

6. Davignon J.: Arch. Surg. 113, 23, 1978.
7. De Duve C.: Acta cardiol. (Suppl.) 20, 25, 1974.
8. Detweiler D. K., Ratchliffe H. J., Lugnbühl H.: An. N. Y. Acad. Sci., 149, 868, 1968.
9. Frith C. H., Mc Murtry J. P.: Atheroscler. 20, 189, 1974.
10. Glueck C. J., Kwiterovitch P. C.: Arch. Surg. 113, 35, 1978.
11. Godlewski H. G.: Post. Hig. 31, 171, 1977.
12. Kądziołka A., Gąsior W.: Medycyna Wet. 34, 5, 1978.
13. Koiata G. B.: Science 194, 592, 1976.
14. Korozumi T.: Exp. Med. Pathol. 23, 1, 1975.
15. Kritchevsky D.: Arch. Surg. 113, 52, 1978.
16. Kritchevsky D., Tepper S. A., Williams D. E.: Atheroscler. 26, 397, 1977.
17. Kummerov F. A., Cho B. H., Huang W. Y.: Am. J. clin. Nutr., 29, 579, 1976.
18. Miettinen T.: Arch. Surg., 113, 45, 1978.
19. Moncada R., Gryglewski R., Bunting S., Vane J. R.: Nature, Lond. 263, 663, 1976.
20. Rogers W. A., Donovan E. F., Kociba G. J.: J. Am. Vet. Med. Ass. 166, 1087, 1975.
21. Ross R., Harker L.: Science USA 193, 1094, 1976.
22. Ross R., Glomset J.: N. Engl. J. med. 295, 369, 1976.
23. Ruciński T., Kądziołka A., Puchlińska E.: 1979 (dane nieopubl.).
24. Samuelsson B.: Proc. natn. Acad. Sci. USA 72, 2994, 1975.
25. Vesselinovitsh D., Getz G. S., Hughes R. H., Wissler R. W.: Atheroscler. 20, 303, 1974.
26. Vinogradov A. G., Denisenko A. D.: Patol. fizjol. 2, 3, 1975.
27. Wissler R. W., Vesselinovitsh D.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 149, 907, 1968.
28. Wolinski H., Glasgow S.: Circ. Res. 20, 409, 1977.
29. Zilversmit D. B.: Am. J. Cardiol. 35, 559, 1975.

Adres autora: prof. dr Adam Kądziołka, ul. P. Tadeusza 10/84, 20-609 Lublin.

MARIA PROST  
Lublin

## Wpływ metali ciężkich i ich połączeń na organizm ryb

Wody, do których uchodzą ścieki z zakładów górniczo-hutniczych, przemysłowych, chemicznych, metalurgicznych itp., mogą zawierać połączenia metali toksyczne dla ryb. Do takich należą szczególnie jony manganu, kobaltu, niklu, chromu, arsenu, kadmu, ołowiu, żelaza, cynku, cyny, złota, rtęci, miedzi i srebra (5). Mechanizm szkodliwego oddziaływania niektórych z nich na ryby, jak np. żelaza i manganu, związany jest z powstawaniem nierozpuszczalnych wodorotlenków, osadzających się na skrzelach lub złożonej ikrze i powodujących zakłócenia w procesie oddychania. Niektóre silnie hydrolizujące sole metali, jak np. sole żelaza trójwartościowego, chromu, potasu, mogą powodować spadek pH poniżej tolerowanego przez ryby poziomu, a w następstwie procesy chorobowe. Oprócz tego wiele połączeń metali wykazuje w stanie jonowym bezpośrednio, toksyczne oddziaływanie na organizm ryby. Najbardziej szkodliwe są jony metali ciężkich, znacznie mniej jony metali alkalicznych (potas, sól) oraz metali należących do grupy pierwiastków ziem alkalicznych (magnez, wapń). Zależnie od stopnia toksyczności kationy metali można następująco uszeregować, począwszy od najsilniej do najsłabiej działających (w nawiasach ujęte są grupy jonów o podobnym stopniu toksyczności):  $Hg^{++}$ ; ( $Cu^{++}$ ,  $Zn^{++}$ ,  $Cd^{++}$ ,  $Sn^{++}$ ,  $Al^{+++}$ ,  $Ni^{++}$ ,  $Fe^{+++}$ ,  $Fe^{++}$ ,  $Ba^{++}$ ,  $Mn^{++}$ , ( $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$ ),  $Na^+$  (8).

