

17. Jopek Z., Kaszubkiewicz C., Madej J. A.: Arch. exp. Vet. Med. (w druku).
18. Lohmann W., Schreiber J., Strobel W., Müller-Eckhard Ch.: Blut 39, 317, 1979.
19. Lohmann W., Greulich W., Döll G.: Blut 39, 327, 1979.
20. Lohmann W., Schreiber J., Gerhard H., Breithaupt H., Löffler H., Pralle H.: Blut 39, 147, 1979.
21. Lohmann W., Lange R.: Z. Naturf. 34 c, 546, 1979.
22. Lohmann W., Schreiber J., Greulich W.: Z. Naturf. 34 c, 550, 1979.
23. March B. E., Bicy J.: Nature, Lond. 214, 287, 1967.
24. Mc Michael H.: Cancer Res. 25, 947, 1965.
25. Mitrović M., Marusich W. L., Deutsch D.: Poult. Sci 48, 1633, 1969.
26. Neish W. J. P., Rylett A.: Biochem. Pharmacol. 12, 893, 1963.
27. Ostrowski J., Kryński J.: Pol. Tyg. lek. 31, 771, 1976.
28. Ostrowski J.: Pol. Tyg. lek. 50, 1955, 1979.
29. Polliack A., Levij I. S.: Nature, Lond. 216, 187, 1967.
30. Shamberger R. J.: J. natn. Cancer Inst. 44, 931, 1970.
31. Shamberger R. J.: Experientia 22, 116, 1968.
32. Shamberger R. J.: Cleveland Clin. Quart. 39, 119, 1972.
33. Shuster C. W.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 90, 423, 1955.
34. Tappel A. L.: Am. J. clin. Nutr. 23, 1137, 1970.
35. Wattenberg L. W.: Am. J. dig. Dis. 19, 947, 1974.
36. Worthington B. S.: J. Am. diet. Ass. 65, 123, 1974.

Adres autora: dr Janusz A. Madej, ul. Nowowiejska 118/5, 50-340 Wrocław.

#### Кашубкевич Ч., Мадей Я. А., Трёмбусевич Б. — Уровень витаминов Е и А в органах коров, больных лимфатической лейкемией.

В печени, сердце и лимфатических узлах лейкемических коров определили уровень витаминов Е и А. Уровень витамина Е у лейкемических коров зависит от интенсивности лейкемических изменений. Органы с малой интенсивностью изменений накапливают большую часть этого витамина чем тка-

ни здоровых животных, в органах же, подвергнутых лейкемии, уровень витамина Е отчетливо падает. Низкий уровень витамина Е ведет, вероятно, к ослаблению соединений свободных радикалов и ускорению лейкемического процесса. Уровень витамина А в лейкемических тканях ведет себя иначе, а именно растет он во всех исследуемых органах, хотя в различной степени. Причины увеличенного количества витамина А, особенно в печени лейкемических коров, можно усматривать в росте уровня цинка, сопутствующем лейкемическим переменам.

#### Kaszubkiewicz Cz., Madej J. A., Trębusiewicz B. — The level of vitamins E and A in the organ of cows with lymphatic leukaemia.

The level of vitamin E and vitamin A was determined in the liver heart and lymph nodes of leukaemic cows. The level of vitamin E in leukaemic cows was related to the intensity of leukaemic lesions. In organs revealing the lesions of a low intensity higher quantities of this vitamin were found, and in organs with intensive leukaemic lesions a significant decrease of the level of this vitamin was noted. Low level of the vitamin E leads probably to impairing of free radicals binding and promoting leukaemic process. The level of vitamin A in leukaemic tissues showed a different pattern. It increased at various degree in the organs studied. The cause of this increase of the vitamin A, especially in the liver of leukaemic cows can be related to the increase of Zn content, which accompanied leukaemic lesions.

