

10. *Van der Kolk J.*: Consideration of Codex Approach to Contamination of Foodstuff with polychlorinated biphenyls (PCBs), CX/PR 84/10, 1984.  
 11. *Walker R.*: Food Additiv. Contam. 7, 717, 1990.  
 12. Zarządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 31 marca 1993 r. Monitor Polski Nr 22, poz. 233.  
 13. *Żmudzki J.*: Medycyna Wet. 33, 179, 1977.  
 14. *Żmudzki J.*: Bromat. Chem. Toksykol. 13, 77, 1980.  
 15. *Żmudzki J., Juskiewicz T., Szkoła J.*: Medycyna Wet. 48, 353, 1992.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Żmudzki, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

DARIUSZ BEDNAREK, MARIAN KONDRACKI, LEOKADIA BICKA\*

## Wpływ cynku i magnezu na miano konglutyniny oraz zawartość karotenów, witaminy A i gammaglobulin w surowicy cieląt

Zakład Chorób Bydła i Owiec oraz \*Zakład Biochemii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

### Summary

**The influence of zinc and magnesium on conglutinin titre, as well as on carotins, vitamin A and gamma-globulin content in calf serum**

The studies were performed on 28 calves aged 2-8 weeks, which were divided into four equal groups. The calves of group I were given 500 mg of zinc in the form of a water solution of  $ZnCl_2$ . Group II received the same dose of  $ZnCl_2$  and 2500 mg of Mg (water solution of  $MgCl_2 \times 6H_2O$ ) and group III – only 2500 mg ( $MgCl_2 \times 6H_2O$ ). The preparations were given orally, once a day, for 4 weeks. Group IV served as the control. The following parameters were assayed: conglutinin titre and the content of carotins, vitamin A and gamma-globulin in their serum.

The administration of zinc and magnesium chloride for 4 weeks caused a marked increase of the conglutinin titre and carotins, vitamin A and gamma-globulin concentration in the serum of the calves.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 28 cielętach, rasy ncb, w wieku 2-8 tygodni, podzielonych na 4 równe grupy: w grupie I podawano doustnie raz dziennie przez okres 4 tygodni po 500 mg Zn w postaci wodnego roztworu  $ZnCl_2$ , w grupie II – tę samą ilość Zn ( $ZnCl_2$ ) oraz 2500 mg Mg w postaci wodnego roztworu  $MgCl_2 \times 6H_2O$ , a w grupie III tylko 2500 mg Mg ( $MgCl_2 \times 6H_2O$ ). Zwierzęta grupy IV stanowiły kontrolę. Próbkę krwi do badań laboratoryjnych pobierano w odstępach jednotygodniowych. Całość doświadczenia przeprowadzono w czasie 42 dni. Oznaczono następujące wskaźniki: miano konglutyniny, zawartość karotenów, witaminy A i gammaglobulin w surowicy cieląt. Miano konglutyniny w surowicy badano rezawiesinową metodą wg Ingrama i Mitchella (7). Zawartość karotenów i witaminy A w surowicy cieląt oznaczano metodą kolorymetryczną wg Juško-Grundboeck (8), a poziom gammaglobulin testem immunoradialnym wg Manciniego (11). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z zastosowaniem średniej arytmetycznej ( $\bar{x}$ ) i odchylenia standardowego (S), a istotność różnic pomiędzy porównywanymi średnimi wyliczano przy użyciu testu t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

Dane z piśmiennictwa wskazują, że w zjawiskach odpornościowych u zwierząt cynk i magnez, obok istotnego wpływu na odporność komórkową organizmu, odgrywają również znaczącą rolę w procesach odporności humoralnej. Biopierwiastki te uczestniczą m.in. w aktywacji niektórych, ważnych immunologicznie, humoralnych czynników surowicy zwierząt, takich jak properdyna, komplement czy kwaśna lub zasadowa fosfataza (2, 3, 6). Wpływają one również pośrednio na przemiany prowadzące w organizmie do syntezy określonych, niezbędnych w procesach immunologicznych witamin, w tym głównie witaminy A i D<sub>3</sub> oraz witamin z grupy B (2, 16). Dodatkowo cynk i magnez, za pośrednictwem enzymów takich jak polimeraza DNA i RNA, uczestniczą w biosyntezie kwasów nukleinowych i białka, a to z kolei jest podstawowym budulcem wszystkich przeciwciał, fagocytów, a także różnych elementów odporności nieswoistej płynów ustrojowych (2, 9).

