

Zatrucie orlicą pospolitą u przeżuwaczy

Grażyna Obidoska¹, Marcin Mickiewicz², Efthymios Gazgalidis³, Beata Bałucińska⁴, Michał Czopowicz², Jarosław Kaba²

z Katedry Ochrony Środowiska Wydziału Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu SGGW w Warszawie¹, Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie², Prywatnej Praktyki Weterynaryjnej, Parodos Xanthis 3, Chrisoupoli-Kavala, k.p. 64-200, Grecja³ oraz Gabinetu Weterynaryjnego Meridian w Warszawie⁴

Orlica pospolita (*Pteridium aquilinum*) to kosmopolityczny gatunek paproci, jedna z pięciu najpowszechniejszych na świecie roślin (1). Występują dwa podgatunki *Pteridium aquilinum* i kilka odmian geograficznych. Na półkuli północnej rośnie *Pteridium aquilinum* ssp. *aquilinum* (odmiany: *decompositum*, *pubescens*, *pseudocaudatum*), zaś na półkuli południowej *Pteridium aquilinum* ssp. *caudatum* (odmiany: *caudatum*, *esculentum*, *revolutum*; 2, 3). W Polsce orlica pospolita często spotykana jest przede wszystkim na niżu w borach sosnowych i świerkowych. Lubi wilgoć, łatwo zasiedla grunty leżące odłogiem, zwłaszcza kwaśne, wrzosowiska, skraje lasów. W ostatnich dziesięcioleciach obserwuje się globalną tendencję wzrostową liczby stanowisk i przyrost liczebności roślin na stanowiskach (4, 5). Orlica tworzy szczelne kobierce (ryc. 1), a dodatkowo wytwarza fitotoksyny wymywane przez deszcz do gleby, utrudniając w ten sposób wzrost innym roślinom. Jej liście o długości do 2 m wyrastają z długiego, rozgałęzionego kłacza. Są podwójnie lub potrójnie pierzaste o listkach trójkątnych, głęboko piłkowanych. Na spodniej stronie znajdują się kupki zarodni z zarodnikami (2). Kłacze rośliny stonkowo głęboko, co daje paproci oporność na większość herbicydów i na suszę. Wygrywa konkurencję w trudnych warunkach, stając się często bardzo uciążliwym, trudnym do wytepienia chwastem pastwisk dla zwierząt.

Bydło i owce dość chętnie zjadają orlicę, a więc zatrucia nie należą do rzadkości. Szczególnie często notowane bywały w Szkocji, Australii, Nowej Zelandii, Turcji i Brazylii. W latach 70. stwierdzono, iż w Szkocji krowy pasące się na wyżynach obficie porośniętych paprocią znacznie częściej zapadały na nowotwory górnych partii przewodu pokarmowego aniżeli pasące się na nizinach, gdzie paproć występuje rzadko (6).

Etiopatogeneza

U przeżuwaczy za działanie toksyczne, mutagenne i kancerogenne odpowiedzialny jest przede wszystkim ptakwilozyd obecny niemal u wszystkich podgatunków i odmian orlicy (1, 5, 7, 8, 9). Jest to glikozyd norseskwiterpenowy, który występuje w stężeniu do 13 000 ppm w suchej masie młodych pędów (5). Zawartość jest zwykle najwyższa na początku sezonu wegetacyjnego (3). Stwierdzono, że około 8,6% ptakwilozydu zjedzonego w pędach orlicy przez krowy pojawia się w ich mleku (10, 11). Ptakwilozyd (PT) wykazuje, po aktywacji metabolicznej (APT), właściwości alkilujące wobec DNA, co prowadzi do jego uszkodzenia i odpowiada za właściwości kancerogenne. Obecność adduktów APT-DNA obserwowano u cieląt karmionych paprocią, natomiast w badaniach na myszach pojawiały się inne addukty DNA, sugerując obecność dodatkowych substancji genotoksycznych

The bracken fern poisoning in ruminants

Obidoska G.¹, Mickiewicz M.², Gazgalidis E.³, Bałucińska B.⁴, Czopowicz M.², Kaba J.², Department of Environmental Protection, Faculty of Horticulture, Biotechnology and Landscape Architecture, Warsaw University of Life Sciences – SGGW¹, Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW², Private Veterinary Practice, Parodos Xanthis 3, Chrisoupoli-Kavala, k.p. 64-200, Greece³, Private Veterinary Practice “Meridian”, Warsaw⁴.

