

7. Overstreet J. W.: J. Reprod. Fert 21, 279, 1970.
8. Pausler S. K.: Künstliche Besamung und Eitransplantation bei Tier und Mensch. Schaper. Hannover 1974.
9. Rachail-Bourcier M.: Contribution a L'etude de la physiologie sexuelle de la lapine application a l'insemination artificielle. Praca doktorska. Lyon. 24, 1973.
10. Simon G.: Elvage et insemination 129, 15, 1972.

Adres autora: lek. wet. Adam Urbaniski, 39-331 Chorzelów 4/15.

Урбанский А., Недзвядек С. — Исследования по искусственному осеменению кроликов с применением Biogonadyl.

Провели исследования по искусственному осеменению кроликов. Для спровоцирования овуляции самку применили гормон отечественного производства — Biogonadyl (H.C.G.). Экспериментальный материал составляли 42 самки. 21 самке вводили гормон внутривенно в количестве 20—40 е.м., а затем инсеми-

пировали их свежим семенем по истечении 1 часа. В контрольной группе, тоже 21 самка, провели случку натуральным способом. Получили 76,1% оплодотворений в группе, где вводили Biogonadyl, в контрольной же группе — 85,7%.

Urbaniski A., Niedzwiedek S. — Studies on an artificial insemination in rabbits treated with Biogonadyl.

There was studied the results of an artificial insemination in rabbits. Ovulation was stimulated by Biogonadyl (HCG), Polish production. The studies were performed on 42 female rabbits. Twenty one animals were given Biogonadyl intravenously at a dose of 20—40 iu and then after 1 hr inseminated with a fresh semen. In a control group (21 animals) female rabbits were naturally mated. The percentage of conception in an experimental and control groups was 76.1 and 85.7%, respectively.

PATOLOGIA I TERAPIA

JERZY MAZURCZAK, BARBARA OWCZARCZYK, GRZEGORZ RUSSAK.

Znaczenie procesów wolnorodnikowych w etiopatogenezie nowotworzenia

Z Instytutu Zoohigieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej SGGW-AR w Warszawie

Z fizykochemicznego punktu widzenia wolnym rodnikiem (WR) jest molekula, która na swej zewnętrznej lub molekularnej orbicie posiada niesparowany elektron. Posiadanie takiego elektronu nadaje związkowi określone właściwości; przede wszystkim wysoką reaktywność oraz obecność momentu magnetycznego, uwarunkowanego nieskompensowanym spinem. Typowym przykładem tego typu molekuly jest tlen, którego cząsteczka posiada dwa niesparowane elektrony o równoległych spinach.

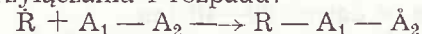
Okres trwania wzbudzenia, charakterystyczny dla struktury rodnika jest różny, najczęściej bardzo krótki. W temperaturze 273°K wynosi 10⁻⁸ sek. (12). Udowodniono również istnienie rodników organicznych, wykazujących dużą stabilność w temperaturze pokojowej (12).

Niestabilność WR uwarunkowana jest energetyczną wydajnością ich rekombinacji, w wyniku której powstaje nieparamagnetyczna molekula. Przykładem tego typu aktywności są następujące reakcje:

1) wymiany:



2) przyłączania i rozpadu:



3) izomeryzacji:



4) rekombinacji:



Odkrywając WR w systemach biologicznych i określając substrat, w którym one powstają, otrzymujemy możliwość śledzenia reaktywności substratów, oraz natury reakcji, w których uczestniczą WR.

Kinetyczne badania pozwalają sądzić, iż w wyniku działania promieniowania jonizującego oraz wskutek działania związków toksycznych, w strukturalnych elementach komórkowych zachodzi indukowanie reakcji o charakterze wolnorodnikowym. Zastosowane metody elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR) oraz chemiluminiscencji (ChL) pozwala badać wolnorodnikowe procesy zachodzące w komórkach roślinnych i zwierzęcych.