Celem niniejszych badań było prześledzenie wpływu podawania cielętom związków cynku i magnezu na miano konglutyniny, zawartość karotenów, witaminy A i gammaglobulin w surowicy tych zwierząt, w okresie wygasania u nich biernej odporności siarowej.

Miano konglutyniny w surowicy badanych cieląt przedstawiono w tabeli 4. W badaniach wyjściowych u wszystkich zwierząt nie stwierdzono obecności konglutyniny. Najwyższe miano konglutyniny w surowicy wynoszące  $42,86 \pm 11,13$  uzyskano w 42 dniu życia u cieląt otrzymujących  $MgCl_2 \times 6H_2O$  (gr. III). W porównaniu do grupy kontrolnej były to różnice wysoce statystycznie istotne ( $p < 0,001$ ). W tym samym okresie obserwowano też statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ) wzrost miana konglutyniny w grupie I i II. Natomiast u cieląt kontrolnych, począwszy od 2. tygodnia badań, stwierdzono tylko nieznaczny wzrost poziomu konglutyniny w ich surowicy do  $10,71 \pm 4,50$ . W późniejszym okresie obserwacji, mimo pewnych tendencji spadkowych w poziomie konglutyniny w surowicy cieląt, miano jej w ostatnim dniu badania w grupach zwierząt otrzymujących związki cynku i magnezu, było nadal istotnie wyższe ( $p < 0,001$ ) w porównaniu do grupy kontrolnej. Fakt ten wskazywać może na korzystny udział stosowanych biopierwiastków w wytwarzaniu konglutyniny w organizmie cieląt, prawdopodobnie poprzez wpływ na biosyntezę białka strukturalnego (2, 9). W analizie wysokości miana konglutyniny należy mieć jednak na uwadze różnego rodzaju infekcje, szczególnie wirusowe, które obniżają jej poziom. Zależność tę zaobserwo-

Tab. 4. Miano ( $\bar{x} \pm s$ ) konglutyniny w surowicy cieląt

	Grupa	Dni życia						
		14 (a)	21 (b)	28 (c)	35 (d)	42 (e)	49 (f)	56 (g)
Konglutynina	I	0	0	1,67 ± 2,58	7,86 ± 3,93	34,29 ± 22,25	10,71 ± 4,50	15,00 ± 6,45
	II	0	2,14 ± 2,67	5,71 ± 3,45	11,43 ± 6,27	24,29 ± 15,12	18,57 ± 10,69	28,60 ± 10,69
	III	0	1,43 ± 2,44	3,57 ± 2,44	8,33 ± 3,93	42,86 ± 11,13	20,00 ± 14,14	15,71 ± 5,34
	IV	0	0	0	6,43 ± 3,78	10,71 ± 4,50	9,27 ± 1,89	4,29 ± 4,50

Objaśnienia: Id:Ie p<0,01; IId:Ile p<0,05; IIId:IIle p<0,001; Ie:IVe p<0,05; IId:IVe p<0,05; IIId:IVe p<0,001; Ig:IVg p<0,001; IIg:IVg p<0,001;

Tab. 5. Zawartość ( $\bar{x} \pm s$ ) karotenów i witaminy A w surowicy cieląt

	Grupa	Dni życia						
		14 (a)	21 (b)	28 (c)	35 (d)	42 (e)	49 (f)	56 (g)
Karoteny μg/100 ml	I	42,50 ± 6,45	46,07 ± 8,40	46,43 ± 8,76	53,93 ± 8,02	67,14 ± 14,61	81,43 ± 9,11	82,14 ± 11,13
	II	46,79 ± 7,17	42,50 ± 6,45	47,50 ± 8,29	56,43 ± 8,40	56,79 ± 5,54	64,29 ± 4,50	65,71 ± 3,45
	III	47,86 ± 7,83	40,36 ± 6,99	40,36 ± 6,99	46,43 ± 10,09	49,29 ± 9,97	59,29 ± 5,34	60,00 ± 5,77
	IV	43,57 ± 7,89	40,36 ± 4,88	39,64 ± 5,67	42,14 ± 7,96	47,86 ± 10,94	54,64 ± 7,28	55,71 ± 7,18
Witamina A μg/100 ml	I	14,70 ± 2,81	15,84 ± 3,23	20,21 ± 2,34	23,03 ± 1,82	25,11 ± 2,04	28,35 ± 3,78	27,65 ± 3,23
	II	15,05 ± 2,45	12,15 ± 1,26	16,89 ± 1,96	17,41 ± 4,62	17,50 ± 4,74	19,70 ± 1,95	20,39 ± 2,46
	III	15,42 ± 3,63	12,56 ± 1,72	12,60 ± 2,69	13,74 ± 2,34	17,52 ± 1,76	20,32 ± 2,27	20,21 ± 2,19
	IV	14,96 ± 2,42	14,79 ± 3,15	14,50 ± 3,44	15,49 ± 3,21	16,64 ± 1,20	16,89 ± 2,45	17,15 ± 2,01

