

Skażenia środowiska a stany patologiczne u kręgowców

Katedra Entomologii Wydział Ogrodniczy AR, ul. Króla Leszczyńskiego 7, 20-069 Lublin

Stosowanie przez człowieka różnego rodzaju preparatów chemicznych połączone jest z niebezpieczeństwem powstawania stanów patologicznych u niego samego, jak i zwierząt żyjących w jego otoczeniu.

Słynne słowa Paracelsusa „wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną, zależy to tylko od dawki” pozostają aktualne do chwili obecnej. Każda substancja chemiczna powyżej pewnej dawki może być toksyczna dla żywego organizmu i wywołać określone skutki.

Działanie substancji toksycznych na zwierzęta zależy nie tylko od ich rodzaju oraz dawki, ale istotną rolę odgrywa także gatunek i wiek zwierzęcia. Na przykład u zwierząt z żołądkiem jednokomorowym stosowane związki siarkowe nie powodują istotnych zaburzeń, natomiast zwierzęta z żołądkiem wielokomorowym reagują na nie bardzo silnie. Nawet nieduże ilości połączeń siarkowych wprowadzone do żywca są podłożem do wytworzenia znacznych ilości szkodliwego siarkowodoru. Innym przykładem są preparaty stosowane do zwalczania grzybów (dwutiokarbaminiany), które nie są szkodliwe dla ssaków, natomiast wykazują znaczną toksyczność dla ptactwa.

Zagrożenia ze strony trucizn mogą być dwojakie: zatrucia ostre, o bezpośrednim, gwałtownym przebiegu oraz zatrucia przewlekłe. Działania przewlekłe, zwykle przesunięte w czasie, rozwijają się na skutek kumulacji trucizn w organizmie lub też w wyniku nagromadzenia się niewielkich uszkodzeń morfologicznych czy biochemicznych w obrębie narządów. Określa się to jako kumulację czynnościową (funkcjonalną), a skutki powstałe w jej wyniku jako odległe skutki działania toksycznego. Stanowią one charakterystyczny element współczesnych zagrożeń zawodowych i środowiskowych. Są to procesy patologiczne, rozwijające się w organizmie po krótszym bądź dłuższym okresie utajenia przy jedno- lub wielokrotnym narażeniu organizmu na działanie substancji szkodliwych. Wpływy tych substancji mogą być widoczne bezpośrednio u organizmu, który zetknął się z substancją albo dopiero w następnych pokoleniach. Zaburzenia odległe dotyczą układu oddechowego, pokarmowego, sercowo-naczyniowego, nerwowego oraz skóry i błon komórkowych. Zaburzenia pokoleniowe to: genotoksyczne (mutagenne, teratogenne, rakotwórcze), neurotoksyczne (ośrodkowe i obwodowe), immunotoksyczne, embriotoksyczne oraz wpływające na gospodarkę hormonalną i przebieg procesów enzymatycznych.

Ostre i przewlekłe zatrucia środowiskowe związane są także z zanieczyszczeniami wód, szczególnie w Europie i Ameryce Północnej, co ujemnie wpływa na stan ryb i skorupiaków. Znane są również przypadki śmiertelnego zatrucia ssaków, które korzystały ze skażonych wodopojów. Przykładem mogą być mikrocytyny – toksyny sinic. Synteza ich przebiega tak samo jak chlorofilu A. Wskazuje to więc na związek tych toksyn z układem fotosyntetycznym sinic. Obecność azotynów w wodzie

powoduje gwałtowny wzrost poziomu tych toksyn. Dlatego nie tak groźne są zakwity sinic, co zanieczyszczenia wód, w których występują te organizmy. Mikrocytyny atakują komórki wątroby – hepatocyty, powodując dezintegrację cytoszkieletu, zakłócają także proces glikoneogenezy. Wykazują bardzo silne działanie toksyczne – już 0,1 mikrograma w 1 mikrolitrze powoduje deformację hepatocytów (8).

