

Metody przeciwdziałania bioakumulacji metali ciężkich u zwierząt*)

Katedra Higieny Zwierząt i Środowiska Hodowlanego Wydziału Zootechnicznego AR ul. Dicksteina 3, 51-617 Wrocław

Stosowane obecnie metody analityczne pozwalają precyzyjnie określić zawartość pierwiastków śladowych w materiale biologicznym, a monitoring środowiska daje pogląd o rozkładzie skażeń. Rozwijają się też nowoczesne technologie ograniczające emisję metali ciężkich ze źródeł antropogennych do atmosfery, wody i gleby. Najtrudniejszym do rozwiązania problemem pozostaje detoksykacja skażonych już środowisk przyrodniczych. Podejmowane w ostatnich latach próby detoksykacji organizmów zwierzęcych opierają się o wykorzystanie interakcji typu antagonistycznego i synergicznego między składnikami dawki pokarmowej, jak również wykorzystanie właściwości kompleksotwórczych, sorpcyjnych i jonowymiennych glinokrzemianów, kwasów huminowych i flawonoidów.

Wykorzystanie interakcji między niektórymi składnikami dawek pokarmowych

Pierwiastkami – antagonistami kadmu są – Zn, Cu, Se, Fe, Mn, Mg i Ca, ołowiu – Fe, Cu, Zn, Mg, Se, Ca, P i K, a rtęci – Se (18, 24, 33). Innymi składnikami pokarmowymi, o których wiadomo, że mogą obniżać stopień bioakumulacji metali ciężkich, są niektóre aminokwasy, włókno roślinne oraz witaminy.

Witaminy bardzo aktywnie uczestniczą w ochronie organizmu przed skutkami oddziaływania Cd, Hg i Pb, poprzez zwiększanie wchłaniania i biodostępności komórkowej pierwiastków-antagonistów, utrzymywanie fizjologicznego stężenia jonów tych pierwiastków w ustroju oraz udział w reakcjach wolnorodnikowych (6, 12, 23). Graczyk (23) podaje, że każdy biopierwiastek ma promującą go witaminę: przyswajanie wapnia ułatwiają pochodne witaminy D; magnezu – witamina B₆; cynku – witamina A; seleniu – witamina E, a żelaza – witamina C. Esterbrauer (19) szeregując witaminy ze względu na ich rolę w ochronie struktur komórkowych przed utlenieniem, na pierwszym miejscu umieścił kwas L-askorbinowy, a następnie tokoferole oraz karotenoidy.

Kadm

W latach 60-tych wykazano, że wzbogacenie dawki pokarmowej dla kurcząt w żelazo może łagodzić skutki skażenia paszy kadmem (29). Działanie ochronne jonu Fe(II) było większe niż Fe(III), a kwas askorbinowy zwiększał przyswajanie obu form żelaza (24). Witamina C w dawce pokarmowej dla kurcząt zmniejszała retencję kadmu o 40%, a oddziaływanie ochronne tej witaminy znacznie zwiększało się jeżeli była ona podawana w jednej dawce z fitazą (myo-inositol-hexaphosphate) – enzymem pozyskiwanym z *Aspergillus niger* (26). W innym doświadczeniu (62), witamina C w dawce pokarmowej dla kurcząt zwiększała skuteczność ochronną antagonistów Cd, a to Fe, Cu i Ca. U warchlaków witamina C obniżała stężenie kadmu w nerkach i wątrobie o 35-40%, a jej wartość ochronna była większa niż Zn (65).

Interakcje między kadmem a Fe, Zn i Cu polegają na współzawodnictwie w procesie absorpcji o wspólne miejsca transportu oraz na wzajemnym wypieraniu się z metaloprotein, enzymów, DNA, RNA i receptorów komórkowych (8, 22). U szczurów intoksykowanych chlorkiem kadmu stwierdzono zahamowanie wzrostu, anemię, zwiększoną aktywność transaminaz w surowicy krwi oraz wzrost zawartości Cd w wątrobie i części rdzennej nerek, a objawy te łagodził zwiększony udział Fe w paszy (24). U dzieci prawidłowa zawartość Fe w diecie zapobiegała pojawiającemu się pod wpływem kadmu zmniejszeniu ilości Hb i spadkowi masy ciała (8). Obniżony poziom Zn w paszy powodował wzrost stężenia Cd w wątrobie i nerkach kurcząt brojlerów o 40% (9). Zwiększony napływ Zn w dawce pokarmowej hamował wchłanianie Cd oraz przyczyniał się do eliminacji kadmu z narządów wewnętrznych (8, 24). W procesach neoplastycznych kadm wypierał cynk z połączeń z receptorem orfanowym na powierzchniach komórek indukując w komórkach transkrypcję protoonkogenów. W warunkach prawidłowych (przy nieobecności Cd) z receptorem tym związane są jony Zn. Cynk dodany do hodowli komórek znosił transkrypcyjne działanie kadmu (22).

