

dzielniczą trzustki i w ten sposób wpływają na intensywność dojelitowej sekrecji. Niewykluczone, że współdziałają w tym mechanizmie również zaburzenia w absorpcji jelitowej, związane z gospodarką sodu oraz zaburzenia w filtracji, powstałe w następstwie zwiększonej przepuszczalności naczyniowej i ciśnienia hydrostatycznego.

Znaczenie nowowykrytej enterotoksyny. Wykazanie w hodowlach *Cl. perfringens* A nowej, nieznanej dotąd toksyny jest istotne dla lepszego zrozumienia etiopatogentycznych mechanizmów zatruc pokarmowych oraz ważne jest też ze względów epizootologicznych. W świetle tego odkrycia, zatrucia pokarmowe mogą przebiegać w formie toksykoz preformowaną już w pokarmie toksyną, lub infekcji przewodu pokarmowego szczepami produkującymi „in situ” toksynę. Dotychczas bowiem zatrucia na tle *Cl. perfringens* A uważano raczej za zwykłe intoksykacje.

Znaczenie epizootologiczne enterotoksyny jest związane z powstaniem nowych możliwości wyjaśnienia spornego od wielu lat problemu enterotoksemii na tle *Cl. perfringens* A. W takich przypadkach, większość badaczy wyraża na ogół negatywny pogląd o roli etiologicznej *Cl. perfringens* A. Wynika on głównie z niemożności udowodnienia działania w organizmie hipotetycznej toksyny alfa (fosfolipaza C). Być może, że wyjaśnienie tego zagadnienia stanie się możliwe po przeprowadzeniu badań w kierunku enterotoksyny.

Piśmiennictwo

1. Boulay P., Boulay G.: Rec. Med. vet. 89, 223, 1963.
2. Cygan Z., Wawrzkiwicz K.: Medycyna Wet. 9, 518, 1966.
3. Duncan C. L.: J. Bact. 113, 932, 1973.
4. Duncan C. L., King G. J., Friebe W. R.: J. Bact. 114, 845, 1973.
5. Duncan C. L., Sugiyama, Strong D. H.: J. Bact. 95, 1560, 1960.
6. Duncan C. L., Strong D. H.: Can. J. Microbiol. 15, 765, 1969.
7. Duncan C. L., Strong D. H.: J. Bact. 100, 86, 1969.
8. Duncan C. L., Strong D. H.: Infect. Immunity 3, 167, 1971.
9. Egerton J. R., Walker P. D.: J. Path. Bact. 88, 275, 1964.
10. Hall H. E., Angelotti R., Lewis K. H., Foter M. J.: J. Bact. 85, 1094, 1963.
11. Hauschild A. H. W.: Can. J. Microbiol. 16, 651, 1970.
12. Hauschild A. H. W.: J. Milk Food Techn. 34, 596, 1971.
13. Hauschild A. H. W., Hilsheimer R.: Can. J. Microbiol. 17, 1425, 1971.
14. Hauschild A. H. W., Hilsheimer R., Rogers C. G.: Can. J. Microbiol. 17, 1475, 1971.
15. Hauschild A. H. W., Niilo L., Dorward W. J.: J. infect. Dis. 117, 379, 1967.
16. Hauschild A. H. W., Niilo L., Dorward W. J.: Appl. Microbiol. 16, 1233, 1968.
17. Hauschild A. H. W., Niilo L., Dorward W. J.: Can. J. Microbiol. 16, 331, 1970.
18. Hauschild A. H. W., Niilo L., Dorward W. J.: Can. J. Microbiol. 16, 339, 1970.
19. Hauschild A. H. W., Niilo L., Dorward W. J.: Can. J. Microbiol. 17, 987, 1971.
20. Hauschild A. H. W., Walcroft M. J., Campbell W.: Can. J. Microbiol. 17, 1141, 1971.
21. Hobbs B. C.: J. appl. Bact. 28, 74, 1965.
22. Hobbs B. C., Smith M. E., Oakley C. L., Warrack G. H., Cruickshank J. C.: J. Hyg. Camb. 51, 75, 1953.
23. Murrell T. G. C., Roth L.: Med. J. Aust. 1, 61, 1963.
24. Niilo L.: Infect. Immunity 3, 100, 1971.
25. Niilo L.: Can. J. Microbiol. 19, 521, 1973.
26. Niilo L., Hauschild A. H. W., Dorward W. J.: Can. J. Microbiol. 17, 391, 1971.
27. Niilo L., Dorward W. J.: Res. vet. Sci. 12, 376, 1971.
28. Nygren B.: Acta path. microbiol. scand. Suppl. 160, 1962.
29. Rosen O. M., Rosen S. M.: Arch. Biochem. 141, 346, 1970.
30. Smith L. D. S., George R. L.: J. Bact. 51, 271, 1946.
31. Strong D. H., Duncan C. L., Perna: Infect. Immunity 3, 171, 1971.
32. Sutton R. G. A., Hobbs B. C.: J. Hyg. Camb. 66, 135, 1968.
33. Zeissler J., Rossfeld-Sternberg L.: Br. med. J. 12, 267, 1949.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Słowicza 2/7, 20-336 Lublin.