Do zatruc przewlekłych, związanych z kumulowaniem się zanieczyszczeń wód w organizmie, możemy zaliczyć przykład, kiedy początkowe śladowe ilości węglowodorów polichlorokowych występujące w wodzie, zagęszczają się około 1000-krotnie w planktonie i drobnych skorupiakach morskich, w tkankach ryb występują już znaczne ich ilości, powodujące śmierć żywiących się nimi ptaków. Węglowodory polichlorokowe kumulują się w tkankach o dużej zawartości lipidów, są silnymi stymulatorami enzymów mikrosomalnych. Ze względu na zaburzenia metabolizmu hormonów sterydowych zmniejszają grubość skorupy jaj, a tym samym zakłócają reprodukcję ptaków. Działają silnie toksycznie na fitoplankton, zooplankton i ryby (9).

Istotne znaczenie dla zdrowia ma stężenie fluorków w wodzie. Zwierzęta wodne akumulują fluor w zewnętrznym bądź wewnętrznym szkielecie. Zaznacza się przy tym duże zróżnicowanie wrażliwości; dla ślimaków toksyczne stężenie fluoru wynosi 1,4 – 7,2 mg/l (3). U zwierząt domowych fluoroza występuje dopiero u starszych jednostek, powodując uszkodzenia zębów i złamania kończyn. Zmiany są większe u zwierząt źle odżywionych. Najbardziej wrażliwe są krowy, mniej świnię, a najmniej indyki. Krowy eksponowane na związki fluoru wykazują obecność fluorków w mleku. Obniża się znacznie wydajność udoju, ponieważ zwierzęta ulegają wyniszczeniu, przede wszystkim ze względu na zmiany w uzębieniu (fluoroza zębów), uniemożliwiające przeżuwanie. Kości zatrutych zwierząt stają się kruche i łatwo ulegają złamaniu. Do wyniszczenia zwierząt przyczynia się także zmniejszenie odporności i podatność na zakażenia (3). Istotną rolę zarówno w skażeniach wód, jak i innych elementów środowiska odgrywają połączenia metali, zwłaszcza rtęci, ołowiu, kadmu, chromu, niklu, cynku, miedzi i arsenu. Przedostają się one do wód zazwyczaj ze ściekami przemysłowymi, a także jako zanieczyszczenia powietrza powstające w wyniku spalania węgla i ropy naftowej. U kóz i owiec hodowanych w pobliżu hut cynku i ołowiu występują częste ronienia i przedwczesne porody. U jagniąt stwierdza się objawy niedokrwistości, porażenia kończyn, gardła, języka, kończące się nieraz śmiercią. Związki rtęci wpływają ujemnie, między innymi, na reprodukcję ssaków morskich (7).

Bardzo powszechnymi rodzajami zanieczyszczeń powietrza są zanieczyszczenia pyłowe. Stanowią one jedne z najpoważniejszych zagrożeń dla zdrowia człowieka, jak i

zwierząt. Powodują one zmętnienie atmosfery, co ogranicza dopływ promieniowania ultrafioletowego hamującego rozwój pleśni i bakterii, a także niezbędnego do tworzenia witaminy D. Błony śluzowe górnych i dolnych dróg oddechowych oraz pęcherzyków płucnych są nieustannie narażone na działanie środowiska zewnętrznego. Przy każdym wdechu dostają się wraz z powietrzem zanieczyszczenia w formie stałej lub gazowej. Prowadzą do poważnych schorzeń na skutek mechanicznego drażnienia błon śluzowych; ich chemiczne oddziaływanie może również wywołać choroby uczuleniowe i pylicę płuc. Działają również szkodliwie na skórę i spojówki.

Zatruciami związanymi z zanieczyszczeniami powietrza są zatrucia spowodowane przez dwutlenek siarki SO_2 . Wysokie stężenie tego gazu powoduje skurcze oskrzeli i przewlekłe zapalenia oskrzeli i tchawicy. Stany takie obserwowano u zwierząt doświadczalnych, jak i również u ludzi (5). Następnym toksycznym związkiem, zawierającym w swym składzie siarkę, jest kwas siarkowy, tworzący się następująco: powstający w wyniku spalania węgla i ropy naftowej SO_2 jest emitowany do atmosfery, następnie utlenia się do SO_3 i łączy z parą wodną, tworząc kwas siarkowy. Prowadzone badania na małpach i królikach ujawniły, że przewlekła ekspozycja na H_2SO_4 prowadzi do zmniejszenia szybkości oczyszczania oskrzelowego, utrzymującego się aż do 3 miesięcy od czasu ostatniej ekspozycji. Badania histologiczne u królików wykazały zwiększenie ilości komórek śluzowych w obwodowych częściach oskrzeli, pogrubienie nabłonka w oskrzelach średnich i oskrzelikach końcowych. U psów eksponowanych przez 5 lat na dwutlenek siarki i kwas siarkowy wykazano po 2 latach ekspozycji zmiany analogiczne do początkowych stadiów rozedmy u ludzi.

