

nowią pewien rezerwuar bakterii nie niszczo-  
nych zabiegami technologicznymi np. gotowa-  
niem, wędzeniem (6) Drobnoustroje te, przy  
przechowywaniu szynek, mogą przenikać do  
masy mięsnej i posiadając bogaty „garnitur”  
enzymów katalicznych, w tym i proteolitycz-  
nych, niekorzystnie oddziaływać na jakość tych  
produktów.

## Piśmiennictwo

1. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, S. Williams Wilkins Company Baltimore, 1974.
2. Cygan Z.: Drobnoustroje beztlenowe rodzaju Clostridium. Mat. sesji spec., Lublin 1968, s. 53.
3. Gołębiowski S., Lech J., Wiercholowska S.: Medycyna Wet. 21, 34, 1965.
4. Janowska-Osuchowska E.: Medycyna Wet. 30, 568, 1974.
5. Matras J., Mierzejewski J.: Nowoczesne kierunki i metody badań mikrobiologii żywności. Mat. konf., Szczecin 1976, s. 236.
6. Nielsen S. F., Petersen H. O.: Botulism 1966, Chapman and Hall 1967.
7. Ogiński L., Sylwester K., Zawadzki Z.: Medycyna Wet. 24, 174, 1968.
8. Roberts T. A.: J. appl. Bact. 31, 133, 1968.
9. Rozanova L. J., Zemljakov W. L., Masochina N. N.: Gig. Sanit. 8, 102, 1972.

10. Rymkiewicz D., Switalska A., Trembawler P.: Wyd. Metod. PZH 1. 1972.

11. Święcicki H.: Medycyna Wet. 19, 147, 1963.

Adres autora: dr wet. Andrzej Skoczek, ul. Wolska 46/48 m. 57, 01-187 Warszawa.

Скочек А., Палец В., Кушак В., Мейер А., Квашницкий З. — Изоляция образующих споры анаэробов из нитей, применяемых для продукции окороков.

Из общего числа 120 проб нитей, подверженных исследованию, образующие споры анаэробы обнаружены в 18 пробах. В большинстве случаев инфекция нитей происходит в производственном цикле окороков (13 проб, зараженных анаэробами). Возбудителями инфекции являются палочки *C. sporogenes* и *C. bifermentans*.

Skoczek A., Palec W., Kuszczak B., Meyer A., Kwaśniczki Z. — Isolation of sporogenic anaerobes from the threads used to ham production.

Of 120 samples of threads anaerobic sporogenic bacterial cells were isolated from 18 cases. In the majority of the cases the contamination of threads took place in the process of ham production (13 samples contaminated with anaerobes). Clostridium sporogenes and Cl. bifermentans were the cause of the contaminations.

## PATOLOGIA I TERAPIA

TADEUSZ WITAS

### Toksyny organizmów morskich

Z Instytutu Rybołówstwa Morskiego w Szczecinie

Toksyny \*) w środowisku morskim w łańcuchu żywnościowym roślin i zwierząt stanowią problem ekologiczny, głównie zaś fizjologiczny i żywnościowy, a współcześnie przy wzmaganiej eksploatacji mórz i oceanów, problem gospodarczy. W szerokim rozumieniu zdrowotności surowców i produktów z organizmów morskich i wprowadzaniu ich na rynek krajowy i rynki zagraniczne istnieje konieczna potrzeba rozpatrywania zamierzeń eksploatacyjnych w oparciu o rozpoznanie toksykologiczne.

Na skutek zwiększonej penetracji wód oceanicznych oraz ze względu na rozszerzenie badań naturalnych związków chemicznych z morskich organizmów żywych stwierdzono, że w organizmach tych zwierząt występuje wiele związków specyficznych często o unikalnej strukturze, które wykazują działanie fizjologiczne i farmakologiczne. Działanie to może być silnie toksyczne dla organizmów lądowych, bądź jest ono nietoksyczne z silnym wpływem modyfikującym lub synergetycznym w stosunku do innych związków albo środków spożywczych.