Objaśnienia: Karoteny Id:IVd p<0,05; IId:IVd p<0,01; Ie:IVe p<0,05; Ig:IIg p<0,01; Ig:IIIg p<0,001; Ig:IVg p<0,001; IIg:IVg p<0,01; If:IVf p<0,001; Witamina A Ic:IIIc p<0,001; Ic:IVc p<0,05; Id:IIId p<0,001; Id:IVd p<0,001; Ie:IIIe p<0,001; Ie:IVe p<0,001; If:IIIf p<0,001; If:IIIIf p<0,001; If:IVf p<0,001;

Tab. 6. Miano ( $\bar{x} \pm s$ ) gammaglobulin w surowicy cieląt

	Grupa	Dni życia						
		14 (a)	21 (b)	28 (c)	35 (d)	42 (e)	49 (f)	56 (g)
Gamma globuliny g/l	I	14,78 ± 3,30	13,39 ± 2,81	11,32 ± 1,71	10,47 ± 1,49	11,94 ± 2,42	13,30 ± 3,21	15,09 ± 3,03
	II	14,21 ± 2,84	13,65 ± 3,11	11,97 ± 2,45	10,52 ± 2,53	12,31 ± 3,34	13,47 ± 2,66	15,74 ± 2,43
	III	14,85 ± 4,48	13,96 ± 5,02	11,56 ± 2,10	10,61 ± 2,55	11,30 ± 3,17	13,56 ± 3,26	15,34 ± 3,31
	IV	14,79 ± 3,06	12,76 ± 2,66	11,35 ± 3,21	9,75 ± 2,50	9,88 ± 3,20	10,43 ± 2,63	10,53 ± 1,95

Objaśnienia: Ia:Id p<0,01; IId:IIId p<0,05; IIIa:IIId p<0,05; IVa:IVd p<0,01; Id:Ig p<0,001; IId:IIg p<0,01; IIIId:IIId p<0,05; Ig:IVg p<0,01; IIg:IVg p<0,01; IIIg:IVg p<0,01.

wano m.in. przy zakażeniach cieląt wirusem IBR (15), a także u krów mlecznych przy ostrym zapaleniu macicy czy płuc (7).

Zawartość karotenów i witaminy A w surowicy badanych cieląt przedstawiono w tabeli 5. W badaniach wyjściowych średnie zawartości karotenów we wszystkich grupach cieląt były do siebie zbliżone i mieściły się w granicach uznawanych za fizjologiczne (14). Najbardziej nasilony wzrost zawartości karotenów w surowicy obserwowano następnie u cieląt grupy I, tj. otrzymujących sam  $ZnCl_2$ . U zwierząt tych już w 35. dniu życia stężenie karotenów było istotnie wyższe ( $p<0,05$ ) w porównaniu do zwierząt grupy kontrolnej. Istotnie wyższe zawartości karotenów w tej grupie cieląt w porównaniu do grupy kontrolnej notowano też w 42., 49. i 56. dniu życia. Natomiast w pozostałych grupach cieląt, w początkowym okresie badań obserwowano nawet nieznaczny spadek zawartości karotenów trwający w gr. II i III przez jeden, a u cieląt kontrolnych (gr. IV) przez dwa tygodnie. Dopiero po tym okresie w wymienionych grupach cieląt stężenie karotenów w surowicy zaczęło się stopniowo zwiększać. Podobnie też kształtowała się zawartość witaminy A, której stężenie było dodatnio skorelowane ze zmianami w poziomie karotenów w surowicy badanych zwierząt. W początkowym okresie badań, tj. w 14. dniu życia stężenia witaminy A w surowicy we wszystkich badanych grupach cieląt były do siebie zbliżone. W późniejszym

okresie obserwacji, podobnie jak w przypadku karotenów, stwierdzano wzrost zawartości witaminy A w surowicy, z tym, że był on najbardziej nasilony u cieląt gr. I. U cieląt tych, w porównaniu do grupy kontrolnej i gr. III, począwszy od 35. dnia, a w stosunku do gr. II od 49. dnia, różnice te były wysoce istotne ( $p<0,001$ ).