Toksyczność soli metali zależna jest nie tylko od kationu, ale i składnika anionowego. Stąd też azotany tych samych metali są na ogół bardziej toksyczne niż siarczany lub chlorki.

Objawy występujące u ryb poddawanych działaniu roztworów soli różnych metali są na ogół podobne. Zwiększa się zapotrzebowanie tlenowe i w związku z tym przyspieszona jest

częstotliwość ruchów oddechowych wieczek skrzelowych oraz wydzielniczość śluzu na skórze i skrzelach; wyrazem ogólnego osłabienia i niedotlenienia jest „dzióbkowanie” ryb, brak reakcji na bodźce zewnętrzne i zaburzenia równowagi. W letalnie działających roztworach soli metali dochodzi do coraz powolniejszych ruchów, zwolnionego, nieregularnego rytmu oddychania oraz do śmierci ryby (1, 2).

Zmiany w następstwie działania soli metali dotyczą u ryb głównie skóry i skrzeli. Komórki naskórka i nabłonka skrzelowego ulegają pęcznieniu oraz zmianom martwiczym. W grubej warstwie gęstego śluzu, pokrywającego skórę i skrzela, widoczne są pozostałości złuszczonej komórki. W narządach wewnętrznych najczęściej brak jest zmian.

**Rtęć.** Zanieczyszczenia wód związkami organicznymi i nieorganicznymi rtęci mogą pochodzić ze ścieków przemysłowych (np. z fabryk celulozy i papieru) lub z wód spływających z pól uprawnych, na których wysiewa się ziarno impregnowane związkami rtęci, mającymi działanie przeciwwgrzybicze.

Spośród połączeń nieorganicznych wymienić należy przede wszystkim chlorek rtęci czyli sublimat ( $HgCl_2$ ), a w dalszej kolejności siarczan ( $HgSO_4$ ) i azotany  $Hg(NO_3)_2$ . W temperaturze 15–23°C roztwór  $HgCl_2$  o stężeniu 0,15 ppm Hg oddziałuje letalnie na pstrągi tęczowe (*Salmo gairdneri*) po 168 godzinach (9). Rtęć w stężeniu 0,01 ppm oddziałuje letalnie w tej samej temperaturze dopiero po 204 godzinach (3), a 7,4 mg Hg/litr po 15 minutach (5).

Maksymalne dawki tolerancyjne i letalne (podane w nawiasach) rtęci w przeliczeniu na 1 litr wody wynoszą wg danych piśmiennictwa (9) dla niektórych gatunków ryb w czasie 7-dniowego oddziaływania: karp (*Cyprinus carpio*) — 0,29 mg Hg (0,8 mg), pstrąg tęczowy

(*Salmo gairdneri*) — 0,15 mg Hg (0,25 mg), pstrąg źródłany (*Salvelinus fontinalis*) — 0,25 mg Hg (0,3 mg), lin (*Tinca tinca*) 0,9 mg Hg (1,1 mg).

Cierniki (*Gasterosteus aculeatus*) giną po jednej dobie przebywania w roztworze o stężeniu 0,6 mg chlorku rtęci na litr wody, po 4 dobach w stężeniu 0,2 mg, a po tygodniu w stężeniu 0,004 mg (3).

Strzeble (*Phoxinus sp.*) giną po 80—90 dniach przebywania w roztworze o stężeniu rtęci 0,01 mg/litr, a po 44—47 dniach w roztworze o dwukrotnie wyższym stężeniu.

Dla karasia srebrzystego (*Carassius auratus gibelio*) letalne stężenie chlorku rtęci wynosi po 6-dniowym oddziaływaniu 0,5—1,0 mg na litr wody (0,37—0,74 mg Hg), a 0,1 mg (0,074 mg Hg) dla okresu 10-dniowego (6).

U węgorza pojawiają się objawy toksyczności po 50-godzinnym przebywaniu w roztworze o temperaturze 20—23°C i zawartości 0,02 mg Hg na litr wody (8).