Obecnie jest jeszcze niemożliwe określenie, czy zwierzęta morskie są szczególnym źródłem toksyn i związków hamujących przemiany reakcji fizjologicznych w organizmach wyższych, ponieważ dotychczasowe oszacowania ilości występujących gatunków toksycznych nie są

aktualne ze względu na to, że większość gatunków organizmów morskich nie była nigdy przebadana przez farmakologów, fizjologów, chemików lub technologów oraz ze względów metodycznych, tj. braku odpowiednich warunków transportu i przetrzymywania organizmów morskich, a także z powodu braku metod pozyskiwania i oczyszczania toksyn w obecności związków paratoksycznych, białkowych i innych.

Występowanie organizmów toksycznych może mieć charakter stały w określonych rejonach, dotyczy wówczas względnie niewielkiej grupy organizmów lub ma charakter masowy, spontaniczny, o cechach epidemiologicznych. Przy optymalnych stanach fizyko-chemicznych wód morskich na dużych obszarach mikroorganizmy mogą gwałtownie rozmnażać się, tworząc tzw. „zakwity” niektórych gatunków organizmów planktonowych. Podczas takich zakwitów może występować 20 do 40 milionów komórek w 1 litrze wody. Jest zjawiskiem znanym już, że masowe zatrucia ludzi i zwierząt wywołują może jeden lub więcej toksycznych gatunków z masowych zakwitów planktonu. Mięczaki, żywiąc się mikroorganizmami, przefiltrowują około 20 do 40 litrów wody na dobę i mogą nagromadzać nawet do 180 mg toksyny w wewnętrznych organach swoistych organizmów. Zjadane, stają się wówczas zagrożeniem ekologicznym dla innych zwierząt i ludzi (2, 11).

\*) Pojęcia: doksyny, trucizny lub jady są w tej pracy stosowane zamiennie.

Toksyczność wtórnych ogniw łańcucha biologicznego pojawia się zasadniczo po masowych zakwitach organizmów planktonowych i może przenosić się na kolejne ogniwa żywieniowe (17). Zakwity planktonu pojawiają się na olbrzymich powierzchniach i w toni wodnej, tworząc skupiska tak duże, że zmieniają one zabarwienie wód morskich od żółtego, brązowego, zielonego, niebiesko-zielonego do czerwonego. W środowisku morskim wyróżniono już ponad 2000 grup toksycznych organizmów. Obejmują one obszar mórz głównie w pasie szerokości geograficznych od 30°S do 30°N. Możliwe jest także ich powstanie w rejonach od fiordów norweskich do wód Antarktydy (12).

Trucizny i jady zwierząt morskich mają postać związków kompleksowych lub mieszanin wielu różnych substancji. Niektóre składniki jądów lub trucizn są białkami, obejmując enzymy, polipeptydy lub glikopeptydy. Inne trucizny mają strukturę węglowodanów, aminopolisacharydów, lipidów wolnych aminokwasów, amin, steroidów, alkaloidów, furanów a czasami są kwasem mrówkowym. Pojedyncze jady mogą zawierać 20 do 30 różnych składników lub są pojedynczymi substancjami, takimi jak toksyna ryb tetrodotoksyna lub saksitoksyna planktonu roślinnego, mięczaków i skorupiaków (17). Trucizny morskie występują w specyficznych biologicznych frakcjach, które są zależne od związków synergetycznych lub antagonistycznie działających na funkcjonalność i aktywność trucizny oraz są zależne od przeznaczenia trucizny. Specyficzność toksyczna związków organizmów morskich jest związana z chemicznym środowiskiem rozpuszczalnych soli mineralnych w ilości ca 3,5%, a w tych z 85% zawartością NaCl (12).

Chemiczna struktura niektórych trucizn spełnia wiele uwarunkowań wykształconych w procesie ewolucyjnym, w sprzężeniu zwrotnym trucizna-substrat. Wpływ trucizn morskich bywa także niejednoznaczny w wyniku komplikowania przez wtórne reakcje autofarmakologiczne. Zatrucie organizmu może spowodować wytworzenie lub uwolnienie takich substancji, jak: histamina, bradykinina i adenozyne, które będą nie tylko komplikować trujące działanie jądów, ale same mogą wytworzyć bardziej zróżnicowane efekty patologiczne niż jady. Może tu także odgrywać pewną rolę podatność niektórych organizmów, ich nadmierna wrażliwość bądź uczulenie na niektóre substancje (17).