W ostatnich latach wydatnie zwiększa się liczba publikacji na temat roli i znaczenia WR w etiopatogenezie nowotworzenia. Takie ukie- runkowanie badań co prawda nie doprowadziło jeszcze do pełnego wyjaśnienia etiologii tego procesu, lecz pozwoliło lepiej poznać zjawiska związane ze zmianą struktur elektronowych związków biologicznie czynnych w procesie nowotworzenia. Chronologiczny przegląd badań z tego zakresu znaleźć można w monografiach (11, 26). Ponieważ jednak często są one trudno dostępne, warto pokrótce scharakteryzować zasadnicze kierunki i etapy opisywanych doświadczeń.

Pierwsze informacje, w których zwrócono uwagę na rolę WR, a przede wszystkim rolę struktury chmury elektronowej w związkach rakotwórczych, przyniosły doniesienia Schmidta (21) i Hückela (10). Prowadzili oni badania nad strukturą elektronową rakotwórczych węglowodorów i współzależnościami między budową pochodnych antracenu i grup fenantrenowych a aktywnością rakotwórczą tych związków. Autorzy zastosowali podział elektronów walencyjnych na A i B elektrony, przypisując

rolę rakotwórczą tym ostatnim. W pracy zasugerowano, że mała energia aktywacji B-elektro-nów umożliwia ich przenoszenie na inne struktury biologiczne (białka), co powoduje powstanie struktur wzbudzonych. Innymi słowy cytowani autorzy zakładają powstawanie w strukturach biologicznych WR przy udziale B-elektro-nów, pochodzących z rakotwórczych węglowodorów.

W następnych latach pojawiły się dalsze opracowania zbliżone w swych wnioskach do teorii przedstawianych przez Schmidta (20). Zostały również ogłoszone prace, w których zastosowanie zasad fizyki kwantowej wyjaśniało rolę π -elektro-nów występujących w strukturach węglowodorów rakotwórczych (17). Tym samym potwierdzono pierwotną tezę Schmidta z 1940 i 1941 r. Udowodniono istnienie stref L i K w strukturach węglowodorów rakotwórczych, co pozwoliło na rozwój badań zarówno teoretycznych, jak i eksperymentalnych z tego zakresu. W 1960 r. Szent-Györgyi i wsp. (22) opublikowali pracę na temat roli struktur elektronowych układów akceptor-donorowych w powstawaniu procesu nowotworowego. Tym samym dołączono dalsze elementy, rozszerzające znaczenie WR w etiologii powstawania zmian nowotworowych.

Badania reakcji wolnorodnikowych z zastosowaniem metody elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR).

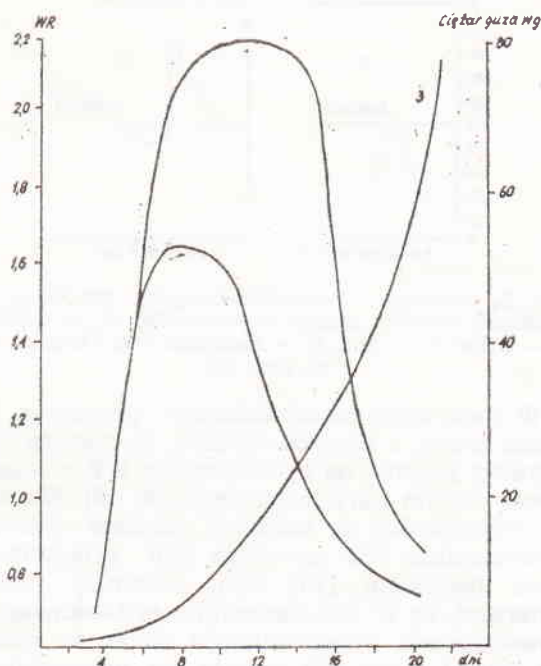
Przytoczone wyżej badania miały charakter teoretycznych rozważań i dopiero wyniki prac, w których zastosowano metodę EPR, pozwoliły na potwierdzenie słuszności pierwotnych hipotez. Metodyka ta ustaliła, iż w komórkach objętych procesem nowotworzenia występują WR (1, 25).

