

7. SKŁADNIKI BIONIEORGANICZNE

Iwona Żak

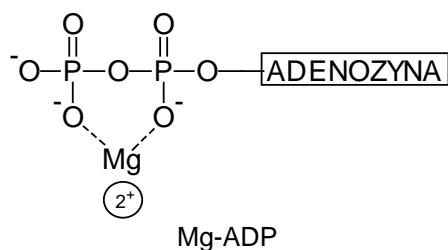
W płynach ustrojowych, poza omówionymi elektrolitami, obecne są inne fizjologiczne pierwiastki nieorganiczne, odgrywające istotną rolę w procesach życiowych. Najważniejsze z nich to jony żelaza, cynku, miedzi, kobaltu, molibdenu, selenu, jodu i fluoru. Obecne mogą być też pierwiastki toksyczne, takie jak kadm, ołów, rtęć i inne.

Stężenia jonów muszą być utrzymywane w odpowiednich granicach, ponieważ zbyt małe stężenie danego niezbędnego jonu wywiera ujemny wpływ na procesy przebiegające z jego udziałem i organizm cierpi na jego niedobór. Natomiast wzrost stężenia danego jonu powyżej normy może uwidocznić toksyczne działanie jonu.

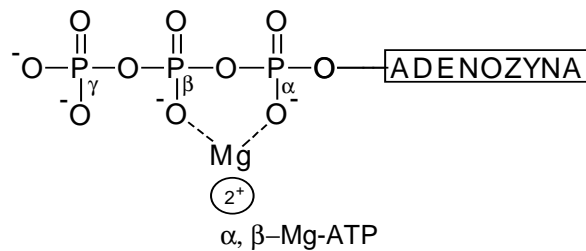
MAGNEZ

W organizmie ssaków lądowych zawartość magnezu stanowi 0,1–0,47% masy ciała (dlatego należy do makroelementów), z czego 60% przypada na kości. Jony magnezu występują we wszystkich płynach ustrojowych, stanowiąc istotny składnik puli kationów, szczególnie znaczenie mają w przestrzeni wewnątrzkomórkowej. Są aktywatorami wielu enzymów i uczestniczą w metabolizmie.

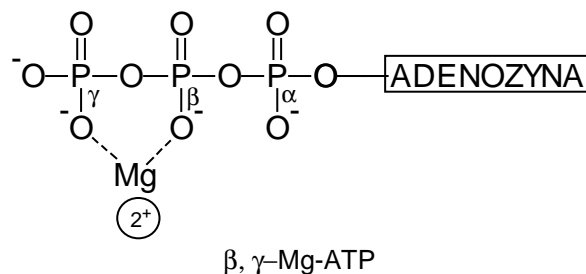
W komórce jony magnezu tworzą kompleksy metalonukleotydowe w difosfo- i trifosfonukleozydach, przedstawionych na przykładzie ADP i ATP, lecz dotyczą wszystkich innych, mianowicie: GDP i GTP, CDP i CTP oraz UDP i UTP.



Jony magnezu ulegają skoordynowaniu wyłącznie z atomami tlenu grup fosforanowych, znajdujących się w pozycjach α i β lub β i γ.



Kompleksy $\beta, \gamma\text{-Mg-ATP}$ są faworyzowane w roztworach wodnych. ATP w tej postaci wiąże się także z centrami aktywnymi wielu enzymów.



Kompleksy Mg-ATP są substratami wymaganymi przez fosfotransferazy (kinazy), nukleotydylotransferazy oraz ATPazy.

Jony magnezu, wraz z kationami Na^+ , K^+ , stabilizują zwartą strukturę polianionowych makrocząsteczek, takich jak kwasy nukleinowe, pełniąc rolę przeciwjonów. Tworzą one, podobnie jak kationowe poliaminy (np. spermina), mało specyficzne kompleksy z kwasami nukleinowymi, zubożając ich ujemnie naładowane grupy fosforanowe.

