

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZALOZONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,  
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

## RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

## PATOLOGIA I TERAPIA

STEFAN KOSSAKOWSKI  
*Puławy*

### Kadm – antropogeniczny czynnik toksykogeny w środowisku biologicznym

Kadm został odkryty w 1817 r. Pierwiastek ten jest silnie rozproszony w skorupie ziemskiej, przeciętna jego zawartość mieści się w granicach 0,15–0,20 ppm; występuje on jedynie w postaci dwuwartościowej i przejawia właściwości chalkofilne, a częściowo litofilne. W przyrodzie znajduje się na ogół tam gdzie cynk, z którym jest ściśle spokrewniony; stosunek Cd do Zn w większości minerałów i glebie waha się od 1:100 do 1:1000 (18). Wiele nieorganicznych połączeń kadmu np. octany, chlorki i siarczany łatwo rozpuszcza się w wodzie, natomiast tlenki i siarczki kadmu są nierozpuszczalne.

Technologia zastosowania Cd powoduje wzrost jego produkcji, która w 1970 r. kształtowała się w świecie na poziomie 16 000 ton i wykazywała coroczny wzrost o około 14%. Kadm jest stosowany w barwnikach, stabilizatorach żywic polichlorowych, bateriach, lucie szybko topliwym, stopach do łożysk specjalnych, a także do platerowania. Powyższe fakty rzutują na antropogeniczny charakter skażeń środowiska kadmem zapoczątkowanych przed kilku tysiącami lat, kiedy to człowiek rozpoczął produkcję metali z rud, które zawierały Cd.

Wzrost produkcji Cd powoduje przede

wszystkim skażenie atmosfery. Dziś trudno jest określić naturalną zawartość Cd w powietrzu atmosferycznym, ponieważ jest ona podwyższona nawet nad biegunem północnym, gdzie wynosi 0,003–0,62  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . W USA stężenie Cd w atmosferze kształtowało się w granicach 0,006  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (San Francisco) do 0,036  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (St. Louis); najwyższe stężenie rzędu 0,12  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  stwierdzano w 1964 r. w El Paso, gdzie są duże huty ołowiu i cynku (19). W Polsce w 1971 r. (w rejonach miejskich stężenie Cd w atmosferze wynosiło 0,002–0,05  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (30), w Tokio 0,010–0,053  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (19), w Sztokholmie około 0,005  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (8), w Erlangen (RFN) 0,015  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (12). Kadm znajdujący się w powietrzu ulega łatwo rozpuszczeniu w opadach atmosferycznych (31), a jego udział w opadzie pyłu stanowi 4,5% zawartości w opadach atmosferycznych.

W naturalnych zbiornikach wodnych Cd występuje głównie w osadzie dennym, podczas gdy stężenie w fazie wodnej jest niskie i nie przekracza 1  $\mu\text{g}/\text{l}$ . Stężenie Cd np. w wodach Nidy wynosi 0,8–3,7 ppb (50), Bystrej 0,15–0,23 ppb (32), u ujścia Wisły 0,31–0,64  $\mu\text{g}/\text{dm}^3$ , w Warcie 0,030  $\mu\text{g}/\text{dm}^3$  i Odrze 0,022  $\mu\text{g}/\text{dm}^3$  (16), a w Łabie 0,2–1,4 ppb (43). W przybrzeżnych wodach Oceanu Atlantyckiego stę-

żenie Cd wynosi 0,08—0,23 ppb i jest wyższe niż w wodach otwartych (10). Zwiększone ilości Cd w wodzie pitnej mogą pochodzić z przecieków przemysłowych lub rur metalowych, czy plastikowych. Według WHO stężenie Cd w wodzie pitnej nie powinno przekraczać 5 µg/l (19).

