., H. Pendias H.:** *Biogeochemia pierwiastków śladowych.* PWN, Warszawa, 1993.
24. **Kiawai K., Zhang X-M., Nakagawa M. i wsp.:** *Allergic contact dermatitis due to mercury in a wedding ring and cosmetic.* Contact Dermatitis, 31, 330, 1994.
25. Komunikat Komisji dla Rady i Parlamentu Europejskiego, *Strategia Wspólnoty w zakresie rtęci.* Bruksela, 28 stycznia 2005.
26. **Kozak E., Sebastian M., Suchy M., Szczepaniak W., Szpadt R., Zawada A.:** *Zanieczyszczenia środowiska rtęcią i jej związkami.* PIOŚ, Warszawa 1994.
27. **Krata A., Bulska E.:** *Critical evaluation of analytical performance of atomic absorption spectrometry and inductively coupled plasma mass spectrometry for mercury determination.* Spectr. Acta, B, 60, 345, 2005.
28. **Lech T.:** *Wpływ rtęci i jej związków na środowisko współczesnego człowieka.* Wiadomości chemiczne 52, 87, 1998.
29. **Leśniewska E., Szykowska M. I., Paryczak T.:** *Uwalnianie rtęci z amalgamatów dentystrycznych,* publikacja w przygotowaniu.
30. **Malinka W.:** *Zarys chemii kosmetycznej.* Volumed, Wrocław 1999.

31. **Marek M.:** *Relase of mercury from dental amalgam.* J. Dent. Res., 69, 1167, 1990.
32. **Nałęcz-Jawecki G.:** *Badanie toksyczności środowiska wodnego metodą bioindykacji.* Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Warszawie, 2, 2003.
33. *Natural Resources Defense Council.* Environmental Working Group: Mercury falling: an analysis of mercury pollution from coal-burning power plants, 1999.
34. **Olędzka A.:** *Pelzająca śmierć – rtęć w plombach.* Wegetariański Świat, 5, 8, 1998.
35. **Pazdro K.:** *Oszacowanie narażenia organizmów w morskich ekosystemach przybrzeżnych na ksenobiotyki z grupy trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO).* Rozprawy i Monografie, 20, 2007.
36. **Piątkowska D.,** (red): *Kompendium próchnicy zębów.* WM, Warszawa 1999.
37. **Pitt Ford T. R.:** *Odbudowa zębów.* PZWL, Warszawa 1994.
38. **Plessi M. Bertelli D., Monzani A.:** *Mercury and selenium content in selected seafood.* J. Food Composition and Analysis, 14, 461, 2001.
39. **Polak-Juszczak L., Usyduś Z.:** *Nowe na polskim rynku gatunki ryb – ocena chemiczna.* Wiadomości Rybackie, Pismo Morskiego Instytutu Rybackiego w Gdyni, 5-6, (151), 11, 2006.
40. Praca zbiorowa: *Kryteria zdrowotne środowiska. Rtęć.* Wydawnictwo Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi, Warszawa 1983.
41. **Protasowicki M. Ciereszko W., Perkowska A., Ciemniak A., Bochenek I., Brucka-Jastrzębska E.:** *Metale ciężkie i chlorowane węglowodory w niektórych gatunkach ryb z rzeki Odry.* Ochrona Środowiska, 9, 95, 2007.
42. **Rand G.:** *Fundamentals of aquatic toxicology.* Taylor & Francis, Washington 1995.
43. **Reichl F.X., Walther U., Durner J., Kehe K., Hickel R., Kunzelmann K. H., Spakl W., Hume W. R., Benschop H., Forth W.:** *Cytotoxicity of dental composite components and mercury compounds in lung cells.* Dent.Mater., 17, 95, 2001.
44. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 roku.
45. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 333/2007 z dnia 28 marca 2007 roku.
46. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 629/2008 z dnia 2 lipca 2008 roku.
47. **Rymkiewicz S., Świczko-Żurek B.:** *Kierunki rozwoju materiałów kompozytowych na wypełnienia stałe jako alternatywy amalgamatów stomatologicznych.* Politechnika Gdańska, Wydział Mechaniczny, Gdańsk 2005.
48. **Smith C. M., Trip L. J.:** *Mercury policy and science in northeastern North America: the mercury action plan of the New England governors and eastern Canadian premiers.* Ecotoxicology, 14, 19, 2005.
49. **Stężyca E., Bzdęga J., Pawlikowska K., Siwicki A.:** *Zawartość rtęci w rybach z Wisły w latach 1998 – 2002.* Prob. Hig. Epidemiol., 86, 27, 2005.
50. **Stężyca E., Bzdęga J., Siwicki A.:** *Zanieczyszczenie kadmem, ołowiem i rtęcią ryb odłowionych z Zalewu Żegrzyńskiego i Wisły.* Problemy Higieny, 73, 138, 2001.
51. **Swaine D. J.:** *Why trace elements are important.* Fuel Process. Technol. 21, 65, 2000.
52. **Szprengier-Jurkiewicz T.:** *Skażenie rtęcią żywności pochodzenia zwierzęcego w Polsce.* Med. Wet., 52, 163-166, 1996.