Inne badania prowadzono nad wpływem niskich i wysokich stężeń tlenków azotu podawanych drogą inhalacyjną zwierzętom doświadczalnym (myszy, szczury, chomiki, świnki morskie, koty, psy). Stwierdzono przyspieszenie oddechów, mniej regularnie zachowywały się objętość i podatność płuc, następował wzrost oporu nieelastycznego tkanki płucnej i obniżenie stopnia utlenowania krwi. Występowały również zaburzenia enzymatyczne pod postacią wzrostu aktywności peroksydazy i reduktazy glutationowej ze wzrostem ilości glutationu. Następował także wzrost dehydrogenazy mleczanowej i aldolazy, dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (6). Zaobserwowano także wyraźne opóźnienie odruchów warunkowych z ośrodkowego układu nerwowego u szczurów eksponowanych na niskie stężenia NO_2 (4). Wdychanie powietrza zanieczyszczonego NO i NO_2 prowadzi do obniżenia zdolności do samooczyszczania dróg oddechowych poprzez osłabienie lub całkowite zniesienie ruchu migawkowego komórek rzęskowych błony śluzowej drzewa oskrzelowego i zmniejszenie zdolności żernej makrofagów, znajdujących się na powierzchni błony śluzowej oskrzeli i śródbronka pęcherzyków płucnych (6).

Zmiany nowotworowe mają związek zarówno ze związkami nieorganicznymi, jak i organicznymi. Niektóre metale i ich sole mają działanie rakotwórcze, np. sole chromu wywołują raka płuc u myszy. Innym metalem rakotwórczym jest nikiel. Stwierdzono wysoką zapadalność na raka płuc u robotników zatrudnionych w kopalniach i rafineriach tego pierwiastka. Zmiany w budowie

DNA i tRNA w chromosomach są spowodowane zbyt dużym stężeniem cynku, który również jest czynnikiem rakotwórczym.

Inne substancje o wysokim stopniu toksyczności to polichlorowane bifenyle. Szereg zmian biochemicznych, jak wykazały badania prowadzone na zwierzętach (małpa rezus, szczury, myszy), spowodowanych jest przez polichlorowane bifenyle. Są one stosowane w układach zamkniętych jako dielektryki w transformatorach i dużych kondensatorach, w wymiennicach cieplnych i układach hydraulicznych, jako plastyfikatory do: farb, papieru prebitkowego, klejów samoprzylepnych, uszczelniających i tworzyw sztucznych. Do zmian powodowanych przez te związki należą między innymi: indukcja porfirii wątrobowej, indukcja enzymów mikrosomalnych w wątrobie, łożysku i u płodów, przyspieszenie metabolizmu hormonów płciowych, co prowadzi do wydłużenia cyklu rujowego u zwierząt i zmniejszenia częstotliwości implantacji zapłodnionych komórek jajowych. Chociaż polichlorowane bifenyle nie wywierają działania mutagennego i teratogennego, to jednak jako skutki odległe, wykazują wpływ na rozrodczość oraz indukują nowotwory (10).

Działanie mutagenne wykazują związki polichlorowe: terfenyle i parafiny. Związki te cechują się również niską toksycznością ostrą, słabym działaniem drażniącym na skórę i błony śluzowe. Małpom rezus podawano przez 12 tygodni paszę skażoną preparatem Aroclor. Obserwowano spadek masy ciała, wzrost masy wątroby. Po 6 tygodniach stwierdzono obrzęk twarzy, wydzielinę z oczu, wypadanie sierści oraz niezbyt żołądka z przerostem błony śluzowej i owrzodzeniami (10).