Chlorek rtęci oddziałuje również toksycznie na organizmy wodne stanowiące pokarm dla ryb. Stwierdzono, że stężenie rtęci w granicach 0,3—3,5 mg/litr jest letalne dla larw owadów wodnych i skąposzczetów, a stężenie 0,1 mg/litr dla niektórych skorupiaków (9).

Z organicznych połączeń rtęci najczęściej w zanieczyszczonych wodach znajdują się octan i mleczan fenylortęciowy, używane jako środki przeciwbakteryjne w fabrykach papieru. Cechują się one wysoką toksycznością dla ryb. Wykazano np., że jednoroczne pstrągi tęczowe giną po 12—30 godzinach przebywania w roztworze octanu fenylortęciowego o stężeniu 0,05 mg/litr i temperaturze 15°C. Działanie toksyczne tego związku dla pstrąga widoczne jest nawet w stężeniach bardzo słabych, wynoszących 0,002—0,005 mg/litr (5).

Związki rtęci oddziałują również negatywnie na rozrodczość ryb. Spermia pstrągów tę-

wodują zmniejszenie lub całkowitą utratę żywotności plemników (7). Związki rtęci mogą powodować również zakłócenia w rozwoju zarodkowym i obumieranie zarodków w jajach ryb (4).

Charakterystyczną cechą związków rtęci jest ich zdolność kumulacji w organizmie ryb. Dłuższe przebywanie tych zwierząt w środowisku zanieczyszczonym rtęcią kryje w sobie niebezpieczeństwo nie tylko dla ryb, ale również dla spożywających je ludzi.

**Miedź.** Źródłem zanieczyszczenia wód związkami miedzi są ścieki przemysłowe oraz środki stosowane w rolnictwie, w hodowli i terapii ryb jako algicydy, moluskacydy i środki przeciwgrzybicze. Najczęstszymi solami miedzi, powodującymi zanieczyszczenia środowiska wodnego, są chlorki, azotany i siarczany.

Toksyczność związków miedzi dla ryb zależy w dużym stopniu od twardości wody. Roztwory soli miedziowych w wodach miękkich są najbardziej toksyczne. W wodach twardych powstają natomiast nierozpuszczalne węglany i wodorotlenki miedzi o znacznie mniejszej szkodliwości dla ryb. Toksyczność zanieczyszczeń zawierających miedź zwiększa się znacznie przy równoczesnej obecności związków innych metali, a szczególnie kadmu i cynku (5). Stężenia miedzi, w których pojawiają się pierwsze objawy toksyczności oraz stężenia letalne dla niektórych gatunków ryb podano w tab. 1 (5).

Oprócz soli miedziowych szkodliwy dla ryb jest również wodorotlenek miedzi  $\text{Cu}(\text{OH})_2$ , tworzący nierozpuszczalny osad. Może on pokrywać skrzelą ryb, a przy większym osadzeniu być przyczyną ich śnięcia.

Związki miedzi wykazują również toksyczność dla larw owadów wodnych, skorupiaków, ślimaków, skąposzczetów, pijawek, wyplawków, pierwotniaków, a także dla niższych roślin, szczególnie glonów. Letalna dawka Cu na 1

Tab. 1. Działanie siarczanu miedzi na niektóre gatunki ryb (Boch, 1951 cyt. wg 5). Warunki doświadczalne: temperatura 16°C, twardość wody 15° d.H.\*

Gatunek ryby	Długość ryby w cm	Pierwsze objawy toksycz. w stężeniu Cu mg/l						Przeżywalność ryb w stężeniu Cu mg/l					
		40	8	4	0,8	0,4	0,08	40	8	4	0,8	0,4	0,08
Pstrąg tęczowy ( <i>Salmo gairdneri</i> )	8	1,5 g	4 g	6 g	24 g	4 d	8 d	6 g	8—10g	12—16 g	2—3 d	6 dż	8 dż
Pstrąg źródłany ( <i>Salvelinus fontinalis</i> )	9	15 g	4 g	6 g	24 g	4 d	8 dn	6 g	8 g	12 g	2—3 d	6 dż	8 dż
Karp ( <i>Cyprinus carpio</i> )	11	3 g	6 g	8 g	2 d	6 dn	8 dn	7 g	10 g	16 g	3 dż	6 dż	8 dż
Lin ( <i>Tinca tinca</i> )	11	3 g	6 g	8 g	36 g	6 dn	8 dn	7 g	10 g	16 g	3 dż	6 dż	8 dż