Postęp badań oraz udokumentowanie roli WR w etiopatogenezie rozwoju nowotworów znalazły swój wyraz w pracach wielu autorów. Między innymi należy tu wymienić prace Emanuela (6, 7), który potwierdził rolę WR w procesach mutagenyzy i nowotworzenia. Początkowo badania, w których zastosowano metodę EPR przynosiły sprzeczne wyniki. Jedni autorzy stwierdzali, że w tkance nowotworowej jest znacznie więcej WR niż w tkankach zdrowych, pochodzących z tego samego organizmu. Inni znów donosili, że tkanka nowotworowa zawiera znacznie mniej WR od tkanki zdrowej. Późniejsze, prowadzone bardziej systematycznie badania wykazały, że ilość WR w tkance nowotworowej zmienia się i zależy od fazy rozwoju nowotworu (18), co dokładnie ilustruje ryc. 1.

Na podstawie całości dotychczasowych badań ukształtował się pogląd, że w procesie nowotworzenia dochodzi do naruszenia procesów utleniania i równowagi inhibitor-antyoksydant. Zakłócona zostaje dynamiczna równowaga między wytwarzaniem i zużyciem inhibitorów oraz

wolnorodnikowych reakcji, zachodzących w procesie utleniania (12, 13).

W zdrowych komórkach istnieje określony stosunek między poziomem reakcji wolnorodnikowych a ilością endogennych inhibitorów utleniania (antyoksydantów) pochodzenia biologicznego (witaminy, hormony, koenzymy itp.). Rozwój procesu patologicznego powoduje zachwianie stacjonarności prawidłowo przebiegających wolnorodnikowych reakcji, zwłaszcza w tak istotnych strukturach komórkowych jakimi są biomembrany. W ten sposób koncentracja wolnych rodników, a także produktów wolnorodnikowego utleniania (nadtlenki, aldehydy, ketony, epoksydy) zwiększa się w tkankach w początkowej fazie nowotworzenia, by po osiągnięciu charakterystycznego dla poszczególnego procesu maksimum, obniżyć się.



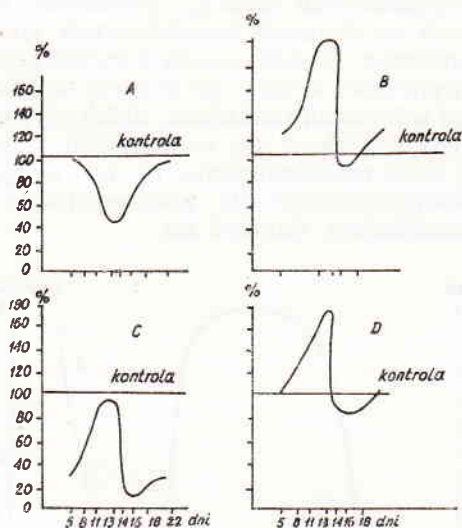
Ryc. 1. Schemat stężenia wolnych rodników w obwodowej (1) i centralnej (2) części guza (mięsakorak Wal-kera) u szczura oraz ciężar tkanki nowotworowej (3). WR — względne wartości sygnałów EPR (wg Saprina i wsp., Biofizyka, 12, 1099, 1987)

Śledząc zawartość WR przy eksperymentalnie wywołanej u myszy białaczce, okazało się, że w tkankach takich jak wątroba i śledziona, w ciągu 3—4 dni koncentracja wolnych rodników zwiększa się. Po tym okresie w badanych tkankach stężenie WR ulega obniżeniu. Podobną kinetykę obserwowano w przypadkach innych typów schorzeń nowotworowych. Różniła się ona jedynie czasem osiągania ekstremum stężenia WR, zależnym od cyklu samego procesu nowotworzenia. Na ryc. 2 przedstawiono dynamikę WR w narządach myszy po przeszczepieniu tkanki nowotworowej.