Interakcje Cd-Cu w ustroju mogą być zarówno typu antagonistycznego jak i synergicznego. Eks-

*) Praca wykonana w ramach projektu celowego nr 7767194C/1983 współfinansowanego przez KBN

pozycja na kadm może powodować obniżenie poziomu miedzi w sercu i płucach i wówczas wzbogacenie dawki pokarmowej w Cu pozwala utrzymać prawidłowe wysycenie tkankowe tym pierwiastkiem (8). W wątrobie natomiast, w odpowiedzi na zwiększoną podaż Cd i Cu następuje wzrost stężenia obu pierwiastków. U szczurów po intoksykacji chlorkiem kadmu obserwowano w tym narządzie wzrost zawartości miedzi (78), a u warchlaków pasza wzbogacona w Cu powodowała wzrost zawartości Cd w wątrobie, nerkach oraz mięśniach (65). Według Brzóska i Moniuszko-Jakoniuk (8), wzrost poziomu Cu w wątrobie jest wynikiem zmniejszonego jej wydalania z żółcią w następstwie związania z metalotioneiną syntetyzowaną pod wpływem Cd w zwiększonej ilości.

Anke i wsp. (2) wykazali synergizm między kadmem i siarką. Siarka elementarna dodawana do paszy dla opasów obniżała przyrosty dzienne tych zwierząt o 15%, a dodatek do tej paszy kadmu obniżał te przyrosty o dalsze 4%. W nerkach zwierząt otrzymujących pasze S-Cd stwierdzono ośmiokrotny wzrost zawartości Cd, a w wątrobach – czterokrotny. U świń, synergizm S-Cd przejawiał się 17-krotnym wzrostem zawartości Cd w tych narządach. U obu gatunków zwierząt siarka z kadmem drastycznie zmniejszała w wątrobie zawartość Cu.

Groten i wsp. (24) badając u szczurów antagonizm między kadmem i Ca, P, Mg, Mn, Cu, Fe, Zn oraz Se stwierdzili, że najwyższa redukcja kadmu (70-80%) wystąpiła u tych zwierząt po zastosowaniu w odpowiednim stosunku Ca i P, a następnie Zn i Fe. Guillot (26) podawała kurczętom pasze o zróżnicowanych poziomach Ca, P i Zn, wzbogacone w fitazę. Najlepszy efekt detoksykacyjny, przejawiający się spadkiem stężenia Cd w nerkach ptaków o 60%, autorka uzyskała w grupie ptaków żywionych dawką paszową z obniżoną zawartością Ca i P. Wpływ fitazy na redukcję kadmu wynikał z uwalniania P z fityny oraz Zn, Ca i Fe z ich połączeń organicznych w paszy i zwiększania biodostępności tych pierwiastków dla ustroju.

Istotne są interakcje między Cd a Ca, P i niektórymi metabolitami witaminy D. Szczurom podawano skażoną kadmem paszę zawierającą wapń w różnych koncentracjach oraz ergokalciferol i 24,25-DHCC (73). Ergokalciferol nie zapobiegał patologicznym zmianom w obrębie nerek oraz zaburzeniom gospodarki wapniowo-fosforowej. Z kolei 24,25-DHCC normalizował metabolizm Ca i P lecz powodował wzrost zawartości Cd w kościach. W innych badaniach (66), po wzbogaceniu paszy dla kurcząt w Ca, Zn i witaminę D uzyskano znaczące zmniejszenie stężenia kadmu w tkankach. Uzyskano też zmniejszenie retencji Cd u brojlerów żywionych dawką pokarmową o adekwatnym poziomie Ca w dawce pokarmowej, a witamina D zwiększała przewencyjną rolę wapnia (76).

Brzóska i Moniuszko-Jakoniuk (8) podają, że kadm zmniejsza wchłanianie Ca z przewodu pokarmowego w sposób bezpośredni oraz pośredni, poprzez zaburzenie metabolizmu witaminy D. Kadm hamuje aktywność 1- α -hydroksylazy w nerkach i blokuje hydroksylację 25(OH)D₃ do 1,25(OH)₂D₃, metabolitu odpowiedzialnego za wytwarzanie w nabłonku kosmków jelitowych białka wiążącego wapń (CaBP). W następstwie dochodzi do obniżenia stężenia Ca w surowicy, a to z kolei pobudza nerki do wytwarzania aktywnych form witaminy D i CaBP. Białko to łączy się jednak nie tylko z Ca, ale także z kadmem. Stąd niedostateczna podaż wapnia w paszy zwiększa wchłanianie i kumulację Cd oraz nasila efekty jego szkodliwego działania.