Objaśnienia: g = godziny, d = dni, dn = normalne po ... dniach, dż = żywe po ... dniach, d.H.\* = stopnie niemieckie: 10 mg CaO w 1 l wody = 1 stopień niemiecki.

czowych poddana w temperaturze 10°C działaniu chlorku metylortęciowego przez 30 minut traci częściowo lub całkowicie zdolność do zapłodnienia ikry. Doświadczalnie wykazano, że stężenia rtęci wynoszące 1 ppm i większe po-

litr dla larw owadów z rodziny *Chironomidae* wynosi 25 mg po 3 dniach, dla kielży (*Gammarus*) 8 mg po 4 godzinach, 4 mg po 18 godzinach, a 0,8 mg po 5 dniach. Ośliczki (*Asellus aquaticus*) giną w stężeniu 50 mg Cu/litr

po 2—3 dniach. Członowce z rodzaju *Cyclops* i *Daphnia* giną w stężeniu 25 mg/litr po 2 godzinach, a w stężeniu 2,5 mg po 20 godzinach. Slimaki szeregu gatunków giną w stężeniu 0,5—2,0 mg  $\text{CuSO}_4$  na liter (0,12 mg Cu/litr) po 48 godzinach. Doświadczalnie wykazano, że zastosowanie siarczanu miedzi jako moluskacydu w stawach rybnych w stężeniu 1 mg/litr, co odpowiada stężeniu 0,25 mg Cu/litr, powoduje ginięcie ślimaków po 48 godzinach, jednakże ich jaja pozostają nadal żywotne. Siarczan miedzi o wymienionym stężeniu nie oddziałuje negatywnie na rośliny wodne, larwy owadów i kręgowce.

Wirki z rodzaju *Planaria* giną po 2 dniach w roztworach o stężeniu 0,004—0,04 mg Cu/litr, zaś skąposzczety z rodzaju *Tubifex* przy stężeniu 8 mg Cu/litr; na pijawki oddziałuje letalnie stężenie 4 mg Cu/litr po 2 godzinach, a 0,08 mg po 9,5 godzinach. Pantofelki (*Paramecium caudatum*) giną w roztworach o stężeniu 0,5 mg Cu/litr po 24 godzinach, a w 0,1 mg/litr po 48 godzinach. Toksyczny wpływ siarczanu miedzi na glony polega na oddziaływaniu miedzi na chloroplasty tych roślin i powodowaniu zaburzeń w fotosyntezie (5).

**Cynk.** Zanieczyszczenia naturalnych wód cynkiem pochodzą przede wszystkim ze ścieków fabrycznych. W akwariach i zbiornikach transportowych ich źródłem są ocynkowane części metalowe tj. dno i ramy. Zanieczyszczenie zbiorników z rybami powodować mogą również ocynkowane rury doprowadzające wodę. Poza tym niektóre preparaty lecznicze dla ryb, a szczególnie zieleń malachitowa i brylantowa mogą zawierać sole cynku. W zbiornikach wodnych najczęściej zdarzają się chlorki ( $\text{ZnCl}_2$ ) i siarczany cynku ( $\text{ZnSO}_4$ ).

Ryby, a zwłaszcza narybek, są bardzo wrażliwe na działanie soli cynku. Stwierdzono np., że w roztworze o stężeniu 4 mg Zn/litr ginie po 48 godzinach 90% pstrągów tęczowych 10—14-dniowych, 5% ośmiotygodniowych, natomiast pstrągi w wieku ponad 10 tygodni przeżywiają bez objawów toksyczności. Młode karpie giną w stężeniu 4,8 mg Zn/litr po 1—2 godzinach, a w stężeniu 0,48 mg Zn/litr po 24 godzinach (5). Dla młodych węgorzy stężenie 0,7 mg Zn/litr jest letalne po 12 godzinach. W wodach miękkich i lekko kwaśnych rozpuszczalność, a zatem i toksyczność cynku znacznie wzrasta. W tych warunkach dla pstrągów nawet tak słabe stężenie jak 0,15 mg Zn/litr może być śmiertelne (5). Oprócz soli toksyczne oddziaływanie na ryby wykazuje również wodorotlenek cynku  $\text{Zn(OH)}_2$ . Przy znacznym stężeniu może się on osadzać, jako nierozpuszczalny osad, na skrzelach i powodować śnięcie ryb skutkiem upośledzenia oddychania. Ryby wchłaniają związki cynku przez przewód pokarmowy, a następnie kumulują je w wątrobie. Także i rośliny wodne mają zdolność odkłada-