MARCIN SZULC, JACEK SZCZAWIŃSKI, MAŁGORZATA IWANŃSKA

Zawartość fluoru w tkankach krów z terenów objętych skażeniami przemysłowymi w aspekcie oceny sanitarno-higienicznej mięsa

Z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie

Do licznych substancji chemicznych wprowadzanych przez zakłady przemysłowe do biosfery, a więc skażających środowisko, należą również związki fluoru.

Jak wynika z dotychczasowych, stosunkowo nielicznych, danych z piśmiennictwa (2, 5, 8, 12, 17), największą ilość związków fluoru emitują huty aluminium oraz fabryki nawozów fosforowych. Obok nich jednak, skażenia środowiska fluorem mogą również występować w otoczeniu innych zakładów przemysłowych, jak np.: fabryk fluorków, wytwórni środków owadobójczych, hut i zakładów wytrawiania szkła, zakładów grawerowania metali (2, 13, 17).

Można wyrazić obawę, że w miarę rozwoju przemysłu zasięg i intensywność skażeń środowiska związkami fluoru będą wykazywały tendencje wzrostowe, analogicznie jak przy innych pyłach i dymach przemysłowych.

W Polsce, w otoczeniu niektórych fabryk, zwłaszcza hut aluminium oraz zakładów przetwórstwa siarki i produkcji superfosfatu, powstają również skażenia środowiska związkami fluoru nawet tak intensywne, że występują dość liczne przypadki fluorozoy zwierząt, stającą się przyczyną ich ubojów z konieczności. W takiej sytuacji pojawia się problem oceny

sanitarno-higienicznej tusz mięsnych i narządów wewnętrznych zwierząt skażonych.

Niniejsza praca została wykonana w odpowiedzi na pytania stawiane przez terenową służbę weterynaryjną, dotyczące ewentualnego zagrożenia zdrowia człowieka od strony mięsa (*sensu largo*) zwierząt poddawanych ubojowi z konieczności na skutek fluorozы oraz związanej z tym oceny sanitarno-higienicznej otrzymany surowców. Wykonanie badań było możliwe dzięki otrzymaniu określonych materiałów, za co autorzy składają zainteresowanym Instytucjom i Osobom serdeczne podziękowania.

Celem pracy było:

1. Określenie oraz porównanie zawartości fluoru w tkankach krów:

— zdrowych, z terenów wolnych od skażeń związkami fluoru,

— zdrowych, z terenów objętych przemysłowymi skażeniami związkami fluoru,

— chorych na fluorozę, poddanych ubojowi z konieczności, z terenów objętych skażeniami przemysłowymi.

2. Porównanie zawartości fluoru w poszczególnych, badanych tkankach zwierzęcych.

3. Ustalenie wpływu zawartości fluoru w tkankach zwierząt skażonych, poddanych ubojowi z objawami i zmianami fluorozы, na ocenę sanitarno-higieniczną mięsa.

Materiał i metody

Badaniami objęto tkanki krów, ponieważ te właśnie zwierzęta są najbardziej narażone na skażenie związkami fluoru oraz ich mięso wydaje się być w takich przypadkach, przynajmniej potencjalnie, najpoważniejszym problemem w sensie oceny sanitarno-higienicznej. Wynika to zarówno z budowy anatomicznej krów jak i ich żywienia pastwiskowego, powodującego większe pobieranie substancji skażających środowisko. Nie bez znaczenia pozostaje fakt szerokiego spożywania wołowiny.

Zgodnie z zakreślonymi celami pracy, materiały do badań — wybrane tkanki krów — pobierano z terenów wolnych od skażenia oraz z terenów skażonych związkami fluoru.