Pleasants i wsp. (59) badali u intoksykowanych szczurów wpływ witamin A, C, D, kalcitriolu i fluoru na łagodzenie objawów toksykozy kadmowej. W wyniku zatrucia u zwierząt tych stwierdzono obniżenie masy ciała i suchej masy kości udowej oraz relatywnie wysoką masę nerek i jąder. Witaminy A i D zmniejszały objawy toksykozy w obrębie nerek i jąder, nie wpływając na tkanki twarde. Witamina A w połączeniu z kalcitriolem zwiększała masę kości udowej. Oddziaływanie witamin A i D było synergiczne, podobnie jak oddziaływanie witaminy A i kalcitriolu. Witamina C nie wykazywała działania ochronnego w odniesieniu do nerek i jąder, zwiększała natomiast suchą masę kości udowej. Fluor hamował utratę masy ciała i przyrost masy jąder, a w kombinacji z kalcitriolem powodował zwiększenie masy kości. Najlepsze wyniki w przeciwdziałaniu zatruciom Cd uzyskano w tym doświadczeniu stosując w żywieniu witaminę A z kalcitriolem i fluorem.

Ueberschar i wsp. (7) spowodowali obniżenie stężenia Cd w tkankach brojlerów po wzbogaceniu paszy w selen. Szczury, którym podawano w paszy chlorek kadmu, a w wodzie pitnej selenin sodowy, kumulowały w wątrobie i nerkach znacząco mniej Cd niż zwierzęta kontrolne (78). W innych badaniach (38) witamina E dodana do skażonej kadmem paszy znosiła u zwierząt laboratoryjnych skutki intoksykacji (obniżenie tempa wzrostu, obniżenie wartości hematokrytowej, wzrost aktywności AspAT i AlAT). W surowicy krwi i w wątrobie tych zwierząt obserwowano istotne obniżenie stężenia trójglicerydów i cholesterolu. Kadm obniżał aktywność dehydrogenaz, a witamina E przeciwdziałała temu procesowi. Rambeck i Kollmer (63) wskazują, że w ochronie przed kumulacją Cd lepsze wyniki uzyskuje się po zastosowaniu selenu oraz witaminy C niż po wzbogaceniu paszy w Fe, Mn, Cu oraz witaminy E i B₆.

Proteiny białkowe są mniej skuteczne w przeciwdziałaniu kumulacji Cd niż witamina E (38). Hill (28) nie stwierdził wpływu poziomu białka w dawce pokarmowej dla kurcząt na retencję kadmu. Z badań Krajcovicovej-Kudlackovej i wsp. (42) wynika, że

białko roślinne może lepiej modulować procesy detoksykacji w organizmie niż białko zwierzęce. U szczurów żywionych paszą na bazie warzyw aktywność katalazy i dysmutazy była wyższa niż u osobników otrzymujących pasze z wysokim udziałem kazeiny. Dodatek cysteiny do skażonej kadmem paszy dla kurcząt obniżał retencję kadmu w nerkach, jednak w przebiegu kokcidiozy cysteina nasilała proces kumulacji Cd w tym narządzie (13).

Ołów

Interakcje między ołowiem i niektórymi jego antagonistami (Fe, Cu, Zn, Ca) są dość dobrze udokumentowane. Zwiększone spożycie Fe wzmacnia wydalanie Pb z ustroju (31), a niedobór żelaza powoduje u dzieci wzrost stężenia Pb w krążącej krwi (51). Wysokiej zawartości ołowiu we krwi matek z terenów skażonych odpowiada niski poziom Fe u niemowląt (74). Przy niskiej zawartości Fe i wysokim poziomie Pb zawartość protoporfiryn w erytrocytach wzrasta, a w retikulocytach następuje hamowanie aktywności ferrochelatazy (58). W doświadczeniach na szczurach wykazano (10, 53), że podwyższenie zawartości miedzi w dawce pokarmowej hamuje sorpcję ołowiu z przewodu pokarmowego, powoduje obniżenie zawartości Pb w surowicy krwi, wzrost poziomu Cu w erytrocytach oraz wzrost aktywności ceruloplazminy.

Antagonizm Pb-Zn działa na zasadzie podobnego dla obu pierwiastków mechanizmu wchłaniania żółdkowo-jelitowego oraz metabolizmu wewnątrzkomórkowego, jak również współzawodnictwa przy transporcie przez błony lipidowo-białkowe (72). Cerklewski (10), po wzbogaceniu paszy skażonej Pb w cynk spowodował u samiec szczurów spadek stężenia Pb we krwi, wątrobie i mleku, a także uzyskał zmniejszenie toksycznego wpływu Pb na noworodki. Zmniejszenie wchłaniania cynku po zatruciu Pb wykazano u cieląt i u trzody chlewnej (50, 75). Bafundo i wsp. (4), podwyższając w paszy dla kurcząt zawartości Cu i Zn tylko w małym stopniu złagodzili objawy toksykozy ołowiowej.

