

genezy i – być może – dużo wcześniej określić moment wystąpienia nefropatii, a także wykazać zależności między określonym typem angiogenym a czasem wystąpienia patologii w obrębie nerki.

Przeprowadzone badania pilotowe populacji stada z utrwalonym brakiem lewej zstępującej tętnicy wieńcowej u osobników w wieku 3 miesięcy sugerują wykonanie molekularnych badań porównawczych w obrębie nerek w kolejnych etapach rozwojowych omawianej populacji (np. 5., 7., 9. miesiąc życia), co pozwoliłoby na udokumentowanie dynamiki rozwoju patologii w obrębie nerek w aspekcie badanych zmian molekularnych.

Piśmiennictwo

1. Aase K., Von Euler G., Li X., Pontèn A., Thorén P., Cao R., Cao Y., Olofsson B., Gebre-Medhin S., Pekny M., Alitalo K., Betsholtz C., Eriksson U.: Vascular endothelial growth factor-B-deficient mice display an atrial conduction defect. *Circulation* 2001, 104, 358-364.
2. Akuzawa N., Kurabayashi M., Ohyama Y., Arai M., Nagai R.: Zinc finger transcription factor Egr-1 activates Flt-1 gene expression in THP-1 cells on induction for macrophage differentiation. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2000, 20, 377-384.
3. Bilińska R. T., Rużyłło W.: Angiogeneza. Od eksperymentu do badań klinicznych. *Kardiologia Polska* 2001, 54, 131-136.
4. Ferrara N., Davis-Smyth T.: The biology of vascular endothelial growth factor. *Endocr. Rev.* 1997, 18, 4-25.
5. Ferrara N.: Molecular and biological properties of Vascular Endothelial Growth Factor. *J. Mol. Med.* 1999, 77, 527-543.
6. Honkanen E. O., Teppo A. M. and Grönhagen-Riska C.: Decreased urinary excretion of vascular endothelial growth factor in idiopathic membranous glomerulonephritis. *Kidney. Int.* 2000, 57, 2343-2349.
7. Horita Y., Miyazaki M., Koji T., Kobayashi N., Shibuya M., Razaque M. S., Cheng M., Ozono Y., Kohno S., Taguchi T.: Expression of vascular endothelial growth factor and its receptors in rats with protein-overload nephrosis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1998, 13, 2519-2528.
8. Kanellis J., Paizis K., Cox A. J., Stacker S. A., Gilbert R. E., Cooper M. E., Power D. A.: Renal ischemia-reperfusion increases endothelial VEGFR-2 without increasing VEGF or VEGFR-1 expression. *Kidney. Int.* 2002, 61, 1696-1706.
9. Karkkainen M. J., Petrova T. V.: Vascular endothelial growth factor receptors in the regulation of angiogenesis and lymphangiogenesis. *Oncogene* 2000, 19, 5598-5603.
10. Kelly D. J., Cox A. J., Wu L. L., Gilbert R. E.: VEGF gene expression in proteinuric rats. *Nephrology* 2002, 7, 123.
11. Koehn P., Willam C., Strauss E., Schindler R., Eckardt K. U., Bühler C.: Lack of hypoxic stimulation of VEGF secretion from neutrophils and platelets. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2000, 279, 817-824.
12. Lee C. G., Yoon H. J., Zhu Z., Link H., Wang Z. J. M., Gwaltney J. R., Landry M., Elias J. A.: Respiratory syncytial virus stimulation of vascular endothelial cell growth factor/vascular permeability factor. *Am. J. Respi. Cell. Mol. Biol.* 2000, 23, 662-669.
13. Li X., Eriksson U.: A novel VEGF family members: VEGF-B, VEGF-C and VEGF-D. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 2001, 33, 421-426.
14. Masuda Y., Shimizu A., Mori T., Ishiwata T., Kitamura H., Ohashi R., Ishizaki M., Asano G., Sugisaki Y., Yamanaka N.: Vascular endothelial growth factor enhances glomerular capillary repair and accelerates resolution of experimentally induced glomerulonephritis. *Am. J. Pathol.* 2001, 159, 599-608.
15. Nör J. E., Christensen J., Mooney D. J., Polverini P. J.: Vascular endothelial growth factor (VEGF)-mediated angiogenesis is associated with enhanced endothelial cell survival and induction of Bcl-2 expression. *Am. J. Pathol.* 1999, 154, 375-384.
16. Ostendorf T., Kunter U., Eitner F., Loos A., Regele H., Kerjaschki D., Henninger D. D., Janjic N., Floege J.: VEGF₁₆₅ mediates glomerular endothelial repair. *J. Clin. Invest.* 1999, 104, 913-923.
17. Petrova T. V., Makinen T., Alitalo K.: Signaling via vascular endothelial growth factor receptors. *Exp. Cell. res.* 1999, 253, 117-130.
18. Saaristo A., Kurpanen T., Alitalo K.: Mechanism of angiogenesis and their use in the inhibition of tumor growth and metastasis. *Oncogene* 2000, 19, 6122-6129.
19. Schaper W., Ito W. D.: Molecular mechanisms of coronary collateral vessel growth. *Circ. Res.* 1996, 79, 911-919.
20. Schrijvers B. F., Rasch R., Tilton R. G., Flyvbjerg A.: High protein-induced glomerular hypertrophy is vascular endothelial growth factor-dependent. *Kidney Int.* 2002, 61, 1600-1604.
21. Shen B. Q., Lee D. Y., Cortopassi K. M., Damico L. A., Zioncheck T. F.: Vascular endothelial growth factor KDR receptor signaling potentiates tumor necrosis factor-induced tissue factor expression in endothelial cells. *J. Biol. Chem.* 2001, 276, 5281-5286.
22. Smolik S., Domal-Kwiatkowska D., Mazurek U., Stojko J., Stojko A., Adamska J., Halinowska P., Wilczok T.: Detekcja mRNA naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF) i jego receptorów w wybranych tkankach markerem procesu angiogenezy. *Diag. Lab.* 2001, 37, 155.