nia cynku w swoich komórkach i stąd też mogą być one szkodliwe dla ryb roślinożernych.

Związki cynku są toksyczne nie tylko dla ryb, ale i dla innych wodnych organizmów jak skorupiaki, ślimaki i kijanki.

**Kadm.** Związki kadmu mogą dostać się do wód wraz ze ściekami przemysłowymi lub też z metalowych części zbiorników, których powierzchnie są galwanizowane związkami tego metalu. Kadm wchodzi może również w skład farb używanych do malowania akwariów lub innych zbiorników wodnych. Zanieczyszczenia wód powodują najczęściej chlorki ( $\text{CdCl}_2$ ) i siarczany ( $\text{CdSO}_4$ ) kadmu. Toksyczność tych związków jest wyższa w wodach miękkich oraz zawierających równocześnie związki miedzi. Letalnym stężeniem dla karpia ( $K_1$ ) jest 13—15 mg Cd na liter w czasie 7 dni. Dla linów wynosi ono w tym samym czasie 19—20 mg Cd/litr, dla pstrągów źródłanych 4—5 mg/litr, a dla pstrągów tęczowych 3—4 mg/litr (9). Pierwsze objawy zatrucia pojawiają się w stężeniu 0,1—0,5 mg Cd/litr. W wodzie miękkiej, stężenie 0,001 mg/litr może być toksyczne.

Wśród bezkręgowców specjalnie wrażliwe na działanie kadmu są kielże (*Gammarus sp.*) oraz skąposzczety (*Tubifex sp.*)

**Ołów.** Zanieczyszczenia wód ołowiem pochodzą najczęściej ze ścieków fabrycznych. W akwariach ołów może być wypłukiwany ze świeżo kitowanych miejsc; w skład kitu wchodzi minia  $\text{Pb}_3\text{O}_4$ . Najczęściej występującym związkiem ołowiu w zanieczyszczeniach wód jest azotan ołowiu  $\text{Pb(NO}_3)_2$ , rzadziej octan ołowiu  $\text{Pb(CH}_3\text{COO)}_2$ ; oba są rozpuszczalne w wodzie. Toksyczność związków ołowiu dla ryb zwiększa się w wodach miękkich o lekko kwaśnym odczynie. Połączenia ołowiu są łatwo wchłanialne i w związku z tym u ryb przebywających w zanieczyszczonych wodach można stwierdzić obecność ołowiu nie tylko w skórze i w skrzelach, ale i w mięśniach, przewodzie pokarmowym i wątrobie. Dłuższe przebywanie w roztworach związku ołowiu powoduje zmiany w obrazie krwi oraz uszkodzenie czerwonych krwinek (5).

W wodzie miękkiej stężenie 0,33 mg Pb/litr jest wyraźnie toksyczne dla pstrągów, strzebli i cierników; strzeble giną w stężeniu 20 mg Pb/litr po 6,5 godzinach, w 5 mg Pb/litr po 12 godzinach, w 1 mg Pb/litr po 19 godzinach, a w 0,2 mg/litr po 7 dniach. Mniej wrażliwe są karasie srebrzyste, które w roztworach związku ołowiu w miękkiej wodzie giną przy stężeniu 10 mg/litr po 60—114 godzinach. W tym samym stężeniu, lecz w wodzie twardej, karasie srebrzyste mogą przeżyć przez 16—35 dni. Karpie przeżywiają przez 2 dni w roztworze w wodzie twardej o stężeniu 100 mg Pb/litr, zaś węgorze 3 mg Pb/litr przez 21 dni.