W pracy tej nie omawia się toksyn i jądów wytwarzanych w rybach tzw. ichtiotoksyn, np. tetrodotoksyny uznając, że są one szerzej znane. Natomiast zostaną uwzględnione te informacje, które dotyczą głównie pierwotnych ogniw łańcucha żywieniowego, np. glonów, planktonu roślinnego i zwierzęcego oraz innych zwierząt, choć są one substancjami ichtiotoksycznymi.

Ostatnio za ichtiotoksyczne uznano kwasy tłuszczowe zielonych glonów *Chaetomorpha mi-*

*nima* (6). Mikroglony te są toksyczne dla larw ostryg i ryb. Wyizolowana stała bezbarwna masa zabijała ryby w ciągu 120 minut w ilości 50 ppm i wykazywała aktywność hemolityczną. Badacze wiążą toksyczność dla organizmów morskich, także dla krewetek i innych skorupiaków z obecnością wolnych kwasów tłuszczowych z glonów morskich, rozwijających się w akwakulturze. Badaniem na toksyczność i aktywność hemolityczną poddano 11 kwasów tłuszczowych od C<sub>8:0</sub> do C<sub>20:0</sub> oraz C<sub>18:1</sub> i C<sub>18:2</sub>. Wyizolowana toksyczna masa kwasów tłuszczowych stanowiła głównie C<sub>16:0</sub> (33%), C<sub>16:1</sub> (14%) i C<sub>18:2</sub> (10%) (6).

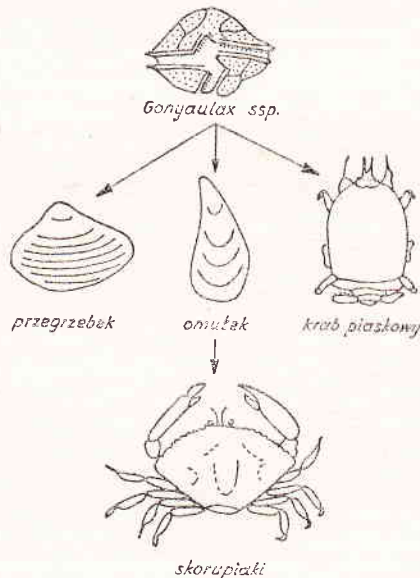
W zielonych glonach morskich *Chlorophyta* z rodzaju *Caulerpa* stwierdzono obecność kwasu palmitynowego i  $\beta$ -sitosterolu, które okazały się fizjologicznie aktywne i trujące dla doświadczalnych myszy i szczurów. W glonach tych stwierdzono także wytwarzanie się toksyn typu kaulerpicyny i kaulerpininy, które nagromadzają się w organizmach po ich spożyciu. Związki te są toksyczne dla myszy, szczurów i ryb. Krewetki i kraby żywiące się na obficie rozwiniętych glonach *Caulerpa* i zjadane przez ludzi powodowały stany alergiczne. Zbadane krewetki i kraby wykazują obecność dwóch substancji toksycznych, lecz nie stwierdzono w nich obecności kaulerpicyny i kaulerpininy. W mięczakach natomiast związki te nagromadzają się do kilkakrotnie większej zawartości niż w glonach (3).

Często powstawanie toksycznych barwnych zakwitów wywołują bezkomórkowe i dwucząstkowe fitoplanktonowe organizmy *Dinoflagellatae* — bruzdnice z *Pyrrophyta*. *Dinoflagellatae* występują we wszystkich morzach i oceanach Ziemi. Zakwity tych glonów zmieniają barwę wody w zależności od gatunku bądź kilku gatunków rozwiniętych masowo, od struktury chemicznej barwników obecnych w organizmach oraz zależnie od koncentracji głębokości przemieszczania się tych organizmów w toni wodnej. Zakwity poszczególnych gatunków glonów wymagają określonych warunków fizyko-chemicznych w środowisku morskim (12).