This article aims at the presentation of cases of fern poisoning in ruminants. Ferns are terrestrial, vascular plants of the order Filicoides; they reproduce through spores. A few ferns are poisonous, among them the bracken fern (*Pteridium aquilinum*). This plant is widespread and may grow in different parts of the world. It is quite willingly consumed by ruminants. Bracken fern poisoning may take acute or chronic form. The former, manifests itself with fever, pale mucosal membranes and external or internal bleedings. The latter, results from the carcinogenic activity of bracken fern and development of neoplasms in the gastrointestinal and urinary tracts. Treatment of an acute form is symptomatic and rarely successful. Avoiding pastures with bracken fern remains the mainstay of poisoning prevention. Clinical cases of bracken fern poisoning in calves and goat are presented.

Keywords: bracken fern, poisoning, calves, goats.

w paproci lub fakt, iż w wyniku przemian metabolicznych ptakwilozydu u różnych zwierząt mogą powstawać nieco inne produkty (1). Ponadto ptakwilozyd doprowadza do aplazji szpiku kostnego, prowadzącej do rozwoju trombocytopenii i leukopenii, a następnie niedokrwistości nieregeneratywnej. Toksyna ta przyczynia się również do zwiększenia kruchości drobnych naczyń krwionośnych i zaburzeń w formowaniu skrzepu, czego efektem jest wydłużony czas krwawienia



Ryc. 1. Kobierzec orlicy pospolitej

oraz może powodować uwalnianie histaminy z komórek tłuszczowych. Podejrzewa się, że w efekcie uwolnienia histaminy dochodzi do uszkodzeń błony śluzowej przewodu pokarmowego, co ułatwia rozwój wtórnych zakażeń bakteryjnych, prowadzących do bakteriemii oraz powstawania zatorów złożonych z komórek bakteryjnych w naczyniach krwionośnych narządów wewnętrznych, takich jak płuca, serce czy nerki (12, 13).

Rośliny z rodzaju *Pteridium* zawierają również inne związki, o podobnej budowie oraz potencjalnych właściwościach kancerogennych: izoptakwilozyd, pterozyny, kaudatozyd, pterydanozyd, jednak ich mechanizm działania nie został dokładnie poznany (8, 9, 14).

Orlica zawiera w sobie także znaczne ilości tiaminazy oraz innych termostabilnych czynników przeciwtiaminowych (15). Są to związki odpowiedzialne za wywołanie niedoboru witaminy B₁ u koni oraz świń. Przeżuwacze z racji syntetyzowania znacznych ilości tiaminy przez mikroflorę żwacza, wydają się nie być wrażliwe na takie działanie toksyczne (16).

Przebieg i objawy kliniczne

Spożywanie przez przeżuwacze różnych odmian orlicy okazjonalnie, przez krótki czas, nie powoduje żadnych objawów klinicznych. Przyjmowanie z pokarmem dużych ilości roślin z rodzaju *Pteridium*, przez czas od 2 do 8 tygodni może doprowadzić do zatrucia określanego mianem ostrego zespołu krwotocznego. Początkowo objawia się nagłym osłabieniem, apatią (ryc. 2), brakiem apetytu, bladeścią błon śluzowych (ryc. 3) i nadmiernym ślinieniem (ryc. 4).

W odróżnieniu od większości zatruc, występuje nieraz bardzo znaczne podwyższenie temperatury wewnętrznej ciała. Pojawia się biegunka, smoliste zabarwienie kału i krwawienia z błon śluzowych. Na powierzchni śluzówek oraz pod skórą widoczne są wybroczyny oraz wylewy krwawe, może również dochodzić do wylewu krwi do przedniej komory oka. Pojawiają się znaczne trudności w oddychaniu i większość zwierząt pada w przeciągu 1–10 dni od pojawienia się objawów klinicznych (12, 16, 17).

Spożywanie orlicy przez długi okres (1–6 lat) wywołać może ponadto u przeżuwaczy krwawienie z błony śluzowej pęcherza moczowego, powstawanie polipowatych guzów, a w zaawansowanych przypadkach nowotworów pęcherza moczowego oraz przewodu pokarmowego (17, 18, 19).

Niektóre źródła uznają orlicę za czynnik etiologiczny enzootycznej hematurii bydła. W tym przypadku jedynym objawem klinicznym może być okresowo występujący krwiomocz (12, 13, 14, 17).