Skażenie Cd atmosfery i wód powoduje wzrost stężenia tego pierwiastka w glebie. Również wykorzystywanie Cd w rolnictwie, w środkach użyźniających glebę (nawozy fosforowe), w zawierających Cd pestycydach może przyczyniać się do skażenia gleby. Istotnym źródłem skażeń gleby są ścieki komunalne zawierające Cd w przedziale 2—1500 ppm w suchej pozostałości (62). Dopuszczalne stężenie Cd w ściekach wykorzystywanych do nawożenia gleb wynosi 15—50 ppm w suchej pozostałości. W glebach nie skażonych poziom Cd nie przekracza 1 mg/kg. W niektórych rejonach Japonii, gdzie występuje skażenie Cd, jego poziom w glebie waha się w granicach 1—60 mg/kg (65). W USA w stanie Michigan zawartość Cd w glebie rejonów zamieszkałych wynosiła 0,41 µg/g, rejonów rolniczych 0,57 µg/g i rejonów przemysłowych 0,66 µg/g (36). W Polsce poziom Cd w glebach nie skażonych kształtuje się w granicach 0,1—1 ppm, a w skażonych (huta cynku) 6—290 ppm (21, 66).

Skażenie gleby rzutuje w poważnym stopniu na kumulację Cd przez rośliny, które pobierają go wyjątkowo łatwo i proporcjonalnie do stężenia w roztworze lub glebie. Zawartość Cd zmienia się w zależności od gatunku roślin, a w rejonach nie zanieczyszczonych tym metalem rzadko przekracza 1,0 ppm. Większość roślin odznacza się specyficzną tolerancją na Cd powstającą w wyniku mutacji, która jest cechą dziedziczną o charakterze dominującym (2). Kadm, podobnie jak inne metale ciężkie, pobierany przez rośliny z gleby, kumuluje się głównie w korzeniach, gdzie może osiągnąć wielkość powyżej 80% całkowitego pobrania. Spośród warzyw najintensywniej kumuluje Cd sałata, a najmniej kłęby ziemniaczane i korzenie marchwi (9). W rejonach nie skażonych ziarno zbóż zawiera 0,1—0,5 ppm Cd, słoma 0,05—0,2 ppm, a w rejonach skażonych odpowiednio 0,1—4,8 ppm, 2,1—10,8 ppm. Z kolei ziemniaki z rejonów kontrolnych zawierają Cd w ilości 0,15 ppm, buraki 0,05 i lucerna 0,02 ppm, a z terenów skażonych odpowiednio 0,5—17 ppm, 0,24 ppm i 0,2—2,4 ppm (31). Nagromadzenie Cd w liściach na obszarze 1 ha lasu jest bardzo małe i w odniesieniu do gleby wynosi około 5% (31). Stężenie Cd w zielonych i brązowych częściach mchów w naszych parkach narodowych wynosi około: 0,7 ppm w parku wolińskim, 1,8 ppm w parku tatrzańskim i karkonoskim, 2,3 ppm w parku bieszczadzkiem i 6,3 ppm w parku ojcowskim; skażenia te są około dziesięciokrotnie wyższe niż w północnej Szwecji i Norwegii (22). Godne

podkreślenia wydaje się również stężenie Cd w tytoniu — na jeden papieros przypada 1—2 µg Cd, z czego 0,1—0,2 µg Cd jest wchłanianą przy paleniu papierosa i w konsekwencji u palaczy powoduje po 20 latach dodatkowe obciążenie organizmu w ilości około 15 mg Cd (39).

Skażenie Cd środowiska powoduje również skażenie zwierząt i ludzi. W mięsie np. ryb z fiordów norweskich Cd stwierdzano w ilości 0,001—0,041 µg/g św. tk. (27). Badania 14 gatunków ryb słodkowodnych wykazywały poziomy Cd rzędu 0,010 ppm (sieja) do 0,140 ppm (łosoś), średnia wartość Cd w badanych rybach 0,051 ppm. W rybach morskich autorzy ci (20) stwierdzali Cd w ilości 0,010 (kargulena) do 0,229 ppm (makrela). W Japonii w rejonach skażonych Cd stwierdzano go w wątrobach mątwy w ilości 10—110 µg/g, a mieczaków 92—420 µg/g św. tk. (65). Kadm stwierdzano również w narządach i tkankach zwierząt domowych; np. bardzo obszerne badania przeprowadzone w kraju (69) wykazały u świń w nerkach 0,13—4,37 ppm, w wątrobie 0,04—1,29 ppm i w mięśniach 0,01—0,10 ppm; u bydła w nerkach 0,18—7,96 ppm, wątrobie 0,05—2,96 ppm i mięśniach 0,01—0,29 ppm; najwyższe stężenia występowały u koni w nerkach 22,58—386,21 ppm, wątrobie 2,05—109,72 ppm i mięśniach 0,06—1,79 ppm. Z kolei inne badania świń (7) wykazywały w nerkach 188 ppb, wątrobie 45 ppb i mięśniach 10 ppb; autor podkreśla, że ilość Cd w nerkach stanowi 27—51%, a w wątrobie 36—61% zawartości Cd w karmie. Należy również podkreślić istnienie pewnego związku pomiędzy wiekiem badanych zwierząt a zawartością Cd w nerkach; istnieje również zależność pomiędzy poziomem Cd w mięśniach a poziomem w wątrobie i nerkach (38).