MARIA MINTA, BOGUMIŁ BIERNACKI

## Embriotoksyczność i teratogenność etefonu — chemicznego regulatora procesów biologicznych roślin

Z Zakładu Farmakologii i Toksykologii Instytutu Weterynarii w Puławach

W wykazie środków ochrony roślin, dopuszczonych do obrotu handlowego w 1979 roku w Polsce znajduje się preparat o nazwie Camposan, zaliczany do V klasy toksyczności. Preparat ten produkcji VEB Chemiekombinat Bitterfeld w NRD, zawiera 35% substancji czynnej etefonu. Etefon (Ethepon, Ethrel) jest kwasem 2-chloroetylofosfonowym, z którego sporządza się w NRD preparaty użytkowe Flordimex i Camposan. Etefon używany jest w hodowli roślin do przyspieszania dojrzewania owoców pomidora, odpadania szypulek wiśni, defoliacji fasoli, zwiększania ilości kwiatów żeńskich ogórka, aktywacji wycieków żywicy z sosny, hamowania (skracania) wzrostu źdźbła żyta i jęczmienia ozimego, pobudzania do obfitego kwitnienia niektórych roślin ozdobnych itp. Jest to bezbarwna, krystaliczna, silnie higroskopijna substancja, dobrze rozpuszczalna w wodzie i polarnych rozpuszczalnikach organicznych. Preparaty handlowe, zależnie od przeznaczenia wytwarzane są w postaci niskoprotentowych wodnych roztworów, cieczy do powlekania pni lub koncentratów do sporządzania wodnych emulsji (2).

Pomimo szerokich możliwości stosowania w praktyce rolniczej preparatów opartych na etefonie, w dostępnym piśmiennictwie mało jest danych na temat toksyczności dla zwierząt tego związku. Toksyczność ostrą etefonu ( $DL_{50}$ ) podanego doustnie określa się na: 4000 mg/kg masy ciała dla szczura, 2700 mg/kg dla myszy i kury, 1900 mg/kg dla przepiórki, a dootrzewnowo: 600 mg/kg dla szczura i 670 mg/kg dla myszy (4).

W dostępnym piśmiennictwie brak jest prac dotyczących toksyczności etefonu dla zarodków i płodów zwierząt. W związku z powyższym celem było wykonać badania nad embriotoksycznością i teratogennością tego związku dla zwierząt laboratoryjnych w typowym układzie doświadczalnym (7).

#### Material i metody

Preparat. Do badań otrzymano etefon techniczny (77,4%), produkowany przez Chemiekombinat Bitterfeld w NRD i stosowany do sporządzania preparatów Flordimex i Camposan. Wodne roztwory etefonu przygotowano *ex tempore*, tak aby w przypadku chemicznych i szczurów na 100 g ciężaru ciała przypadają

1 ml płynu, natomiast, na 1 kg ciężaru ciała królika 5 ml.

Oznaczenie DL<sub>50</sub>. Badania właściwe na chomikach poprzedzono oznaczeniem DL<sub>50</sub> etefonu, który podawano dożołądkowo sondą 6-miesięcznym samcom chomika o ciężarze ciała 120±10 g. Do tego celu użyto 30 zwierząt, a oznaczenia wykonano wg metody Kärbera (6).

Zwierzęta. a) Samice chomika złocistego (*Mesocricetus auratus*), w wieku 3—4 miesięcy o ciężarze ciała 100±10 g pochodzące z hodowli własnej. Zwierzęta kojarzono na przełomie pory widnej i nocnej. Dzień następujący po pokryciu przyjmowano za pierwszy dzień ciąży.

b) Samice szczura białego szczepu Wistar w wieku 3—4 miesięcy o ciężarze ciała 200±1 g otrzymano z Hodowli Zwierząt Laboratoryjnych w Przeźmierowie. Zwierzęta kojarzono na okres nocy. Następnego dnia rano badaniem mikroskopowym oceniano wymazy pochwowe od samic. Dzień, w którym u samicy stwierdzono obecność plemników przyjmowano za pierwszy dzień ciąży.

c) Samice królicze rasy białej nowozelandzkiej, około 5—6 miesięczne sprowadzono z Zootechnicznego Zakładu Doświadczalnego w Chorzelowie. Owulację u królic wywoływano za pomocą serogonadotropiny podawanej domięśniowo, w ilości 50 j. m. na 1 samicę. Po upływie 3 dni zwierzęta kojarzono. Dzień pokrycia samicy przyjmowano za dzień „0” ciąży.

