

ZENON SOŁTYSIAK, ZOFIA MICHALSKA, ANNA MILIAN*

Zawartość metali ciężkich w narządach wewnętrznych kotów miejskich Wrocławia

Katedra Anatomii Patologicznej, Fizjopatologii i Weterynarii Sądowej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

*Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

Summary

The content of heavy metals in internal organs of cats from the Wrocław urban area

The concentrations of Cu, Zn, Mn, Fe, Pb and Cd were determined by the AAS method in the brain, cerebellum, liver and kidneys of 35 cats from the Wrocław urban area. The animals were divided into 5 groups according to their age: A – from 1 day to 1 month old, B – from 1 month to 1 year old, C – from 1.5 to 6 years old, D – from 7 to 14 years, and E – from 15 to 20 years old. It was found that the concentration of Zn, Fe, Pb and Cd in the brain and cerebellum increased progressively with the age of animals and that it peaked in cats from group E. Pb and Cd were selectively stored in the cerebellum. A significant and progressive increase of the content of Cu and Mn in the brain was found in cats up to 14 years of age. In the oldest cats the content of these elements was usually lower. A high concentration of Pb, Cu, Mn and Zn was noted in the liver and kidneys of the youngest animals. These results point to the possibility of the migration of heavy metals via placental barrier to the fetus and to the transmission of heavy metals through milk to newborns.

Państwa, które prowadzą rabunkową gospodarkę surowcową, budują olbrzymie kombinaty przerabiające surowce mineralne, spalają duże ilości węgla, gazów i paliw płynnych, nie zabezpieczają właściwie wysypisk i odpadów komunalnych, nadmiernie nawożą gleby, są krajami bez przyszłości, a droga którą podążają prowadzi do samounicestwienia. Jedynie kompleksowe inwestycje w ochronę środowiska, wprowadzanie nowych i bezpiecznych technologii, zakładanie filtrów itp. może powstrzymać postępującą jego degradację. Publikacja Blecha z 1995 r. (3) jest ostrzeżeniem dla całej populacji istot żyjących w krajach europejskich o wysokim rozwoju cywilizacji. Powłoki skórne, układ oddechowy i pokarmowy ludzi i zwierząt są barierami ochronnymi przed nadmierną penetracją metali ciężkich do organizmu. Nadmierna, ciągła ekspozycja organizmu na te związki prowadzi w pierwszej kolejności do wysycenia metalami tkanek i narządów nie powodując objawów zatrucia, jednak dalszy wpływ tych pierwiastków jak również przebyta choroba, stres czy głódzenie może już je wywołać (4).

Z badań Enne i wsp. (7) wynika, że zawartość ołowiu, cynku, kadmu była wysoka w nerkach, wątrobach i śledzionach owiec hodowanych w regionie przemysłowym Włoch. Natomiast wysoka zawartość ołowiu w tkance mięśniowej zwierząt łownych ma głównie związek z rozpadem pocisku podczas ich odstrzału (14, 15, 18). Badania Jarosz (8) wykazują, że organizm owcy wypasanej w odległości do 2 m od wykorzystywanej przez samochody drogi absorbuje w ciągu jednego dnia od 2,84-10,26 mg ołowiu.

Wiele metali jest częścią składową enzymów, białek czy hormonów, lecz ich nadmiar w organizmie może prowadzić do szeregu nieodwracalnych zaburzeń (1). Kadm, ołów, rtęć są metalami zbędnymi dla procesów życiowych. Jony Cd, Hg, Pb wywołują w komórkach reakcje przebiegające z uwolnieniem wolnych rodników. Ochrona przed uszkodzeniami wewnątrzkomórkowymi wywołanymi przez wolne rodniki odbywa się na drodze enzymatycznej (katalaza, dysmutaza ponadtlenkowa, peroksydaza glutationowa). Do zasadniczych nieenzymatycznych składników układu ochronnego zalicza się witaminę E. W oparciu o wolnorodnikową teorię starzenia zakłada się, że z wiekiem następuje kumulacja nieodwracalnych, drobnych uszkodzeń spowodowanych działaniem wolnych rodników. Ponadto ustalono, że z wiekiem w mózgu ludzkim zwiększa się ilość utlenionych protein (4, 9).