W oparciu o tego rodzaju dane określono dzienne pobranie Cd przez człowieka, które wynosi w USA 4—60 µg, w RFN 48 µg, Rumunii 38—64 µg, Czechosłowacji 60 µg i Japonii (rejon nie skażony) 59 µg (19). Według danych WHO tymczasowe maksymalne dozwolone dawki Cd, które mogą być przyjęte w ciągu tygodnia wynoszą 0,4—0,5 mg na osobę dorosłą lub 0,0067—0,0083 mg/kg ciężaru ciała (68).

Skażenie zwierząt Cd może następować przez drogi oddechowe i przewód pokarmowy. Skażenia przez drogi oddechowe następują w formie aerozolowej i są zależne od wielkości cząstek, np. przy cząstkach wielkości 5—0,01 µm około 10—50% odkłada się w oskrzelach. W przypadku aerozolu drobnodispersyjnego, np. w dymie papierosowym, wchłanianie Cd może kształtować się w granicach 25—50% (11). Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach wykazują, że wchłanianie Cd poprzez drogi oddechowe wynosi 10—40% (19). Stwierdzono również, że u myszy w kilka godzin po skaże-

niu aerozolem  $\text{CdCl}_2$  występuje około 10—20% Cd w narządach wewnętrznych (55).

Skażenia Cd przez przewód pokarmowy kształtują się u poszczególnych gatunków zwierząt na ogół podobnie; np: wchłanianie u myszy jest w granicach 0,5—3,0%, u szczurów 1—2%, u kóz 0,3—0,4%, u mały 2,5—3,2% (8, 41). W wątrobie i nerkach nie stwierdzano różnic w poziomie Cd po jego stosowaniu w postaci octanu, chlorku, siarczanu (42). W znacznie wyższym stopniu, bo w około 5,3—8,0%, następuje wchłanianie Cd z przewodu pokarmowego u ludzi (19). Na wchłanianie Cd z przewodu pokarmowego wpływa w poważnym stopniu dieta; np. przy świeżej mokrej karmie przepiórka japońska gromadzi 10—20 razy więcej Cd aniżeli przy diecie suchej (26). Stwierdzono też, że niski poziom Ca i Fe w diecie zwiększa w sposób istotny wchłanianie Cd (15, 18). Również przy diecie niskobiałkowej wchłanianie Cd jest intensywniejsze aniżeli przy diecie wysokobiałkowej (61).

Istotne znacznie przy skażeniach Cd zarówno przez drogi oddechowe jak i przewód pokarmowy posiada fakt, że w małych ilościach Cd nie przechodzi przez barierę łożyskową (63), podany zaś w dużych ilościach występuje w łożysku i płodzie (14); co jest wynikiem uszkadzającego działania Cd na łożysko.