Tkanki zwierząt nieskażonych, pochodzących z terenu województwa warszawskiego, pobierano z Rzeźni Warszawskiej. Materiały te, traktowane jako kontrolne, pobrano od 10 krów.

Wytypowanie do badań terenów skażonych nastąpiło na podstawie nielicznych danych z piśmiennictwa oraz na podstawie aktualnych informacji uzyskanych w Ministerstwie Zdrowia oraz od Służby Weterynaryjnej.

Za najbardziej zagrożone przemysłowymi skażeniami fluorem, w roku 1972, uznano:

— okolice Konina, woj. poznańskie — huta aluminium,

— okolice Lubonia, woj. poznańskie — fabryka nawozów fosforowych,

— okolice Skawiny, woj. krakowskie — huta aluminium,

— okolice Machowa, woj. rzeszowskie — kombinat przetwórczy siarki i fabryka superfosfatu.

Z terenów tych uzyskano materiały od 18 krów, spośród których: 10 krów nie wykazywało żadnych

cech zatrucia, a 8 krów było ubitych z klinicznymi objawami fluorozы. W skład próbki zbiorczej od każdego zwierzęcia wchodziły:

— krąg szczytowy (atlas) w całości,

— wycinek mięśnia ramiennie-głowowego (*m. brachiocephalicus*) — ok. 250 g,

— wycinek wątroby z płata prawego — ok. 250 g,

— nerka prawa w całości.

Przygotowanie próbek do oznaczania fluoru.

Dla ujednoczenia badanych materiałów wszystkie wycinki uwalniano od otaczającej je tkanki łącznej i tłuszczu. Krąg spopieliano w całości w piecu muflowym o temperaturze 550°C. Otrzymany popiół ważono, a następnie dokładnie mieszano. Z tak przygotowanego popiołu wykonywano 400 mg naważkę, którą przenoszono ilościowo, przy pomocy wody redestylowanej do kolby destylacyjnej o obj. 500 ml. Z każdej tkanki miękkiej odważano 150 g próbkę, którą homogenizowano ze 150 ml 5% octanu wapnia. Z otrzymanego homogenizatu przenoszono do porcelanowej parownicy 100 g naważkę i alkalizowano 10% NaOH do pH=8. Homogenizat zwęglano nad płomieniem palnika, a następnie spopieliano w piecu muflowym, w temp. 550°C. Otrzymany popiół przenoszono ilościowo, w całości, przy pomocy wody redestylowanej do kolby destylacyjnej o obj. 500 ml.

Oznaczanie zawartości fluoru.

Stężenie fluoru w próbkach badanych tkanek oznaczano metodą alizarynowo-cyrkonową, opierając się na normie PN-70/C-04588, opracowanej dla oznaczania fluorków w wodzie. Destylaty roztworów popiołów badanych tkanek poddawano pomiarom przy użyciu fotokolorymetru KF-3, produkcji krajowej, przy długości fali 540 nm. Z każdej próbki wykonywano dwa równoległe oznaczenia fluoru, uwzględniając każdorazowo odczyt próby zerowej. Jako wynik ostateczny przyjmowano średnią arytmetyczną obu tych oznaczeń. Różnice między nimi nie przekraczały nigdy 10% wartości niższej.

Wyniki i dyskusja

1. Otrzymane wyniki przedstawiono w tab. 1 i 2, w postaci odchyień skrajnych zawartości fluoru między tkankami poszczególnych zwierząt oraz w postaci wyników średnich dla tych tkanek. Stężenie fluoru wyrażano w mg%, w stosunku do każdej z badanych tkanek oraz dodatkowo — w mg% w stosunku do popiołu z kości.

2. Stężenie fluoru w tkankach krów z województwa warszawskiego, tj. z terenów wolnych od omawianych skażeń, wynosiły średnio: tk. mięśniowa — 0,047 mg%, wątroba — 0,046 mg%, nerka — 0,092 mg% oraz krąg — 11,684 mg% (w przeliczeniu na popiół — 33,65 mg%). Wielkości te są zbliżone do wartości podawanych przez Oelschlägera (11) oraz Tusla i Slesingera (19), a odnoszących się do zwierząt z terenów nieskażonych. Pewne odchylenia dotyczą jedynie zawartości fluoru w tkance kostnej; otrzymane wyniki są średnio niższe od podanych w piśmiennictwie. Przyczyną tego może być między innymi fakt, że wody terenu województwa warszawskiego cechują się, jak podaje piśmiennictwo (14), bardzo małą zawartością fluorków, nie przekraczającą 0,2 mg/l.