Czerwony zakwit powodują *Gymnodinium breve* w wodzie o temp. 17,5 do 18°C, zasoleniu 30,7% do 34,0% i wymagają często występowania wiatrów z określonych kierunków. Wpływ mają także inne czynniki jak: obecność jonów żelaza i kwasów huminowych. Zakwity te obserwowano przy stosunkowo niskich stężeniach fosforanów i azotanów (10). Toksyczność *G. breve* przenoszona jest do małych skorupiaków krewetek (1,7 do 1,8 cm) *Artemia salina*, a te zjadane przez większe krewetki, homary i ryby są źródłem toksyczności dla innych organizmów (23). Wywołuje ją trucizna nazywana neurotoksyczną (8). Masowe zakwity *G. breve* w Zatoce Meksykańskiej są często spotykane (25). Trucizny z *G. breve* wywołują u ryb konwulsje i śmierć. Częściowo oczyszczone toksyny z tego gatunku glonów powodują silne działanie w wielkich wypustkach osiowych komó-

rek nerwowych kalmarów *Loligo peali*. Westerfield i wsp. (25) wykryli specyficzne działanie tych toksyn, polegające na przenikaniu ich przez błony biologiczne poprzez kanał sodowy, nie wpływające jednak na blokowanie transportu jonów  $Na^+$  i  $K^+$ , który blokowany jest przez tetrodotoksynę. Toksyna z *G. breve* powoduje powtarzające się okresowo stany porażenia wypustek osiowych komórek nerwowych u kalmarów pod wpływem małych prądów wewnętrznych (25).

Trucizny z glonów *Gonyaulax sp.*, szczególnie *G. catenella* i *G. tamarensis* (*G. excavata*) charakteryzują się różnym stopniem oddziaływań chemicznych i fizjologicznych. Głównym związkiem toksycznym w tych organizmach jest saksitoksyna, która zaliczana jest do trucizn paraliżujących. Saksitoksynę wydzielono z mięczaków *Saxidomus giganteus* oraz z mięczaka kalifornijskiego *Mytilus californianus*, które żywiły się glonami *Gonyaulax*. Ogniwem pośrednim w przenoszeniu saksitoksyn są omułki, ostrygi, przegrzebki i inne mięczaki oraz skorupiaki (ryc. 1). Ryby, ptaki i ludzie żywią-

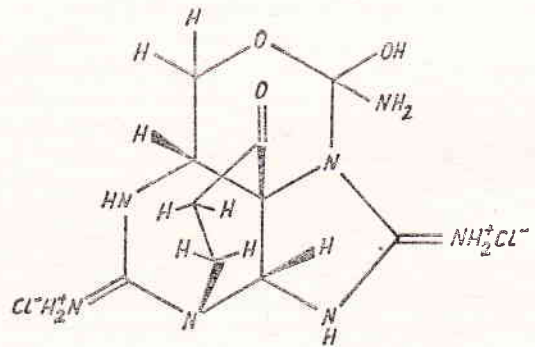


Ryc. 1. Schemat przenoszenia saksitoksyn w organizmach morskich

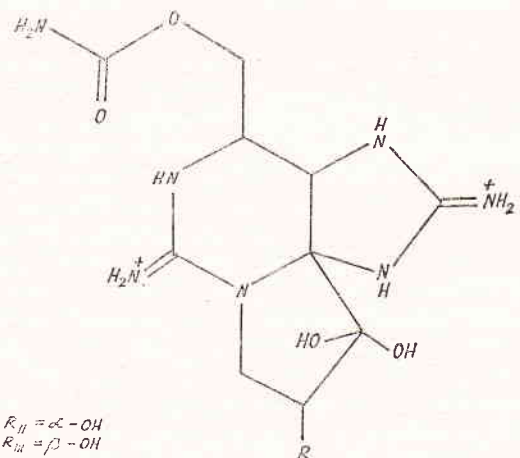
cy się tymi organizmami ulegają zatruciu z częstymi przypadkami śmierci (8). Potwierdzono w innych doświadczeniach, że trucizną o właściwościach paraliżujących, wyizolowaną z *Dinoflagellata*, z *G. catenella*, ze skorupiaków, mięczaków oraz z *Saxidomus giganteus* jest identyczny związek — saksitoksyna (4) (ryc. 2). Oshima i wsp. (15) przebadali glony *G. tamarensis* oraz mięczaki żywiące się tymi glonami. Stwierdzają oni, że z każdego z tych organizmów izolowano po 6 toksyn. Pięć toksyn posiadało charakterystykę saksitoksyn, z pewnymi modyfikacjami, lecz toksyna o największej aktywności była nową toksyną. Autorzy ci przypuszczają, że toksyny w formie niezwiązanej są rozpuszczalne w wodzie i łatwo ulegają

wyplukaniu, co może wystąpić podczas oczyszczania preparatu (15).