Pary i pyły miedzi wykazują działanie toksyczne. Charakterystycznym objawem zatrucia jest tzw. gorączka miedziana. Występujące w ostrym zatruciu miedzią ogniska rozmiękania mózgu i krwinkotoki są następstwem uszkodzenia naczyń i zaburzeń w krążeniu, gdyż miedź naraża komórki na działanie wolnych rodników wskutek niszczenia witamin E i C (11, 16).

Udowodniono onkogenne a także antynowotworowe działanie cynku, uzależnione od wielkości dawki tego metalu. Cynk blokując przenoszenie elektronów w procesach oksydoredukcyjnych osłabia procesy utleniania, a wiążąc się z DNA komórki sprzyja mutacji chromosomów (cyt. 11).

Nie jest w pełni wyjaśniony mechanizm toksycznego działania par manganu. Objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego mogą być spowodowane bezpośrednim działaniem manganu na procesy meta-

boliczne tkanki nerwowej, albo też mogą być wtórne wskutek uszkodzenia wątroby przez ten metal (16).

Znane jest onkogenne działanie żelaza. U krów chorych na białaczkę Madej i wsp. (11) obserwowali wzrost poziomu żelaza w mleku, mięśniach szkieletowych, wątrobie i nerkach. Wolne rodniki, a zwłaszcza rodnik hydroksylowy i tlen singletowy, które są efektem przemian tlenu przy udziale żelaza wskazują, że żelazo i tlen w pewnych postaciach mogą być toksyczne.

Ołów, jeden z bardzo toksycznych metali ciężkich, przenika do organizmu głównie przez drogi oddechowe i skórę. Jedynie gromadząc się w postaci fosforanów w kościach nie posiada właściwości toksycznych, ale w organizmach żywych wywołuje szereg zmian niekorzystnych jak: zmiany neurochemiczne, wzrost funkcji układu noradrenergicznego, hamowanie aktywności układu cholinergicznego, a przez interakcję z wapniem i magnezem zaburzenie transportu błonowego (10).

Z kolei kadm wykazuje silne działanie onkogenne, powoduje aberacje chromozomalne, przyspiesza transformację komórek zakażonych adenowirusami, bierze udział w procesie translacji komórek. Udowodniono, że u ssaków wyższych i człowieka cynk i kadm występują w równych ilościach w połączeniu z metaltioneiną. Panuje przekonanie, że metaltioneiny pełnią rolę ochronną w zatruciach metalami ciężkimi, a szczególnie kadmem. Poznano interakcję między kadmem-żelazem, kadmem-miedzią i kadmem-cynkiem (2). Interakcja ołowiu z kadmem i rtęcią powoduje spotęgowanie działania toksycznego, natomiast z glinem lub cynkiem osłabia jego toksyczność (10).

Środowisko zewnętrzne i spożywane pokarmy przez koty domowe i ich właścicieli są prawie identyczne, a więc celem niniejszej pracy było określenie zawartości miedzi, cynku, manganu, żelaza, ołowiu i kadmu w mózgowiu, wątrobie i nerce kotów pochodzących z terenu miasta Wrocławia. Uwzględniono również wiek badanych zwierząt. Tak więc uzyskane wyniki mogą stanowić materiał porównawczy dla innych gatunków zwierząt, zwłaszcza psów oraz człowieka, żyjących w podobnym środowisku. Można bowiem założyć, że analogicznie przebiega gromadzenie się szkodliwych pierwiastków w mózgowiu, wątrobie i nerce zwierząt i ludzi i do pewnego stopnia odzwierciedla stopień skażenia środowiska metalami ciężkimi i obciążenie nimi organizmu.