Jak wynika z ryc. 2 we wszystkich badanych tkankach oprócz wątroby, wzrasta koncentracja wolnych rodników, osiągając najwyższy poziom

11—13 dnia od momentu przeszczepu. Jednocześnie maleje natężenie wolnorodnikowych procesów, przebiegających w wątrobie.

W oparciu o opublikowany w ostatnich latach bogaty materiał eksperymentalny można uznać, że ilość WR wzrasta wprost proporcjonalnie do wzrostu guza, by następnie w końcowym stadium procesu nowotworowego obniżyć się.



Ryc. 2. Kinetyka wolnorodnikowych procesów w tkankach myszy z guzem Sarcoma 180. A — wątroba, B — krew, C — guz, D — śledziona (wg Dobrina, cyt. za poz. 12).

W fachowym piśmiennictwie pojawiają się także prace, z których wynika, iż metoda EPR pozwala jedynie na rejestrowanie WR o stosunkowo długim okresie istnienia (9, 16). Nie ulega wątpliwości, że bardziej złożone systemy powstawania WR nie mogą być rejestrowane tymi metodami (15), tym niemniej można twierdzić, że w doświadczalnie prowokowanych nowotworach, synchronizacja zmian w ewolucji guza i ilości WR została już udowodniona.

Badania wykonywane metodą EPR wykazują, że współczynnik żyromagnetyczny, to jest wartość $g = 2,03$ i $2,003$, jest specyficzna dla sygnałów EPR WR powstających w procesach nowotworowych. Mimo tego wielu autorów nadal kwestionuje specyficzność opisywanej metody i jej wyłączność dla badań nad nowotworem. Z wielu względów pogląd taki jest słuszny, gdyż badania z zastosowaniem techniki EPR dają interesujące wyniki również i w innych zaburzeniach chorobowych (choroby zakaźne, zatrucia itp.) (26). Jednak analiza sygnałów pozyskiwanych w tych badaniach wykazuje odmienny ich charakter. Można zatem przyjąć, iż w przebiegu procesów nowotworowych, w których wartość $g = 2,03$ i $2,003$ jest w miarę specyficzna dla WR etiologicznie związanych z nowotworem.

Ciekawe są także doświadczenia wykonywane *in vivo*, polegające na inkubowaniu w obecności NADH wyciągów wątrobowych z dodat-

kiem związków karcinogennych, zawierających grupy NO. Jako przykład można tu przytoczyć badania Nagata i wsp. z zastosowaniem N-metyl-N-nitro-N-nitrozoquanidyny (MNNG) (14). W wyciągach wątrobowych inkubowanych wraz z tym związkiem w szybkim czasie w EPR uzyskuje się sygnały $g = 2,039$ i $2,015$, wskazujące na pojawianie się znacznych ilości WR.

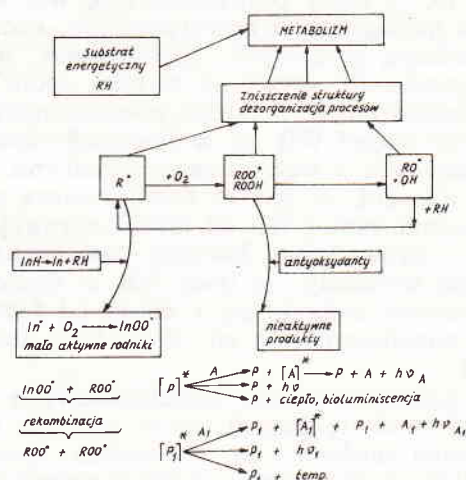
Warto też przytoczyć badania Saprina i wsp., w trakcie których rejestrowano WR w wątrobach szczurów, żywionych dietą zawierającą zjełczały tłuszcz rybi (19). Autorzy już po 20 dniach stosowania takiej diety w tkance wątrobowej stwierdzili znaczny wzrost sygnałów $g = 2,03$, co wskazuje na nasilenie reakcji wolnorodnikowych, specyficznych dla procesów nowotworowych.