Od 73 samic chomika uzyskano 611 płodów żywych na 670 implantacji jaj. Od 58 szczurzyce uzyskano 467 płodów żywych na 508 implantacji jaj. Od 43 królic otrzymano do badań 323 płody na 342 implantacje.

Dawkowanie. Etefon podawano w roztworach wodnych sondą do żołądka:

- chomikom 3-krotnie w 6, 8 i 10 dniu ciąży w dawkach 20, 100 lub 400 mg/kg;
- szczurom 4-krotnie w 4, 10, 13 i 18 dniu ciąży w dawkach 40, 200 lub 800 mg/kg;
- królikom 4-krotnie w 4, 10, 13 i 18 dniu ciąży w dawkach 5, 20 lub 40 mg/kg.

Grupy kontrolne zwierząt (tzw. kontrola negatywna) otrzymywały w odpowiedających dniach ciąży i ilościach wodę (*vehiculum*). Oprócz tego w doświadczeniach z chomikami i szczurami wprowadzono tzw. kontrolę pozytywną podając *per os* kwas acetylosalicylowy w jednorazowej dawce 250 mg/kg chomikom w 8 dniu ciąży, a szczurom w 10 dniu ciąży.

Badania właściwe. Ciężarne samice zabijano przez dyslokację rdzenia kręgowego na 2 dni przed terminem porodu (chomiki w 14 dniu ciąży, szczury w 20 dniu ciąży i króliki w 29 dniu ciąży). Makroskopowo oceniano narządy wewnętrzne matek. W toku dalszego postępowania określano liczbę ciałek żółtych, liczbę implantacji, płodów żywych i martwych oraz liczbę resorpcji. Obliczano śmiertelność przedimplantacyjną (rozumiejąc pod tym terminem procent zapłodnionych jaj, które obumarły przed implantacją) na podstawie wzoru.

$$\frac{\text{liczba ciałek żółtych} - \text{liczba implantacji}}{\text{liczba ciałek żółtych}} \times 100$$

Śmiertelność poimplantacyjną, określającą procent zresorbowanych zarodków i obumarłych płodów obliczano po podstawieniu odpowiednich wartości do wzoru:

$$\frac{\text{liczba implantacji} - \text{liczba płodów żywych}}{\text{liczba implantacji}} \times 100$$

Dla określenia liczby lub procentu płodów opóźnionych w rozwoju posługiwano się analizą statystyczną ciężarów płodów z grup kontrolnych, badanych w naszym Zakładzie w latach 1973—1978. Dokonana wówczas analiza pozwoliła na ustalenie wartości granicznych, poniżej których płody można uznać za opóźnione w rozwoju ( $\bar{x}$ —2SD). Dla płodów chomika, szczura i królika wartości te wynoszą odpowiednio 600 mg, 1600 mg i 26 g.

Płody, po wyjęciu z macicy i osuszeniu ważono i mierzono, a wyniki pomiarów poddawano ocenie statystycznej wg testu t-Studenta. Po ustaleniu liczby płodów ze zmianami anatomicznymi określano rodzaj deformacji. Część płodów (2/3) z każdego miotu poddawano barwieniu metodą Dawsona (3) w celu uwidocznienia nieprawidłowości w rozwoju punktów kostnienia i innych elementów układu kostnego płodów. Pozostałe płody utrwalano w płynie Bouina i zgodnie z techniką Wilsona w modyfikacji Barrowa i Taylora badano nieprawidłowości w narządach wewnętrznych (1, 5).