Dieta uboga w wapń powoduje wzrost stężenia ołowiu w tkankach, zwłaszcza w kościach. Zawartość ołowiu w tkance kostnej u mieszkańców z województw katowickiego i krakowskiego o bardzo wysokiej emisji pyłów od 200 do 300 t/km² wynosiła zaledwie 3-4 µg/g s.m., natomiast u mieszkańców narażonych na opad 3-16 t/km², aż 9-18 µg/g s.m. Autorzy (32) konkludują, że przyczyną różnic w zawartościach ołowiu była wysoka zawartość jonów Ca w wodzie pitnej w katowickim i krakowskim, zmniejszająca absorpcję i retencję Pb. Berg i wsp. (7) wykazali, że wysoka zawartość Ca i P może przeciwdziałać wywołanemu przez Pb hamowaniu tempa wzrostu kurcząt. Szczury intoksykowane Pb gorzej wchłaniały wapń (25). Według Mykkanena

i Wassermana (55), interakcje Pb-Ca w procesie absorpcji nie są istotne, w przeciwieństwie do istotnych interakcji między Pb a fosforanami paszowymi (56).

Wapń w formie Ca-EDTA podawany oddzielnie lub w połączeniu z tiaminą obniżał kumulację Pb w wątrobie i nerkach myszy o 14%, natomiast tiamina, nie wpływając na retencję Pb w wątrobie, obniżała tę retencję w nerkach (39). U intoksykowanych owiec skuteczność tiaminy (B1) oraz B1-EDTA w usuwaniu Pb poprzez drogi moczowe i żółciowe była bardzo wysoka (57), co potwierdził Ito (31). U kaczek, wapń w formie Ca-EDTA poprawiał obniżoną po intoksykacji Pb aktywność enzymu czerwonekrwinkowego ALAD (49, 54). U szczurów zatrutowanych wzrastającymi dawkami octanu ołowiu stwierdzono równoległe obniżanie się zawartości hemoglobiny, hematokrytu i aktywności ALAD oraz wzrost wydalania w moczu kwasu aminolewulinowego (ALA). Dodatek do tej paszy selenu powodował odbudowę aktywności ALAD w granicach 19-30% oraz polepszał wartości wskaźników hematologicznych (5).

W opinii niektórych autorów (16, 33) związek zachodzący między Pb i Se polega na tworzeniu słabo rozpuszczalnych selenków ołowiu podlegających kumulacji w wątrobie i w nerkach. Khan i wsp. (36) żywili kurczęta paszą zawierającą stężenia toksyczne Pb i Se. Ołów powodował wzrost zawartości Pb i Fe w wątrobie. Selen zwiększał koncentrację Se i Fe w tym narządzie, wpływając przy tym na zmniejszenie zawartości miedzi. Ołów i selen w jednej dawce oddziaływały synergicznie powodując w wątrobie zwiększenie stężenia obu tych pierwiastków oraz Fe. Selen w dawce toksycznej znacząco zmniejszał przyrosty kurcząt, a ołów w grupie żywionej Pb i Se częściowo niwelował ten efekt. U kurcząt żywionych paszą selenową oraz paszą Pb × Se nastąpiło istotne zwiększenie masy wątroby i serca. Wielkość upadków w grupie otrzymującej Pb i Se była zmniejszona po wzbogaceniu dawki paszowej w witaminę E.

W badaniach Khan i wsp. (37) u kurcząt określono interakcje między monensinem i Pb w toksycznej dawce. Skażenie paszy ołowiem powodowało kumulację Pb i Fe w wątrobie, a monensin zwiększał poziom Se, Pb i Fe. Równoczesne skarmianie Pb i monensinu nasilało zjawisko kumulacji tych pierwiastków. Selen i monensin w paszy zawierającej toksyczne lub subtoksyczne dawki Pb powodowały wzrost poziomu porfiryn wątrobowych. W innych doświadczeniach tych autorów (35), intoksykacja kurcząt Se i Pb prowadziła do ostrej anemii, zmian w poziomie białka i cholesterolu oraz aktywności enzymów AspAT i AP w surowicy krwi. Zmiany te były zaostrome, jeżeli selen skarmiany był przed Pb, wskazując tym samym, iż Se w dawce pokarmowej może zwiększać toksyczność Pb. Radzanowska (61), podając kurom nieśnym w paszy Pb i

Cu, a w wodzie pitnej Se w wysokiej dawce (1,4 mg/l), nie wykazała ochronnej roli selenu w przeciwdziałaniu bioakumulacji ołowiu i miedzi. Selen w małych dawkach (0,2 mg/l) wpływał korzystnie na wskaźniki produkcyjne i układ krwiotwórczy kur. Specyficzne źródło Se stanowi czosnek jadalny, posiadający w swoim składzie również komponenty chelatujące. Wykazano dużą przydatność tej rośliny w obniżaniu zawartości ołowiu w mięśniach i wątrobie kurcząt, szczególnie jeżeli pasza czosnkowa była skarmiana przed intoksykacją Pb (27).