Liczba eksperymentów wskazujących na istotną rolę WR w rozwoju procesów nowotworowych stale rośnie. Wszystkie one wskazują niezbicie na fakt, iż niezależnie od etiologii nowotworzenia (czynniki chemiczne czy też wirusowe), zawsze łączą się one ze zwiększeniem ilości procesów wyzwalających WR.

Analiza reakcji wolnorodnikowych metodą chemiluminiscencji (ChL).

Do badań nad procesami wolnorodnikowymi, obok metody EPR, z coraz większym powodzeniem stosowana jest metoda chemiluminiscencji (ChL). Jej teoretyczne zasady były niejednokrotnie przedstawiane w krajowych opracowaniach monograficznych (23, 24).

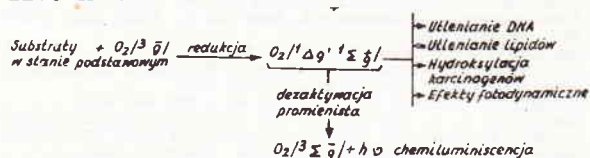
Stosując metodę EPR istnieje możliwość rejestrowania sygnałów pochodzących bezpośrednio ze stanów tripletowych. W metodzie ChL wykorzystuje się odpowiednie procesy WR. Jeden z przykładów przedstawiono na ryc. 3. Najczęściej w badaniach nad nowotworem w grę wchodzi proces dezaktywacji promienistej elektronowo wzbudzonych cząsteczek tlenu singletowego, oznaczanych termem ${}^1\Delta_g$ i ${}^1\Sigma_g^+$.



Ryc. 3. Schemat interakcji procesów wolnorodnikowych i przeciwutleniaczy (wg Żurawlewa, 1966)

Powstawanie tlenu singletowego zachodzi w całym szeregu procesów, takich jak rozpad nad-tlenków nienasyconych kwasów tłuszczowych, utlenianie polifenoli itp.

Tlen singletowy ($^{10}_2\text{—}^1\Delta_g$) w kombinowanych stanach $^1\Delta_g$ i $^1\Sigma_g^+$ to cząsteczki elektronowo wzbudzone, wykazujące zwiększoną reaktywność, a tym samym łatwość wchodzenia w szereg reakcji (na przykład utlenianie nienasyconych kwasów tłuszczowych). Część $^{10}_2$, która nie przereagowała, ulega dezaktywacji promienistej w postaci chemiluminiscencji. Przebieg tych procesów trafnie oddaje schemat zaproponowany przez Sławińskich (24), a przedstawiony na ryc. 4. Efekty świetlne tych zjawisk rejestrowane są w zakresie widma 382 — 1270 nm.



Ryc. 4. Schemat chemiluminiscencji

W badaniach procesu nowotworzenia często wykorzystywane są reakcje, które polegają na zastosowaniu naturalnych i syntetycznych przeciwutleniaczy w reakcjach utleniania lipidów znajdujących się w tkance nowotworowej. Zagadnieniem tym również poświęcono wiele prac i monografii (5). W opracowaniach omawiano badania nad t.zw. określaniem aktywności przeciwutleniających lipidów. Termin ten często jest stosowany przez autorów radzieckich w formie skrótu AOA, a wartość jego obliczana według wzoru (12):

$$\text{AOA} = \frac{T_2 - T_1}{p} = \frac{\Delta T}{p}$$

gdzie: T_2 i T_1 — okresy indukcji bez i w obecności lipidów, p — naważka lipidów.