Poszukiwania środowiska czystego ekologicznie na terenie Dolnego Śląska dla uzyskania grupy kontrolnej okazały się bezskuteczne. Badania różnych autorów (2, 3) wskazują, że w Europie najprawdopodobniej nie ma takiego miejsca.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 35 kotach (33 europejskie i 2 perskie) różnej płci, pochodzących od właścicieli prywatnych z miasta Wrocławia. Koty podzielono na 5 grup wiekowych: od 1 dnia do 1 miesiąca (grupa A), od 1 miesiąca do 1 roku (grupa B), od 1,5 roku do 6 lat (grupa C), od 7 do 14 lat (grupa D), od 15 do 20 lat (grupa E). Do badań pobierano wycinki wątroby (ok. 20 g), nerki (całe), mózg (obie półkule) i mózdzek (cały). Odważone w tyglu kwarcowym próbki tkanek suszono w temperaturze 150°C (423 K) przez 12 godz., następnie spalano w piecu muflowym o temp. 450°C (723 K). Pozostałość rozpuszczano w dwumolarnym kwasie azotowym. Zawartość miedzi, żelaza, manganu, cynku, kadmu i ołowiu oznaczano metodą absorpcyjnej spektrometrii atomowej w spektrofotometrze SP-9 f-my Pye Unicam. Cu, Fe, Mn i Zn oznaczano bezpośrednio w roztworze wodnym, natomiast Cd i Pb z fazy organicznej po uprzedniej ekstrakcji izopropylacetanem (MIBK) kompleksów tych metali z piroolidynokarbaminianem amonu (APDC). Roztwory aspirowano do płomienia powietrzno-acetylenowego. Przy oznaczaniu Zn, Fe, Pb, Cd stosowano korekcję tła lampą deuterową. Wyniki badań podano w mg/kg świeżej tkanki badanych narządów.

Przeprowadzono analizę wariancji zawartości poszczególnych metali ciężkich w organizmie kotów, traktując jako źródło zmienności narząd, w którym określono zawartość metalu i grupę wiekową. Wpływ tych dwu czynników sprawdzono testem F-Snedecora. Dla przypadków, w których stwierdzono istotny wpływ danego czynnika (na poziomie istotności co najmniej 0,05) określano, które narządy lub grupy wiekowe różnią się między sobą. Celowi temu posłużył test Tukeya HSD.

Wyniki i omówienie

Analizę wariancji zawartości metali przedstawia tab. 1. Ilustruje ona średnią zawartość metali w narządach kotów, poziom istotności zależności „zawartość metalu-narząd” oraz statystycznie udowodnione różnice pomiędzy poszczególnymi narządami.

Zawartość miedzi w mózgowiu kotów narasta wraz z wiekiem, ale tylko do określonej granicy, ponieważ w grupie zwierząt najstarszych nie obserwowano tendencji wzrostowej. Najwyższą statystycznie zawartość Cu w mózgu i mózdzku stwierdzono u kotów grup D i C w stosunku do najmłodszych z grupy A. Zawartość tego metalu w wątrobie i nerce była najwyższa u kotów najmłodszych. W pozostałych grupach wiekowych wartości tego pierwiastka były niskie, niemniej w tych dwu narządach nie udowodniono istotnych różnic.

Również ilość cynku w mózgu i mózdzku wzrastała wraz z wiekiem kotów. W grupie kotów najstarszych było go najwięcej. Znamienny jest fakt, że najwięcej cynku zawierały wątroby zwierząt grup: najmłodszej (A) i najstarszej (E), a istotnie mniej

Tab. 1. Średnia zawartość metali ciężkich (mg/kg świeżej tkanki) w badanych narządach kotów