Włókno w paszy wzmacnia wydalanie ołowiu (31). Niskobiałkowa dieta zwiększa wrażliwość na działanie ołowiu, a mały pobór K, Ca i Fe sprzyja resorpcji tego pierwiastka (52). Metionina, w przeciwieństwie do lizyny, przeciwdziała obniżaniu się tempa wzrostu kurcząt po zatruciu ołowiem i obniża koncentrację ołowiu w nerkach i tkance mięśniowej, nie wpływa jednak na zawartość Pb w kościach, wątrobie i surowicy krwi (48). Nie wykazano interakcji między ołowiem i metioniną w procesie absorpcji, chociaż metionina może odgrywać rolę w zwiększaniu wydalania Pb z organizmu (47).

Rtęć

Jednym z niewielu pierwiastków wykazujących działanie antagonistyczne w stosunku do rtęci jest selen. Co prawda, we wcześniejszych pracach nie wykazano znaczącej roli selenu w zapobieganiu spadkowi produkcji nieśnej kur otrzymujących chlorek rtęci (67) oraz wpływu Se na wydalanie tego związku z ustroju (3). Jednakże rtęć w postaci chloru metylortęciowego była w obecności Se usuwana z organizmu (67). Chang i Suber (11) potwierdzili ważną rolę Se w obniżaniu toksyczności metylortęci, szczególnie w odniesieniu do centralnego i obwodowego systemu nerwowego. Zwiększona zawartość Se we krwi pępowinowej przeciwdziałała powodowanemu przez metylortęć zaburzeniom rozwoju prenatalnego dzieci (14).

Selen wykazuje powinowactwo do aktywnych grup białek i aminokwasów, przez co ogranicza łączenie się rtęci z tymi grupami. Rtęć w połączeniu z Se tworzy selenek rtęci, który ze względu na słabą rozpuszczalność podlega wyłączeniu z procesów biochemicznych (33). Żarski i wsp. (80) wykazali w wątrobie, nerkach i mięśniach zajętych z rejonów o różnym poziomie skażenia rtęcią dodatnią, liniową współzależność między Hg i Se. Dobrzański i wsp. (17) oraz Kończak i wsp. (4), badając interakcje między Hg i Se w jajach kur z chowu przyzagrodowego oraz w mleku krów z rejonu oddziaływania przemysłu miedziowego potwierdzili tę prawidłowość. Wiązanie metali ciężkich w związkach biologicznie nieaktywnych może świadczyć o istnieniu swobodnego mechanizmu detoksykacji, szczególnie wydajnego

w przypadku narażenia na emisję rtęci przy jednoczesnym dostępie do zasobnej w selen paszy.

Interesujące wyniki badań nad rolą witaminy C w przeciwdziałaniu zatruciom rtęcią przedstawili Rambeck i wsp. (64). Okazuje się, że witamina ta, pobrana drogą pokarmową obniża retencję Hg wchłoniętej na drodze inhalacyjnej. Szczury ekspozycjonowane na pary rtęci elementarnej podając jednocześnie w wodzie pitnej kwas askorbinowy. Po zakończonej ekspozycji zawartość Hg w plazmie krwi tych zwierząt obniżyła się o 80%, a w nerkach i płucach o 30%. Inne spostrzeżenie dotyczy możliwych reakcji między rtęcią a jodem. Ekspozycja szczurów na pary rtęci w zakresie stężeń 0,1-0,3 mg/m³ powodowała wzrost wchłaniania jodu radioaktywnego przez gruczoł tarczycowy, chociaż w innych badaniach relacje między tymi pierwiastkami były odwrotne (44).

Glinokrzemiany, kwasy humusowe i flawonoidy w eliminacji metali ciężkich z organizmów zwierzęcych

Glinokrzemiany (zeolity, bentonity, kaolin, wermikulit), kwasy huminowe oraz flawonoidy są związkami pochodzenia mineralnego lub organicznego wykazującymi właściwości kompleksotwórcze, sorpcyjne i jonowymienne. Istnieje dość obszerne piśmiennictwo poświęcone zastosowaniu glinokrzemianów w dekontaminacji organizmów po skażeniach promieniotwórczych oraz detoksykacji po zatruciach mikotoksynami. Niewiele jest natomiast doniesień na temat wykorzystania tych związków w przeciwdziałaniu bioakumulacji metali ciężkich w tkankach zwierząt.