Zubożenie ładunku zabezpiecza kwasy nukleinowe przed stanem, w którym odpychanie elektrostatyczne uzyskałoby przewagę nad innymi czynnikami stabilizującymi te makrocząsteczki. Jony magnezu stabilizują również strukturę rybosomów, zbyt niskie jego stężenie sprzyja rozpadowi rybosomów na podjednostki. Mają też znaczenie w tak ważnych procesach dla komórki, jak replikacja i transkrypcja informacji genetycznej.

Ponadto, jony magnezu regulują procesy oksydoredukcji, mają wpływ na gospodarkę lipidową, na poziom amin katecholowych oraz na przepuszczalność błon komórkowych. Niedobór magnezu zaburza wymienione procesy, prowadząc do dysfunkcji metabolicznej, głównie komórek mięśni gładkich i mięśnia sercowego, oraz sprzyja rozwojowi miażdżycy. Magnez spełnia istotną rolę w profilaktyce i terapii różnych chorób, w tym zapobiega nadpobudliwości nerwowej i depresji.

ŻELAZO

Żelazo jest metalem niezbędnym w każdym organizmie. U dorosłego człowieka całkowita zawartość żelaza wynosi 50–70 mmol/l, czyli 3–4 g. Znacząca część, 60–70% całkowitej puli żelaza organizmu, związana jest z hemoglobina i mioglobina. Zaledwie około 0,1% znajduje się w osoczu, gdzie żelazo transportowane jest przez białko surowicy, transferynę. Natomiast do 25% żelaza jest zmagazynowane w komórkach, w połączeniu z białkiem, ferrytyną lub w postaci bardziej stabilnej hemosyderyny (fosforanu żelazowego), głównie w układzie siateczkowo-śródbłonkowym wątroby, śledziony i szpiku.

Żelazo wchodzi w skład wielu enzymów (np. katalaza, peroksydaza, akonitaza), związków metaloproteinowych zawierających klastery $n\text{Fe}-n\text{S}$ (ferredoksyna i inne przenośniki elektronów, akonitaza) lub zawierających żelazo w połączeniu żelazoporfirynowym (hemoproteiny, w tym cytochromy). W organizmie żelazo pełni rolę w transporcie i metabolizmie O_2 oraz w różnych procesach oksydacyjno-redukcyjnych.

Żelazo występuje na dwóch stopniach utlenienia +2 i +3, odznacza się także szczególną aktywnością w zmianach stopnia utlenienia, na jego zachowanie wpływa wiele czynników, np. odczyn, potencjał redoks, substancja organiczna.

Wszystkie związki Fe^{+2} są mobilne, ale na ogół mało stabilne. W obojętnym pH (około 7) Fe^{+3} jest nierozpuszczalne, dlatego bardzo mała liczba uwodnionych jonów pozostaje w roztworze i bardzo niewielkie ilości Fe^{+3} mogą zostać wchłonięte do organizmu. Dlatego praktycznie tylko dwuwartościowe żelazo może ulegać wchłanianiu.

Wchłanianie żelazo do organizmu wiąże się z apoferrytyną, tworząc ferrytynę śluzówki jelita z jonami Fe^{3+} . Ferrytyna śluzówki przewodu pokarmowego jest pierwszym magazynem żelaza ustrojowego, który pozostaje w równowadze z żelazem osocza. Pojedyncza cząsteczka ferrytyny o sferycznym i wydrążonym szkieletcie może wiązać do 4500 jonów Fe^{+3} . Wchłanianie żelaza ustaje, gdy apoferrytyna jest całkowicie wysycona żelazem.

Białko osocza apotransferyna – po związaniu jonów żelaza uwalnianych z magazynów – przekształca się w transferynę, umożliwiając w ten sposób solubilizację i transport żelaza w warunkach organizmu, gdzie wolne jony byłyby zupełnie nierozpuszczalne. Pojedyncza cząsteczka transferyny transportuje dwa jony Fe^{3+} .