Jeszcze inne substancje odpowiedzialne za powstawanie zatruc to wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, z których część wykazuje działanie rakotwórcze i mutagenne. Głównym źródłem węglowodorów jest przemysł petro- i karbochemiczny, poza tym także spaliny samochodowe, paleniska domowe, pył ścierny z opon, z asfaltu itd. Związki te badane pod względem biologicznym odznaczają się wybitnie miejscowym działaniem. Wstrzykiwanie podskórne powoduje mięsaki w miejscu wstrzyknięcia, wprowadzone do tkanki nerwowej wywołują glejaki, a stosowanie w roztworach rozpuszczalników na skórę powoduje nabłoniaki skóry. Wprowadzone do narządów mięsaszowych wywołują głównie mięsaki. Po podaniu myszom do tchawicy emulsji dibenzoatracenu obserwuje się mnogie gruczolaki płuc, a ponadto zmiany przedrakowe w przewodzie pokarmowym. Podając doustnie bardzo wysokie dawki węglowodorów rakotwórczych młodemu szczurom można wywołać raki gruczolu mlecznego podobne do raka sutka u ludzi (1).

Niektóre czynniki chemiczne występujące w środowisku, mogą wywoływać uboczne działanie teratogenne. Są to zaburzenia morfologiczne w czasie rozwoju embrionalnego, powstające na tle biochemicznym. Do najsilniejszych czynników teratogennych należy promieniowanie jonizujące, zwłaszcza promienie X i gamma. Zaburzenia dotyczą najczęściej narządów pochodzenia ektodermalnego i są to: niedorozwój lub brak mózgowia, zaburzenia gałek ocznych, zaćma soczewek.

Właściwości teratogenne wykazują także niektóre leki, m.in. liczne antybiotyki, sulfonamidy, leki przeciwgruźliczne,

środki działające na ośrodkowy układ nerwowy, leki przeciwnakrzepowe. Klasycznym przykładem takiego działania był Talidomid – uważany za nietoksyczny i łagodnie działający lek uspokajający i nasenny. Przyjęty w początkowym okresie ciąży powodował deformację płodu. Również preparaty hormonalne ujawniają właściwości teratogenne. Podawanie kortyzonu myszom powoduje rozszczep podniebienia i inne anomalie u potomstwa. Znane są również przypadki rozszczepienia podniebienia u dzieci, których matki otrzymywały duże dawki kortyzonu w okresie wczesnej ciąży.

Efekt teratogeny może być również skutkiem działania fungicydów. Powodują one zmiany zwyrodnieniowe, obejmujące ośrodkowy układ nerwowy. Do substancji teratogennych zaliczamy także niektóre lotne substancje chemiczne takie, jak: aceton, alkohol izomasłowy, benzen czy toluen.

Przedstawione wyżej dane wskazują, że długotrwałe narażenie organizmu na różnorodne skażenia środowiska wywołuje szereg zaburzeń w procesach życiowych. Konieczne więc staje się zapobieganie jego degradacji. Pojawia się zatem pytanie, czy możemy temu zapobiec? Najlepszą odpowiedzią na tak postawione pytanie będzie wypowiedź niezującego już premiera Szwecji – Olofa Palme, który w 1972 r. na I Międzynarodowej Konferencji Ochrony Środowiska w Sztokholmie powiedział: „Chodzi o przeżycie na naszej ciasnej planecie. Problemy środowiska mogą doczekać się rozwiązania jedynie w świecie pokoju i międzynarodowej współpracy. Środowisko nie musi ulegać destrukcji. Możemy zapanować nad tymi

procesami, możemy stać się panami naszej przyszłości. Ale nie wystarczą narodowe wysiłki. Musimy pracować wspólnie, mamy bowiem tylko jedną Ziemię” (2).