W badaniach nad wykorzystaniem kaolinu i zeolitu jako dodatków do ściółek dla kurcząt brojlerów (68), po ukończonym cyklu produkcyjnym zawartość metali ciężkich w pomociu była istotnie wyższa. Jednocześnie stężenie Hg w wątrobach ptaków obniżyło się z 2,9 do 0,2 mg/kg ś.m., Pb z 1,3 do 0,9 a Cd z 0,16 do 0,11, a w mięśniach zawartość Hg zmalała trzykrotnie. Pond i Yen (60), wzbogacając dawki paszowe dla świń intoksykowanych kadmem w naturalny i syntetyczny zeolit stwierdzili, że minerały te obniżają retencję Cd w narządach. Kuzniecowa (46) odnotowała zmniejszenie zawartości Cu, Pb, Cd, Cr i Ni w mięsie brojlerów żywionych wermikulitem. Srebocan i wsp. (70) uzyskali znaczną redukcję Cd i Cr w tkankach kurcząt otrzymujących w paszy dodatek montmorylonitu i wermikulitu. U kóz żywionych paszą skażoną Cd zawartość kadmu w wątrobie, mięśniach i mleku wzrastała, osiągając najwyższą kumulację w nerkach (wzrost o 257%). Dodatek do paszy bentonitu w formie preparatu Fenamin spowodował znaczące obniżenie zawartości kadmu we wszystkich badanych tkankach (1, 43). Feldhofer (21) rekomenduje Benal

(bentonit) jako środek paszowy o stwierdzonej u cieląt, brojlerów i tuczników zdolności wiązania Cd, Cr i Pb. Evans i Farrell (20) w pracy podsumowującej znaczenie zeolitów w żywieniu drobiu uważają wyniki badań nad wykorzystaniem tych minerałów do obniżania absorpcji i dystrybucji Cd i metylortęci – za obiecujące.

Jeszcze mniej jest doniesień na temat wykorzystania kwasów huminowych w detoksykacji organizmów zwierzęcych. Kurczętom podawano chlorek kadmu oraz huminat sodowy w paszy lub w formie liposomalnej (s.c.). Kadm tworzył kompleks z kwasem huminowym zarówno w układzie pokarmowym jak i w przestrzeni pozanaczyniowej. Związanie kadmu obniżało jego koncentrację w wątrobie i nerkach ptaków (30). Z badań Ziemińskiego i wsp. (79) wynika, że podawanie opasom preparatu zawierającego mieszaninę związków huminowych (węgiel brunatny i torf) i glinokrzemianowych (bentonit) zmniejsza w okresie 9 miesięcy opasu ponad dwukrotnie odkładanie ołowiu w wątrobach tych zwierząt.

Kwercetyna jest naturalnym barwnikiem organicznym z grupy flawonoidów, wykazującym zdolność przyłączania jonów metali i tworzenie związków kompleksowych. Po podaniu zwierzętom laboratoryjnym chlorku metylortęciowego, a następnie w dawkach profilaktycznych i leczniczych NaQSA-5' (sól sodowa kwasu kwercetyno-5' sulfonowego), wykazano zależne od dawki, wyraźnie niższe stężenie rtęci we krwi i nerkach tych zwierząt. U szczurów intoksykowanych Pb, sól magnezowa kwercytyny (Mg-QSA-5') wpływała na zmniejszenie nasilenia zmian martwiczych w nabłonkach kanalików krętych nerek (41). Flawonoidy obecne w propolisie tworzą z metalami ciężkimi związki chelatowe, co przyczynia się do odtruwającego działania tego pszczelego produktu. Jak dotąd zbyt mało jest badań nad praktycznym zastosowaniem propolisu w profilaktyce i terapii, tym bardziej, że jego skład jest dość zmienny (34,77).

W podsumowaniu należy stwierdzić, że problematyka metali ciężkich w środowisku przyrodniczo-rolniczym wymaga pełnego rozpoznania i ewentualnego przeciwdziałania. W Polsce dotyczy to w sposób szczególny 27 OEZ (obszary ekologicznego zagrożenia), z uwagi na ekspozycję zawodową i środowiskową ludności zamieszkującej te obszary i prowadzoną tam intensywną lub przydomową działalność rolniczą. Dlatego też autorzy podjęli się, w ramach projektu celowego nr 7767/94C/1983 finansowanego przez KBN oraz Fundację Rolną Gminy Rudna (15) i przy udziale specjalistów żywienia zwierząt, chemii nieorganicznej i toksykologii, opracowania receptur preparatów mineralno-organicznych o działaniu detoksykacyjnym lub ekoprofilaktycznym z przeznaczeniem dla bydła mlecznego oraz dla drobiu. Oba te gatunki zwierząt hodowla-

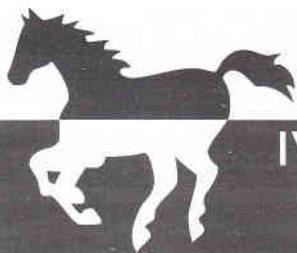
nych należą do najbardziej narażonych, a pozyskiwane od nich produkty, zarówno w postaci surowej jak i przetworzonej, stanowią podstawę codziennej diety człowieka. Preparaty te zostały przetestowane z dobrym skutkiem, zarówno w warunkach ścisłego eksperymentu jak i w badaniach terenowych. Uzyskane wyniki wskazują na daleko idące możliwości ochrony zwierząt i ich produktów przed skażeniem metalami ciężkimi.