Wchłonięty do krwiobiegu Cd występuje początkowo w plazmie, a następnie przemieszcza się do krwinek czerwonych (51). Jeśli idzie o rozmieszczenie Cd w narządach — to największa globalna jego ilość występuje w wątrobie, a najwyższe stężenie w nerkach (8, 41). Przy powtarzalnych skażeniach zwierząt doświadczalnych około 75% wchłoniętego Cd występuje w tych dwóch narządach (18). W stosunkowo znacznych ilościach Cd gromadzi się w dwunastnicy (53), trzustce, gruczołach ślinowych i śledzionie (45), przy czym w trzustce z upływem czasu poziom Cd może być wyższy aniżeli w wątrobie. Kadm stwierdza się również we włosach, które wg niektórych (28) mogą być wskaźnikiem skażenia Cd organizmu, w jądrach, kościach i ślady tylko w mózgu dorosłych osobników, a u samic ciężarnych również w gruczole mlekowym (4, 45). Poziom Cd w powyższych narządach z wiekiem sukcesywnie wzrasta (34). Dodatkowe badania wykazały, że w wątrobie rozmieszczenie Cd jest w pierwszych 24 godz. równomierne, a po 8 dniach wyższe stężenia są na obwodzie zrazików wątrobowych (4). W nerkach stwierdzono (23) selektywne gromadzenie się Cd w korze nerkowej, gdzie u szczurów po 150 dniach poziom był czterokrotnie wyższy aniżeli w części rdzennej. W jądrach Cd gromadzi się we włóscinkach śródmiąższowych i bezpośrednio przyległych strukturach, w trzustce tylko w części gruczołowej (44), w kościach głównie w szpiku i okostnej (4), w mózgu znaczne ilości Cd stwierdzano w *bulbus olfactorius*

(65). Mechanizm tego rodzaju rozmieszczania Cd w narządach wewnętrznych nie jest dokładnie znany. Na ogół przyjmuje się, że jest on związany z metalotioneiną, niskocząsteczkowym białkiem (7). Metalotioneina jest prawdopodobnie jednym z białek odpowiadających za transport Cd we krwi, w którym pewną rolę odgrywa również Hb. Występujący w nerkach, wątrobie, trzustce i jądrach Cd jest w znacznym stopniu związany z metalotioneiną (48). Białko to zostało wyizolowane w dużych ilościach z wątroby zwierząt skażonych Cd, który po wnikięciu do hepatocytów indukuje syntezę metalotioneiny (6). Podobne białko stwierdzano również w śluzówce dwunastnicy tych zwierząt. Jest więc możliwe, że transport Cd z jelit następuje w formie kompleksu Cd-metalotioneina. Dzięki niskiemu molekularnemu ciężarowi metalotioneina może być reabsorbowana przez kanaliki nerkowe i fakt ten może tłumaczyć selektywną kumulację Cd w części korowej nerek (19). Należy przy tym dodać, że niektórzy autorzy nie przypisują metalotioneinie większego znaczenia w rozmieszczeniu i retencji Cd w tkankach (35).

Wydalenie wchłoniętego Cd z organizmu następuje głównie z moczem i kałem. U szczurów po pojedynczej dawce doustnej Cd jest wydalany z moczem w około 1,25—0,65% (42), u kóz 1,0—0,1% (41), u królików około 0,1% (65). Również niskie poziomy Cd w moczu stwierdza się po dawkach wielokrotnych, z tym że w miarę rozwoju uszkodzeń nerek i dysfunkcji kanalików nerkowych wzrost ilości w moczu może być 50—100 razy wyższy (46). Większe ilości Cd są wydalone z kałem np. u szczurów w granicach 7,3—18,5%. Godne uwagi jest również wydalanie Cd poprzez skórę średnio 0,5% (45), z mlekiem około 0,05% oraz przez gruczoły przyuszne, trzustkę i wydalanie z żółcią (4). Doświadczenia na zwierzętach wykazały duże zróżnicowanie w wydalaniu Cd, zależne od wielkości dawki, drogi podania, ekspozycji jednorazowej czy wielokrotnej, czasu trwania itp. Na podstawie tych doświadczeń określono półokres wydalania Cd u myszy na 200—400 dni, u mały około 2 lat. Półokres wydalania Cd z wątroby i nerek u ludzi wynosi około 10 lat, a z mięśni jeszcze dłużej (18).

Skażenie Cd, w zależności od wielkości dawki i charakteru ekspozycji, może wywołać zatrucie ostre lub przewlekłe. Zatrucia ostre przez drogi oddechowe u zwierząt na ogół się nie zdarzają. Doświadczenia przeprowadzone na zwierzętach wykazały, że  $\text{DL}_{50}$  aerozolu  $\text{CdCl}_2$  u psów wynosi 320 mg  $\text{Cd}/\text{m}^3$  przez 30 min. (25). W przypadku tlenu Cd wielkości te przy ekspozycji 10—30 min. wynoszą u szczurów 500, u myszy 700, świń morskich 3500, królików 2500, psów 4000 i mały 1500 mg  $\text{Cd}/\text{m}^3$  (3). Objawy zatrucia ujawniają się przeważnie dopiero po 24 godz., co może utrudniać rozpoznanie choroby. Zasadnicze ob-