Wykazany w badaniach własnych wyraźny wzrost zawartości karotenów i witaminy A w surowicy cieląt pod wpływem związków cynku w pełni koresponduje z wynikami badań innych autorów (1, 17). Rola cynku w wykorzystaniu karotenoidów paszowych, prekursorów witaminy A, wiązana jest z syntezą białek nośnych oraz z udziałem cynku w uruchamianiu witaminy A z wątroby (5). Należy podkreślić, że na wykorzystanie karotenoidów i  $\beta$ -karotenu u przeżuwaczy duży wpływ ma też stan funkcjonalny żywca, przy czym cynk wpływając na właściwą aktywność biomasy żywca uczestniczy w utrzymaniu odpowiedniego stanu czynnościowego tego narządu (13, 17). W uzyskanych wynikach badań własnych dotyczących karotenów, jak i witaminy A zastanawiające są jednak dane odnośnie grupy II, w której zwierzęta otrzymywały Zn łącznie z Mg. Niższe wartości karotenów i witaminy A w tej grupie, w porównaniu do zwierząt otrzymujących tylko Zn, wskazywałyby raczej na antagonistyczne oddziaływanie Mg na Zn w zakresie wyżej wymienionych parametrów. Spostrzeżenie to

nie znalazło jednak odbicia przy badaniu innych wskaźników odporności nieswoistej.

Zawartość gammaglobulin w surowicy cieląt, przedstawiona w tabeli 6, była wyrównana w 14 dniu życia w poszczególnych grupach zwierząt i wahała się w zakresie  $14,21 \pm 2,84 - 14,85 \pm 4,48$  g/l. W okresie do 35. dnia życia u wszystkich badanych cieląt obserwowano następnie, uwarunkowany fizjologicznie – wygasaniem biernej odporności siarowej (10), postępujący spadek tej frakcji białkowej. W porównaniu do wartości wyjściowej spadek ten w 35. dniu życia był statystycznie istotny ( $p < 0,01$  w gr. I i IV oraz  $p < 0,05$  w gr. II i III). W dalszym okresie badań u wszystkich zwierząt począwszy od 35. dnia życia obserwowano ponowny systematyczny wzrost zawartości tych globulin. Jednak tylko u cieląt z dodatkiem Zn i Mg w diecie wzrost ten w ostatnim badaniu był statystycznie istotny w porównaniu do wartości wyjściowej (gr. I –  $p < 0,001$ ; gr. II –  $p < 0,01$ ; gr. III –  $p < 0,05$ ), jak też do zawartości gammaglobulin uzyskanych u zwierząt grupy kontrolnej ( $p < 0,01$ ).

Zmiany w zawartości gammaglobulin u badanych zwierząt (tab. 6) wskazują, że podawanie cielętom związków cynku i magnezu działa stymulująco na zawartość tych globulin w surowicy. Korzystny wpływ tak cynku, jak i magnezu w odniesieniu do tego parametru, stwierdzany też w podobnych warunkach przez innych autorów (1, 4), należy przede wszystkim wiązać z wpływem, jaki wywierają w organizmie oba te pierwiastki na proces syntezy białka strukturalnego, tj. podstawowego budulca przeciwciał. Poza tym należy również mieć na uwadze omawiany wcześniej wpływ Zn i Mg na przemiany karotenów i witaminy A, które z kolei spełniają funkcję biokatalizatorów w produkcji immunoglobulin (12, 16).

## Wnioski

1. Zarówno cynk, jak i magnez działały stymulująco na podwyższenie miana konglutyniny w surowicy cieląt.
2. Pod wpływem cynku i magnezu istotnie wzrastała zawartość karotenów i witaminy A oraz gammaglobulin w surowicy badanych cieląt.