Adres autora: mgr Arkadiusz Gruchlik, ul. Spokojna 4, 41-404 Mysłowice; e-mail: biolmolfarm@slam.katowice.pl

VOS A., SCHAARSCHMIDT V., MULUNEH A., MÜLLER T.: Pochodzenie przeciwciał przeciwko wirusowi wścieklizny przekazywanych przez lisie potomstwu. (Origin of maternally transferred antibodies against rabies in foxes). Vet. Rec. 153, 16-18, 2003 (1)

Noworodki rudyh lisiat (*Vulpes vulpes*) otrzymują od szczepionych matek przeciwciała przeciw wirusowi wścieklizny. W celu ustalenia sposobu przekazywania tych przeciwciał określono ich miano w surowicach 70 samic szczepionych przeciw wściekliznie oraz u płodów testem seroneutralizacji i szybkim testem hamowania fluorescencji (RFFIT). Samice otrzymały szczepionkę *per os* podczas akcji zwalczania wścieklizny w Saksonii w lutym-kwietniu 2001 r. Na tych terenach corocznie przeprowadzano szczepienie lisów na wiosnę i w jesieni począwszy od 1991 r. U 19 samic stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko wirusowi wścieklizny w klasie IgG immunoglobulin w teście seroneutralizacji w mianie > 0,5 jm/ml. Średnie miano geometryczne tych przeciwciał wynosiło 1,83 jm/ml (0,58-8,95 jm/ml). U żadnego z płodów nie stwierdzono obecności przeciwciał dla wirusa wścieklizny. Samice lisów przekazują potomstwu przeciwciała przeciwko wirusowi wścieklizny za pośrednictwem siary.

G.

PUSTERLA N., WATSON J. L., AFFOLTER V. K., MAGDESIAN K. G., WILSON W. D., CARLSON G. P.: Czerwieńca krwotoczna u 53 koni. (Purpura haemorrhagica in 53 horses). Vet. Rec. 153, 118-121, 2003 (4)

Badanie 53 koni w wieku od 6 miesięcy do 19 lat (średnia 8,4) z czerwieńcą krwotoczną wykazało, że 17 koni było zakażonych *Streptococcus equi*, 9 – *Corynebacterium pseudotuberculosis*, 5 koni było szczepionych szczepionką zawierającą białko M S. equi, u 5 koni występowała infekcja układu oddechowego o nieustalonej etiologii, zaś u 2 koni były otwarte rany. W 15 przypadkach nie można było ustalić na podstawie wywiadu przebiega zakażenia wirusowego lub bakteryjnego. Wśród objawów klinicznych dominował wyraźnie zaznaczony obrzęk tkanki podskórnej kończyn, wybroczyny na błonach śluzowych, depresja, utrata łaknienia, gorączka, tachykardia i duszność, trudności w poruszaniu się, kolkę, krwawienie z nosa i spadek masy ciała. Występowała niedokrwistość, neutrofilia, hiperproteinemia i hiperfibrinogenemia, hiperglobulinemia, zwiększona aktywność aminotransferazy asparaginianowej, kinazy kreatyny, dehydrogenazy sorbitolu. W terapii zastosowano kortykosterydy, u 42 koni ponadto niesterydowe leki przeciwzapalne, a u 26 – leki przeciwbakteryjne. Przeżyło 49 koni, jeden padł, a 3 poddano eutanazji.