jawy zatrucia to przyspieszony oddech, ogólne osłabienie, gorączka, a w cięższych przypadkach niewydolność oddechowa z szokiem i zejście śmiertelne. Przy ostrych zatruciach przez przewód pokarmowy (woda, karma) występują nasilone bóle żołądkowe z wymiotami, a w cięższych przypadkach biegunką i szokiem. Zaburzenia żołądkowe mogą występować przy stężeniu Cd w wodzie rzędu 15 mg/l; w przypadku karmy zawierającej białko zmiany te mogą występować po nieco wyższych stężeniach Cd (19).

Przy przewlekłych skażeniach Cd przez drogi oddechowe występuje syndrom płucno-nerkowy z anemią, zaburzeniami wątrobowymi i zaburzeniami w przemianie mineralnej kości. Przy skażeniach przez przewód pokarmowy występują zaburzenia żołądkowo-jelitowe tzw. enteropatie kadmowe z upośledzeniem wchłaniania, następnie anemią, zaburzenia wątrobowe i kostne. Najpoważniejszą formą przewlekłego zatrucia Cd jest choroba itai-itai występująca w rejonach Kumano i Shinbo (Japonia) u starszych kobiet odżywiających się ryżem pochodzącym z pól nawadnianych przez skażoną Cd rzekę. Choroba charakteryzująca się dużą bolesnością (itai znaczy ból) to przede wszystkim osteomalacja i często *osteoprosis* prowadzące do złamań kości (54). Równocześnie występują zaburzenia nerkowe ze wzrostem wydalania białek, glukozy, aminokwasów i fosforu (syndrom Fanconiego). Etiologia i patogenezę choroby nie została dotychczas sprecyzowana. Na ogół przyjmuje się, że zasadniczym czynnikiem chorobotwórczym jest Cd, który powoduje zaburzenia w przemianie wapniowej (18) i blokuje hydroksylację witaminy D w nerkach (13). Czynnikiem predyspozycyjnym są niskie poziomy Ca i wit. D w żywności oraz ilość przeżytych ciąży i laktacji powodujących wzmogoną utratę Ca. Potwierdzeniem tego jest m. in. fakt, że u mężczyzn w ww. rejonach nie występuje osteomalacja, a jedynie proteinuria i glukozuria.

Niezależnie od przedstawionych powyżej procesów chorobowych Cd działa toksycznie na różne tkanki i narządy. Jednym z pierwszych narządów gromadzących Cd w znacznych ilościach jest wątroba. Badania wykazały (60), że Cd powoduje w wątrobie zmiany morfologiczne i czynnościowe, wyrażające się m.in. wzrostem transaminazy glutaminowoszczawiooctowej, który u szczurów występuje już po dawce 10 mg/kg (33); przy dawkach subletalnych zmiany te są odwracalne. W czasie tych zmian stwierdzano u myszy zmniejszenie ciężaru wątroby (47).

Kolejnym narządem, w którym gromadzi się Cd są nerki. Jak wykazały badania Cd jest reabsorbowany w kanalikach nerkowych (44) co oznacza, że pierwszą czynnością ulegającą zaburzeniom jest reabsorpcja białek. Wykazano mianowicie u myszy, że wydalanie Cd było

tak długo małe, jak długo funkcje nerek były normalne; ze wzrostem poziomu Cd w nerkach i wzrostem zaburzeń czynnościowych nasilała się kanalikowa proteinuria ze wzrostem poziomu Cd w moczu. Badania na zwierzętach wykazały (44, 60), że krytyczny poziom Cd w nerkach wynosi około 200  $\mu\text{g/g}$  św. tk. Stwierdzono również, że niekiedy poziom ten może być znacznie niższy; np. u szczurów przy niedoborze Ca może wynosić około 90  $\mu\text{g/g}$  św. tk. (54).