Posługując się tym wykładnikiem badano zachowanie się naturalnych i syntetycznych przeciwutleniaczy w płynach ustrojowych i tkance nowotworowej zwierząt.

W obecności inhibitorów wolnorodnikowych reakcji maleje intensywność ultrasłabej chemiluminiscencji, charakterystycznej dla poszczególnych tkanek. W ogólnym zarysie inhibitory działając na nadtlenkowe rodniki obniżają ich stężenie, a tym samym zmniejszają szybkość reakcji. Konkretny mechanizm działania uzależniony jest od warunków utleniania, właściwości samego inhibitora i utlenianego substratu.

Metodą chemiluminiscencji wykazano, że wszystkie komórki charakteryzuje ultrasłabe promieniowanie. Intensywność tego promieniowania w tkankach nowotworowych jest trzykrotnie niższa od notowanej w tkankach zdrowych. Żurawlew i Tarusow wykazali, że zawartość przeciwtleniaczy w komórkach nowotworowych jest wyższa w porównaniu z ilością stwierdzaną w komórkach zdrowych (27).

Glavind (8) dzieli przeciwutleniacze na trzy grupy:

- 1) rozpuszczalne w tłuszczach (tokoferol, ubichromenol),
- 2) rozpuszczalne w wodzie (kwas askorbinowy, cysteina),

3) białka zawierające grupy tiolowe,
W ogólnym zarysie mechanizm działania przeciwutleniaczy może polegać na:

- hamowaniu aktywnych wolnych rodników,
- niszczeniu nadtlenu,
- blokowaniu katalizatorów, zwłaszcza metali o zmiennej wartościowości,
- działaniu konkurencyjnym w stosunku do substratu.

Ilość endogennych przeciwutleniaczy w tkankach w znacznym stopniu określa intensywność utleniania w nich lipidów. W procesie rozwoju nowotworu wartość AOA jest wyższa niż w komórkach zdrowych. Wyniki badań Tarusowa i Iwanowa przedstawia tab. 1 (cyt. za poz. 12). Z tabeli tej wynika, że sumaryczna aktywność przeciwutleniaczy w trakcie rozwoju nowotworu zwiększa się, pomimo jednostkowego obniżenia natężenia procesu chemiluminescencji, spowodowanego nekrozą i procesem destrukcji.

Tab. 1. Aktywność przeciwutleniaczy w trakcie wzro-
stu nowotworu

<i>CieŜar guza (g)</i>	<i>Wartość AOA (w stosunku do jednostki)</i>	<i>Sumaryczna aktywność (cieŜar guza x wartoœć AOA)</i>
0,3	9,0	2,7
0,4	8,0	3,2
0,5	7,8	3,9
0,6	9,2	5,5
0,75	8,25	6,2
3,0	7,3	21,9
5,45	7,5	40,9
7,0	7,2	50,4
15,65	4,45	72,8
21,1	4,25	89,7
26,6	5,9	156,3
31,8	4,3	136,7
39,7	3,2	123,8

Badając kinetykę aktywności AOA w lipidowych ekstraktach wątroby okazało się, że aktywność ta zwiększa się w czasie 8—10 dni, co zależy od stosowania modelu doświadczalnego. Ponieważ znaczna część bioantyoksydantów nie jest syntetyzowana w organizmie, może to być jedynie wynikiem transportu z komórek gospodarza do komórek guza.

Z prac Burłakowej i wsp. (2, 3, 4), wynika, że poprzez zmianę ilości inhibitorów lub szybkości inicjowania reakcji wolnorodnikowych organizm ma możliwość regulowania tych procesów metabolicznych, które związane są z rozmnażaniem komórkowym.

W procesach, w których obniża się proliferacyjna aktywność komórek, cytowani autorzy

zaobserwowali zwiększenie reakcji wolnorodnikowych i obniżenie wartości AOA.