G.

Wpływ fitazy na wykorzystanie cynku u kurcząt rzeźnych

SYLWESTER ŚWIĄTKIEWICZ, JERZY KORELESKI

Zakład Żywienia Zwierząt Instytutu Zootechniki, ul. Krakowska 1, 32-083 Balice k. Krakowa

Świątkiewicz S., Koreleski J.

Phytase as an enzyme improving zinc utilization in broiler chickens

Summary

The aim of the study was to evaluate how adding phytase to the diet of broiler chickens affected the utilization of zinc from plant components of the diet. The experiment was carried out on 320 Starbro roosters from 4 to 28 days of age. The birds were reared in cages on a wire net floor. The chickens were allocated to 8 experimental groups, each having 5 replicates of 8 birds. The basal wheat-soybean diet used in the experiment was supplemented with a vitamin-mineral premix without zinc. Phytase was either added (750 FYT/kg) or not to the basal diet. Simultaneously, gradient levels of zinc (0, 10, 20 or 40 mg/kg) from fodder $ZnSO_4$ were added to the diets both with and without phytase.

Adding zinc and supplementing the diet with phytase had a beneficial effect on broiler performance, bone mineralization and Zn content in bones. The results of the experiment indicated that the phytolytic enzyme improved zinc utilization from the plant components of the diet. Simultaneously it was noted that even when phytase was added, the natural content of Zn in the components of the diet was lower than overall needs chickens had for this microelement.

Keywords: broiler chickens, phytase, zinc

Rola cynku w organizmie jest związana przede wszystkim z jego połączeniami białkowymi, będącymi częścią wielu metaloenzymów (np. anhidrazy węglanowej, fosfatazy zasadowej, karboksypeptydaz, dehydrogenaz, dysmutazy nadtlencowej i polimeraz DNA i RNA), w których Zn pełni funkcje zarówno katalityczne, jak i stabilizujące strukturę proteinową (15).

Ze względu na szybki wzrost kurczęta brojlery mogą być szczególnie wrażliwe na niedobór cynku – reagując zahamowaniem wzrostu, utratą apetytu, pogorszeniem wykorzystania paszy, stanami zapalnymi skóry (hiperkeratozą), niedorozwojem upierzenia oraz zaburzeniami w rozwoju i mineralizacji kości długich. Cynk jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania układu immunologicznego, a zbyt niskie zaopatrzenie organizmu w ten mikroelement może mieć niekorzystny wpływ na zdrowotność i powodować niedorozwój organów, w których zachodzi produkcja limfocytów, tj. grasicy, śledziony i torby Fabrycjusza (7, 8). Oddziaływanie cynku na układ odpornościowy ptaków odbywa się pośrednio poprzez jego udział w enzymach regulujących metabolizm (syntezę, transkrypcję) kwasów nukleinowych, takich jak polimerazy DNA i RNA (7).

Na wykorzystanie cynku i innych mikroelementów w organizmie zwierząt monogastrycznych negatywnie mogą wpływać niektóre substancje antyżywniowe, a przede wszystkim związki fitynowe. Fityniany mogą wiązać cynk i inne mikro- lub makroelementy w kompleksy niedostępne dla enzymów trawiennych zwie-

rząt monogastrycznych. Takie połączenia wpływają na pogorszenie absorpcji i wykorzystania pierwiastków mineralnych w organizmie (11), podnosząc w ten sposób zapotrzebowanie na te składniki. Wykazano (12), że kwas fitynowy tworzy najbardziej trwałe sole z cynkiem, a następnie kolejno z Cu, Ni, Co, Mn i Ca, tak więc w dawkach zawierających znaczny poziom kwasu fitynowego Zn może być mikroelementem limitującym (16).

Celem badań było określenie wpływu rozkładu fityn poprzez dodatek fitazy mikrobiologicznej do mieszanki dla kurcząt rzeźnych na wykorzystanie cynku zawartego w roślinnych komponentach paszowych. Stopień wykorzystania cynku badano na podstawie rezultatów wzrostowych oraz mineralizacji kości i zawartości w nich tego pierwiastka.