Długotrwałe spożywanie orlicy może spowodować u owiec zwyrodnienie siatkówki, prowadzące do ślepoty. U takich zwierząt źrenice są rozszerzone z osłabioną reakcją na światło. W badaniu oftalmoskopowym widoczne są znacznie zwężone naczynia krwionośne oraz blade warstwa nabolnka barwnikowego siatkówki z drobnymi pęknięciami i szarymi plamkami (12, 15, 20).

Wyniki badań laboratoryjnych

Znaczna, pogłębiająca się leukopenia oraz trombocytopenia są dominującymi zmianami w obrazie krwi. Spadek liczby erytrocytów występuje dopiero w fazie terminalnej zatrucia. Wskaźniki krzepnięcia

krwi pozostają w normie. Badanie moczu może ujawnić obecność erytrocytów oraz liczne komórki nabłonkowe (16, 17, 21).

Zmiany anatomopatologiczne

Śmierć zwierząt następuje w wyniku licznych krwotoków w obrębie całego ciała oraz wtórnych zakażeń bakteryjnych. Głównymi zmianami widocznymi podczas badania sekcyjnego są mnogie krwawienia w całym organizmie. Wylewy krwi obserwuje się w tkance podskórnej, na powierzchni powięzi, w mięśniach, na błonach śluzowych i podśluzowych oraz pod otrzewną i opłucną. Krew jest obecna w jamie brzusznej, jamie klatki piersiowej oraz w świetle przewodu pokarmowego i pęcherza moczowego. W miejscach występowania krwawień, głównie na błonach śluzowych, występują liczne zmiany martwicze i owrzodzenia. W narządach, takich jak wątroba, nerki czy płuca, notowano liczne małe, blade lub bladioróżowe obszary martwicy powstałe na skutek obecności zatorów w naczyniach krwionośnych. Jedynymi miejscami, w obrębie których nie zanotowano krwawień, był mózg oraz jamy stawów. U wielu zwierząt narażonych na działanie toksyn orlicy stwierdzano w ścianie pęcherza moczowego obecność zmian nowotworowych (np. rak z nabłonka przejściowego). Zmiany te nie zawsze są dobrze widoczne makroskopowo, a ich obecność może ujawnić dopiero badanie histopatologiczne (12, 16, 17, 21, 22).

Rozpoznawanie

Zwykle podejrzenie zatrucia orlicą pojawia się po zaobserwowaniu charakterystycznych objawów klinicznych oraz zebraniu w trakcie wywiadu informacji o narażeniu zwierząt na kontakt z rośliną. Informacje te powinny być poparte dokładnym sprawdzeniem porostu pastwiska oraz składu paszy. Potwierdzeniem podejrzenia są wyniki badań laboratoryjnych krwi i moczu oraz obraz zmian anatomopatologicznych (12, 19).

Leczenie

Rokowanie w przypadku wystąpienia ostrego zespołu krwotocznego jest generalnie złe, a większość zwierząt (>90%) pada w przeciągu 1–10 dni od pojawienia się objawów klinicznych. W pierwszej kolejności zwierzęta powinny zostać usunięte z pastwiska będącego źródłem toksyn. W piśmiennictwie pojawiają się informacje o możliwości stosowania alkoholu butylowego (D,L-1-O-oktadecylglicerol) w dawce 1g i.v. lub s.c., jeden raz dziennie w odstępach 4–5 dniowych (12) oraz

siarczanu protaminy (23), ale dane te są fragmentaryczne i nie wydają się w pełni wiarygodne. W celu zapobiegania wtórnym zakażeniom bakteryjnym wskazane jest podawanie antybiotyku o szerokim spektrum działania, np. enrofloksacyna w dawce 2,5 mg/kg m.c. s.c. jeden raz dziennie (24). Przy znacznym spadku hematokrytu oraz liczby płytek krwi wskazana jest transfuzja pełnej krwi, w jednorazowej ilości 4–5 litrów, w przypadku bydła dorosłego. Wystąpienie u zwierzęcia ciężkiej leukopenii (<2 G/L) oraz trombocytopenii (<100 G/L) znacznie pogarsza rokowanie (12, 16, 19).