W środowisku wodnym oprócz ryb wrażliwe na działanie ołowiu są również mięczaki, nie-

co mniej skorupiaki i pijawki, a najmniej larwy owadów.

**Cyna.** Związki cyny są znacznie mniej toksyczne dla ryb niż związki metali omówione poprzednio. Chlorek cyny ( $\text{SnCl}_2$ ) w stężeniu 1 g na litr tj. 530 mg Sn na litr powoduje śnięcie wielu gatunków ryb w czasie od 4 minut do 2 godzin. Węgorze giną w stężeniu 6 mg Sn/litr po 3 godzinach (5).

**Glin.** Metal ten jest na ogół mało toksyczny dla ryb. Jednakże roztwory jego soli w wodzie miękkiej o kwaśnym odczynie mogą być szkodliwe dla ryb. Jako toksyczne wymienia się siarczan  $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ , azotany  $\text{Al}(\text{NO}_3)_3$ , chlorki  $\text{AlCl}_3$  oraz ałun glinowo-potasowy —  $\text{KAl}(\text{SO}_4)_2$ .

W wodzie miękkiej o pH około 6 letalne dla cierników są roztwory wymienionych uprzednio związków w stężeniu 10 mg Al/litr po 5 godzinach, 0,5 mg Al/litr po 12 godzinach, 0,1 mg Al/litr po 6 godzinach oraz 0,07 mg Al/litr po 10 dniach. Pstrągi giną w roztworze 5 mg Al/litr (10), zaś węgorze w 0,27 mg Al/litr po 50 godzinach, a w 2,7 mg Al/litr po 3,5 godzinach.

W roztworze ałunu glinowo-potasowego w wodzie twardej karasie srebrzyste są zdolne przeżyć w roztworze o stężeniu 1 g/litr przez 1—10 godzin, a w 100 mg/litr przez 4 dni (5).

**Nikiel.** Zanieczyszczenia nikiem pochodzące ze ścieków przemysłowych mogą zawierać szkodliwe (zwłaszcza w wodzie miękkiej); siarczan ( $\text{NiSO}_4$ ) i chlorki ( $\text{NiCl}_2$ ). Wrażliwość różnych gatunków ryb na działanie niklu nie jest jednakowa. Spośród ryb hodowlanych najmniej wrażliwy jest lin, który może przeżyć 7 dni w roztworze o stężeniu 60 mg Ni/litr; karp zdolny jest przeżyć w tym samym czasie stężenie 45 mg Ni/litr, pstrąg źródłany 35 mg Ni/litr, a pstrąg tęczowy 25 mg Ni/litr (9).

Spośród fauny wodnej stanowiącej pokarm ryb najbardziej wrażliwe na działanie roztworów związków niklu są kielże i skąposzczety, znacznie mniej larwy owadów.

**Żelazo.** Dla ryb toksyczne są zarówno jony trójwartościowe jak i dwuwartościowe żelaza. Spośród połączeń żelaza trójwartościowego o toksycznym oddziaływaniu na ryby wymienić należy chlorek żelazowy  $\text{FeCl}_3$ , siarczan żelazowy  $\text{Fe}_2(\text{SO}_4)_3$  oraz wodorotlenek żelazowy  $\text{Fe}(\text{OH})_3$ .  $\text{FeCl}_3$  powoduje, zwłaszcza w wodzie miękkiej, obniżenie pH wody nawet do 5,0, co jest szkodliwe dla ryb.

Wodorotlenek żelazowy tworzy nierozpuszczalny, rdzawy osad na skrzelach, co może być przyczyną śnięć ryb z uduszenia. Poza tym działa żrąco na tkanki skrzeli, powodując ich stan zapalny. Stężenie jonów trójwartościowych żelaza, wynoszące 39—44 mg/litr, powoduje śnięcie karpia po kilku godzinach.

Spośród połączeń żelaza dwuwartościowego należy wymienić siarczan żelazowy —  $\text{FeSO}_4$ . Dane o jego toksyczności dla ryb są bardzo rozbieżne. Wynika to przypuszczalnie z obserwacji wykonywanych przy różnym pH oraz różnym stopniu twardości wody. W roztworach kwaśnych (poniżej pH 6,0) toksyczność związków żelaza jest wyższa, gdyż zwiększa się wtedy ich rozpuszczalność w wodzie.