Metal	Narząd			
	mózg	mózdzek	wątroba	nerka
	1	2	3	4
Cu	3,037 ^a	3,100 ^a	22,042 ^b	4,838 ^a
Zn	13,109 ^a	13,491 ^a	49,490 ^b	17,952 ^a
Mn	0,408 ^a	0,623 ^{ac}	2,656 ^b	1,069 ^c
Fe	21,093 ^a	26,464 ^{ac}	164,004 ^b	61,847 ^c
Pb	0,144 ^A	0,305 ^{AB}	0,431 ^B	0,338 ^B
Cd	0,008 ^a	0,014 ^a	0,107 ^a	0,567 ^b

Objaśnienia: a, b, c – średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie – małymi przy $p < 0,0000$, dużymi przy $p \leq 0,0003$.

stwierdzono Zn w grupie B. W nerkach najwięcej cynku stwierdzono w grupach A i C, a najmniej w E.

Najwięcej manganu zawierały mózgi i mózdzki zwierząt grupy D, a mniejsze jego ilości notowano u pozostałych grup. Wzrost ilości manganu w mózgowiu kotów wystąpił w przedziale wiekowym 7-14 lat. U zwierząt najstarszych 15-20-letnich wartości manganu były o połowę niższe w porównaniu z grupą D. W wątrobach istotnie większe ilości manganu obserwowano u kotów grupy E w stosunku do A. Odwrotnie w nerkach – pierwiastek ten występował w najwyższych ilościach w grupach zwierząt wiekowo młodszych (B, A, C).

Poziom żelaza wzrastał również wraz z wiekiem kotów i wykazywał podobną jak w przypadku miedzi dynamikę wzrostu. Było go istotnie więcej w mózgach kotów z grup E, D, C w stosunku do grup B i A. W mózdkach zwierząt grup C, D, E było też istotnie więcej tego metalu w porównaniu z grupą A. W wątrobie i nerkach najwięcej żelaza notowano w grupie C, lecz także dużo żelaza gromadziły nerki kotów grup B i D. W obu tych narządach wpływ wieku udowodniono na poziomie istotności $p = 0,000$ oraz $p = 0,001$.

Najwyższe wartości ołowiu w mózgach, wątrobach i nerkach kotów stwierdzono w grupie A w stosunku do grup pozostałych. Jedynie w mózdkach był on obecny w najwyższym stężeniu u najstarszych zwierząt (E).

Śladowe ilości kadmu stwierdzono w mózgach i mózdkach prawie wszystkich badanych kotów. Największe jego ilości notowano w mózgach grupy A. W mózdku ilość kadmu wzrastała proporcjonalnie do wieku zwierząt i była najwyższa w grupie kotów najstarszych. W wątrobie i nerkach kadm narastał z wiekiem w przedziale 7-14 lat i osiągał istotnie większą wartość w stosunku do pozostałych grup. Ale u zwierząt najstarszych ilość kadmu ulegała zmniejszeniu.

Wieloletnia ekspozycja ustrojów żywych na wpływ metali ciężkich prowadzi w konsekwencji do zmian

patologicznych w tkankach i narządach kotów, gdyż mikrośrodowisko, w którym bytuje kot jest czułym indykatorem jego skażenia. Badania nasze pokazują, że u kotów miejskich Wrocławia następuje wraz z wiekiem wzrost zawartości cynku i żelaza (mózg, mózdzek), ołowiu i kadmu (mózdzek), ponieważ najwyższe stężenia tych pierwiastków notowano u 15-20-letnich kotów. Wydaje się godnym podkreślenia fakt wybiórczego gromadzenia ołowiu i kadmu przez mózdzek kota. Miedź i mangan wzrastał w ośrodkowym układzie nerwowym do 14 roku życia kotów, jednak w najstarszej grupie wiekowej wystąpił spadek zawartości tych pierwiastków.

Badania Piechotta i wsp. (17) wykazały w wątrobach kotów 1-3 tygodniowych obecność żelaza w ilościach 512 ± 231 , miedzi 135 ± 92 , cynku 163 ± 60 i manganu $7,4 \pm 1,9$ suchej masy.