Zapobieganie

Zapobieganie głównie opiera się na wyłączeniu z produkcji paszy terenów, gdzie występują rośliny z rodzaju *Pteridium*, a także uniemożliwienie dostępu zwierzętom do tej rośliny na pastwiskach. Aby ograniczyć występowanie orlicy na pastwiskach, można stosować określone zabiegi agrotechniczne. W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii najlepszy efekt uzyskano, kosząc pastwiska minimum dwa razy w sezonie (np. w czerwcu i sierpniu). Dobrą skuteczność miało także zastosowanie herbicydów (np. asulam) w postaci oprysków (25). Wydaje się jednak, że decydujące znaczenie ma uświadamianie właścicieli zwierząt przez lekarzy weterynarii o zagrożeniach związanych z toksycznością roślin z rodzaju *Pteridium* (16).

Zagrożenie dla zdrowia ludzi

Ptakwilozyd został zaklasyfikowany przez Międzynarodową Agencję Badań nad Nowotworami (IARC) do Grupy 2B (prawdopodobnie kancerogenny dla ludzi). Pojawia się również na liście IARC Monographs Advisory Group wśród substancji naturalnych, które jako potencjalnie najbardziej szkodliwe należy w pierwszej kolejności poddać dalszym badaniom toksykologicznym (26).

W niektórych rejonach świata występuje bezpośrednie zagrożenie substancjami rakotwórczymi pochodzącymi z orlicy dla ludzi ze względu na fakt, że kłącza i młode liście paproci stanowią tam popularny przysmak. Podwyższoną zachorowalność na określone nowotwory w Japonii wiąże się właśnie z dużym spożyciem potraw z orlicy. Młode jeszcze zwinięte liście wykorzystuje się tam jako warzywo gotowane, marynaty lub dodatek do zup (27, 28). Związek pomiędzy podwyższoną zachorowalnością na nowotwory przełyku i żołądka a spożyciem orlicy zanotowano również w Brazylii (29).

Największe zagrożenie dla człowieka wiąże się jednak z narażeniem pośrednim



Ryc. 2. Osłabienie i apatia u cielęcia w przebiegu zatrucia orlicą



Ryc. 3. Bładość błon śluzowych u cielęcia



Ryc. 4. Nadmierne ślinienie się u cielęcia

na toksyny orlicy przechodzące z mleka i mięsa zwierząt. W Walii stwierdzono podwyższoną zachorowalność na nowotwory układu pokarmowego u osób spożywających mleko z farm, gdzie pastwiska obfitowały w orlicę (30). W Wenezueli przestudiowano rejestry medyczne pochodzące z obszarów różniących się występowaniem orlicy – z Andów w zachodniej Wenezueli, gdzie obficie występuje na pastwiskach, i z obszaru nizinnego (Zulia), gdzie jest rzadkością. Śmiertelność na nowotwory piersi, jelit i jamy ustnej była w obu rejonach zbliżona, natomiast na nowotwory żołądka ponad 3-krotnie wyższa w Andach (31).

Wydaje się, że w Polsce orlica nie stanowi realnego zagrożenia dla zdrowia ludzi. Warto jednak pamiętać, że zatrucia zwierząt mogą się zdarzać.

Przypadki kliniczne

W literaturze polskojęzycznej trudno jest znaleźć opis kliniczny zatrucia orlicą. Może to wynikać z faktu, że przypadki takie są diagnozowane rzadko. Poniżej przytaczamy dwa opisy kliniczne, które z dużym prawdopodobieństwem były związane z zatruciem orlicą. Niestety, w obu nie przeprowadzono dokładnych badań anatomopatologicznych, co uniemożliwia jednoznaczne potwierdzenie rozpoznania klinicznego.

Przypadek zatrucia orlicą u cieląt

Objawy kliniczne pojawiły się u trzynastu cieląt w wieku 7–8 miesięcy utrzymywanych w gospodarstwie znajdującym się w północnej Grecji. Pojawiły się apatia, błądź błądź błon śluzowych, silne ślinienie, problemy z oddychaniem oraz wzrost temperatury ciała do 40,1°C. Wszystkie cielęta padły w ciągu 2–3 dni od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych. Badanie sekcyjne ujawniło silne krwawienie wewnętrzne. Krew była obecna w jamie brzusznej oraz w jamie klatki piersiowej. Wszystkie zwierzęta przebywały przez długi czas na pastwisku, gdzie orlica pospolita była obecna w dużej ilości.