Wprowadzanie żelaza do komórek odbywa się w kompleksie z transferyną, po związaniu ze specyficznym receptorem na powierzchni komórki. Receptory dla transferyny obecne są na powierzchni wszystkich komórek. Kompleks transferyna-receptor wnika do komórki drogą endocytozy pośrednio-receptorowej. W endosomie, dzięki działaniu pompy protonowej dochodzi do zakwaszenia środowiska (pH 5–6), które sprzyja uwolnieniu żelaza. W komórkach wątroby, szpiku kostnego, śledziony i innych tkanek żelazo może być wykorzystane lub zmagazynowane

w ferrytynie. Natomiast apotransferyna związana z receptorem w części pęcherzyka endosomalnego powraca do błony komórkowej. Warunki zewnątrzkomórkowe, zwłaszcza pH~7,4 sprawiają, że apotransferyna jest uwalniana z receptora w formie zdolnej do wiązania następnych jonów żelaza. Cały ten cykl krążenia transferyny między wnętrzem komórki a przestrzenią pozakomórkową trwa około 15 minut.

Niedobory żelaza u ludzi są częste, na ogół wynikają z niskiej zawartości przyswajalnych form tego pierwiastka w pożywieniu lub zaburzeń w jego wchłanianiu. Niedobór żelaza powoduje niedokrwistość, ograniczenie wzrostu i ogólne wycieńczenie organizmu.

CYNK

Zawartość cynku w organizmie dorosłego człowieka wynosi od 1,5 do 2,0 g, z czego do 80% przypada na mięśnie i kości. Występuje głównie wewnątrzkomórkowo, natomiast w surowicy jego stężenie mieści się w granicach 80–90 $\mu\text{g/l}$, gdzie niemal całkowicie jest związany z białkami (albuminami, α_2 -makroglobuliną, transferyną i insuliną).

W komórkach cynk jest związany z niskocząsteczkowym białkiem, metalotioneiną, które jest białkiem bardzo bogatym w reszty cysteinowe z wolnymi grupami –SH, wiążącymi metale ciężkie, głównie kadm i ołów. Metalotioneina pełni funkcję ochronną, detoksykacyjną, przeciwdziałając zatruciu metalami ciężkimi, dzięki temu, że związane z tym białkiem jony metali ciężkich niezdolne są do innych oddziaływań.

Jony cynku znajdują się w centrach aktywnych wielu enzymów, np. w dysmutazie ponadtlenkowej wraz z jodem miedzi, w centrach enzymów hydrolitycznych, np. peptydazach, esterazach, fosfatazach lub anhidrazie węglanowej katalizującej rozkład H_2CO_3 . W hydrolazach występują również kationy Mg^{+2} , Mn^{+2} , Ca^{+2} , Ni^{+2} , które w przeważających przypadkach są pierwiastkami nie ulegającymi reakcjom redoks.

W enzymie zwanym transkarbamoilazą asparaginianową (katalizującym pierwszy etap syntezy pirymidyn) znajduje się 6 jonów cynku, po jednym w każdym łańcuchu regulacyjnym. Pojedynczy jon cynku jest skoordynowany z 4 resztami cysteinowymi, tworząc domenę cynkową. Domeny cynkowe uczestniczą w bezpośrednich kontaktach między podjednostkami regulacyjnymi i katalitycznymi holoenzymu oraz mają znaczenie w efektach allosterycznych tego enzymu.

Syntaza porfobilinogenowa, katalizująca wczesny etap syntezy hemu jest również enzymem zawierającym Zn^{+2} , którego aktywność hamuje ołów.

Cynk jest obecny w wielu białkach wiążących kwasy nukleinowe i regulujących działanie genów (czynnikach transkrypcyjnych), w których pełni funkcje strukturalne w tworzeniu domen cynkowych, zwanych „palcami cynkowymi” zdolnych do bezpośredniego oddziaływania z DNA.

Korzystny wpływ cynku na organizm uwidacznia się w ogólnej poprawie metabolizmu, przyspieszaniu gojenia ran i poprawie sprawności umysłowej.