Stężenie fluoru w tkankach krów pochodzących z terenów skażonych jest wyraźnie, a w kościach nawet wielokrotnie wyższe. Jak wynika z tab. 1, za-

wartość fluoru w tkankach krów bez objawów i zmian fluorozy, lecz pochodzących z terenów skażonych, była wyższa: w mięśni o ok. 34%, w wątrobie o ok. 100%, w nerce o ok. 55% oraz w kościach o ok. 340%.

W tej grupie krów zawartość fluoru w popiele z kości wynosiła średnio 148,25 mg%. Wg badań Dziubka (5) przekroczenie poziomu 120 mg% F w popiele z kości jest niemal równoznaczne z pierwszym stadium fluorozy zwierzęcia. Stwierdzone poziomy fluoru w kościach świadczą więc o znacznym już stopniu skażenia zwierząt.

Stężenie fluoru w mięśniach i wątrobie krów z objawami fluorozy pozostawało na poziomie analogicznych wartości dla krów bez objawów i zmian chorobowych (z terenów skażonych), a w nerce było średnio o ok. 40% wyższe. Intensywnemu wzrostowi ulegała natomiast zawartość fluoru w kościach — od 51,5 mg% do 213,3 mg% — tj. o ok. 315%.

Bardzo znaczne odchylenia obserwuje się między wartościami stężeń fluoru w tkankach miękkich, określonymi przez poszczególnych autorów. Tak np. Oelchläger (11) stwierdzał w mięsie wołowym 0,025—0,051 mg% F, a Roholm (cyt. za 5) w narządach wewnętrznych bydła 0,5—2,0 mg%.

Dubrowin (cyt. za 2) podał, że stężenia fluoru w mięsie zwierząt ubitych z konieczności, w następstwie ostrych zatruc fluorkiem sodu, wynosił 0,25—0,45 mg%. Dziubek (5) znajdował w suchej masie narządów zwierząt ubijanych na skutek fluorozy następujące stężenia fluoru: z wątroby 5,2 mg%, ze śledziony 5,3 mg% oraz z nerki 3,2 mg%. Tusl i Slesinger (19), podając młodym buhajom codziennie, przez 11 tygodni, po 3 g NaF, nie stwierdzili odkładania się fluoru w tkankach miękkich.

4. Porównując otrzymane wyniki, określające stężenia fluoru w mięśniach i narządach we-

Tab. 1. Zawartość fluoru w tkankach krów zdrowych oraz z objawami fluorozy.

Rodzaj zwierząt	Liczba krów	Postać wyników	Zawartość fluoru w tkance, mg %			
			mięsień	wątroba	nerka	krąg
Krowy zdrowe z terenów wolnych od skażeń	10	odch. skrajne średnio	0,040-0,064 0,047	0,024-0,050 0,046	0,079-0,105 0,092	6,641-19,141 11,684
Krowy bez objawów chorob. z terenów skażonych zw. fluoru.	10	odch. skrajne średnio	0,042-0,076 0,063	0,060-0,121 0,092	0,110-0,208 0,142	26,042-70,146 51,476
Krowy z objawami fluorozy z terenów skażonych	8	odch. skrajne średnio	0,048-0,091 0,067	0,056-0,124 0,082	0,107-0,266 0,199	73,785-335,069 213,325

Porównując stężenie fluoru w tkankach zwierząt z terenów nieskażonych i zwierząt skażonych z objawami lub zmianami fluorozy, można stwierdzić, że:

— w mięśniach i narządach wewnętrznych zwierząt skażonych wzrost stężenia fluoru jest stosunkowo niewielki, nie przekraczający średnio 100%,

— w kościach dochodzi do bardzo intensywnego nagromadzenia się fluoru, którego poziom u zwierząt w stanie fluorozy jest około 18-krotnie wyższy.

wewnętrznych krów ubijanych w stanie fluorozy (tab. 1 i 2), z dopuszczalnymi dla organizmu człowieka dawkami fluoru, można przyjąć, że spożywanie mięsa od zwierząt zatrutych skażeniami przemysłowymi nie stanowi zagrożenia dla zdrowia człowieka. Wg badań Millera (cyt. za 13) dzienne przyjmowanie 10 mg fluorków jest nie szkodliwe dla człowieka. Przy podaniu 4—5 mg fluorków nie stwierdzono odkładania się ich w tkankach (15).