Materiał i metody

Badania wykonano na 320 kogutkach Starbro w okresie od 4. do 28. dnia życia. Ptaki trzymano w klatkach, na podłodze z siatki, przy stałym dostępie do paszy i do wody.

W 4. dniu życia kurczęta zważono i przydzielono do 8 grup doświadczalnych z 5 powtórzeniami, w których skład weszło po 8 kogutków. W doświadczeniu użyto podstawowej mieszanki paszowej typu starter, o normatywnej zawartości składników pokarmowych i mineralnych (z wyjątkiem Zn). W jej skład weszły jedynie komponenty roślinne: śruta pszenna (54,0%), poekstrakcyjna śruta sojowa (31,0%), poekstrakcyjna śruta rzepakowa (5,0%), olei...

pakowy (6,0%) oraz dodatki mineralno-witaminowe. Stosowano premiks paszowy nie zawierający cynku, tak więc dieta podstawowa była niedoborowa w ten mikroelement. Do mieszanki nie dodawano lub dodawano 6-fitazę mikrobiologiczną wytwarzaną przez *Aspergillus oryzae* (Ronozyme P CT, Roche Vitamins) w ilości 750 PU/kg (1 PU odpowiada ilości enzymu uwalniającej 1 μmol nieorganicznego fosforanu w ciągu minuty z fitynianu sodowego przy pH 5,5 i temp. 37°C). Oba rodzaje paszy (bez lub z fitazą) uzupełniano dodatkiem cynku (w postaci ZnSO_4), w ilości 0, 10, 20 lub 40 mg/kg.

W paszy oznaczono zawartość Ca i Zn – metodą spektrofotometrii absorpcji atomowej przy użyciu spektrofotometru IL-150 (1), P ogólnego – kolorymetrycznie, metodą molibdeno-wanadową (1) oraz P fitynowego – metodą Frübecka i wsp. (4). W trakcie doświadczenia określano także masę ciała kurcząt w 28. dniu życia, ilość pobranej paszy i liczbę padnięć. Dane te stanowiły podstawę do obliczenia podstawowych wskaźników wzrostowych – przyrostu masy ciała oraz wykorzystania paszy.

Po zakończeniu odchovu z każdej podgrupy wybrano losowo po 4 kogutki i poddano je ubojowi przez dekapitację. Do oznaczeń poziomu cynku pobrano prawe kości piszczelowe (4 kości z powtórzenia połączone w 1 próbkę). Po odłuszczeniu i mineralizacji na mokro (mieszaniną kwasu azotowego, nadchlorowego i siarkowego) oznaczono w nich zawartość Zn. Określono także poziom popiołu surowego po spopieleniu kości w piecu muflowym (temp. 600°C w czasie 12 godzin).

Uzyskane wyniki opracowano statystycznie, wykonując analizę wariancji dla klasyfikacji podwójnej z jednakową

Tab. 1. Wpływ poziomu dodatku cynku do paszy oraz fitazy na wyniki produkcyjne kurcząt brojlerów

Dodatek cynku (mg/kg diety)	Przyrost masy ciała (g)			Wykorzystanie paszy (kg)			Pobranie paszy (g)		
	Rodzaj diety								
	bez fitazy	z fitazą	średnia	bez fitazy	z fitazą	średnia	bez fitazy	z fitazą	średnia
0	702,8	768,6	735,7 ^a	1,94	1,83	1,89 ^c	1363	1412	1388 ^a
10	779,2	800,8	790,0 ^b	1,76	1,71	1,74 ^b	1375	1367	1371 ^a
20	802,8	815,6	809,2 ^c	1,71	1,67	1,69 ^a	1371	1368	1370 ^a
40	810,4	822,0	816,2 ^c	1,68	1,66	1,67 ^a	1365	1366	1365 ^a
średnia	773,8 ^x	801,7 ^y		1,77 ^x	1,72 ^y		1369 ^x	1378 ^x	
SEM	6,087			0,0149			5,174		
Źródło zmienności:									
Rodzaj diety	**			**			n. i.		
Dodatek Zn	**			**			n. i.		
Rodzaj × dodatek	**			*			n. i.		