Badania wykonane metodami EPR i chemiluminescencji wykazały, że podczas rozwoju spontanicznych lub indukowanych nowotworów, w lipidach tkanek nowotworowych obniża się koncentracja wolnych rodników a wartość AOA zwiększa się.

Opisane badania pozwalają na wyjątkowo wczesne wykrywanie wszelkich zaburzeń, związanych z naruszeniem stacjonarnych układów komórkowych zaangażowanych w reakcje wolnorodnikowe. Wszelkie objawy rejestrowane standardowymi metodami klinicznymi, morfologicznymi czy też histologicznymi są następstwem wcześniej uruchamianych procesów, w których reakcje wolnorodnikowe odgrywają doniosłą rolę.

Śledzenie tych reakcji metodą EPR lub ChL stwarza nowe możliwości diagnostyczne i poszerza zakres badań nad etiopatogenezą nowotworzenia.

Piśmiennictwo

1. Antoni J., Vithayathil V., Ternberg J., Commoner B.: *Nature*, 207, 1246, 1965.
2. Burlakowa E. B. i wsp.: *DAN, ZSRR*, 163, 1278, 1965.
3. Burlakowa E. B. i wsp.: *Biofizyka*, 11, 54, 1966.

4. Burlakowa E. B., Dzjuba I. M., Palmina I. P.: *Trudy MOIP*, 16, 202, 1966.
5. Burlakowa E. B., Aleksienko A. B., Molaczka E. M., Palmina I. P., Hrupowa N. B.: *Bioantyoksydanty w łuczewom porażeni i złośczeniennom roste*. Nauka, Moskwa, 1975.
6. Emanuel H. M., Linczina L. P.: *Doklad. SSSR*, 121, 14, 1958.
7. Emanuel H. M.: *Fizyko-chemiceskoje mechanizmy złośczeniennom rosta*. Nauka, Moskwa, 1970.
8. Glavind I.: *Acta Chem. Scand.*, 17, 1635, 1963.
9. Harman D., Piette L. H.: *J. Geron.* 21, 560, 1966.
10. Hükel E.: *Z. Physik.*, 70, 204, 1931.
11. Ingram D. J. E.: *Biological and Biochemical Applications of Elektron Spin Resonance*, A. Hilger Ltd. London, 1969.
12. Kozłow P.: *Swobodnye radikaly i ich rol w normalnych i patologiceskich procesach*. Izdatelstwo Maskowskogo Uniwersiteta, 1973.
13. Lomsadze B. A.: *Trudy MOIP*, 1, 76, 1974.
14. Nagata Ch., Yoki Y., Kodama M., Yasaky T.: *Ann. N. Y. Ac. Sci.* 222, 1031, 1973.
15. Nebert D. W., Mason H. S.: *Cancer Res.* 23, 833, 1963.
16. Pryor W. A.: *Chem. and Eng. News*, 7, 34, 1971.
17. Pullman A., Pullman B.: *Adv. Cancer Res.*, 3, 117, 1955.
18. Suprin A. N., Minenkova Y. A., Nagler L. G., i wsp.: *Biofizyka*, 12, 1022, 1967.
19. Suprin A. N., Szuljakowska T. S.: *Doklad. Akad. Nauk SSSR*, 189, 889, 1969.
20. Schmidt O.: *Berichte der Deutsch Chemischen Gesellschaft*, 73, 97, 1940.
21. Schmidt O.: *Naturwissenschaften* 29, 146, 1941.
22. Szent-Györgyi A., Isenberg I., Baird S. L.: *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 46, 1445, 1960.
23. Sławiński J.: *Postępy Biochemii*, 13, 191, 1967.
24. Sławińska D., Sławiński J.: *Postępy Biochemii* 23, 445, 1977.
25. Swartz H.: *Adv. Cancer Res.* 15, 221, 1972.
26. Swartz H.: *Ann. N. Y. Academy Sci.*, 222, 989, 1973.
27. Zurawlew A. I., Tarusow B. H.: *O nowosti fizyko-chemiceskoj osobienosti rakowych kletok. Tiez. z Dokl. VIII Miedzunarod. Protivrak. Kongresa*, Moskwa, 1962.
28. Zurawlew A. I.: *O radiacji i radikalach w ziwych organizmach w: „Swobodnoradikalnye procesy w biologiceskich systemach”*, Nauka, Moskwa, 143, 1966.