## Wyniki i omówienie

Ostra toksyczność etefonu technicznego (77,4%) dla chomików, mierzona wartością DL<sub>50</sub>, wynosiła 2084 mg/kg. W doświadczeniu na samicach ciężarnych nie zanotowano pojawiania się klinicznych objawów zatrucia po dawkach etefonu, podawanych chomikom, szczurom i królikom (tab. 1, 2 i 3). W porównaniu z grupami kontrolnymi stwierdzone w grupach doświadczalnych przyrosty ciężaru ciała matek w czasie ciąży (różnica pomiędzy ciężarem ciała w dniu sekcji a ciężarem w dniu pokrycia) nie różniły się istotnie ( $P > 0,05$ ). Podobnie, średnie liczebności miotów grup doświadczalnych nie różniły się w sposób statystycznie istotny (tab. 1, 2 i 3).

U wszystkich trzech gatunków zwierząt śmiertelność poimplantacyjna zapłodnionych jaj była w grupach zwierząt doświadczalnych podobna jak w odpowiednich grupach kontrolnych, a nawet wykazywała tendencje spadkowe po dawkach najwyższych etefonu. Poimplantacyjna śmiertelność zarodków (resorpcje, płody martwe) osiągała najwyższe wartości u chomików po dawce trzykrotnej 100 mg/kg, u szczurów po dawce czterokrotnej 200 mg/kg i u królików po dawce czterokrotnej 20 mg/kg i wynosiła odpo-

Tab. 1. Wpływ na matki i płody chomika etefonu podawanego *per os* w 6, 8 i 10 dniu ciąży

dawka mg/kg	Matki			Płody						
	przyrosty g ± S $\bar{x}$	liczba miotów	liczba płodów w miocie — średnia	śmiertelność		z wadami %	opóźnione w rozwoju %	ciężar g ± S $\bar{x}$	długość mm ± S $\bar{x}$	
				implant. żywe	przedimpl. %					
0	16,8 ± 2,1	16	8,8	151/142	13,6	5,9	0	0,7	1096 ± 12	20 ± 0,1
20	16,0 ± 1,5	14	8,6	129/120	10,4	7,6	1,6	0	1036 ± 15**	19 ± 0,1**
100	16,2 ± 2,2	13	7,6	105/92	8,6	12,3	2,2	0	1193 ± 19	20 ± 0,1
400	13,0 ± 1,6	12	7,8	103/94	5,5	8,7	0	0	1147 ± 20**	20 ± 0,1
0+*	14,6 ± 1,7	18	9,0	182/163	5,1	10,0	2,0	0,6	987 ± 11**	19 ± 0,1**

Objaśnienia: \* 0+ — kwas acetylosalicylowy, 250 mg/kg p.o.w 8 dniu ciąży, \*\* —  $P < 0,05$  w porównaniu do grupy kontrolnej „0”.

Tab. 2. Wpływ na matki i płody szczura etefonu podawanego per os w 4, 10, 13 i 18 dniu ciąży

Matki				Płody **					
dawka mg/kg	przyrosty g ± S $\bar{x}$	liczba miotów	liczba płodów w miocie średnia	implant. żywe	śmiertelność		opóźnione w rozwoju %	ciężar mg ± S $\bar{x}$	długość mm ± S $\bar{x}$
					przedimpl. %	poimpl. %			
0	45,4 ± 6,2	12	8,2	103/99	20,1	3,8	8,0	1775 ± 25	24 ± 0,3
40	52,3 ± 3,6	13	7,2	104/94	23,5	9,6	19,1	1765 ± 22	24 ± 0,2
200	54,5 ± 3,2	12	7,8	105/94	17,9	10,4	5,3	1841 ± 32	24 ± 0,1
800	56,6 ± 2,5	12	9,0	114/108	11,6	5,2	14,8	1800 ± 13	24 ± 0,2
0+*	55,5 ± 6,2	9	8,0	82/72	17,1	12,1	13,8	1792 ± 18	24 ± 0,1

Objaśnienia: \* 0+ — kwas acetylosalicylowy, 250 mg/kg p.o. w 10 dniu ciąży, \*\* — nie obserwowano wad rozwojowych.