**Arsen.** Toksyczność arsenu dla ryb objawia się dopiero po dłuższym czasie. Przyczyną tego jest powolne nagromadzenie się tego związku w tkankach ryb. Toksyczność arsenu trójwartościowego jest wyższa niż pięciwartościowego ze względu na jego szybsze wchłanianie i wnikanie do tkanek ryb. Toksyczność arsenu dla ryb wzrasta wraz z podwyższeniem temperatury wody.

Związki arsenu używane są do produkcji niektórych insektycydów, środków gryzoniobójczych, a także do garbowania skór.

Spośród związków arsenu w zanieczyszczonym środowisku mogą wystąpić arsenik —  $\text{As}_2\text{O}_3$ , arseniany i arseniny oraz metyloarseny. Dla pstrągów letalnym stężeniem jest 15—19 mg As/litr, dla innych ryb 19—23 mg As/litr (5).

**Chrom.** Związki chromu używane są w przemyśle metalurgicznym, do produkcji farb, garbników i materiałów ogniotrwałych. W zanieczyszczeniach wód występują związki chromu sześciowartościowego (chromiany), dwuchromiany i kwas chromowy —  $\text{CrO}_3$  lub też związki chromu trójwartościowego (siarczany, ałun).

Toksyczność związków chromu zależy w dużym stopniu od twardości i pH wody. Stężenie 52 mg Cr/litr jest letalne dla karasia srebrzystego w wodzie miękkiej o pH — 4,0 po 30—35 minutach. W tym samym stężeniu, lecz w wodzie twardej o pH=7,3, ryby te nie wykazują objawów toksyczności przez okres 4 dni.

Na ogół uważa się, że w wodach twardych maksymalna dawka tolerancyjna dla ryb wynosi 15—18 mg/litr chromu sześciowartościowego (5).

**Kobalt.** Jest on używany w przemyśle metalurgicznym. W zanieczyszczonych wodach mogą występować chlorki kobaltowe —  $\text{CoCl}_2$ .

Stężenie 50 mg Co/litr jest letalne dla pstrąga tęczowego po około 36 godzinach, dla pstrąga źródłanego po 67 godzinach, zaś lin i karp przeżywają wymienione stężenie bez objawów chorobowych. W stężeniu 100 mg Co/litr giną pstrągi tęczowe po 14 godzinach, pstrągi źródlane po 20 godzinach, zaś karpie mogą w tym stężeniu żyć 7 dni i dłużej. Liny nie wykazują objawów toksyczności po 7 dniach przebywania w tym stężeniu. Dawka 1000 mg Co/litr jest letalna dla karpia po 10 godzinach, a dla lina po 14 godzinach (9).

**Mangan.** Toksyczność tego metalu jest niewielka. W zanieczyszczonych wodach mogą znajdować się sole manganawe — chlorki —  $MnCl_2$ , azotany  $Mn(NO_3)_2$  i siarczany  $MnSO_4$ . Po siedmiu dniach przebywania w roztworze chlorku manganawego liny giną w stężeniu 1200 mg Mn/litr, karpie w stężeniu 600 mg Mn/litr, pstrągi źródlane w 100 mg Mn/litr, zaś pstrągi tęczowe w 75 mg Mn/litr.

Wodorotlenek manganu  $Mn(OH)_2$ , związek nierozpuszczalny w wodzie, może być przyczyną śnięcia ryb; osiadając na skrzelach powoduje zaburzenia oddechow.

## Piśmiennictwo

1. Carpenter K. E.: Brit. J. exp. Biol. 4, 378, 1927.
2. Carpenter K. E.: J. exp. Zool. 56, 1930.
3. Jones J. R. E.: J. exp. Biol. 16, 425, 1939.
4. Kihlström J. E., Hulth L.: Bull. envir. Contam. Toxic. 7, 2/3, 1972.
5. Liebmann H.: Handbuch der Fischwasser und Abwasser-Biologie. Gustav Fischer Verl., 1960.
6. Łukjanienko W. I.: Toksykologia ryb. PWRiL, 1974.
7. Mc Intyre J. D.: Bull. envir. Contam. Toxic. 9, 2, 1973.
8. Oshima S. J.: Imper. Fish. Esp. Sta. 2, 1931.
9. Schweiger G.: Arch. Fisch. 8, 54, 1957.
10. Van Duijn C.: Diseases of Fishes. ILIFFE Books, Londyn, 1973.