Objaśnienia: a, b, c – średnie w kolumnach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$; x, y – średnie w wierszach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,001$

Tab. 2. Wpływ poziomu dodatku cynku do paszy oraz fitazy na zawartość popiołu i cynku w wysuszonych i odłuszczonych kościach piszczelowych kurcząt

Dodatek cynku (mg/kg diety)	Popiół (%)			Cynk (mg/kg)			Całkowita ilość Zn (μg)		
	Rodzaj diety								
	bez fitazy	z fitazą	średnia	bez fitazy	z fitazą	średnia	bez fitazy	z fitazą	średnia
0	38,70	40,85	39,80 ^a	147,60	170,00	158,80 ^a	468,00	555,30	511,70 ^a
10	40,52	40,72	40,64 ^b	181,90	189,20	185,50 ^b	595,00	657,80	626,40 ^b
20	40,96	40,74	40,85 ^b	186,40	185,50	186,20 ^b	655,20	720,60	687,90 ^c
40	40,88	42,61	41,74 ^c	184,80	200,60	192,70 ^c	724,80	773,90	749,30 ^d
średnia	40,28 ^x	41,23 ^y		175,30 ^x	186,30 ^y		610,70 ^x	676,90 ^y	
SEM	0,2039			2,489			15,372		
Źródło zmienności:									
Rodzaj diety	**			**			**		
Dodatek Zn	**			**			**		
Rodzaj × dodatek	*			**			n. i.		

Objaśnienia: a, b, c, d – średnie w kolumnach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$; x, y – średnie w wierszach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$; * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,001$

liczbą obserwacji w podklasach. Istotność różnic pomiędzy średnimi w obrębie czynników doświadczalnych szacowano za pomocą testu wielokrotnego rozstępu Duncana. Obliczono współczynniki korelacji liniowej Pearsona (r) oraz równania regresji liniowej (według modelu: $Y = a + bx$) w celu określenia zależności pomiędzy poziomem dodatku cynku do paszy a wynikami produkcyjnymi oraz zawartością popiołu surowego i Zn w kościach piszczelowych.

Wyniki i omówienie

Dieta podstawowa zawierała 38 mg cynku/kg, 0,81% fosforu ogólnego, 0,35% fosforu fitynowego oraz 0,92% wapnia. Wskaźnikiem, który określa możliwość wykorzystania cynku w organizmie jest stosunek mowy kwasu fitynowego do Zn w paszy (9, 10, 13, 14). Uważa się przy tym, że jeśli wartość tego współczyn-

nika przekracza 15-20, to następuje pogorszenie retencji Zn i może zaznaczyć się wpływ niedoboru tego mikroelementu na wzrost oraz procesy metaboliczne u zwierząt (9, 13). Niektórzy autorzy (3) wskazują, że wskaźnikiem jeszcze dokładniej określającym przyswajalność Zn jest stosunek molowy – kwas fitynowy \times Ca : Zn, przy czym 3,5 stanowi wartość krytyczną.

W przedstawianych badaniach, w podstawowej mieszance paszowej (bez dodatku cynku) stosunek molowy kwasu fitynowego do Zn wynosił 27,8, a kwasu fitynowego \times Ca do Zn – 6,4. Obie liczby wyraźnie więc przekraczały wartości krytyczne, powyżej których mogą wystąpić objawy niedoboru cynku.

Analizując dodatek fitazy oraz poziom dodatku cynku do paszy stwierdzono, że miały one istotny wpływ na parametry wzrostu oraz odłożenie cynku i popiołu surowego w kościach (tab. 1 i 2). Zwiększając ilość dodawanego cynku, w zakresie od 0 do 40 mg/kg obserwowano wyraźną poprawę przyrostów masy ciała, wykorzystania paszy oraz wzrost zawartości popiołu surowego i Zn w kościach piszczelowych ($p \leq 0,001$). Korzystny wpływ dodatku cynku do diety na wyniki produkcyjne kurcząt był obserwowany również w badaniach innych autorów (17, 19).

Uzupełnienie diety preparatem fitazy mikrobiologicznej pozytywnie oddziaływało na wyniki wzrostowe, mineralizację kości oraz gromadzenie się w nich cynku ($p \leq 0,001$). W przypadku kurcząt żywionych paszą z dodatkiem enzymu obserwowano zwiększenie przyrostów masy ciała średnio o 3,6%, polepszenie wykorzystania paszy o 2,9% oraz wzrost zawartości popiołu surowego i cynku w kościach piszczelowych, odpowiednio o 2,4% i 6,3%.