Występujący we krwi Cd powoduje nieznaczne obniżenie poziomu Hb, które jest odwracalne. Prawdopodobnie Cd nie wpływa bezpośrednio na układ krwionośny, lecz obniża wchłanianie Fe z karmy (59), a tym samym powoduje obniżenie poziomu Fe w szpiku kostnym. Występujący zaś u skażonych Cd ludzi i zwierząt obniżony poziom haptoglobiny wskazuje, że anemia może być również pochodzenia hemolitycznego (19). Kadm jest jednym z czynników powodujących nadciśnienie, które występuje w wyniku zachwiania stosunku Cd do Zn i np. u szczurów występuje zawsze, gdy stosunek ten kształtuje się powyżej 0,8 (57, 58). Niektórzy uważają że nadciśnienie kadmowe pozostaje w związku ze zmniejszeniem się naczyniowej wrażliwości na angiotensynę (64). Podkreśla się również wpływ efektu współzależności Cd z Na, Se i Cu (52). Stwierdzono też, że Cd obniża zdolność skurczową serca, a stężenie Cd, które redukuje tę zdolność do połowy jest rzędu 1,5 ppm (65).

Istotne znaczenie ma toksyczne działanie Cd na jądra. Kadm mianowicie wywołuje w jądrach zmiany wsteczne opisane po raz pierwszy w 1956 r. (49). Zmiany te charakteryzują się obrzękiem jąder z zabarwieniem czerwonym lub purpurowym, następnie stwardnieniem, zaśłóceniem i zmniejszeniem ciężaru. Histologicznie stwierdza się po 2—4 godz. od iniekcji Cd zastój kapilarny z obrzękiem śródmiąższu i wylewem krwi, po 4—6 godz. występują zmiany wsteczne nabłonka nasiennego aż do całkowitej martwicy w ciągu 24—48 godz. Po pewnym czasie, np. u szczurów po 1 miesiącu, następuje rewaskularyzacja jąder i regeneracja komórek Leydiga bez regeneracji nabłonka rozrodczego; jądra funkcjonują wówczas tylko jako narząd wewnętrznego wydzielania (1, 24). Kadm jest szczególnie toksyczny dla plemników *in vitro* (67). Ustalono, że dawka konieczna do wywołania minimalnych zmian martwicowych w jądrach szczurów wynosi 2,2—5,6 mg/kg (24), u cieląt 0,20 mg CdCl<sub>2</sub> (29). Wywołane przez Cd zmiany martwicowe jąder występują u myszy, szczurów, świnek morskich, królików, chomików złocistych, małąp, cieląt, a nie stwierdzano ich u żab, gołębi, kogutów, oposów (19); stąd też sugestia (6), że kadmowe martwice występują u zwierząt z jądrami w mosznie z wyjątkiem oposa. Późniejsze badania (56) wykazały, że martwica

jąder może występować również u zwierząt z jądrami „brzusznymi”, np. u przepiórki i gołębi.

Skażenia Cd powodować mogą upośledzenie czynności tarczycy, zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego z krwiotocznymi zmianami w splotach nerwowych (19). Stwierdzono również, że Cd może w sposób istotny zmieniać metabolizm i działanie niektórych podstawowych elementów np. Fe, Mn, Cu, Se (17).

Nic więc dziwnego, że podejmowane są badania nad toksycznym efektem Cd w bardzo małych stężeniach przy użyciu kultur komórkowych oraz w oparciu o badania wpływu Cd na rozwój kości udowej zarodka kurzego (65). Stwierdzono, że komórki Vero są bardziej wrażliwe na Cd aniżeli Hela; ustalono też, że zaburzenia w rozwoju kości udowej zarodka kurzego występują już po stężeniach Cd rzędu 0,8 ppm. Wskazuje to, że toksyczność Cd w stężeniach poniżej 1 ppm może być wykryta techniką kultury komórkowej i narządu. Badania porównawcze (37) nad toksycznością Be, Cd, Cr, Hg, Mn, Ni, Pb, Sb i V przeprowadzone na makrofagach i komórkach IT6 zarodka myszy wykazały, że CdO i CdCl<sub>2</sub> są po Hg najbardziej toksyczne.