Wzrost zawartości żelaza w mózgowiu starych psów, a także i kotów można tłumaczyć zwiększoną przepuszczalnością i skłonnością do wynacynienia w ścianach naczyń, które można wiązać z odkładaniem się amyloidu w obrębie miocytów warstwy środkowej (5).

Duże ilości miedzi, manganu i cynku gromadziły wątroby i nerki zwierząt najmłodszych, ale cynk również i wątroby zwierząt najstarszych. Badania przeprowadzone w ośrodku przemysłowym Włoch przez Enne i wsp. (7) wykazały bardzo zbliżone poziomy cynku w mózgu owcy dorosłej oraz nowo narodzonych jagniąt.

Duże stężenie ołowiu obserwowano w wątrobie i nerkach kilkudniowych kociąt.

Ilość kadmu narastała wraz z wiekiem, ale do granicy 14 lat (grupa D). U najstarszych kotów ilość kadmu w wątrobie i nerkach ulegała zmniejszeniu. Stwierdzono, że ilość kadmu w narządach zwierząt i człowieka jest zależna od gatunku, wieku i płci. Długotrwała ekspozycja na ten pierwiastek powoduje stałe jego odkładanie się w nerkach indukując w nich niepożądane zmiany. Badania Malinowskiej i wsp. (12) potwierdzają również fakt, że nerki płodów świń kumulują znaczne ilości ołowiu i miedzi. Zawartość manganu w łożysku świń obniża się w miarę zaawansowania ciąży, natomiast ołowiu wzrasta w pierwszej połowie ciąży, a następnie ulega obniżeniu.

Wyniki przeprowadzonych badań potwierdzają, że drogą łożyskową a później z mlekiem, kotka przekazuje ołów, kadm, miedź, cynk i mangan do organizmu kocich noworodków, gdzie wzrasta ich stężenie. Z otrzymanych wyników można wnioskować, że płód i noworodek kota nie posiada barier ochronnych przed penetracją szkodliwych metali, a bariera łożyskowa matki nie stanowi żadnej przeszkody dla tych związków, ponieważ są rozpuszczalne w lipidach i z łatwością pokonują te bariery (mózgową, łożyskową itp.). W okresie płodowym

narażenie na Cd, Pb, Hg może być jedną z przyczyn dystrofii narządów i wad wrodzonych (4).

Porównanie obecnych wyników badań przeprowadzonych na kotach do wcześniejszych nad zawartością metali w mózgu psów pochodzących z Wrocławia wykazało liczne podobieństwa. Z wiekiem psów występował wzrost zawartości miedzi, żelaza i manganu. Wysokie wartości cynku w mózgu stwierdzano zarówno w grupie najmłodszych jak i najstarszych psów. W zawartości ołowiu i kadmu w korze mózgowej nie wykazano różnic statystycznie istotnych (13). U kotów natomiast stwierdzono postępujące z wiekiem odkładanie się ołowiu i kadmu w mózgdzku.

Wnioski

1. Wraz z wiekiem kotów zwiększa się zawartość w mózgowiu cynku, żelaza, ołowiu i kadmu.
2. Najwyższe ilości ołowiu i kadmu odkładają się w mózgdzku najstarszych kotów.
3. Duże ilości ołowiu, miedzi, manganu i cynku gromadzą wątroba i nerki zwierząt najmłodszych;

wskazuje to, że płód i noworodek kota nie posiada barier ochronnych przed wnikaniem tych metali do organizmu.