Otrzymane wyniki wskazują, że pozytywne oddziaływanie fitazy na badane parametry zaznaczało się najwyraźniej w przypadku diety podstawowej, nie uzupełnianej dodatkiem cynkiem. Może to świadczyć, że fitaza w największym stopniu polepsza wykorzystanie Zn zawartego w roślinach i związanego w nieprzyswajalnych kompleksach z kwasem fitynowym. Mechanizm takiego oddziaływania fitazy polega na hydrolizie wiązań fitynowych do nieorganicznych fosforanów i inozytolu, uwolnieniu z nich cynku oraz obniżeniu stosunku molowego kwasu fitynowego do Zn.

W przypadku większości badanych parametrów obserwowano istotną interakcję pomiędzy dodatkiem enzymu fitolitycznego a poziomem dodatku cynku. Polegała ona na wyraźniejszej reakcji ptaków na wprowadzenie do paszy Zn w przypadku stosowania diety nie uzupełnianej enzymem.

Analizując wyniki badań, należy zwrócić uwagę na wyraźny wpływ dodatku fitazy na wzrost zawartości Zn w kościach piszczelowych. Kości stanowią tkankę, w której – w przypadku wysokiej zawartości cynku

Tabela 3. Zależności pomiędzy badanymi wskaźnikami (Y) a poziomem dodatku Zn do diety (X) bez lub z enzymem fitolitycznym

Rodzaj diety	Równanie regresji liniowej $Y = a + bx$	Współczynnik korelacji (R)
bez fitazy	$PMC = 731,8 + 2,398X$	0,79**
z fitazą	$PMC = 780,2 + 1,231X$	0,81**
bez fitazy	$WP = 1,8740 - 0,0057X$	-0,82**
z fitazą	$WP = 1,7900 - 0,0039X$	-0,79**
bez fitazy	$P_k = 39,47 + 0,0464X$	0,56*
z fitazą	$P_k = 40,42 + 0,0460X$	0,59*
bez fitazy	$Zn_k = 161,7 + 0,7760X$	0,69*
z fitazą	$Zn_k = 174,7 + 0,6665X$	0,81**
bez fitazy	$CZn_k = 504,9 + 6,050X$	0,94**
z fitazą	$CZn_k = 585,6 + 6,214X$	0,91**

Objaśnienia: * $p \leq 0,01$; ** $p \leq 0,001$; PMC – przyrost masy ciała (g), WP – wykorzystanie paszy (kg), P_k – zawartość popiołu surowego w wysuszonych i odtłuszczonych kościach piszczelowych (%), Zn_k – zawartość Zn w wysuszonych i odtłuszczonych kościach piszczelowych (mg/kg), CZn_k – całkowita ilość Zn w kości piszczelowej (μ g)

w paszy – jest on gromadzony, a po wystąpieniu niedoboru może zostać szybko uwolniony i wykorzystany w przemianach metabolicznych. Uważa się przy tym, że osiągnięcie maksymalnego poziomu Zn w kościach zapewnia optymalny przebieg procesów wzrostowych, reprodukcyjnych i odpornościowych w organizmie (18). Takie założenie znajduje potwierdzenie w danych piśmiennictwa (5, 6). Wykazano bowiem u szczurów laboratoryjnych, żywionych dietą niedoborową w cynk, spadek zawartości Zn w kościach o około 65,0% i redystrybucję tego pierwiastka do innych tkanek (np. mięśni i skóry), w których jest utrzymywana homeostaza Zn nawet w czasie ostrego deficytu w ten składnik. Wyniki uzyskane w badaniach własnych korespondują z rezultatami otrzymanymi przez Yi i wsp. (19), którzy stosując dodatek fitazy do paszy zawierającej 20 mg Zn/kg obserwowali zwiększenie przyrostów masy ciała i pobrania paszy oraz podwyższenie zawartości cynku w kościach piszczelowych brojlerów. Badania Biehla i wsp. (2) wykazały z kolei, że wprowadzenie 1200 PU fitazy do mieszanki zawierającej 41 mg Zn/kg zwiększa przyrost masy ciała kurcząt o około 20,0%, a poziom Zn w kościach piszczelowych – o 55,0%. W przypadku, gdy zastosowano paszę o niskim poziomie Zn (13 mg/kg), dodatek fitazy w bardziej efektywny sposób polepszał przyrost masy ciała (o 25,0%). Inni autorzy (20) po wprowadzeniu fitazy do paszy obserwowali nieznaczne zwiększenie przyrostów masy ciała i pobrania paszy, jak również poprawę wykorzystania P, Ca, Zn oraz wzrost poziomu Ca i Zn w kościach piszczelowych kurcząt.