Shimizu i wsp. (19, 20) wykazali, że trucizny mięczaków z Atlantyku są mieszaniną saksitoksyn i trzech nowych związków. Dwa nowe związki o strukturach podanych na ryc. 3 są od siebie zależne i przechodzą spontaniczną międzyreakcję. Stwierdzono, że cztery toksyny są trudne do oddzielenia. Oczyszczanie było hamowane przez nietrwałe toksyny, które występują w małych ilościach i nie ulegają rozkładowi jedynie w wodnych roztworach etanolu i w rozcieńczonym roztworze kwasu octowego. W wyniku zastosowania analizy spektralnej ustalono, że dwoma nowymi toksynami są gonyautoksyny II i III, które są epimerycznymi hydroksysaksitoksynami (21). Struktura czwartej toksyny jest jeszcze badana. Schantz (17, 18) stwierdza, że w glonach *G. tamarensis* trucizna o podobnym wpływie neurofarmakologicznym do saksitoksyn nie jest jednak tą toksyną i wykazuje nawet silniejsze od niej działanie. Trucizna z *Gonyaulax tamarensis* jest 50 razy silniejsza od paraliżującej trucizny kurary (12). Po 30 minutach występują objawy zatrucia, a po 12—14 godz. śmierć. Antidotum przeciw tej toksynie nie jest znane. Gotowanie tylko częś-



Ryc. 2. Struktura saksitoksyny



Ryc. 3. Struktury hydroksysaksitoksyn wydzielonych jako gonyautoksyny II i III

ciowo obniża toksyczność. Letalną dawkę może stanowić kilka zjedzonych mięczaków. Według Schantza (18) trucizna z *G. tamarensis* może przemieniać się w saksitoksynę gdy przetrzymywana jest w roztworze kwaśnym.

Saksitoksyna izolowana i oczyszczona jest białym, bezpostaciowym, higroskopijnym proszkiem, który jako sól dwuzasadowa łatwo rozpuszcza się w wodzie. Saksitoksynę w formie chlorowodoru przedstawia wzór ogólny według Deana i wsp. (12):  $C_{10}H_{17}ON_7O_4 \cdot 2HCl$  lub według Alama (1):  $C_{10}H_{17}N_7O_4 \cdot 2HCl$  o c. cz. 372 (ryc. 2). Saksitoksyna nie fluoryzuje. Pod wpływem umiarkowanej redukcji wodorem (1 mol wodoru na 1 mol związku pod ciśnieniem atm.) saksitoksyna traci właściwości trujące. Jest odporna na temperaturę nawet w pH 1, ale labilna w roztworze alkalicznym. Saksitoksyny są jakościowo podobne w działaniu do czynników miejscowo znieczulających, takich jak kokaina i prokaina, jednakże są od nich 160 000 razy silniejsze (12). Próg wystąpienia symptomów zatrucia saksitoksyną oraz wielkości dawek letalnych dla zwierząt i ludzi są w zasadzie trudne do określenia. 2000 jednostek myszy trucizny nie wywołuje jeszcze symptomów zatrucia dorosłych myszy. Jednostka myszy (1 M.U.) odpowiada ca 360 µg trucizny saksitoksyny (12) i jest określona jako ilość saksitoksyny, która zabija mysz o ciężarze 20 g w ciągu 14 minut po iniekcji dootrzewnowej. Samice myszy są znacznie bardziej wrażliwe na toksynę niż samce.

NaCl modyfikuje aktywność toksyn. Wysokie stężenie soli i wysokie pH obniża aktywność saksitoksyn (26). Zaobserwowano różną wrażliwość na saksitoksynę różnych gatunków zwierząt doświadczalnych (24). Spotykano liczne przypadki spożycia 5000 do 20 000 M.U. trucizny (tj. ca 0,9 do 3,6 mg saksitoksyny), a nawet wyższych dawek z minimalnym wpływem lub czasami bez wpływu zupełnie. Indywidualna podatność na truciznę jest tak różnorodna, że dotychczas nie można jeszcze podać realnych dawek letalnych dla ludzi. Ustalono jednak średnią aktywność trucizny z *G. catenella* i także dla saksitoksyn pochodzących z różnych źródeł na poziomie  $5500 \pm 500$  M.U./mg trucizny (5, 12). Meyer (15) określił zaś, że doustna dawka śmiertelna dla ludzi może wynosić ca 40 000 M.U. Autor wysnuł to twierdzenie na podstawie trzech przypadków zatrucia ludzi toksyną paraliżującą z mięczaków. Śmierć człowieka może nastąpić po zjedzeniu 1 mg saksitoksyny (13). Toksyny te z pokarmów są absorbowane z przewodu pokarmowego i częściowo po przemianach wydalane z moczem (13).

