

GRAŻYNA WAŁKUSKA, HALINA KOWALSKA-PYŁKA, JANUSZ WIERCIŃSKI*,
KRYSTYNA KURSA

Zawartość cyny w narządach i mięśniach bydła pochodzącego z terenów o różnym stopniu zanieczyszczenia środowiska

Katedra Toksykologii i Ochrony Środowiska Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-950 Lublin
*Zakład Instrumentalnej Analizy Żywności Wydziału Rolniczego AR, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin

Wałkuska G., Kowalska-Pyłka H., Wierciński J., Kursa K.

Tin content in organs and muscles of cattle from regions of different degrees of environmental pollution

Summary

In this paper are presented the results of measurements determining tin concentrations in the muscles, livers, kidneys and lungs taken from 15 cows from the voivodeship of Białystok, where small levels of environmental pollution with heavy metals were recorded and from 15 cows of the Katowice region, where significant environmental pollution with these metals were noted. The averages of these concentrations ranged: 0.025–0.040 µg/g per sample and were not dependent on the kind of sample or region. Tin concentrations in the examined organs and muscles within determined limits were not toxicologically dangerous for consumers.

Cyna oraz jej związki nieorganiczne i organiczne znajdują zastosowanie w wielu procesach technologicznych i przemysłowych. W ostatnich latach tendencję wzrostową wykazuje zużycie organicznych związków cyny do produkcji mas plastycznych, tworzyw poliuretanowych i silikonowych. Wykorzystywane na szeroką skalę tworzywa sztuczne, w tym również do opakowań i pojemników przeznaczonych do przechowywania żywności, doprowadzają w wyniku ich utylizacji do zwiększonego z roku na rok zanieczyszczenia środowiska związkami cyny (2). Z wielu opracowań wynika, że alkilowe związki cyny charakteryzują się silnymi właściwościami toksycznymi (2). Działają one głównie na układ nerwowy (6, 7), limfatyczny (13, 17, 18, 20), grasicę, drogi żółciowe, wywołują zanik jąder, spadek płodności, a także wykazują własności mutagenne i terakogenne (5, 14, 15).

Nieorganiczne związki cyny są mniej toksyczne, jednak zagrożenie dla zdrowia może stanowić długotrwałe pobieranie nawet małych ich dawek, co w konsekwencji prowadzi do zaburzeń w metabolizmie cynku, miedzi i żelaza (8, 10, 16) oraz, podobnie jak w przypadku ołowiu, hamowania aktywności dehydratazy kwasu 5-amino-lewulinowego, która jest jednym z enzymów syntezy hemu (3, 4, 21).

Jak podano we wcześniejszej publikacji (12), ze względu na toksyczność cyny Europejski Program Monitoringu Skażeń Żywności (GEMS/FOOD-EURO) rozważa możliwość włączenia oznaczeń tego metalu w żywności do grupy pierwiastków stanowiących duże zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt, takich jak ołów, kadm, rtęć oraz arsen (19).

Istnieje obszarne piśmiennictwo dotyczące zawartości cyny w żywności przechowywanej w metalowych opakowaniach, natomiast mało jest danych odnośnie do stężenia tego metalu w tkankach i narządach zwierząt gospodarskich.

Celem badań było określenie zawartości cyny w narządach i mięśniach szkieletowych bydła pochodzącego z terenów o różnym stopniu zanieczyszczenia środowiska (1).

Materiał i metody

Badania przeprowadzano na próbach wątroby, nerek, płuc i mięśni szkieletowych bydła pochodzącego z woj. białostockiego i aglomeracji katowickiej (okolice Katowic w promieniu 20 km od miasta), poddanego ubojowi w 1995 r. Przygotowywanie materiału oraz oznaczanie cyny przeprowadzano według metodyki podanej we wcześniejszej publikacji (12). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej wg testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Średnie wartości stężenia cyny w mięśniach szkieletowych i narządach bydła pochodzącego z terenów woj. białostockiego i aglomeracji katowickiej przedstawiono w tab. 1.