Niedobór cynku, wynikający zazwyczaj z ograniczonego przyswajania z pożywienia, powoduje zaburzenia rozwoju układu kostnego, funkcji rozrodczych, stany zapalne skóry, łysienie, sprzyja procesom miażdżycowym.

MIEDŹ

Zawartość miedzi w organizmie dorosłego człowieka wynosi około 80 mg, z czego najwięcej występuje w wątrobie, a najmniej w mięśniach i kościach. We krwi jest składnikiem stosunkowo stabilnym, stężenie miedzi najczęściej utrzymuje się w granicach 100–130 µg/100 ml surowicy.

Wewnątrzkomórkowa miedź występuje głównie w mitochondriach i jądrze komórkowym. Wykazuje zdolność do tworzenia połączeń z kwasami nukleinowymi, w których może powodować trwałe zmiany strukturalne. Szczególnie łatwo tworzy połączenia z różnymi białkami zawierającymi siarkę, szczególnie z niskocząsteczkową metalotioneiną.

Miedź jest składnikiem różnych enzymów biorących udział w procesach oksydacyjno-redukcyjnych, m.in. oksydazy cytochromowej, oksydazy lizylowej, oksydazy askorbinianowej, plastocjaniny, dysmutazy ponadtlenkowej, ceruloplazminy. Ceruloplazmina – białko osocza – pełni funkcję transportera miedzi.

Jony Cu^{+2} i Cu^{+} zwykle skoordynowane są z atomem siarki cysteiny i atomami azotu pierścieni imidazolowych reszt histydyny łańcucha polipeptydowego. Białka miedziowe transportujące elektrony mają barwę niebieską, wykazują charakterystyczne intensywne pasmo absorpcji przy około 600 nm.

Między miedzią a cynkiem występuje antagonizm, natomiast między miedzią i żelazem synergizm, co ma korzystny wpływ szczególnie przy syntezie hemoglobiny.

Miedź jest niezbędna do prawidłowego metabolizmu tkanki łącznej, keratynizacji włosów. Jej obecność jest także konieczna dla aktywności oksydazy lizylowej, która katalizuje oksydacyjną dezaminację łańcuchów bocznych lizyn, przekształcając je w allizyny bezpośrednio uczestniczące w tworzeniu wiązań krzyżowych w polipeptydach kolagenu i elastyny. Brak miedzi uniemożliwia tworzenie wiązań krzyżowych i przekształcenie rozpuszczalnego tropokolagenu oraz tropoelastyny w dojrzałe białka tkanki łącznej. Schorzenie to zwane jest latyryzmem.

Omawiany pierwiastek wpływa na metabolizm lipidów i cholesterolu oraz na właściwości osłonek mielinowych włókien nerwowych.

Niedobór miedzi może objawiać się ograniczeniem wzrostu, płodności, zaburzeniami układu nerwowego, krwionośnego, anemią, a także może mieć wpływ na rozwój osteoporozy.

JOD

Jod jest niezbędnym pierwiastkiem, którego ilość w organizmie dorosłego człowieka wynosi 20–50 mg, z czego do 80% znajduje się w tarczycy. Jest konieczny do biosyntezy hormonów tarczycy, a jego fizjologiczna rola w organizmie wynika z funkcji, jakie te hormony spełniają.

Nie podlega kumulacji w organizmie, dlatego należy dostarczać go w sposób ciągły. Dzielne zapotrzebowanie na jod dorosłego człowieka wynosi 150 µg. Szczególnie łatwo pobierany jest z pożywienia i wody. Najlepszym jego źródłem jest żywność pochodzenia morskiego. Ograniczenie pobierania jodu oraz zaburzenie jego metabolizmu powodują selen i fluor.

Niedobór jodu powoduje zaburzenie czynności tarczycy, przerost nabłonka gruczołowego tarczycy, czyli wole, osłabienie ogólnego metabolizmu, funkcji rozrodczych i umysłowych. Wole endemiczne spowodowane jest niedoborem jodu w pożywieniu, stosunkowo często obserwuje się go wśród ludności południowej części Polski, szczególnie górskich rejonów.