Piśmiennictwo

1. Anke M., Muller M., Kramer K., Gleit M.: Mengen- und Spurenelemente: 12. Arbeitstagung, Friedrich-Schiller Univ. Jena, Germany 1992, s. 427.
2. Anke M., Masaoka T., Groppe B.: Proc. 7th Int. Cong. Anim. Hyg. Leipzig (Germany) 1991. Suppl.
3. Ansari M. S., Britton W. M.: Poult. Sci. 53, 1134, 1974.
4. Bafundo K. W., Baker D. H., Fitzgerald P. R.: Poult. Sci., 63, 1594, 1984.
5. Bang J. S., Rhee S. J.: Korean J. Nutr., 24, 6, 526, 1991.
6. Bartnikowska E.: Pol. J. Food Nutr. Sci., 45, 4, 3, 1995.
7. Berg L. R., Nordstrom J. O., Oosternhout L. E.: Poult. Sci., 59, 1860, 1980.
8. Brzóska M., Moniuszko-Jakoniuk J.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 124.
9. Bundschreier B., Rambeck W. A., Kollmer W. E., Zucker H.: Zeitschr. Ernährungswissenschaft. 24, 73, 1985.
10. Cerklewski F. L.: J. Nutr. 109, 1703, 1979.
11. Chang I., Suber R.: Bull. Environ. Contam. Toxicol., 29, 285, 1982.
12. Cieślak-Golonka M.: Wiad. Chem., 49, 9, 1995.
13. Czarnecki G. L., Baker H. D.: J. Am. Sci. 54, 983, 1982.
14. Dobrowolski J.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 14.
15. Dobrzański Z. i wsp.: Spraw. z real. proj. cel. nr 7767/94C/1983, CBPM „Cuprum” oraz AR Wrocław 1995 (mat. niepubl.).
16. Dobrzański Z., Górecka H., Kołacz R.: Agroeko. Biul. AR Wrocław, 23, 13, 1996.
17. Dobrzański Z., Kołacz R., Górecka H.: Mat. Międz. Konf. „Perspektywy hodowli zwierząt w Polsce” Wrocław 1995, t. II.
18. Doyle J. J.: J. Environm. Quality and Safety. 6, 111, 1977.
19. Esterbauer H., Gębicki J., Puhl H., Jurgens G.: Free Radial Biol. Med., 13, 331, 1992.
20. Evans M., Farrell D. J.: Recent advances in animal nutrition in Australia 1993. Ed: Farrell D. J. Armidale Australia Univ. New England 1993, s. 303.
21. Feldhofer S.: Krmiva (Jugostawia), 30, 5-6, 83, 1988.
22. Floriańczyk B.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 120.
23. Graczyk A.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 6.
24. Groten J. P., Sinkeldam E. J., Muys T., Luten J. B., Bladeren P. J.: Food Chem. Toxicol. 29, 4, 249, 1991.
25. Gruden N., Buben M.: Bull. Environ. Contam. Toxicol., 18, 303, 1977.
26. Guillot I.: Inaugural-Dissertation. Ludwig-Maximilians Universität, München 1995.
27. Hanafy M. S. M., Shalaby S. M., El-Fouly M. A., Abd El Aziz M. I., Soliman F. A.: Deutsche Thierarzt. Wochenschr., 101, 4, 157, 1994.
28. Hill C. H.: J. Nutr. 109, 501, 1979.
29. Hill C. H., Matrone G., Payne W. L., Barber C. W.: J. Nutr. 80, 227, 1963.
30. Hertzog I., Hampl J., Docekalova H., Pisarcicova B., Vlcek J.: Vet. Med. (Brno), 39, 4, 175, 1984.
31. Ito Y., Niiya Y., Otani M.: Toxic Letters 37, 105, 1987.
32. Jaworowski Z., Bilikiewicz J., Pietrzak-Flis Z., Suplińska M.: Arch. Ochr. Środ. 1-2, 9, 1988.
33. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Biogeochemia pierwiastków śladowych. PWN, Warszawa 1993.
34. Kędzia B., Holdena E.: Herba Pol., 32, 2, 115, 1986.
35. Khan M. Z., Szarek J., Krasnodebska-Depta A., Koncicki A.: Acta Vet. Hungar. 41, 1-2, 123, 1993.
36. Khan M. Z., Szarek J., Markiewicz K., Markiewicz E.: J. Vet. Med., ser. A., 40, 6, 466, 1993.
37. Khan M. Z., Szarek J.: J. Vet. Med., ser. B, 41, 2, 77, 1994.
38. Kim S., Hamilton D. J., Blakley B. R., Rousseaux G. C.: Can. J. Vet. Res. 56, 3, 256, 1992.