Piśmiennictwo

1. Anke M., Groppe B., Schmidt A., Kronemann H.: Spurenelement-Symposium. KMU Leipzig, FSU Jena, 937, 1986.
2. Badrul Alam Chowdhury M. B., Ranjit Kumar Chandra M. D.: Prog. Fd Nutr. Sci. 11, 55, 1987.
3. Blech J.: Stern 20, 20, 1995.
4. Bodak E., Kotacz R., Dobrzański Z.: Medycyna Wet. 52, 619, 1996.
5. Dahme E., Schröder B.: Zentbl. VetMed. 26A, 601, 1979.
6. Dobrzański Z., Kotacz R., Bodak E.: Medycyna Wet. 52, 570, 1996.
7. Enne G., Leita L., Giardini I., Sequi P.: Medycyna Wet. 45, 565, 1989.
8. Jarosz W.: Medycyna Wet. 50, 23, 1994.
9. Kossakowski S., Dziura A.: Życie wet. 71, 146, 1996.
10. Kittel M.: Post. Hig. 37, 325, 1983.
11. Madej J. A., Klimontowski S., Kotacz R., Dobrzański Z.: Medycyna Wet. 50, 374, 1994.
12. Malinowska A.: Medycyna Wet. 42, 399, 1986.
13. Michalska Z., Sołtysiak Z., Milian A.: Medycyna Wet. 47, 410, 1991.
14. Michalska K., Żmudzki J.: Medycyna Wet. 48, 160, 1992.
15. Monkiewicz J., Jaczewski S.: Medycyna Wet. 46, 187, 1990.
16. Mossakowski M. J., Dymecki J., Wender M.: Podstawy neuropatologii PZWL, Warszawa 1981.
17. Piechotta D., Kolb E.: Tierärztl. Umsch. 49, 115, 1994.
18. Żmudzki J., Michalska K.: Medycyna Wet. 48, 127, 1992.

Adres autora: dr Zenon Sołtysiak, ul. Sowińskiego 3/5, 51-685 Wrocław

ALOJZY RAMISZ, JOHANNES ECKERT*, ALEKSANDRA BALICKA-RAMISZ,
TOMASZ GRUPINSKI**, BOGUMIŁA PILARCZYK, ANNA KRÓL-POŚPIESZNY,
PIOTR SŁOWIKOWSKI**

Występowanie *Echinococcus multilocularis* u lisów w zachodniej Polsce*)

Katedra Higieny Zwierząt i Profilaktyki Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin

*Institut für Parasitologie, Universität Zürich, Winterthurerstr. 266a, CH-8057 Zürich, Szwajcaria

**Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Ostrawicka 1, 71-337 Szczecin

Summary

Prevalence of *Echinococcus multilocularis* in foxes in the Western Poland

The examinations were done in 15 provinces of the Western part of Poland from 1994 till April 1996 under a regimen of strict laboratory safety regulations. The intestines of 1619 red foxes were examined for the presence of *Echinococcus multilocularis* according to the method of Eckert et al. (8). The intestines were divided into four to six sections and fifteen smears were prepared from each animal under study.

Foxes infested with *E. multilocularis* were found in 8 provinces. The average prevalence rate in these

provinces was 1.17%. Of special interest are the results noted in the Słupsk and Gdańsk regions where 9.6% of foxes were infested with *E. multilocularis*. In comparison to other European endemic regions the prevalence rate of *E. multilocularis* in Poland was low, except for the Słupsk-Gdańsk part of the region.

Przeprowadzone w ostatnich latach badania nad ekstensywnością zarażenia lisów rudych *Echinococcus multilocularis* tzw. małym tasiemcem – wzbudziły pewne zaniepokojenie. Pasożyt ten występuje bowiem dużo częściej aniżeli pierwotnie przypuszczano (10, 18). Postać larwalna tasiemca wywołuje u człowieka niebezpieczne schorzenie, głównie wątroby – alweolarną echinokokozę, które nierzadko kończy się śmiercią. Żywicielem ostatecznym, a równocześnie siewcą jaj jest przede wszystkim lis rudy, rzadziej pies i kot.

*) Badania finansowane przez: a) w latach 1994-1995 przez Schweiz. Nationalfonds projekt nr 7PLPJ041302; b) od 1996 r. przez Komitet Badań Naukowych projekt nr 5 PO6K O18 10