SELEN

Selen jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu, którego stężenie u ludzi na terenie Polski wynosi średnio 50–60 µg/l w surowicy krwi. Dzielne zapotrzebowanie dorosłego człowieka jest rzędu 50–100 µg. Natomiast bezpieczna dzienna dawka selenu nie powinna przekraczać 400 µg. Najłatwiej przyswajalne są seleniany i aminowe związki selenu. Bogatym źródłem selenu są orzechy brazylijskie z rejonu lasów Amazonii.

W organizmie selen jest składnikiem enzymów oksydacyjno-redukcyjnych i cytochromów. Ważna funkcja biologiczna selenu wynika z jego występowania w peroksydazie glutationowej, która zabezpiecza lipidy błon komórkowych przed utlenieniem. Najczęściej łączy się z cysteiną i metioniną, tworząc selenocysteinę oraz selenometioninę.

W organizmie selen tworzy słabo rozpuszczalne selenki z metalami toksycznymi, takimi jak np.: Cd, Pb, Hg, które mogą być odkładane w narządach mięszowych. Dzięki tworzeniu selenków, te metale toksyczne są eliminowane z obiegu, dlatego ich ostre toksyczne działanie może być do pewnego stopnia ograniczone. Natomiast ich nadmierne odkładanie w nerkach i wątrobie może okazać się niekorzystne dla ogólnego metabolizmu.

Niedobór selenu powoduje uszkodzenie mięśnia sercowego, choroby układu kostnego, ograniczenie sprawności układu odpornościowego, martwicę wątroby, zwiększa także ryzyko choroby nadciśnieniowej i nowotworowej.

Nadmiar selenu jest toksyczny, wywołuje zespół określany ogólnie selenozą, wśród objawów może uwidocznic się niedokrwistość, atrofia organów wewnętrznych, zeszywnienie kości, wypadanie włosów.

FLUOR

Fluor w stężeniu niskim jest pierwiastkiem niezbędnym, natomiast w nieco wyższym jest toksyczny dla ssaków. Nieszkodliwa dzienna dawka fluoru dla człowieka dorosłego wynosi około 1 mg, natomiast już dawka około 5 mg może doprowadzić do przewlekłego zatrucia fluorem, zwanego fluorozą, gdyż fluor akumuluje się w organizmie, przede wszystkim w kościach i zębach.

Fizjologiczna rola fluoru polega na jego uczestnictwie w procesach wiązania wapnia, magnezu i fosforu podczas mineralizacji tkanek kostnych. Ponadto fluor w hydroksyapatycie łatwo podstawia grupę hydroksylową tworząc fluoroapatyt, który jest bardziej stabilny i odporny na działanie kwasów od hydroksyapatytu tkanki kostnej. Jednak zbyt duża ilość fluoroapatytu w tkankach kostnych powoduje ich przebudowę oraz zmiany ich właściwości fizyko-chemicznych.

Fluor, reagując z metalami dwuwartościowymi, tworzy fluorki, np. wapnia, magnezu, cynku, miedzi, żelaza, które wytrącają się w tkankach twardych, ich nagromadzenie może być toksyczne, a nawet mutagenne. Jednocześnie w ten sposób te fizjologiczne jony metali są eliminowane z biologicznego obiegu i pełnionych przez nie funkcji metabolicznych, dlatego mogą nasilić się objawy niedoboru, np. magnezu, w organizmie. Nadmiar fluoru powoduje u dzieci zaburzenia rozwojowe oraz wpływa niekorzystnie na pobieranie i metabolizm jodu. Brak fluoru zaburza wiązanie wapnia, magnezu i fosforu w tkankach kostnych, formowanie zębów i osłabia szkliwo.

MOLIBDEN

Molibden jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmów zwierzęcych, którego zawartość w tkankach mieści się w granicach 0,02–1 ppm, przy czym to najwyższe stężenie przypada na tkankę kostną. W organizmie człowieka molibden gromadzony jest w wątrobie, nerkach i zębach. Minimalne zapotrzebowanie na molibden ustalono na około 20 µg/dzień.