Adres autora: prof. dr Jerzy Mazurczak, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

WŁODZIMIERZ A. GIBASIEWICZ, KAZIMIERZ GIBASIEWICZ
Ostrów Wielkopolski

Poziom cynku, żelaza, miedzi i manganu w węzłach chłonnych krów białaczkowych i wolnych od białaczki

Znaczenie substancji mineralnych, jako kofaktorów w etiopatogenezie białaczek, nie jest jeszcze wyjaśnione. Niewątpliwie związane jest to z faktem, że tylko bodźce o nieznaczonej intensywności działania warunkują proliferację nowotworową (1).

Wobec powyższego określenie poziomu niektórych mikroelementów w węzłach chłonnych krów białaczkowych, jak i zdrowych było celem naszej pracy.

Materiał i metody

Badaniom poddano węzły chłonne biodrowe przyśrodkowe (*lin. iliaci mediales*) pobrane *post mortem* od 8 krów rasy ncb w wieku 5–7 lat, chorujących na białaczkę limfatyczną oraz węzły chłonne 8 krów zdrowych. Badania przeprowadzono w latach 1973–75.

Poziom cynku, żelaza, miedzi i manganu określano metodą atomowej spektrofotometrii płomieniowej (ASA).

Wyniki i omówienie

Wyniki dokonanych pomiarów w zakresie grupy kontrolnej (K) i doświadczalnej (D) zawarte są w tab. 1. Tabela przedstawia ponadto średnie otrzymanych wyników i 95-procentowy przedział ufności. Średnie grupy kontrol-

nej i doświadczalnej porównywano za pomocą testu Studenta, przyjmując różnicę za istotną przy ryzyku błędu 0,05. W obliczeniach stosowano metodykę średnich odchyleń standardowych od średnich arytmetycznych.

W węzłach chłonnych krów grupy kontrolnej oznaczono następujące średnie parametry: cynk — 10,77 ppm, żelazo — 15,60 ppm, miedź — 0,51 ppm, mangan — 0,79 ppm. W grupie krów białaczkowych stwierdzono następujące średnie zawartości: cynk — 13,27 ppm, żelazo — 17,56 ppm, miedź — 0,58 ppm i mangan — 0,87 ppm. Na podstawie obliczeń przeprowa-

Tab. 1. Wyniki zawartości mikroelementów w węzłach chłonnych krów zdrowych i białaczkowych (w ppm)

L.p.	Cynk		Żelazo		Mangan		Miedź	
	K	D	K	D	K	D	K	D
1	10,20	13,20	16,00	18,00	0,80	0,87	0,52	0,60
2	10,22	13,30	15,75	17,50	0,78	0,86	0,50	0,62
3	11,10	13,33	16,10	17,33	0,82	0,86	0,54	0,52
4	12,60	13,22	15,25	17,48	0,76	0,86	0,50	0,60
5	11,30	13,27	15,00	17,35	0,80	0,88	0,50	0,58
6	10,00	13,29	16,00	17,36	0,76	0,86	0,51	0,61
7	10,20	13,22	15,50	17,90	0,81	0,85	0,54	0,52
8	10,50	13,30	15,20	17,52	0,81	0,88	0,50	0,60
Średnia	10,77	13,27	15,60	17,56	0,79	0,87	0,51	0,58
Przedział ufności	P _{0,05} = 2,08		1,18		0,006		0,003	