Potwierdzeniem korzystnego wpływu fitazy na wykorzystanie cynku z komponentów roślinnych paszy są równania regresji liniowej, wyrażające zależność pomiędzy badanymi wskaźnikami a poziomem dodat-

ku Zn paszy (tab. 3). W przypadku wszystkich parametrów (z wyjątkiem całkowitej ilości Zn w kości piszczelowej) kurczęta żywione dietą bez fitazy silniej reagowały na dodatek Zn niż ptaki, którym podawano paszę zawierającą enzym. Wyrażało się to wyższymi wartościami współczynnika X, natomiast niższymi – współczynnika „a” (wyrazu wolnego równania). Stwierdzone zależności świadczą o łagodzeniu przez fitazę objawów niedoboru Zn w diecie nie uzupełnionej dodatkiem badanego mikroelementu.

Uzyskane rezultaty wskazują na korzystny wpływ dodatku fitazy na wykorzystanie cynku zawartego w roślinnych komponentach mieszanek paszowych dla kurcząt brojlerów. Stosując premiks paszowy bez Zn stwierdzono jednak, że nawet przy suplementacji diety fitazą zawartość cynku w badanych składnikach paszowych była niewystarczająca w stosunku do zapotrzebowania kurcząt na ten mikroelement.

Piśmiennictwo

1. Anon.: AOAC: Official methods of analysis. 15th Edition. Association of Official Analytical Chemists, Arlington, Va. USA, 1990.
2. Biehl R. R., Baker D. H., De Luca H. F.: 1α -hydroxylated cholecalciferol compounds act additively with microbial phytase to improve phosphorus, zinc and manganese utilization in chick fed soy-based diets, J. Nutr. 1995, 125, 2407-2416.
3. Fordyce E. J., Forbes R. M., Robbins K. R., Erman J. W. Jr.: Phytate x calcium rate/zinc molar ratios: Are they predictive of zinc bioavailability? J. Food Sci. 1987, 52, 440-444.
4. Frübeck G., Alonso R., Marzo F., Santidrian S.: A modified for the indirect quantitative analyses of phytate in foodstuffs. Analit. Biochem. 1995, 225, 206-212.
5. Giugliano R., Millward D. J.: Growth and zinc homeostasis in the severely Zn-deficient rat. Br. J. Nutr. 1984, 52, 545-560.
6. Jackson M. J., Jones D. A., Edwards R. H. T.: Tissue zinc levels as an index of body zinc status. Clin. Physiol. 1984, 2, 333-343.
7. Kidd M. T., Ferket P. R., Qureshi M. A.: Zinc metabolism with special reference to its role in immunity. World's Poultry Sci. J. 1996, 52, 309-324.
8. Kidd M. T., Qureshi M. A., Ferket P. R., Thomas L. N.: Blood clearance of *Escherichia coli* and evaluation of mononuclear-phagocytic system as influenced by supplemental dietary Zn Methionine in young turkeys. Poultry Sci. 1994, 73, 1381-1389.
9. Kumor V., Kapoor A. C.: Availability of zinc as affected by phytate. Nutr. Rep. Int. 1983, 28, 103-111.
10. Lo G. S., Settle S. L., Steinke F. H., Hopkins D. T.: Effect of phytate:zinc molar ratio and isolated soybean protein on zinc bioavailability, J. Nutr. 1981, 111, 2223-2235.
11. Lonnerdal B., Bell J. G., Heindrickx A. G., Burns R. A., Keen C. L.: Effect of phytate removal on zinc absorption from soy formula. Am. J. Clin. Nutr. 1988, 48, 1301-1306.
12. Maddaiah V. T., Kumick A. A., Hulett B. J., Reid B. L.: Nature of intestinal phytase activity. Proc. Soc. for Exp. Biol. Med. 1964, 115, 1054-1057.
13. Morris E. R., Ellis R.: Effect of dietary phytate/zinc molar ratio on growth and bone zinc response of rats fed semipurified diets. J. Nutr. 1988, 110, 1037-1050.
14. Oberleas D., Harland B. F.: Phytate content of foods: effect on dietary zinc bioavailability. J. Am. Diet. Assoc. 1981, 79, 433-436.
15. O'Dell B. L.: Zinc plays both structural and catalytic roles in metalloproteins. Nutr. Rev. 1992, 50, 48-50.
16. Sebastian S., Touchburn S. P., Chavez E. R.: Implications of phytic acid and supplemental microbial phytase in poultry nutrition: a review. World's Poultry Sci. J. 1998, 54, 27-47.
17. Wedekind K. J., Hortin A. E., Baker D. H.: Methodology for assessing zinc bioavailability efficacy estimates for zinc-methionine, zinc sulfate and zinc oxide. J. Anim. Sci. 1992, 70, 178-187.
18. Wedekind K. J., Lewis A. J., Giesemann M. A., Miller P. S.: Bioavailability of zinc from inorganic and organic sources for pigs fed corn-soybean meal diets. J. Anim. Sci. 1994, 72, 2681-2689.
19. Yi Z., Kornegay E. T., Denbow D. M.: Supplemental microbial phytase improves zinc utilization in broilers. Poultry Sci. 1996, 75, 540-546.
20. Zanini S. F., Sazzad M. H.: Effects of microbial phytase on growth and mineral utilisation in broilers fed on maize soyabean-based diets. Br. Poultry Sci. 1999, 40, 348-352.