Molibden wchodzi w skład centrów aktywnych enzymów uczestniczących w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Szczególne znaczenie tego pierwiastka polega na jego zdolności ulegania dwuelektronowym reakcjom redoks na stopniach utlenienia między VI i IV. Molibden ułatwia reakcje przenoszenia atomów tlenu na substrat, jak np. w oksydazie ksantynowej i oksydazie siarczynowej.

W warunkach naturalnych nie występuje niedobór tego pierwiastka. Endemiczny niedobór molibdenu odnotowano w niektórych rejonach Chin.

Nadmiar molibdenu jest toksyczny i powoduje deformacje kości podobne do gośćca, skłonność do próchnicy zębów, zaburzenia gospodarki lipidowej i białkowej.

KOBALT

Kobalt jest pierwiastkiem niezbędnym w organizmach zwierzęcych. Jego zawartość w tkankach mieści się w granicach 0,005–0,5 ppm, przy czym najwięcej gromadzi się w narządach mięsnych i mięśniach. Stężenie kobaltu w płynach ustrojowych jest bardzo małe, poniżej 1 µg/l.

Kobalt jest składnikiem kobalaminy (witaminy B₁₂), gdzie tworzy kompleks z koryną (pierścień korynowy tym różni się od porfirynowego, że nie posiada metinowego atomu węgla łączącego pirolowe pierścienie A i D). Witamina B₁₂ odgrywa rolę w procesach 1,2-izomeryzacji, rodnikowych reakcjach redoks, w wytwarzaniu krwinek czerwonych i metabolizmie białek oraz kwasów nukleinowych. U człowieka niedobór kobaltu jest rzadki, natomiast niedobór witaminy B₁₂ powoduje niedokrwistość i zmiany w narządach mięsnych.

Nadmiar kobaltu w organizmie jest szkodliwy, na ogół wynika z narażenia zawodowego i powoduje czerwienicę, uszkodzenie nerek, wątroby i osłonek mielinowych, kardiomiopatie, przerost gruczołu tarczycowego z ograniczoną przyswajalnością jodu.

KADM

Kadm jest pierwiastkiem toksycznym dla ludzi i zwierząt, dlatego przemysłowe zanieczyszczenie środowiska tym metalem stanowi poważne zagrożenie. Jest pierwiastkiem charakteryzującym się wybitnymi zdolnościami akumulacyjnymi. Długi okres półtrwania w organizmie (10–30 lat) przyczynia się do postępującego odkładania tego pierwiastka w organizmie ludzi zdrowych wraz z wiekiem, głównie w nerkach, gdzie gromadzi się ponad 50% całego kadmu.

Maksymalna dzienna dawka dla człowieka dorosłego o masie ciała 70 kg zaproponowana przez FAO/WHO wynosi 70 µg kadmu. Wskaźnikiem narażenia na nadmierne dawki jest jego poziom we krwi człowieka, mieszczący się w granicach 0,1–1,7 µg/l. Natomiast, gdy narażenie na kadm w środowisku jest bardzo wysokie, to poziom jego we krwi może być wyższy, jak np. było u mieszkańców Szopienic, u których stężenie tego pierwiastka we krwi wynosiło 3,67 µg/l.

U podstaw dużej toksyczności kadmu leży jego wpływ na systemy enzymatyczne komórek, polegający na wypieraniu i zastępowaniu innych fizjologicznych metali, np. cynku, miedzi, selenu w metaloenzymach oraz na wiązaniu się kadmu z grupami czynnymi –SH białek.

Kadm bardzo łatwo wiąże się z metalotioneiną, niskocząsteczkowym białkiem cytoplazmatycznym, bogatym w reszty cysteinowe, która wiąże dwuwartościowe kationy cynku, miedzi, selenu, natomiast kadm je wypiera i zastępuje. Wyższa zawartość w organizmie tych dwuwartościowych kationów stymuluje wzmożoną syntezę metalotioneiny, która wiążąc kadm obniża jego toksyczne działanie. Toksyczne działanie kadmu w organizmie zwykle sprowadza się do zaburzeń

czynności nerek, metabolizmu wapnia i funkcji rozrodczych, rozwoju choroby nadcisnieniowej oraz zmian nowotworowych, głównie nerek i gruczołu krokowego.