Piśmiennictwo

1. *Brandys J.*: Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) w: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. PAN, Wrocław 1990.
2. *Doński R.*: Perspektywy XXI wieku. KiW, Warszawa 1971.
3. *Gumińska M.*: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. PAN, Wrocław 1990.
4. *Jakimcuk P. P., Celikanov K. N.*: Material for hygienic establishment of 24 hours maxima permissible concentration of nitrogen dioxide in the atmosphere. w: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. PAN, Wrocław 1990.
5. *Jędrzychowski W.*: Zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego pyłami i dwutlenkiem siarki. w: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. PAN, Wrocław 1990.
6. *Kieć E.*: Tlenki azotu w: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. PAN, Wrocław 1990.
7. *Przędziński Z.*: Biologiczne skutki chemizacji środowiska. PWN, Warszawa 1984.
8. *Schmidt M.*: Etiopatologia uszkodzenia wątroby kręgowców wywołanego działaniem hepatotoksyn (penta- i hepta-peptydów cyklicznych) z sinic. Konferencja „Adaptacje X” 2-5 VI 1992 Kielce (dane nie publikowane).
9. *Serćuk W.*: Toksykologia – podręcznik dla studentów farmacji. PZWL, Warszawa 1990.
10. *Starek A.*: Węglowodory chlorowane. w: Chemiczne substancje toksyczne w środowisku i ich wpływ na zdrowie człowieka. Wyd. PAN, Wrocław 1990.

Adres autora: mgr Marek Bieńko, ul. Gościńska 11/3, 20-532 Lublin

MARIAN GRUNDBOECK, JACEK KUŹMAK, EWA BUZAŁA

artykuł przeglądowy

Rozpoznawanie białaczki bydła testem syncytialnym – możliwości i ograniczenia

Pracownia Patologii Komórkowej oraz Zakład Biochemii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Test syncytialny polega na wprowadzaniu do hodowli komórek wskaźnikowych badanego materiału komórkowego lub bezkomórkowego. Pojawienie się w następstwie tego w hodowli olbrzymich komórek wielojądrowych (syncytiów) świadczy o obecności aktywnego wirusa. Czas inkubacji testu wynosi od kilkunastu godzin do 7 dni. Inaktywowane cząstki wirusa lub martwe limfocyty białaczkowe nie wywołują dodatniego odczynu. Schemat testu przedstawia ryc. 1.

Syncytiotwórcze właściwości wirusa enzoptycznej białaczki bydła (ebb) zostały opisane już w 1969 r. przez Cornfert-Jensen i wsp. (1), jednak test syncytialny jako metoda wykrywania wirusa i rozpoznawania białaczki został opracowany 7 lat później przez Ferrera i Diglio (2). Wiele publikacji w następnych latach poświęcono tej metodzie, umożliwiającej bezpośrednio wykrywanie czynnika zakaźnego w limfocytach lub stwierdzanie obecności przeciwciał testem zahamowania odczynu syncytialnego (6). Również w Polsce ukazały się na ten temat publikacje z ośrodków naukowo-badawczych w Puławach (3, 4, 5) i we Wrocławiu (7, 8, 9). Tym niemniej ani za

granicą, ani u nas test ten nie znalazł szerszego zastosowania w praktyce i jest wykorzystywany zazwyczaj w pracach o charakterze naukowo-poznawczym.

Klimentowski i wsp. (8) przebadali 98 cieląt i jałówek ze stada białaczkowego testem syncytialnym oraz testem ID. Wszystkie cielęta w wieku do 14 dni były serologicznie dodatnie w związku z występowaniem przeciwciał siarowych, lecz wykazywały one ujemny wynik testu syncytialnego. Stopniowy zanik przeciwciał zanotowano u badanych zwierząt od 6. tygodnia życia. Najmniej serologicznie dodatnich reagentów, bo tylko 19%, wykryto u półrocznych cieląt. Ale już połowa grupy 2-letnich jałówek wykazała obecność przeciwciał, co niewątpliwie było skutkiem transmisji wirusa. Dodatnie wyniki testu syncytialnego u starszych cieląt i jałówek wynosiły średnio 35%. Zwierzęta serologicznie ujemne, a wykazujące dodatni odczyn syncytialny były szczególnie liczne w wieku 5-6 miesięcy (19%), rzadziej zaś występowały u jałówek (5%).

Otachel-Hawranek i Boruta (10) użyły do badań 15 krów i 13 ich cieląt w wieku 3-4 tygodni. Wśród krów tylko jedna była serologicznie ujemna. Test syncytialny