Wraz z nasilającymi się skażeniami środowiska Cd i wzrastającą groźbą zatruc ludzi i zwierząt istotne znaczenie mają odpowiednie przedsięwzięcia profilaktyczno-lecznicze. Leczenie zatruc Cd przez drogi oddechowe polega na stosowaniu tlenu, leków pobudzających krążenie, a w przypadku obrzęku płuc — na upuście krwi. W zatruciach przez przewód pokarmowy korzystny efekt przeciwlężny daje BAL, jak również chelaty typu EDTA, HEDTA i DTPA. Środki te jednak zwiększają stężenie Cd w nerkach i z tego względu ich stosowanie jest dyskusyjne (19, 65). Zaleca się również stosowanie większych ilości glukonianu wapnia i witaminy D. Wiele doniesień wskazuje także na korzystne efekty stosowania soli cynku i związków seleniu (5). Powyższe przedsięwzięcia nie odpowiadają jednak w pełni potrzebom profilaktyczno-leczniczym związanym ze wzrastającymi skażeniami środowiska kadmem. W związku z tym podejmowanie odpowiednich w tym kierunku badań jest szczególnie aktualnym zadaniem toksykologii eksperymentalnej i klinicznej.

#### Piśmiennictwo

- Allanson M., Deanesly R.: J. Endocr. 24, 453, 1962.
- Antol A.: Post. Nauk rol. 4, 91, 1977.
- Barrett H. M., Irwin D. A., Semmons E.: J. Ind. Hyg. Toxic. 29, 286, 1947.
- Berlin M., Ullberg S.: Arch. envir. Hlth. 7, 686, 1980.
- Bruce K., Jacobson J. E., Turner G.: Toxic. 16, 1, 1980.
- Chiquoine A. D.: Anat. Rec. 149, 23, 1964.
- Cousins R. J.: Environm. Hlth. Perspect. 28, 131, 1979.
- Crossmann G.: Proc. III Int. Kongr. Tierhyg. 1980, str. 218.
- Dowdy R. H., Larson W. E.: J. Environm. Quality 4, 278, 1975.
- Eaton A. D.: Marine Chem. 4, 141, 1976.
- Elinder C. B., Kjellstrom T., Linnman L., Pershagen G.: Environm. Res. 15, 473, 1978.
- Essing H., Schaller K. H., Szalkowski D., Lehnert G.: Arch. Hyg. Bakt. 153, 490, 1969.
- Feldman S. L., Cousins R. J.: Nutr. Rep. Int. 8, 251, 1975.
- Ferm V. H., Hanton D. P., Urban J.: J. Embryol. exp. Morph. 22, 107, 1964.
- Flanagan P. R., Mc Lellan J. S., Haist J., Cherian M. B., Chamberlain M. J., Valberg L. S.: Gastroenterol. 74, 841, 1978.
- Florczyk H., Golowian S.: Mat. I Kraj. Konf. Wpływ zanieczyszczeń pierwiastkami śladowymi na przyrodnicze warunki rolnictwa 1978, cz. II, str. 35.
- Fox M. R. S.: J. Food Sci. 37, 321, 1974.
- Friberg L., Nordberg G., Vonk V. B.: Handbook on the toxicology of metals. Amsterdam, 1979.
- Friberg L., Piscator M., Nordberg G. F., Kjellstrom T.: Cadmium in the environment. Cleveland, 1974.
- Gajewska R., Nabrzyski M.: Mat. jak poz. 16, str. 139.
- Greszta J., Godzik S.: Roczn. glebozn. 20, 195, 1969.
- Grodzińska K.: Mat. jak poz. 16, str. 109.
- Gunn S. A., Gould T. C.: Proc. exp. Biol. Med. 96, 820, 1957.
- Gunn S. A., Gould T. C., Anderson W. A. D.: J. Natl. Cancer Inst. 31, 745, 1963.
- Harrison H. E., Bunting H., Ordway N., Albrink W. S.: J. Ind. Hyg. Toxic. 29, 302, 1947.
- Harland B. F., Fry B. E., Jacobs M. R. S.: Abstr. Int. Congr. Nutr. 1972, str. 53.
- Harre G. N., Underdal B., Christiansen C.: Int. Symp. Environm. Health Aspects Lead, Amsterdam 1972.