OŁÓW

Ołów należy do pierwiastków toksycznych, jego stężenie w niektórych tkankach człowieka wzrasta wraz z wiekiem. Wskaźnikiem zagrożenia organizmu jest zawartość ołowiu we krwi powyżej dopuszczalnej normy, wynoszącej u osób dorosłych do 200 µg/l, natomiast u dzieci do 150 µg/l.

Wchłonięty ołów do organizmu, po połączeniu z białkami osocza i erytrocytów krąży wraz z krwią i jest odkładany w postaci nierozpuszczalnych związków ołowiu, głównie w kościach („długoletni zbiornik ołowiu”), ale także w tkankach miękkich. Po wielu latach od momentu ekspozycji na ołów może dojść do uruchomienia tego zdeponowanego w kościach ołowiu i do wzrostu jego stężenia we krwi pod wpływem np. wzmożonych procesów kościotwórczych lub odchudzania.

Toksyczne działanie ołowiu uwidacznia się na poziomie molekularnym, gdyż hamuje wiele enzymów, w tym syntazę porfobilinogenową, podstawowy enzym w syntezie hemu. Poza tym ołów wiąże się z kwasami nukleinowymi – zarówno z DNA, jak i RNA – z aminokwasami białek, z hemoglobina, w ten sposób zaburzając wiele przemian metabolicznych. Ołów zakłóca metabolizm niezbędnych pierwiastków śladowych, ogólnie działa antagonistycznie na inne metale, hamuje syntezę ceruloplazminy, przyspiesza wydalanie miedzi i żelaza. Podwyższony poziom miedzi, wapnia i fosforu w diecie obniża pobieranie ołowiu przez organizmy zwierzęce i człowieka.

Narządami najbardziej narażonymi na zatrucie ołowiem są: wątroba, nerki, szpik kostny i mózg. Skutkami toksyczności ołowiu są: zaburzenia w hemopoecie, nadciśnienie tętnicze, neuropatia, uszkodzenie mózgu. Długotrwała ołowica prowadzi do zmian w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym. Charakterystycznym objawem przewlekłej ołowicy jest bledoszare zabarwienie skóry i rąbek ołowicy na dżiąsłach.

RTEĆ

Rteć jest pierwiastkiem toksycznym dla zwierząt i ludzi. Jego obecność stwierdza się we wszystkich tkankach zwierzęcych, w większych ilościach w organizmach wodnych, morskich (0,3–3 ppm) niż w lądowych (0,02–0,1 ppm). Skażenie związkami rtęci tkanek ryb stanowi jedno z najważniejszych źródeł wchłaniania tego pierwiastka przez człowieka, natomiast stosowanie mączki rybnej do skarmiania zwierząt domowych i drobiu może być przyczyną wyższej zawartości związków rtęci w mleku, jajach i mięsie.

Toksyczne działanie rtęci wynika z powinowactwa tego metalu do grup sulfhydrylowych, karboksylowych i aminowych aminokwasów białek, z którymi two-

rzy bardzo silne wiązania. W konsekwencji dochodzi do zahamowania biochemicznych funkcji wielu enzymów. Toksyczne działanie rtęci ma też charakter mutagenny i teratogenny, wynikający ze zmian w wiązaniach fosforowych DNA.

Alkilowe związki rtęci łatwo przedostają się do komórek mózgowych, naruszając barierę krew-mózg, powodują uszkodzenia niektórych komórek mózgowych i zaburzają metabolizm układu nerwowego. Nadmiar rtęci obniża zawartość jodu w tarczycy. Natomiast selen zmniejsza toksyczność rtęci, gdyż ogranicza łączenie aminokwasów białek z rtęcią, ponieważ sam wykazuje podobne powinowactwo do tych związków.