Tab. 3. Wpływ na matki i płody królika etefonu podawanego per os w 4, 10, 13 i 18 dniu ciąży

Matki				Płody						
dawka mg/kg	przyrosty g ± S $\bar{x}$	liczba miotów	liczba płodów w miocie - średnia	implant. żywe	śmiertelność		zwadami %	opóźnione w rozwoju %	ciężar g ± S $\bar{x}$	długość cm ± S $\bar{x}$
					przedimpl. %	poimpl. %				
0	43,6 ± 7,5	13	8,9	116/111	19,4	4,3	0,9	4,5	32,7 ± 0,7	8,6 ± 0,07
5	31,8 ± 7,0	11	6,7	75/74	20,0	1,3	0	16,2	32,6 ± 0,4	8,5 ± 0,18
20	56,1 ± 6,7	9	6,4	65/58	24,0	10,8	0	5,1	35,6 ± 0,6*	8,8 ± 0,08*
40	40,5 ± 5,7	10	8,6	86/80	9,4	6,9	0	12,5	33,4 ± 0,6	8,8 ± 0,07*

Objaśnienie: \* P < 0,05 w porównaniu do grupy kontrolnej „0”.

wiednio 12,3%, 10,4% i 10,8%. W pozostałych grupach wartości te były zbliżone do wartości stwierdzonych w odpowiadających im grupach kontroli negatywnej.

W grupach doświadczalnych chomików nie wykryto obecności płodów opóźnionych w rozwoju. Płody takie zanotowano w większym odsetku w grupach doświadczalnych szczurów po dawkach czterokrotnych 40 mg/kg i 800 mg/kg oraz u królików po dawkach czterokrotnych 5 mg/kg i 40 mg/kg. Nie stwierdzono jednakże jakiegokolwiek zależności między zwiększonymi odsetkami płodów opóźnionych w rozwoju a średnimi ciężarami ciała płodów w poszczególnych grupach. W większości grup doświadczalnych średnie ciężary płodów były większe niż w grupach kontrolnych. Wystąpiło to zwłaszcza w grupach zwierząt otrzymujących wyższe dawki etefonu, chociaż nie we wszystkich przypadkach znalazło to potwierdzenie statystyczne (tab. 1, 2 i 3). Tylko w jednym przypadku, po trzykrotnym podaniu ciążarnym chomicom etefonu w dawce 20 mg/kg, średni ciężar płodów okazał się niższy.

Spośród 306 płodów pochodzących od 39 chomiców doświadczalnych otrzymujących w czasie ciąży etefon, tylko u 1 płodu zanotowano przepuklinę mózgową. U płodów szczura i królika deformacji morfologicznych nie obserwowano. Analiza układu kostnego nie wykazała większych odchyśleń morfologicznych w porównaniu z kontrolą, chociaż u szczurów zanotowano po wszystkich dawkach etefonu wyższy odsetek płodów z niedorozwojem kości czaszki. U dwóch płodów chomika spośród 162 przebadanych wystąpiło połączenie żeber. Kontrola narządów wewnętrznych pozwoliła na uwidocznienie wodogłowia u 1 na 144 badane płody chomika (tab. 4).