Wielu autorów uważa, że istnieje duża zbieżność w działaniu toksyn pochodzących z różnych organizmów morskich z podobną aktywnością biochemiczną, choć zwierzęta te są znacznie od siebie oddalone genetycznie (10, 19, 22, 25).

Znaczna część oddziaływań farmakologicz-

nych saksitoksyn polega na blokowaniu mechanizmów aktywnego transportu jonów przez różne błony biologiczne. Saksitoksyny hamują transport jonów  $Na^+$  przez błony komórkowe układu nerwowego i mięśni. Wykazano stechiometryczną zależność międzyreakcji: 1 cząsteczka toksyny blokuje 1 kanał przenoszący  $Na^+$  przez błony komórkowe (12). Zapoczątkowanie blokowania przewodzenia włókien nerwowych wymaga dostarczenia określonej stałej dawki saksitoksyny. Systematyczne dostarczanie saksitoksyn powoduje blokowanie przepływu  $Na^+$  i  $K^+$  w błonach elektrogennych, wywołując u ryb miejscowe ściemnienie skóry. Wyższe dawki są przyczyną ściemnienia skóry całej ryby (16, 18). Saksitoksyny wpływają bardziej intensywnie na obwodowy układ nerwowy niż na centralny układ nerwowy (12). Objawy choroby spowodowane zatruciem saksitoksynami u ludzi charakteryzują się początkowo rzekomym znieczuleniem ust, twarzy i kończyn, często towarzyszą temu mdłości, wymioty i biegunka. W wielu przypadkach zatruc obserwowano zaburzenia słuchu, zaburzenia połykania, osłabienie mięśni lub paraliż, ataksję oraz osłabienie funkcji oddechowych. Powszechnymi symptomami choroby jest zwykle znieczulenie, mięknienie kończyn i uczucie pływania (uczucie niestałości gruntu pod nogami). Symptomy zazwyczaj pojawiają się po 30 minutach po spożyciu toksycznych mięczaków, a w ciągu pierwszych 12 godz. po objawach paraliżu układu oddechowego następowała śmierć (u ca 8,5% spożywających). W przypadkach zatrucia pomaga płukanie żołądka i sztuczne oddychanie (5, 8).

*Dinoflagellata* są organizmami nieopancerzonymi, ulegają rozerwaniu przez ruch fal i rozpraszają się w wodzie. U osób uczulonych, a przebywających w pobliżu fal występują stany alergiczne pod wpływem rozproszonych toksyn, podrażniających skórę, powodujących jątrzenie ran, silny, nieskuteczny kaszel oraz obfity wyciek z nosa (8). Saksitoksyny w obecności związków znieczulających doprowadzają w większym stopniu do powstania niedociśnienia i zmniejszenia wydolności oddechowej. Ponadto zaobserwowano, że podczas przetrzymywania ekstraktów z mięczaków następuje zmiana pH w kierunku zasadowym, a w tych warunkach istnieje możliwość przemiany prekursorowych substancji obojętnych lub lekko zasadowych do saksitoksyn (7, 18). Podobnie jak tlenki amin metylowych w wielu organizmach morskich ulegają przemianie do wolnych amin (18). Obserwacja ta może mieć duże znaczenie technologiczne i żywieniowe.

Poznano już wiele nowych toksycznych organizmów *Dinoflagellata*, np.: *Gonyaulax monilata*, *G. acatenella*, *G. polyadra* i szereg innych, w których jeszcze nie zidentyfikowano struktur chemicznych toksyn. Ostatnio stwierdzono 36 gatunków toksycznych krabów butylujących wokół dwóch wysp Japonii, których cefalotoksyna wykazywała toksyczność rzędu 800 M.U./g,

u innych organizmów 2 M.U./g (9). Saksitoksyny mogą być związkami pośrednich przemian metabolicznych lub samoistnie wytwarzanymi związkami dla celów obrony lub ataku; faktem jest jednak, że w środowisku morskim są rozpowszechnione bardzo szeroko. Saksitoksyny izolowano również z niebiesko-zielonych glonów *Aphanizomenon flos aquas* z wód słodkich (12).