## Piśmiennictwo

1. Dembiński Z., Więckowski W.: *Medycyna Wet.* 42, 168, 1986.
2. Durlach J.: *Le Symposium international sur le deficit magnesique en pathologie humaine*, Vittel 9-15 Maj 1971, SGEMV, 1973.
3. Ehrstrom M., Eriksson L. E. G., Israelchvili J., Ehrenberg A.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 55, 396, 1973.
4. Elin R. J.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 148, 620, 1975.
5. Goodman D. S.: *J. natn. Cancer Inst.* 73, 1375, 1984.
6. Gotze O., Muller-Eberhard H. J.: *Adv. Immunol.* 24, 1, 1976.
7. Ingram D. G., Mitchell W. R.: *Am. J. vet. Res.* 32, 875, 1971.
8. Juško-Grundboeck J., Honory D., Honory K.: *Instr. nr 41 Min. Rol., Dep. Wet.* z 16/12, 1975.
9. Kulikowska E., Moniuszko-Jakoniuk J., Miniuk K.: *Pol. Tyg. lek.* 46, 470, 1991.
10. Logan E. F., Pehhale W. J., Jones A. A.: *Res. vet. Sci.* 14, 394, 1973.
11. Mancini G., Carbonara A. D., Heremans J. F.: *Immunochemistry* 2, 235, 1965.
12. Mazurkiewicz M., Grys S., Klimentowski S., Gawel A.: *Pol. Arch. wet.* 30, 117, 1990.
13. Miller W. J.: *J. Dairy Sci.* 53, 1123, 1970.
14. Rosenberger G.: *Krankheiten des Rindes*. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1978.
15. Rossi C. R., Kisel G. K.: *Archs. Virol.* 51, 328, 1976.
16. Schollenberger A.: *Nowości Wet.* 23, 5, 1993.
17. Wiegand E., Kirchgessner M.: *Z. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelk.* 47, 1, 1982.

Adres autora: dr Dariusz Bednarek, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

JÓZEF NIEZGODA, DANUTA WROŃSKA-FORTUNA, ANDRZEJ SECHMAN, STANISŁAW BOBEK, JACEK SOWA

# Zmiany poziomu jodotyronin w osoczu krwi rosnących przepiórek japońskich otrzymujących rewers trójiodotyroninę

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego, Al. Mickiewicza 24-28, 30-059 Kraków

## Summary

**The effect of reverse triiodothyronine (rT<sub>3</sub>) treatment on the plasma levels of iodothyronines in growing Japanese quails**

It has been established that 3,3', 5-triiodothyronine (T<sub>3</sub>) acts hipermetabolically, whereas 3',3,5'-triiodothyronine (reverse T<sub>3</sub>, rT<sub>3</sub>) acts hypometabolically. The normal ratio of T<sub>3</sub> to rT<sub>3</sub> in domestic fowls fluctuates around 10. Since the excess of T<sub>3</sub> may promote catabolic processes and lower weight gain, the aim of this experiment was to find the optimal ratio of T<sub>3</sub>:rT<sub>3</sub> in blood plasma which corresponds with the greatest weight gain in Japanese quail. Reverse T<sub>3</sub> was given in drinking water (1 µg rT<sub>3</sub>/ml) for 3, 10, 20 or 30 days. It has been found that T<sub>3</sub>:rT<sub>3</sub> ratio of about 5, after 20 days of rT<sub>3</sub> administration, stimulated the weight gain of Japanese quail of both sexes from 7 to 44% with more pronounced effect in female birds.

W licznych badaniach wykazano, że tyroksyna (T<sub>4</sub>) w tkankach obwodowych ulega enzymatycznej konwersji do trójiodotyroniny (T<sub>3</sub>) lub rewers trójiodotyroniny (rewers-T<sub>3</sub>, rT<sub>3</sub>) (4, 7, 21). T<sub>3</sub> przyspiesza tempo przemiany materii poprzez zwiększenie zużycia tlenu i uważana jest za hormon hipermetaboliczny. W przeciwieństwie do T<sub>3</sub> rewers-T<sub>3</sub> ma działanie hipometaboliczne (1, 12). Sugeruje to, że wzajemny stosunek tych hormonów jest naturalnym mechanizmem regulującym natężenie przemian metabolicznych. Potwierdzeniem tej sugestii jest szybsze tempo przemiany materii u ptaków niż u ssaków.

U kur stężenie T<sub>3</sub> w osoczu krwi około 10-krotnie przewyższa stężenie rT<sub>3</sub>, podczas gdy u ssaków jest tylko nieznacznie wyższe (1, 23, 25). Stwierdzono także, że podwyższone stężenie rT<sub>3</sub> obserwuje się w stanach, w których konieczne jest obniżenie tempa przemiany materii. U ptaków wzrost stężenia rT<sub>3</sub> stwierdzono u zarodków (7, 14), głodzonych kogutów i kur (2, 3, 24) oraz w czasie stresu termicznego u kurcząt (22).