Tab. 4. Wady rozwojowe u płodów chomika i szczura pod wpływem etefonu

Dawka mg/kg	Chomiki					Szczury				
	0	20	100	400	0+	0	40	200	800	0+
Mioty z płodami zmienionymi	0/16	2/14	2/13	0/12	5/18	0/12	0/13	0/12	0/12	0/9
Mioty badane										
Płody z wadami	0/142	2/120	2/92	0/94	5/163	0/99	0/94	0/94	0/108	0/72
Płody badane										
Przepuklina mózgową	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Przepuklina pępkową	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Brak oczu	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Wodogłowia	0	0	1/43	0	0	0	0	0	0	0
Zrastanie żeber	0/113	1/65	1/49	0/48	3/127	0	0	0	0	0
Niedorozwoj kości czaszki*	6/113	6/65	0/49	2/28	0/127	0/56	6/50	2/46	6/51	1/55

Objaśnienia: \* — nie wliczono do wad rozwojowych, 0+ — kwas acetylosalicylowy 250 mg/kg p.o. w 8 d.c. chomiki i 10 d.c. szczury.

## Wnioski

Na podstawie uzyskanych wyników można wysunąć następujące wnioski.

1. Nie stwierdzono działania teratogennego etefonu u szczurów i królików. Sporadyczne anomalie rozwojowe, które wystąpiły u 4 płodów chomika narażonych na działanie etefonu wskazują, jak się wydaje, na większą wrażliwość chomika na ten związek i nie świadczą o teratogenności etefonu dla ssaków.

2. Etefon, na poziomie stosowanych dawek działał słabo embriotoksycznie na zarodki i płody chomika, szczura i królika. Działanie to manifestowało się zwiększeniem odsetka śmiertelności poimplantacyjnych lub liczby płodów opóźnionych w rozwoju. Nie obserwowano przy tym zależności efektu embriotoksycznego od dawki lub jakiegokolwiek wyraźnej regularności działania etefonu.

3. Do badań użyto etefonu technicznego (77,4%) stosowanego w praktyce do sporządzania preparatów użytkowych. Wprawdzie doś-

wiadczenie staje się przez to bardziej zbliżone do sytuacji, jakie mogą zdarzyć się, to jednak nie można z tych badań wyciągnąć oddzielnych wniosków naukowych na temat embriotoksyczności czystego kwasu 2-chloroetylofosfonowego i jego zanieczyszczeń.

## Piśmiennictwo

1. Barrow V. M., Taylor W. J.: J. Morph. 127, 291, 1969.
2. Byrdy S., Górecki K., Laszcz E.: Pesticidy. PWRiL 1976.
3. Dawson A. B.: Stain Technol. 1, 123, 1926.
4. Hinweise für den Umgang mit Chemischen Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln (PSM) der DDR — Produktion und Richtlinien für die Erste-Hilfe-Leistung bei Vergiftungen durch unsachgemäße Anwendung. VVB Agrochemie und Zwischenprodukte. Halle, DDR, 1976.
5. Methods in Prenatal Toxicology, Evaluation of Embryotoxic Effects in Experimental Animals. Georg Thieme Publishers Stuttgart 1977.
6. Stefaniak B.: Medycyna Wet. 20, 284, 1964.
7. Wymagania higieniczno-toksykologiczne dla rejestracji chemicznych środków ochrony roślin w PRL i NRD. Załącznik 19. Pszczyna-Kleinmachnow, 1976.

Adres autora: mgr Maria Minta, ul. Dzierżyńskiego 33/23, 24-100 Puławy.

Минта М., Биернацкий В. — Эмбриотоксичность и тератогенность этефона, химического регулятора биологических процессов растений.

Используя 73 беременных хомяков, 58 крыс и 43 кроликов, провели эмбриотоксический и тератогенный опыт этефона, химического регулятора роста растений. Этефон вводили перорально хомякам на 6, 8 и 10 день беременности в дозах 20, 100, 400 мг/кг, крысам на 4, 10, 13 и 18 день беременности

в дозах 40, 200 и 800 мг/кг. Кроликам вводили препарат на 4, 10, 13 и 18 день беременности в дозах 5, 20 и 40 мг/кг.