Adres autora: prof. dr Maria Prost, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

ZBIGNIEW ROLIŃSKI, GRZEGORZ STAŚKIEWICZ, BOLESŁAW RUBAJ, MACIEJ DUDA

## Ocena farmakologiczna Kosulwitu, nowego preparatu sulfamidowego potencjalizowanego trimetoprimem

Z Zakładu Farmakologii Instytutu Nauk Fizjologicznych oraz z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie i PZLZ Samsonów

Kosulvit należy do grupy preparatów sulfonamidowych potencjalizowanych trimetoprimem (TMP). Tego rodzaju preparaty zostały wprowadzone pod koniec lat 60-tych do medycyny ludzkiej, a później do praktyki weterynaryjnej. Trimetoprim był uprzednio stosowany jako skuteczny lek w zakażeniach pierwotniakami. Mechanizm działania TMP polega na hamowaniu reduktazy kwasu foliowego, warunkującej przekształcenie kwasu foliowego w kwas czterohydrofoliowy, w wyniku czego dochodzi do osłabienia syntezy niektórych aminokwasów i kwasów nukleinowych. Przy łącznym stosowaniu sulfonamidów z TMP ma miejsce synergizm hiperaddycyjny, czyli potencjalizacja działania przeciwbakteryjnego obu składników, poprzez hamowanie biosyntezy puryn w dwóch różnych punktach uchwytu. Dodatkową zaletą łącznego stosowania sulfonamidów z TMP jest uzyskiwanie działania bakteriobójczego.

TMP po podaniu doustnym zarówno u ludzi jak i zwierząt jest szybko wchłaniany i po upływie 30 — 60 min. osiąga stężenie bakteriostatyczne we krwi. Czas utrzymania się TMP w tkankach i płynach ustrojowych zbliżony jest do czasu utrzymywania się sulfonamidów o średnio długim okresie półtrwania.

Toksyczność ostra TMP ( $LD_{50}$ ) dla myszy po podaniu doustnym wynosi ponad 2000 mg/kg i niewiele różni się przy jednoczesnym podaniu sulfadiazyny (2). Dla preparatu Borgal (TMP +

+sulfadoksyna)  $LD_{50}$  po podaniu doustnym dla myszy wynosi 1500 mg/kg (9).

W badaniach nad toksycznością przewlekłą na szczurach podawano preparat Borgal w dawkach 60, 199 i 600 mg/kg przez 13 tygodni (3). Stwierdzono jedynie zahamowanie wzrostu szczurów (po 6 tygodniach od rozpoczęcia podawania), w grupie otrzymującej najwyższą dawkę. Sam TMP stosowany u szczurów *per os* przez 13 tygodni (5 razy w tygodniu) w dawkach 56, 113 i 225 mg/kg nie powodował żadnych objawów toksycznego działania (9).

Z bardzo obszernego piśmiennictwa dotyczącego sulfonamidów potencjalizowanych TMP przytaczamy pozycje dotyczące oznaczania tych leków w tkankach i płynach ustrojowych (5, 6, 7, 8, 10).

Celem pracy było określenie toksyczności ostrej, toksyczności półprzewlekłej, właściwości farmakokinetycznych oraz skuteczności terapeutycznej nowego preparatu sulfamidowego — Kosulwitu. W odróżnieniu od dotychczasowych leków sulfonamidowych, potencjalizowanych TMP, Kosulvit zawiera TMP rozpuszczalny w wodzie, jako pochodną kwaśno reagującej witaminy  $K_3$ . Dzięki temu, że Kosulvit zawiera rozpuszczalną sól sodową sulfametazyny i rozpuszczalną postać TMP, lek ten może się okazać nowoczesnym preparatem chemioterapeutycznym do stosowania z wodą w dużych fermach drobiarskich.