Przypadek zatrucia orlicą u kóz

W niewielkim stadzie kóz zlokalizowanym w centralnej Polsce u jednej dorosłej kozy w wieku 5 lat początkowo stwierdzono jedynie krwimocz, a wraz z postępem choroby pogłębiającą się błądź błon śluzowych, trudności przy oddawaniu moczu i bolesność w tylnej części jamy brzusznej. Objawy kliniczne rozwijały się stopniowo – początkowo zwierzę było w bardzo dobrej kondycji, która wraz z upływem czasu ulegała pogorszeniu. U zwierzęcia

zaobserwowano również nasilające się objawy bólowe. U kozy wykonano ogólne i cytologiczne badanie moczu, badania morfologiczne i biochemiczne krwi oraz badanie parazytologiczne kału. W pierwszym badaniu moczu stwierdzono obecność licznych komórek nacieku zapalne go z występowaniem komórek atypowych pochodzenia nabłonkowego. Badanie krwi początkowo wykazało jedynie wzrost liczby granulocytów kwasochłonnych. Badania parazytologiczne dały wynik ujemny (sta do było regularnie odrobaczane). Zwierzę poddano wielokrotnej antybiotykoterapii oraz podano leki przeciw pasożytnicze. Badanie moczu po zastosowaniu leczenia potwierdziło zlikwidowanie stanu zapalnego, ale w dalszym ciągu wykazywało dużą zawartość barwników krwi. Krwimocz w większym lub mniejszym stopniu utrzymywał się przez cały czas trwania choroby. Wraz z postępem choroby w badaniu morfologicznym ulegała obniżeniu liczba erytrocytów i stężenie hemoglobiny. Koza została poddana eutanazji po 10 miesiącach trwania choroby, z powodu znacznego spadku kondycji i nasilających się objawów bólowych, których nie udawało się znieść za pomocą leków przeciwbólowych. Z wywiadu wiadomo, że wszystkie zwierzęta miały częsty dostęp do lasu, a koza, u której wystąpiły objawy kliniczne, jako jedyna w stadzie bardzo chętnie pobierała orlicę.

Piśmiennictwo

- Freitas R.N., O'Connor P.J., Prakash A.S., Shahin M., Povey A.C.: Bracken (*Pteridium aquilinum*) – induced DNA adducts in mouse tissues are different from the adduct induced by the activated form of the bracken carcinogen ptaquiloside. *Bioch. Biophys. Res. Comm.* 2001, **281**, 589–594.
- Shahin M., Smith B.L., Prakash A.S.: Bracken carcinogens in the human diet. *Mutation Res.* 1999, **443**, 69–79.
- Rasmussen L.H., Hansen H.C.B., Lauren D.: Sorption, degradation and mobility of ptaquiloside, a carcinogenic Bracken (*Pteridium sp.*) constituent, in the soil environment. *Chemosphere*, 2005, **58**, 823–835.
- Zajac A., Zajac M.: *Atlas rozmieszczenia roślin naczyniowych w Polsce*. Wydawnictwo UJ, Kraków, 2001, 715 ss.
- Rasmussen L.H., Kroghsbo S., Frisvad J.C., Hansen H.C.B.: Occurrence of the carcinogenic Bracken constituent ptaquiloside in fronds, topsoils and organic soil layers in Denmark. *Chemosphere*, 2003, **51**, 117–127.
- Jarret W.F.H., McNeil P.E., Grimshaw W.T.R., Selman I.E., McIntyre W.I.M.: High incidence area of cattle cancer with a possible interaction between an environmental carcinogen and papilloma virus. *Nature*, 1978, **274**, 215–217.
- Hirono I.: Carcinogenic principles isolated from bracken fern. *CRC Critical Reviews in Toxicology*, 1987, **17**, 1–22.
- Castillo U.F., Wilkins A.L., Lauren D.R., Smith B.L., Towers N.R., Alonso-Amelot M.E., Jaimés-Espinoza R.: Isopptaquiloside and caudatoside, illudane-type sesquiterpene glucosides from *Pteridium aquilinum var. caudatum*. *Phytochemistry* 1997, **44**, 901–906.
- Castillo U.F., Sakagami Y., Alonso-Amelot M., Ojika M.: Pteridanoside, the first protoilludane sesquiterpene glucoside as a toxic component of the neotropical bracken fern *Pteridium aquilinum var. caudatum*. *Tetrahedron* 1999, **55**, 12295–12300.
- Alonso-Amelot M.E., Castillo U.F., Smith B.L., Lauren D.R.: Excretion through milk of ptaquiloside in bracken-fed cows. A quantitative assessment. *Lait* 1998, **78**, 413–423.