На уровне применяемых доз этефон оказывал слабое эмбриотоксическое действие на эмбрионы и плоды исследуемых видов животных. В плодах хомяка спорадически наблюдали: мозговую грыжу, гидроцефалию и сращение рёбер. У крыс и кроликов этих изменений не наблюдали. Полученные результаты не свидетельствуют о тератогенном действии этефона для млекопитающих.

Minta M., Biernacki B. — Embryotoxicity and teratogenicity of etephone — a chemical regulator of biological processes in plants.

Embryotoxic and teratogenic experiments were carried out with etephone — a plant growth regulator, on 73 pregnant golden hamsters, 58 rats and 43 rabbits. Etephone was administered orally to golden hamsters on 6th, 8th, and 10th days of gestation at a dose of 20, 100 and 400 mg/kg of weight, to rats on 4th, 10th, 13th and 18th days of gestation at a dose of 40, 200 and 800 mg/kg, and to rabbits on 4th, 10th, 13th and 18th days of gestation at a dose of 5, 20 and 40 mg/kg.

Etephone, as used at above doses, showed a slight embryotoxic effect on embryos and fetuses of the animals tested. Only occasionally occurring anomalies were noted in hamster fetuses such as: encephalocoele, hydrocephalus and fused ribs. No developmental malformations were noted in rat and rabbit fetuses. The obtained results do not point to teratogenic properties of etephone for mammals.

JERZY FALANDYSZ

## О токсичности полихлорованных двуфенйли для норок (*Mustela vision*)

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Polichlorowane dwuфенйле (PCB) są trwałymi syntetycznymi substancjami skażającymi środowisko naturalne (7, 13). Pewne ilości PCB są aktualnie niemal zawsze obecne w tkance mięśniowej i narządach ryb morskich (1, 5, 8) i słodkowodnych (10) oraz w tranie (5, 6). W związku z tym, że PCB są substancjami obcymi w żywności pozostaje sprawą interesującą wyznaczenie granicy ich dopuszczalnego dziennego spożycia (ADI).

Spośród bardzo licznych badań nad toksycznością PCB, jednymi z najciekawszych, z uwagi na otrzymane wyniki, są badania przeprowadzone na norkach. Norki, a należy sądzić, że także i inne ssaki, są bardzo wrażliwe na PCB (2, 3, 4, 9, 14, 15). Pierwsze spostrzeżenia, które doprowadziły do zidentyfikowania PCB jako substancji niebezpiecznych dla norek poczyniono w połowie lat sześćdziesiątych (2, 3). W okolicy Krainy Wielkich Jezior (USA) stwierdzono spadek liczby wykoceń i wysoką śmiertelność (80%) wśród nowo wydanych na świat norcząt. Obniżenie reprodukcji i wysoką śmiertelność wśród

norcząt obserwowano wówczas, gdy dorosłe norki przed i w okresie rozplodowym spożywały paszę zawierającą zmielone tkanki kizuczka (*Oncorhynchus kisutch*), pochodzącego z jeziora Michigan (3). Poza kizuczkiem (losos pacyficzny) również niebezpieczna dla norek była obecność w paszy takich ryb, jak sieja (*Coregonus hoyi*) i okoń amerykański (*Perca flavescens*) (3, 15).

W początkowym okresie badań (2, 3, 4, 15) ustalono, że obecność w paszy tkanek kizuczka (lub ekwiwalentu acetonowo-heksanowego wyciągu z ryby) w ilości 30% ogólnej masy koreluje z niskim wskaźnikiem reprodukcji wśród norek — bardziej niż obecność innych ryb. Dopiero odkrycie rozległej obecności w środowisku naturalnym polichlorowanych dwuфенйли skierowało światło na te związki. W następnych badaniach (4, 9, 12, 14) do paszy dla norek dodano mieszaniny techniczne PCB lub eksperymentalnie skażoną nimi wołowinę (uprzednio krowom podano preparat PCB).

Wyniki badań nad reprodukcją norek karmionych paszą z dodatkiem PCB oraz próbe