Adres autora: dr inż. Sylwester Świątkiewicz, ul. Łużycka 53/52, 30-658 Kraków; e-mail: sylwester.swiatkiewicz@izoo.krakow.pl

GORTAZAR C., VICENTE J., GAVIER-WIDEN D.: Patologia gruźlicy bydłowej u dzika. (Pathology of bovine tuberculosis in the European wild boar (*Sus scrofa*)). Vet. Rec. 152, 779-780, 2003 (25)

Gruźlica bydła wywołana przez *Mycobacterium bovis* jest znowu groźną zoonozą w Europie. Badania przeprowadzono na 53 dzikach upolowanych w południowej Hiszpanii, u których występowały typowe zmiany sekcyjne dla gruźlicy bydłowej i u których z tych zmian wyizolowano *M. bovis* na podłożu Loewensteina-Jensena. Identyfikację zarazka potwierdzono testem PCR. U wszystkich dzików gruźlicze zmiany makroskopowe występowały w węzłach chłonnych śródpiersiowych, oskrzelowych i krezkowych. Tułowiowe węzły chłonne były zajęte u 56% zwierząt, brzuszne węzły chłonne u 49% dzików. U 36% dzików makroskopowe zmiany gruźlicze występowały wyłącznie w żuchwowych węzłach chłonnych. Tylko u 7% dzików występowały zmiany gruźlicze w płucach, żuchwowych węzłach chłonnych, gruczołach ślinowych, wątrobie, śledzionie opłucnej ściennej i otrzewnej. U 2 dzików zmiany występowały w stawach kończyn. Najczęściej zmiany gruźlicze występowały w formie serowatych i wapniących guzków o średnicy do 5 cm lub prosówkowych gruzełków o średnicy do 1 mm. Serowacenie dominowało w 83% zmian w węzłach chłonnych, 65% tułowiowych węzłów chłonnych i 50% węzłów chłonnych brzusznych. Zwapnienia występowały w 17-27% zmian gruźliczych umiejscowionych w węzłach chłonnych.

G.

CHOI C., CHAE C.: Zapalenie kłębuszków nerkowych w przebiegu klasycznego pomoru świń. (Glomerulonephritis associated with classical swine fever virus in pigs). Vet. Rec. 153, 20-22, 2003 (1)

W jednym stadzie liczącym 200 macior u około 5% odsadzonych prosiąt wystąpiło zahamowanie wzrostu i zaburzenia ze strony układu oddechowego, żółtaczką, natomiast w drugim stadzie liczącym 120 macior u 2-5% prosiąt występowała duszność, depresja, a w trzecim stadzie występowały tylko zaburzenia ze strony układu oddechowego. W stadach nie szczepiono zwierząt przeciwko klasycznemu pomorowi świń, pomimo że gospodarstwa były usytuowane na terenach, gdzie klasyczny pomór świń występował endemicznie. Z każdego stada po 1 prosięciu poddano szczegółowym badaniom. Badanie sekcyjne wykazało konsolidację w płatach szczytowych płuc, powiększenie i bładość nerek pokrytych wybroczynami. W preparatach histologicznych stwierdzono rozlane zapalenie kłębuszków nerkowych, rozszerzenie i martwicę kanalików nerkowych i infiltrację mięszu nerek przez komórki jednojądrzaste. Obfite złoży substancji białkowej występowały w korze i w istocie rdzeniowej nerek, w mięszu nerek występowały liczne wybroczyny. W oparciu o hybrydyzację *in situ* i badania immunochemiczne stwierdzono obecność kwasu nukleinowego wirusa klasycznego pomoru świń w nerkach, węzłach chłonnych trzech badanych prosiąt.

G.