Najniższe średnie stężenie cyny stwierdzono w mięśniach szkieletowych bydła. W przypadku zwierząt z woj. białostockiego poziom tego pierwiastka wynosił 0,025, z aglomeracji katowickiej 0,019 µg/g. Nieco wyższe stężenie cyny wykazano w badanych narządach. W woj. białostockim średnia zawartość tego pierwiastka w wątrobie i nerkach była na tym samym po-

ziomie: 0,033 $\mu\text{g/g}$, w płucach 0,034 $\mu\text{g/g}$. W aglomeracji katowickiej średnie wartości stężenia cyny wynosiły w wątrobie i płucach 0,040, a w nerkach 0,038 $\mu\text{g/g}$. Analiza statystyczna uzyskanych wyników nie potwierdziła jednak istotnej różnicy w stężeniach cyny w zależności od rodzaju narządu i terenów pochodzenia zwierząt, a stężenia te kształtowały się na niskim poziomie.

Według Kabaty-Pendias (11) zawartość cyny w tkankach zwierząt mieści się w granicach rzędu 0,0X – X $\mu\text{g/g}$. Dopuszczalne stężenie cyny dla żywności, podane w Zarządzeniu Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z 1993 r. (21), wynosi w zależności od rodzaju produktu od 50 do 150 $\mu\text{g/g}$. Na podstawie tych przepisów stężenie cyny w badanych tkankach bydła pochodzącego z dwóch różnych pod względem zanieczyszczenia regionów Polski nie nasuwa zastrzeżeń co do oceny toksykologicznej.

Piśmiennictwo

1. Anon: Mat. I Konf. Nauk. Geochemiczne, hydrochemiczne i biochemiczne zmiany środowiska przyrodniczego na obszarach objętych antropopresją. Analiza stanu, prognozowanie, zapobieganie. Kraków, 1991, s. 13.
2. Anon: Cyna i jej związki organiczne [w:] Kryteria zdrowotne środowiska, T. 15, PZW, Warszawa 1987.
3. Chiba M., Kikuchi M.: Arch. Toxicol. 45, 189, 1980.
4. Chmielnicka J., Zaręba G., Grabowska U.: Ecotoxicol. Environ. Safety 24, 266, 1992.
5. Davis A., Barale R., Brun G.: Mutat. Res. 188, 65, 1987.
6. Feldman R. G., White F., Eriator I. I.: Arch. Neurol. 50, 1320, 1993.
7. Freeman J. H., Barone S., Stanton M. E.: Brain Res. 634, 85, 1994.
8. Frisch P., De Saint Blanquat G., Derache R.: Food Cosmet. 15, 147, 1977.
9. Gaines T. B., Kimbrough R. D.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 12, 397, 1968.
10. Hiles R. A.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 27, 366, 1974.

Tab. 1. Średnie stężenie cyny ($\mu\text{g/g}$ świeżej masy próby) w wątrobie, nerkach, płucach oraz mięśniach bydła pochodzącego z terenów woj. białostockiego i aglomeracji katowickiej ($\bar{x} \pm s$; zakres; $n = 30$)

Pochodzenie prób	Wątroba	Nerki	Płuca	Mięśnie
Białostockie	0,033 $\pm$ 0,014	0,033 $\pm$ 0,017	0,034 $\pm$ 0,012	0,025 $\pm$ 0,008
	0,001–0,29	0,001–0,49	0,001–0,27	0,001–0,07
Agglomeracja katowicka	0,04 $\pm$ 0,010	0,038 $\pm$ 0,009	0,040 $\pm$ 0,009	0,029 $\pm$ 0,004
	0,001–0,17	0,001–0,17	0,001–0,14	0,001–0,07

11. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Biogeochemia pierwiastków śladowych, PWN, Warszawa 1993.
12. Kowalska-Pylka H., Wierciński J., Walkuska G., Kurska K.: Medycyna Wet. 53, 28, 1997.
13. Krajnc R. I., Wester P. W., Loeber J. G.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 75, 363, 1984.
14. Krowke R., Bluth U., Neubert D.: Arch. Toxicol. 58, 125, 1986.
15. Noda T., Morita S., Baba A.: Toxicology 85, 149, 1993.
16. Pehelharin H. L. M., Lemmens A. G., Beynen A. C.: Br. J. Nutr. 71, 103, 1994.
17. Schweinfurth H. A., Gunzel P.: The tributyltins: Mammalian toxicity and risk evaluation for humans. Schering AG Berlin/Bergkamen, W. Germany, 1987, s. 1421.
18. Seinen W., Willems M. I.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 35, 63, 1976.
19. Szponar L., Baryłko-Piekielna N.: Acta Pol. Toxicol. 2, (supl. 1), 20, 1994.
20. Vos J. G., De Klerk A., Krajnc E. I.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 75, 387, 1984.
21. Zaręba G., Chmielnicka J., Kustra G.: Ecotoxicol. Environ. 11, 144, 1986.
22. Zarządzenie Min. Zdr. i Op. Społ. z dnia 31.03.1993 r. (Mon. Pol. nr 22, poz. 233, 1993 r.) w sprawie wykazu substancji dodatkowych dozwolonych i zanieczyszczeń technicznych w środkach spożywczych i użytkach.

Adres autora: dr Grażyna Walkuska, ul. Puławska 13/19, 20-046 Lublin

HARRUS S., ASOCH I., LAVY E., BARK H.: Kliniczne objawy zakaźnej okresowej trombocytopenii u psów. (Clinical manifestations of infectious canine cyclic thrombocytopenia). Vet. Rec. 141, 247–250, 1997 (10)

Zakaźną okresową trombocytopenię (ICCI) wywołuje *Ehrlichia platys*. W USA zakażenie przebiega w postaci subklinicznej podczas gdy w Izraelu u 11 psów wystąpiła kliniczna postać choroby. Cechowała się ona utratą łaknienia, depresją, spadkiem masy ciała, śluzowo-ropnym wyciekami z nosa, powiększeniem węzłów chłonnych, blednością błon śluzowych, gorączką. Na powłokach ciała chorych psów występowały kleszcze. Badaniem krwi stwierdzano trombocytopenię, obecność dużych płytek krwi, niską wartość hematokrytu, monocytosę, niski poziom surowiczych albumin. Wiek 5 psów nie przekraczał 2 lat, 4 psy były rasowe. Wydaje się, że wiek oraz rasa są głównymi czynnikami ryzyka w infekcjach wywołanych przez *E. platys*. Dwa psy reagowały dodatnio w odczynie immunofluorescencji z *E. canis*. Leczenie doksycyliną (5 mg/kg) codziennie przez okres 21 dni oraz dwupropionianem imidokarbu (5 mg/kg) dwukrotnie w odstępie 2 tygodni spowodowało ustąpienie objawów chorobowych.

G.

DUTHIE S., ECKERSALL P. D., ADDIE D. D., LAWRENCE C. E., JARRETT O.: Przydatność określania (1-kwaśnej glikoproteiny w rozpoznawaniu zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów. (Value of (1-acid glycoprotein in the diagnosis of feline infectious peritonitis). Vet. Rec. 141, 299–303, 1997 (12)

Rozpoznanie różnicowe zakaźnego zapalenia otrzewnej kotów (FIP) następuje z wieloma trudnościami. Ostateczne rozpoznanie jest możliwe w oparciu o badanie histopatologiczne materiału pobranego na drodze biopsji. Określono przydatność oznaczania poziomu (1-kwaśnej glikoproteiny (AGP), jednego ze składników białek ostrej fazy, oraz haptoglobiny w diagnostyce FIP. Poziom AGP w surowicy zdrowych kotów wynosił 0,1–0,48 g/L, haptoglobiny 0,04–3,84 g/L. Poziom AGP w plazmie powyżej 1,5 g/L wskazuje na FIP. Chociaż poziom haptoglobiny jest wyższy u chorych osobników to jednak przydatność tego parametru w diagnostyce różnicowej jest niewielka. Zarówno poziom AGP jak i haptoglobiny znacząco wzrasta u kotów zakażonych wirusem niedoboru immunologicznego. Stąd też wzrost poziomu tych parametrów nie można uznać za zmianę patognomoniczną dla FIP.

G.