W łańcuchu żywieniowym saksitoksyny przenoszone są z *Dinoflagellata* do mięczaków i skorupiaków (*Crustacea*). Interesujące jest jednak, że poszukiwanie saksitoksyn w trujących krabach *Zosimus aeneus* nie przyniosło pozytywnych rezultatów. Stwierdzono, że związki o silnej toksyczności występują w zewnętrznym szkielecie tych krabów, których obecność jest niezależna od zakwitów glonów, ani od innych bezkręgowców i nie były to saksitoksyny (14, 21).

Karmienie zwierząt doświadczalnych i hodowlanych skorupiakami wywoływało stany patologiczne. Chityna skorupiaków jako acetyloaminopoligluksa w układach sprzyjających może stanowić związek modyfikujący i toksyczny dla wielu lądowych organizmów żywych (22).

W jakim stopniu rozpoznane stany chorobowe mogą być zbieżne lub nie z efektami zatrucia toksynami, powinno być obiektem szerszej prowadzonych badań porównawczych. W aktualnej sytuacji konieczne wydaje się rozwinięcie w Polsce badań toksykologicznych morskiego łańcucha żywieniowego, prowadząc je od mikropłanktonu do skorupiaków, dalej do ryb, ssaków i człowieka. Podobnie jak uproszczone prognozy i nadzieje żywienia masowo ludzkości planktonem morskim muszą być poddawane stałej korekcie.

Ryby i inne surowce pozyskiwane na wielu szerokościach geograficznych mórz i oceanów przez polskie statki przetwórcze powinny podlegać kontroli jakościowej i toksykologicznej, szczególnie przy planowym i masowym wykorzystaniu wielu nowych organizmów dla celów spożywczych i paszowych.

## Piśmiennictwo

1. Alam M.: Texas Rep. Biol. Med. 33, 1, 1975.
2. Burke J. M., Marchisotto J., Mac Laughlin J. J. A., Provasoli L.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 90, 837, 1960.
3. Doty M. S., Santos G. A.: Pacific Sci. 24, 351, 1970.
4. Evans M. H.: Toxicol. 9, 139, 1971.
5. Evans M. H.: Marine Natural Products, Chemical and Biological Perspectives. Acad. Press, N. York, 1, 150, 1976.
6. Fusetani N., Ozawa C., Hashimoto Y.: Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 42, 941, 1976.
7. Ghazarosian V. E., Schantz E. J., Schnoes H. K., Strong P. M.: Biochem. Biophys. Res. Comm. 59, 1219, 1974.
8. Hughes J. M., Merson M. H.: New Engl. J. Med. 295, 20, 1976.
9. Inoue A., Noguchi T., Konosu S., Hashimoto Y.: Toxicol. 6, 119, 1968.
10. Johns P. D., Howe J. L., Coduri R. J. Jr., Rand A. G. Jr.: Fd Technol. 30, 27, 1976.
11. Lane Ch. E.: Ann. Rev. Pharm. 8, 409, 1968.
12. Martin Dean F., Martin B. B.: J. Chem. Education 53, 10, 1976.
13. Meyer K. F.: New Engl. J. Med. 249, 843, 1953.
14. Noguchi T., Konosu S., Hashimoto Y.: Toxicol. 7, 325, 1969.
15. Oshima Y., Fallon W. E., Shimizu E., Noguchi T., Hashimoto Y.: Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 42, 8, 1976.
16. Russel J. D.: Food Drugs from the Sea. Proc. Marine Technol. Soc. N. York, 1972.
17. Schantz E. J.: Annals N. York Acad. Sci. 90, 843, 1960.
18. Schantz E. J., Ghazarosian V. E., Schnoes H. K., Strong P. M., Spronger J. P., Pezantite J. O., Clardy J.: Marine Natural Products, Chemical and Biological Perspectives, vol. 1, Acad. Press, N. York, 1976.
19. Scheuer P. L.: Acc. Chem. Res. 10, 33, 1977.
20. Shimizu Y., Alam M., Oshima Y., Falbon W. E.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 66, 731, 1975.
21. Shimizu Y., Buckley L. S., Alam M., Oshima Y., Nakanishi K.: J. Am. chem. Soc. 98, 4514, 1976.
22. Stanley W. L., Waters G. G., Kelly S. H., Chan B. G., Garibaldi J. A., Schade J. E.: Biotech. Bioeng. 18, 439, 1976.
23. Trieff N. M., Moshan M., Grajcer D., Alam M.: Texas Rep. Biol. Med. 31, 1, 1973.
24. Watts J. S., Da Costa F., Reilly J.: Federation Proc. 24, 392, 1965.
25. Westerfield M., Moore J. W., Kim Y. S., Padilla G. M.: Am. J. Physiol. 332, C 23, 1977.
26. Wiberg G. S., Stephenson N. R.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 2, 607, 1960.