- Hayashi M., Okada I., Tate H., Miura Yo., Ohhira S., Yomada Yo.: Bull. envir. Contam. Toxic. 26, 60, 1981.
- Johnson A. D., Miller W. J.: J. Reprod. Fertil. 21, 393, 1970.
- Just J., Kobus J.: Roczniki PZH 22, 249, 1971.
- Kabata-Pendias A., Pendias H.: Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. W-wa, 1979.
- Kabata-Pendias A., Bolibrzuch E.: Roczn. glebozn. 30, 107, 1979.
- Kapoor N. K., Agarwala S. C., Kar A. B.: Annls. Biochem. exp. Med. 21, 51, 1961.
- Kaszczar K. C., Kaushal S., Kumar R.: Bull. envir. Contam. Toxic. 24, 321, 1980.
- King-Lit Wong, Klaassen C. D.: Toxic. appl. Pharmac. 53, 343, 1980.
- Klein D. H.: Environm. Sci. Technol. 6, 560, 1972.
- Koshi K., Homa K., Sakabe H.: Ind. Health 13, 37, 1975.
- Krenzer W.: Fleischwirtschaft 3, 387, 1975.
- Lewis G. P., Cughlin L., Jusko W., Hartz S.: Lancet 1, 291, 1972.
- Lucis O. J., Lucis R., Shaikh Z. A.: Arch. envir. Health 25, 14, 1972.
- Miller W. J., Blacmon D. M., Martin W. G.: J. Dairy Sci. 51, 1836, 1968.
- Moor W., Stara J. F., Crocer W. C.: Environm. Res. 6, 159, 1973.
- Muller G., Forstner U.: Environm. Geol. 1, 33, 1975.
- Nordberg G. F.: Environm. Physiol. Biochem. 2, 7, 1972.
- Nordberg G. F., Nishiyama K.: Arch. envir. Health. 21, 209, 1972.
- Nordberg G. F., Piscator M.: Environm. Physiol. Biochem. 2, 37, 1972.
- Nordberg G. F., Piscator M., Lind B.: Acta pharmac. tox. 29, 456, 1971.
- Nordberg M., Nordberg G. F.: Environm. Health Persp. 12, 103, 1975.
- Parizek J., Zahor Z.: Nature 177, 1036, 1956.
- Pasternak K.: Acta hydrobiol. 15, 145 i 357, 1973.
- Perry H. M., Erlanger M., Yunits A., Schoepfle E., Perry E. F.: Am. J. Physiol. 219, 755, 1970.
- Perry H. M.: w podr. jak poz. 54, str. 417.
- Phillipotts C. J.: Toxic. 14, 245, 1979.
- Piscator M.: w podr. Prasad A. S. — Trace elements in human health and disease. Ney York 1976, str. 431.
- Potts A. M., Simon F. P., Tobias J. M., Postel S., Swift M. N., Patt H. M., Gerard R. W.: Indian Hyg. occup. Med. 2, 175, 1950.
- Rose R. W., Swain R., Whitten W. H.: Bull. envir. Contam. Toxic. 26, 233, 1981.
- Schroeder H. A.: Am. J. Physiol. 207, 62, 1964.
- Schroeder H. A., Vinton W. H.: Am. J. Physiol. 202, 515, 1962.
- Spivey-Fox M. R., Fry B. E., Harland B. F., Schertal M. E., Weeks C. E.: J. Nutr. 101, 1295, 1971.
- Stowe H. D., Wilson M., Goyer R. A.: Archs. Path. 94, 389, 1972.
- Suzuki S., Taguchi T., Yokohashi G.: Indian Health 7, 155, 1969.
- Szefer K., Zimna D.: mat. jak poz. 16, str. 129.
- Tanaka M., Matsusaka N., Yuyama A., Kabayashi H.: Radioisotopes 21, 50, 1972.
- Thind G. S., Karreman G., Stephan K. F., Blakemore W. S.: J. Lab. clin. Med. 76, 560, 1970.
- Tsuchiya K.: Cadmium Studies in Japan. Tokio—Oxford 1978.
- Wachalewski T., Tokarz M., Klimczak J., Czubak J.: Zesz. Nauk. AGH 499, 19, 1975.
- White I. G.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 33, 359, 1955.
- WHO Food Additives Series Rep. 4, Genewa 1972.
- Żmudzki J.: mat. jak poz. 16, str. 49.

Adres autora: prof. dr Stefan Kossakowski, ul. Wojska Polskiego 5/3, 24-100 Puławy.