53. Szynkowska M I., Leśniewska E., Paryczak T.: *Konieczność kontrolowania rtęci w środowisku*. Przem. Chem., 82(3), 240, 2003.
54. Szynkowska M.I., Albińska J., Leśniewska E., Paryczak T.: *Determination of mercury content in different species of fish*. Chemistry for Agriculture. Development in Production and use of new Agrochemicals (ed. Górecki H., Dobrzański Z., Kafarski P.), vol.6, 533, 2005.
55. Wang Q., Kim D., Dionysiou D. D., Sorial G. A., Timberlake D.: *Sources and remediation for mercury contamination in aquatic systems – a literature review*. J. Environmental Pollution 131, 323, 2004.
56. WHO, *Environmental health criteria 118. Inorganic mercury*. Geneva, 1991.
57. [www.corrosion-doctors.org/Implants/amalgam.htm](http://www.corrosion-doctors.org/Implants/amalgam.htm).
58. Goyer R.A.: *Toxic effect of heavy metals*. In: Casarett and Donll's Toxicology. The Basic Science of Poisoning. M.O. Amadur, J. Donll, C.D. Klaassen. Pergamon Press, 623-680, 1991.
59. Osame M., Hamanda R.: *Minamata disease and other mercury syndrome*. In: Toxicology of Metals. Wyd. L.W. Chang. Lewis Publishers, 337-351, 1996.
60. Szkilnik R., Nowak P., Kiszka W., Brus R., Konecki J.: *Zawartość amin biogennych oraz wychwyty (3H)glukozy w mózgu szczurów prenatalnie narażonych na rtęć*. Konferencja „Metabolizm Leków i Ksenobiotyków”. Bukowina Tatrzańska. Streszczenia 20 (P-1-4), 2000.
61. Szkilnik R., Durczok A., Brus R., Konecki J., Kuballa G.: *Wpływ kwimpirolu (agonisty receptorów dopaminowych D2) na wychwyty (3H) glukozy w mózgu dorosłych szczurów narażonych na rtęć we wczesnym okresie rozwoju osobniczego*. XXXVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Toruń, streszczenia 360 (P-14D-72), 2001.

## **Main Sources of Mercury in Human Organisms not Exposed Professionally**

### **Abstract**

Toxic sources of mercury emission into the environment and human organisms were given. The strategy of Union concerning mercury as well as some of its decisions were presented. In the case of people not exposed to mercury professionally diet rich in fish and dental amalgam are the main sources of mercury.

Some results of studies of mercury content in fish were presented. Current regulations in force determining maximal acceptable norms for mercury content in fish, fish products and diet supplements were given. It was pointed out that 75-95% of mercury in fish and seafood is in the form of methylmercury, which is the strong neurotoxin, the current PTWI norm (EFSA) is 1.6 µg of methylmercury compounds per a kilo of body mass (1.6 µg/kg bw/week). The amounts of mercury found in food products other than fish and seafood are not so worrying because in the case of these



products mercury does not appear in the form of methylmercury, which poses less threat.

Mercury amalgams used as dental fillers were characterized. UE does not recommend amalgams as dental fillers. Even those in favour using claim that a man should not have more than 6-7 of such fillers them. So far no studies proved that the amount of mercury released from a amalgam dental fillers into organism is can lead to poisoning. However, authors of many studies of mercury content in hair or urine carried out in 2 groups of people which and without amalgam dental fillers found out that the content of mercury was noticeably higher among those with the amalgam fillers. It was recognized that using amalgam without gamma -2 phase would reduce the exposure to mercury. Amalgam dental fillers should not be used in the case of pregnant women and people suffering from kidney disorders. Some attention was paid to mercury compounds which can possibly appear as preservation substances (mainly thimerosal) in some cosmetics, medicines and vaccines. Methods of mercury analysis were presented. 57 publications were cited.