Adres autora: doc. dr hab. Tadeusz Witas, ul. Podhalańska 3 m. 5, 70-452 Szczecin.

**AMERHAULT T. E., ROSE J. E., MARTIN W. E., ROBY TH. O.:** Wpływ fenolu na odczyn aglutynacji bibulowej i odczyn wiązania dopełniacza w anaplazmozie bydła. (Effects of phenol on card-agglutination and complement fixation tests for bovine anaplasmosis). Am. J. vet. Res. 41, 435-438, 1980 (3).

Przebadano wpływ dodatku do surowicy fenolu w stężeniu 0,25% na wyniki odczynu aglutynacji bibulowej oraz odczynu wiązania dopełniacza w anaplazmozie. Do badań stosowano surowice 14 świeżo zarażonych krów, 17 szczepionych zabita szczepionką przeciwko anaplazmozie, 5 krów w stadium nosicielstwa oraz 45 krów prawdopodobnie wolnych od zarażenia. Dodatek fenolu do surowic w końcowym stężeniu 0,25% zwiększył odsetek reakcji fałszywie ujemnych w odczynie aglutynacji bibulowej. Odczyn ten wypadł dodatnio z surowicami świeżo zarażonych krów bez dodatku fenolu 4 tygodnia po zarażeniu, zaś z surowicami konserwowanymi fenolem dopiero 10 tygodnia po zarażeniu. Dziesięć surowic które reagowały dodatnio po dodaniu fenolu reagowało ujemnie. W odczynie wiązania dopełniacza dodatek fenolu eliminował większość próż, przez co uzyskiwano wyniki fałszywie ujemne dla surowic w rozcieńczeniach 1:5. W tym odczynie 30 z 215 surowic które bez dodatku fenolu reagowało ujemnie w rozcieńczeniu 1:5, po dodaniu fenolu wynik dodatni uzyskano jedynie z 6 surowicami.

G.

**MASERA J., GUSTAFSSON B. K., AFIEFY M. A., STOWE C. M., BERGT G. P.:** Rozmieszczenie oksytetracykliny w układzie rozrodczym krów: porównanie po stosowaniu układowym i domacicznym. (Disposition of oxytetracycline in the bovine genital tract: systemic and intrauterine administration). J. Am. vet. med. Ass. 176, 1099-1102, 1980 (10-2).

Celem badań było określenie dystrybucji i poziomu oksytetracykliny w tkance i wydzielinie macicy, mleku i płazmie po domacicznym i domięśniowym podaniu antybiotyku krowom zdrowym oraz krowom z endometritis. W badaniach stosowano chlorowodorek oksytetracykliny w glikolu propylenowym (50 mg antybiotyku/ml). Po domięśniowym podaniu oksytetracykliny w dawce 8 mg/kg wagi ciała poziom antybiotyku w endometrium i w wydzielinie macicy przewyższał przez 72 godz. jego stężenie w płazmie i w mleku. Po 24 godz. wynosił on w endometrium  $2,1 \pm 1,3 \mu\text{g/g}$ , w płazmie  $0,56 \pm 0,12 \mu\text{g/g}$ , w mleku  $1,02 \pm 0,39 \mu\text{g/ml}$ . Po 24 godzinach poziom antybiotyku w jajnikach, jajowodach, szyjce i pochwie oraz w wymieniu przewyższał o 100% stężenie w płazmie. Natomiast po domacicznym podaniu oksytetracykliny wysokie stężenie antybiotyku uzyskano w endometrium i jamie macicznej, niższy w płazmie.

G.