- Alonso-Amelot M.E.: Helecho macho, salud animal y salud humana. *Revista de la Facultad de Agronomía, Universidad del Zulia, Venezuela*, 1999, **16**, 528–541.
- Blood D.C., Rodostits O.M., *Veterinary Medicine 7th ed.*, Bailliere Tindall, 1990, 1320–1322.
- Somavashi R., Ravisankar R.: Recent advances in bracken fern toxin research. *Natural Product Radiance*, 2004, **3**, 304–308.
- Gupta R.C., *Veterinary toxicology basic and clinical principles, second ed.*, Elsevier Inc., 2012, 1067–1070.
- Vetter J.: A biological hazard of our age: Bracken fern [*Pteridium aquilinum*(L.) Kuhn] – A review, *Acta Vet. Hung.* 2007, **57**, 183–196.
- Plessers E., Pardon B., Deprez P., De Backer P., Croubels S.: Acute hemorrhagic syndrome by bracken poisoning in cattle in Belgium. *Vlaams Diergeneskundig Tijdschrift* 2013, **82**, 31–37.
- Pamukcu A.M., Göksoy S.K., Price J.M.: Urinary bladder neoplasms induced by feeding bracken fern (*Pteris aquilina*) to cows. *Cancer Res.* 1967, **27**, part 1, 917–924.
- Maxie M.G., Newman S.J., The urinary system. W: Maxie M.G. (ed.): *Jubb, Kennedy, Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Elsevier, Toronto, 2007, 518–520.
- Roder J.D., *Veterinary toxicology, practical veterinarian*, Butterworth-Heinemann, 2001, 105–108.
- Watson W.A., Barlow R.M., Barnett K.C.: Bright blindness – a condition prevalent in Yorkshire hill sheep. *Vet. Rec.* 1965, **77**, 1060–1069.
- Price J.M., Pamukcu A.M.: The induction of neoplasms of the urinary bladder of the cow and small intestine of the rat by feeding bracken fern (*Pteris aquilina*). *Cancer Res.* 1968, **28**, 2247–225.
- Pamukcu A.M., Price J.M., Bryan G.T.: Naturally occurring and bracken-fern-induced bovine urinary bladder tumors. *Vet. Pathol.* 1976, **13**, 110–122.
- Matham V.K.: *Veterinary toxicology*. New India Publishing Agency, 2009, 239–243.
- Matthews J.: *Diseases of the Goat*. Third edition, Wiley-Blackwell, 2009, 304.
- Stewart G., Cox E., Mike L.D., Pakeman R., Pullin A., Marrs R.: Control of *Pteridium aquilinum*: meta-analysis of multi-site study in the UK. *Annals of Botany*, 2007, **101**, 957–970.
- Bonadies F., Berardi G., Nicoletti R., Romolo E.S., De Giovanni F., Marabelli R., Santoro A., Raso C., Tagarelli A., Roperto F., Russo V., Roperto S.: A new, very sensitive method of assessment of ptaquiloside, the major carcinogen in the milk of farm animals. *Food Chemistry* 2011, **124**, 660–665.
- Haenszel W., Kurihara M., Locke F.B., Shimuzu K., Segi M.: Stomach cancer in Japan. *J. Natl. Cancer Inst.* 1976, **56**, 265–274.
- Hirono I., Shibuya C., Shimizu M., Fushimi K.: Carcinogenic activity of processed Bracken used as human food. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1972, **48**, 1245–1249.
- Marliere C.A., Wathern P., Freitas R.N., Castro M.C., Galvao M.A.: Bracken fern (*Pteridium aquilinum*) consumption and aesophaegal and stomach cancer in the Ouro Preto region, Minas Gerais, Brazil. W: Taylor J.A., Smith R.T. (eds) Bracken Fern: Toxicity, Biology and Control. Proceedings of the International Bracken Group Conference Manchester 1999. IBG, 2000, Aberystwyth: 144–149.
- Galpin O.P., Whitaker C.J., Whitaker R., Kassab J.Y.: Gastric cancer in Gwynedd. Possible links with bracken. *Br. J. Cancer*, 1990, **61**, 737–740.
- Alonso-Amelot M.E., Avendano M.: Possible association between gastric cancer and bracken fern in Venezuela: An epidemiologic study. *Int. J. Cancer*, 2001, **91**, 252–259.

Dr hab. Jarosław Kaba,
e-mail: jaroslaw_kaba@sggw.pl