Rozpatrując najwyższe, otrzymane w niniejszej pracy stężenie fluoru w tkankach miękkich, wykryte

Tab. 2. Zawartość fluoru w tkankach krów w zależności od źródła skażenia środowiska

Pochodzenie materiałów	Liczba krów	Postać wyników	Zawartość fluoru w tkance w mg %			
			mięsień	wątroba	nerka	krąg
Tereny wolne od skażenia	10	odch. skrajne średnio	0,040-0,064 0,047	0,024-0,060 0,046	0,079-0,105 0,092	6,64-19,14 11,68
Tereny skażone (okolice hut aluminium)	14	odch. skrajne średnio	0,042-0,091 0,063	0,056-0,124 0,089	0,107-0,266 0,182	36,46-335,07 144,74
Tereny skażone (okolice zakładów siarkowych i fabr. superfosfatu)	4	odch. skrajne średnio	0,066-0,076 0,071	0,074-0,092 0,084	0,104-0,120 0,115	26,04-70,15 49,40

3. Wartości przedstawione w tab. 1 i 2 wskazują wyraźnie, że u zwierząt skażonych fluorem pierwiastek ten odkłada się intensywnie w kościach, natomiast wzrost jego stężenia w tkankach miękkich jest stosunkowo nieznaczny.

Otrzymane wyniki są w większości zgodne z danymi z piśmiennictwa.

Według autorów cytowanych przez Bohosiewicza (2) i Dziubka (5), fizjologiczna zawartość fluoru w popiele z kości zwierzęcych wynosi 18—81 mg%, a w samych kościach 6,25—28,5 mg%. Stężenia fluoru w popiołach z kości zwierząt dotkniętych fluorozą wahają się wg różnych autorów (2, 5, 19) w szerokich granicach, od 96 do 1500 mg% (w kościach 33—520 mg%).

w nerce i wynoszące 0,266 mg% można wyliczyć, że spożycie przez człowieka 250 g nerki spowodowałoby przyjęcie 0,665 mg fluoru. Ilość taka jest znacznie niższa od dawki toksycznej, nie może więc stanowić zagrożenia dla organizmu człowieka. Otrzymane stężenia fluoru w mięśniach i narządach krów ubijanych w stanie fluorozy mieszczą się w zakresie stężeń występujących w normalnych produktach żywnościowych oraz w normach dla zawartości fluoru w środkach spożywczych, proponowanych przez niektórych autorów (18). Z badań Gilewskiej i Krauze (6) wynika, że niektóre produkty — zwłaszcza konserwy rybne i sery topione (nie mówiąc już o herbacie) charakteryzują się wielokrotnie większymi stężeniami fluoru niż otrzymane w wynikach dla tkanek miękkich krów chorych na fluorozę.

Reasumując, można więc stwierdzić, że zawartości fluoru w mięsie (tj. w tkankach miękkich) zwierząt bytujących na terenach objętych skażeniami przemysłowymi, nawet przy wystąpieniu fluorozy, nie mogą stworzyć zagrożenia dla zdrowia człowieka i tym samym nie mają wpływu na ocenę sanitarno-higieniczną produktu. Oczywiście, inaczej może wyglądać sprawa przy ostrym, intensywnym zatruciu zwierząt związkami fluoru, zwłaszcza zaś prowadzącym do śmierci zwierzęcia.

Trzeba również podkreślić, że ocena sanitarno-higieniczna i wykorzystanie kości od zwierząt skażonych mogą, a niekiedy nawet muszą być inne niż tkanek miękkich. Dotyczy to zwłaszcza układu kostnego zwierząt ubijanych z objawami i zmianami fluorozy, u których — jak wynika z przeprowadzonych badań (tab. 1) — zawartość fluoru w kościach jest szczególnie wysoka. Fluor występuje w kościach głównie pod postacią fluorku wapniowego — fluorytu (CaF_2) oraz fluoroapatytu $3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaF}_2$. Ponieważ związki te cechuje bardzo mała rozpuszczalność w wodzie (np. rozp. CaF_2 w gorącej wodzie wynosi — 0,0017 g/100 ml), przenikanie ich do produktu jadalnego podczas obróbki cieplnej mięsa z kością (gotowania, smażenia, pieczenia) może być co najwyżej bardzo nieznaczne i praktycznie bez znaczenia dla zdrowia konsumenta. Nieco większe przenikanie fluoru do wywarów może zachodzić przy gotowaniu kości w roztworach zakwaszonych (np. kwaśne zupy). Wydaje się jednak, że i w tym przypadku zawartość fluoru w produkcie nie może przekroczyć dawek dopuszczalnych. Podobnie można wyrazić pogląd, że kości zwierząt skażonych mogą być również wykorzystywane jako surowiec do produkcji żelatyny, ponieważ związki fluoru zostaną rozpuszczone i oddzielone podczas zabiegu demineralizacji.

