

ERYK ADAMCZYK

Przypadek dwuletniego zalegania DDT w organizmie kury

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr L. OGIELSKI

Zjawisko kumulacji niektórych węglowodórów chlorowanych u zwierząt ciepłokrwistych jest już powszechnie znane. Wielu autorów wśród nich Liska, Stadelman, Adamczyk (1, 4, 8, 9) wprowadzili do organizmów kur różnymi drogami i w różnych postaciach insektycydy chloroorganiczne, śledząc następnie procesy wchłaniania i eliminowania ich w tkankach i narządach. Doświadczenia wykazały, że poziom i czas utrzymywania się tych związków w poszczególnych narządach, uwarunkowany jest wieloma czynnikami między innymi ilością i wielokrotnością dawki toksycznej, procesami metabolizmu oraz czynnikami stressowymi np. choroba, głód itp. (2, 5).

Najczęściej opisywanym insektycydem tej grupy jest dwuchlorodwufenylotrójchloroetan, określany w skrócie jako DDT. Związek ten wprowadzony do organizmu, obojętnie jakimi drogami, utrzymuje się w nim przez różnie długi okres czasu. Bovard i wsp. (3) stwierdzili łącznie 8,6 DDT w tłuszczu bydła jeszcze po 566 dniach od wstrzymania diety zawierającej ten środek. Wesley i wsp. (14) wykazali jego obecność w żółtkach jaj po 17 tygodniach od chwili podania. W doświadczeniach przeprowadzonych przez Stadelmana i wsp. (10) na kurach, którym podawano przez 2 tygodnie DDT w ilościach 10 do 15 ppm w stosunku do karmy, pestycyd utrzymywał się w tłuszczu zapasowym przez okres 26 tygodni.

W badaniach własnych (1) przeprowadzonych na kurach rasy Leghorn, którym podawano DDT w ilościach od 150 do 600 mg jednorazowo lub 7,5 do 30 mg w dawkach 20-krotnych, proces zalegania tego pestycydu trwał jeszcze dłużej. Utrzymywał się bowiem ponad 360 dni.

W związku z tym, że kury przetrzymywane przez 1 rok wykazywały w tłuszczu zapasowym stężenie DDT+DDE ponad 80 ppm, postanowiono 1 sztukę z tej serii kur przetrzymać przez dalsze 12 miesięcy. W tym celu wybrano sztukę, która przed rokiem w seryjnych badaniach otrzymywała w dawkach 20-krotnych DDT w ilościach 30 mg dziennie. Łącznie kura otrzymała wówczas 600 mg DDT.

Na cały dalszy okres hodowli ustalono jednolitą dietę, składającą się ze 100 g pszenicy i 100 g mieszanek DH. Żywnienie takie było wystarczające na pokrycie dziennego zapotrzebowania kury. Świadczyły o tym dalsze przyrosty wagowe, oraz pozostawianie części nie zjedzonej karmy (analiza karmy na obecność pestycydów była negatywna).

Przez cały okres doświadczenia kura była poddana obserwacji. Badania kliniczne nie wykazywały żadnych zmian, które można by odnieść do szkodliwego działania DDT.

Po dwóch latach hodowli poddano ją ubojowi i badaniu anatomo-patologicznemu wg obowiązujących reguł. Stwierdzone zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, oraz znaczną otyłość tuszki. Z jamy brzusznej wyosobniono 230 g tłuszczu pokrywającego kreskę i narządy wewnętrzne.

Do badań chemicznych w kierunku na obecność DDT i DDE, pobrano próbki tłuszczu kreskowego, mięśni szkieletowych i wątroby.

Analizy chemiczne przeprowadzono wg metody kolorymetrycznej Schechtera-Halera z modyfikacją Maier-Bode'a (6).

Oznaczanie śladowych ilości węglowodórów chlorowanych polegało na odczytaniu ekstynkcji barwnego kondensatu w fotometrze typu „Specol” w świetle o długości fali 597 i 520 milimikronów oraz podstawieniu odczytów do wzoru Mattsona i wsp. (7) wg formuły dla DDT technicznego to jest:

$$\text{DDT} = 7,7(14 D_{597} - D_{520}) \quad \text{oraz}$$

$$\text{DDE} = 46,2(1,93 D_{520} - D_{597})$$

Trzykrotne analizy mięśni i wątroby nie wykazywały obecności DDT i DDE. Natomiast w tłuszczu zapasowym po dwóch latach od momentu podania stwierdzono jeszcze 20,6 ppm DDT i 28,6 ppm DDE.

W świetle przedstawionego przypadku dwuletniego zalegania DDT w tłuszczu zapasowym kury, jak również innych badań własnych nad kumulacją tego preparatu (1) w organizmie, można wnioskować, że DDT może być zablokowany tak długo, jak długo zapotrzebowania nie pokrywa swojego dziennego zapotrzebowania na tłuszcz z odłożonego zapasu. Proces wymiany lipidów w organizmie, jak się wydaje, wpływa tu w małym stopniu na uwolnienie się szkodliwego dla innych narządów związku.

P i s m i e n n i c t w o

1. Adamczyk E.: Weterynaria Wrocław, 25, 85, 8, 1969.
2. Adamczyk E.: Biul. IV Zjazdu PTNW, Warszawa, 1970.
3. Bovard K. P., Priode P. M., Whitmore G. E., Ackerman A. J.: J. Animal Sci., 20, 824, 1961.
4. Liska B. J., Langlois B. E., Mostert G. C., Stadelman W. J.: Poult. Sci. 43, 982, 1964.
5. Maier-Bode H.: Pflanzenschutzmittel-Rueckstände, Stuttgart 1965.
6. Maier-Bode H.: Arch. Tox. 17, 387, 1959.
7. Mattson A. M., Spillane J. T., Baker C., Pearce G. W.: Analyt. Chem. 25, 1065, 1953.
8. Noakes D. N., Bemfiels C. A.: J. Sci. Food Agric. 16, 12, 693, 1965.
9. Stadelman W. J., Liska B. J., Langlois B. E., Mostert G. C.: Semp. A.R. — Poult. Sci. 44, 435, 1965.
10. Wesley R. L., Stemp A. R., Liska B. J., Stadelman W. J.: Poult. Sci. 44, 1425, 1964.

Adres autora: dr mgr Eryk Adamczyk, Wrocław, ul. Powstańców Śl. 173/2.