Ostatecznie można więc stwierdzić, że kości zwierząt skażonych, nawet przy uboju zwierząt w stanie fluorozy, nie stanowią zagrożenia dla zdrowia człowieka i nie zachodzi konieczność oddzielania ich od mięsa. Wydaje się natomiast, że kości takie nie mogą być wykorzystywane do produkcji mączek paszowych, ponieważ stężenie fluoru w mączce byłoby na tyle wysokie, że dawki toksyczne dla zwierząt mogłyby być łatwo przekroczone.

Wnioski

1. Zawartość fluoru w mięśniach i narządach wewnętrznych krów bez objawów i z objawami fluorozy, bytujących na terenach objętych skażeniami przemysłowymi, jest podwyższona, lecz w większości przypadków nie więcej niż 2-krotnie w stosunku do zwierząt z terenów nieskażonych. Zawartość fluoru w kościach krów na terenach skażonych ulega natomiast znacznie większemu wzrostowi — średnio ok. 4,5-krotnie u krów bez objawów fluorozy i ok. 18-krotnie u krów z objawami tego schorzenia.

2. Zarówno w warunkach fizjologicznych jak i przy skażeniu środowiska, fluor odkłada się w organizmie zwierzęcym w tkance kostnej, nie wykazując tendencji do nagromadzania się w mięśniach, wątrobie i nerkach.

3. Można przyjąć, że stężenia fluoru występujące w mięśniach i narządach wewnętrznych zwierząt bytujących na terenach objętych skażeniami przemysłowymi, nawet ubijanych w stanie fluorozy, nie stanowią zagrożenia dla zdrowia człowieka przy normalnym spożywa-

niu mięsa. Wydaje się natomiast, że kości zwierząt z wyraźnymi objawami i zmianami fluorozy, nie powinny być dopuszczane do przerobu na mączki paszowe.

4. Przeprowadzone badania wydają się wskazywać, że huty aluminium są intensywniejszym źródłem skażenia środowiska związkami fluoru niż zakłady siarkowe i fabryki nawozów fosforowych (superfosfatu).

Piśmiennictwo

- Bernstein I.: Roczniki PZH 10, 461, 1959.
- Bohosiewicz M.: Toksykologia weterynaryjna, PWRiL, 1970.
- Dożańska W., Sikorowska C.: Roczniki PZH 21, 7, 1970.
- Dutkiewicz T., Piotrowski J., Kęsy-Dąbrowska I.: Chemiczne badania materiału biologicznego w toksykologii przemysłowej. PZWL, 1964.
- Dziubek T.: Zeszyty PTPN — Wydziału Nauk Rolniczych i Lesnych 16, 1, 1-62, 1963.
- Gilewska C., Krauze S.: Roczniki PZH 15, 433, 1964.
- Hutyra F., Marek J.: Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt. PWRiL, 1962.
- Janowski W.: Medycyna Wet. 12, 167, 1967.
- Klewska A., Strycharska M.: Z Zag. Kryminal. 3, 95, 1968.
- Magidow G.: Przemiana kobaltu i fluoru u koni (w: Mikroelementy w produkcji zwierzęcej). PWRiL, 1965.
- Oelschläger W.: Fluoride 3, 6, 1970.
- Rozkrut H.: Zeszyty Szczecińskiego Towarzystwa Naukowego — Wydziału Nauk Lekarskich 17, 2, 1971.
- Rusiecki W., Kubikowski P.: Toksykologia Współczesna, PZWL, 1969.
- Saar I., Szumska-Zasacka M.: Roczniki PZH 19, 271, 1968.
- Stewart C. P., Stolman A.: Toxicology, Mechanisms and Analytical Methods, Academic Press, 1961.
- Szymańska H.: Toksyczność związków fluoru (wg poz. 12).
- Szymczyk F.: Analiza toksykologiczna. PZWL, 1959.
- Truhaut R.: Ann. Fals., Frd. 48, 237 i 290, 1955 (oraz wg poz. 6).
- Tust J., Slesinger L.: Fluoride 3, 188, 1970.

Adres autora: doc. dr habil. Marcin Szulc, 00-086 Warszawa, ul. Bielańska 3 m. 25.

Шульц М., Щавиньски Я., Иваньска М. — Содержание фтора в тканях коров из районов зараженных промышленными средствами в аспекте санитарно-гигиенической оценки мяса.

Содержание фтора в мышцах, печени, почках и позвоночнике коров проявляющих симптомы интоксикации фтором и без таких симптомов определяли ализарин-цирконовым методом. Исследовали ткани коров из местностей незараженных и зараженных соединениями фтора. Установили, что повышение концентрации фтора в мышцах и внутренних органах коров зараженных фтором является сравнительно невысоким и не превышает в среднем 100%. Содержание фтора в костях очень высоко и в случаях интоксикации фтором может даже 18× превышать концентрацию в костях коров из районов свободных от заражения. На основании анализа результатов исследования автора полагают, что концентрации фтора в тканях зараженных животных, даже обнаруживающих симптомы интоксикации, не угрожают здоровью людей, следовательно не должны влиять на санитарно-гигиеническую оценку мяса, но кости таких животных не должны быть употребляемы для продукции кормовой костной муки. Полученные результаты указывают что алюминий плавильные заводы вызывают более интенсивное заражение ореды соединениями фтора чем заводы перерабатывающие серу и изготовляющие фосфорные удобрения.

Szulc M., Szczawiński J., Iwańska M. — The content of fluor in cow tissues in the fields with industrial pollutions.

There was determined by the use of alizarin-cyrconic method the content of fluor in the muscles, liver, kidneys and vertebra of cows from free and polluted areas with fluor compounds, and slaughtered with or without signs of fluorosis. It was found that an increase of fluor concentration in muscles and inter-

nal organs of cows from polluted districts was relatively not high and did not exceed on an average 100%. But the concentration of fluor in bones was very high and in case of fluorosis there was noticed 18 times higher concentration than those in cows from areas free from pollution. On the strength of the findings the authors conclude that the concentra-

tion of fluor in tissues of cows even with fluorosis cannot constitute a menace for man. But the bones of diseased cows should not be used for food meal production. The results received indicate that aluminium works pollute with fluor compounds much more than sulphur works and the factories of phosphor fertilizers.

JOZEF KUCZYŃSKI
Łódź

Straty wywołane przez choroby inwazyjne

Z przeglądu piśmiennictwa polskiego i zagranicznego z lat powojennych wynika, że inwazje pasożytnicze zwierząt rzeźnych, ze względu na swą częstość występowania, mają duże znaczenie gospodarcze (15, 25, 31, 34, 41, 44, 46, 47, 53, 54). Straty wywołane przez inwazje pasożytnicze w hodowli zwierząt domowych sięgają wielu milionów złotych (12, 16, 17, 42, 48, 49, 53).

Pasożyt oddziałuje na ustrój żywiciela w trojaki sposób: mechanicznie, przez uszkodzenie jego tkanek, przez zużywanie substancji odżywczych przeznaczonych dla gospodarza oraz przez zatrucie ustroju żywiciela wydzielanymi jadami. Trzeba również pamiętać, że na skutek uszkodzenia tkanek i stworzenia wrót infekcji pasożyt jest często przyczyną powstawania schorzeń zakaźnych (41, 43, 53). Znaczna większość schorzeń pasożytniczych cechuje się przebiegiem przewlekłym, przy czym działalność chorobotwórcza pasożyta powoduje stopniowe i powolne narastanie objawów chorobowych (34, 41, 53). Działanie pasożytów na organizm zwierzęcy prowadzi w konsekwencji do powstawania strat gospodarczych.

Cały szereg autorów próbuje przedstawić charakter i wielkość strat wywołanych chorobami pasożytniczymi. Uwzględnia się przede wszystkim liczne straty poubojowe z powodu dyskwalifikacji całych sztuk, względnie ich części lub poszczególnych narządów, które z powodu zajęcia przez pasożyty stały się niezdatne do spożycia. Niektóre narządy zmienione wskutek obecności pasożytów ulegają konfiskacie częściowo lub w całości (13, 41, 44, 50). Nie tylko dyskwalifikacja mięsa, ale również zmiana oceny na „mniej wartościowe” lub „warunkowo zdatne” jest powodem znacznych strat. Pasożyty zwierząt rzeźnych powodują obniżenie wartości spożywczej i użytkowej mięsa. Zdaniem Fuhrimanna (13), Wadowskiego (50), Robeš i Koudeli (38), mięso takie cechuje się mniejszą trwałością, zmianami organoleptycznymi, smakowymi, biochemicznymi, mikrobiologicznymi, itd. Np. przy chorobie motylicznej mięso bywa często blade, wodniste i łatwo ulega psuciu (32).

Większość autorów (14, 16, 31, 38, 41, 45, 49, 53), oceniając straty powodowane przez pasożyty, podkreśla zahamowanie wzrostu zwierzęcia lub powolny przyrost na wadze, obniżenie ja-

kości i ilości wełny, zmniejszenie płodności zwierząt, niedostateczne przyswajanie dostarczanej im paszy.

Wyrazem niesłabnącego zainteresowania problematyką częstości występowania, a zarazem strat powodowanych przez choroby inwazyjne bydła, świń i owiec jest zwiększająca się liczba prac poświęconych temu zagadnieniu w piśmiennictwie światowym (1, 5, 7, 8, 11, 18, 19, 20, 21, 29, 30, 36, 37). Wielu autorów przedstawia straty gospodarcze wywołane przez pasożyty, w ujęciu liczbowym. Lapage (25) donosi, że według danych Bureau of Animal Industry z 1942 r. w USA same szkody powodowane przez zwierzęce pasożyty wynosiły 69% całkowitych strat gospodarki hodowlanej (418.000.000 dolarów). Wg Żarnowskiego (53) w Stanach Zjednoczonych AP ocenia się same tylko straty na skutek upadku zwierząt użytkowych na 10% ogólnego pogłowia, co stanowi około 290 milionów dolarów rocznie. Zdaniem tego samego autora w Wielkiej Brytanii nicienie pasożytnicze owiec powodują roczne straty, obliczane na 348 tysięcy funtów szterlingów, a w Niemczech, w okresie międzywojennym, obliczano straty wśród zwierząt użytkowych, spowodowane przez pasożyty na 360 milionów marek rocznie. Zdaniem Tarczyńskiego (46) w Stanach Zjednoczonych AP pasożyty wewnętrzne są przyczyną strat określaną w stosunku rocznym na sumę 296 milionów dolarów, co równa się 7% ogólnego dochodu Stanów Zjednoczonych AP pochodzącego z hodowli trzody chlewnej. W obliczeniach tych uwzględniono tylko straty, które wynikają z konfiskatu części lub całych tusz świńskich w rzeźniach.

Leemann (26) ocenia analogiczne straty poniesione w 1954 r. przez Szwajcarię, na sumę 1.920.000 fr. szw. Suma ta jednak jest obliczana, zdaniem autora, zbyt nisko, opiera się on bowiem na założeniu, że straty w mięsie spowodowane inwazjami pasożytniczymi u świń hodowlanych wynoszą tylko 1%, podczas gdy w rzeczywistości są one znacznie większe.

Bą b ł o w i c a. W okresie od 1949 do 1953 r. w 10 rzeźniach (w Szczecinie, Gdyni, Białymstoku, Poznaniu, Bydgoszczy, Łodzi, Lublinie, Bytomiu, Krakowie i Zakopanem) uległa konfiskacie wskutek bąbłowicy 89.461 sztuk wątrób i 3.012 sztuk płuc świń (33).

Lutyński i Wyszyńska (28) ocenili wysokość strat spowodowanych bąbłowicą świń w Polsce w jednym tylko roku 1968, na sumę ok. 7,5 mln zł. Aleksandrowska i wsp. (2) w badaniach poubojowych 1.000 sztuk świń pochodzących z gospodarstw społecznych i indywidualnych woj. białostockiego podali, że straty spowodowane przez bąbłowicę wyniosły 7.420 zł. Podobne badania Aleksandrowskiej i wsp. (3) przeprowadzone u 500 sztuk owiec pochodzących z woj. białostockiego wykazały, że bąbłowica daje najwięk-