39. Kim J., Cho S. Y., Park J. M.: J. Korean Soc. Food Nutr., 19, 1, 27, 1990.
40. Kotacz R., Górecka H., Dobrzański Z.: Bromat., 3, 1996 (w druku).
41. Kopacz M., Kopacz S.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 64.
42. Krájčovicová-Kudlacková M., Bobek P., Jurčovicová M., Volkovová K.: Českosl. Gastroenter. A. Vyziva., 47, 4, 207, 1993.
43. Kramer K., Anke M., Gleit M., Müller M.: Trace elements in Man and Animals-TEMA 8: Proc. 8th Int. Symp. on Trace Elements in Man and Animals (Ed. Anke M., Meissner D., Mills C. J.) Gersdorf, Germany, 466, 1993.
44. Kryteria zdrowotne środowiska. Tom 1. Rteć. PZWL, Warszawa 1983.
45. Kryteria zdrowotne środowiska. Tom 3. Olów. PZWL, Warszawa 1982.
46. Kuzniecowa S. G.: Sielskochoz. Biol., 6, 28, 1993.
47. Latta D. M., Donaldson W. E.: J. Nutr., 116, 1561, 1986.
48. Leeming T. K., Donaldson W. E.: J. Nutr. 114, 215, 1984.
49. Maede Y.: Res. Vet. Sci., 55, 2, 252, 1993.
50. Malinowska A.: Medycyna Wet., 44, 242, 1988.
51. Marcus A. H., Schwartz J.: J. Environ. Res., 44, 221, 1987.
52. Michna G.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 10.
53. Morawiec M.: Roczn. PZH, 42, 121, 1991.
54. Murase T., Horiba N., Goyoto I., Yamato O., Ikeda T., Sato K., Jin K., Inaba M., Maede Y.: Res. Vet. Sci., 55, 2, 252, 1993.
55. Mykkanen H. M., Wasserman R. H.: J. Nutr., 111, 1757, 1981.
56. Mykkanen H. M., Fullmer C. S., Wasserman R. H.: J. Nutr. 114, 68, 1984.
57. Olkowski A., Gooneratne S. R., Christensen D. A.: Toxicol. Letters., 59, 1-3, 153, 1991.
58. Piomelli S., Seaman C., Kapper S.: Ann. New York Acad. Sci. 514, 278, 1987.
59. Pleasants E. W., Waslien C., Naughton B. A.: Nutr. Res. 13, 7, 839, 1980.
60. Pond W. G., Yen J. T.: Nutr. Rep. Intern., 32, 2, 425, 1985.
61. Radzanowska G.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, 179, 5, 1989.
62. Rambeck W. A., Weiser H.: Proc. XIX World's Poult. Congr. Amsterdam, Holandia 1992.
63. Rambeck W. A., Kollmer W. E.: J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 63, 66, 1990.
64. Rambeck W. A., Lohr B., Halbach S.: Tierernähr., 22, 184, 1994.
65. Rothe D.: Can. J. Vet. Res. 62, 3, 223, 1994.
66. Rowland R. D.: Ph. D. Thesis. Univ. of Illinois. Urbana-Champaign, 1980.
67. Rubinstein D. A., Soares J. H.: Poult. Sci., 58, 1289, 1979.
68. Rudzik F.: Praca doktorska AR Wrocław-Szczecin 1995.
69. Sell J. L.: Poult. Sci., 56, 939, 1977.
70. Srebrocan V., Pompe-Gotal J., Srebrocan E., Lopina M., Foldhofers S.: Vet. Archiv. 58, 189, 1988.
71. Ueberschar K. H., Vogt H., Nezel K., Matthes S.: Archiv Geflug. 46, 9, 1982.
72. Victory W., Miller C. R., Goyer R. A.: J. Lab. Clin. Med., 107, 129, 1986.
73. Volkova N. A., Karpyluk I. A.: Vopr. Pitania, 5, 53, 1993.
74. Wawryk R.: Cięża i środowisko. Inst. Matki i Dziecka, 281, 302, 1985.
75. White F. D., Neathery M. W.: J. Dairy Sci., 68, 215, 1985.
76. Winkler C., Rambeck W. A., Kollmer W. A., Zucker H.: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernacht. Futtermittel. 51, 250, 1984.
77. Wójcicki J., Samochowiec L., Kadłubowska D.: Herba Pol., 35, 201, 1989.
78. Zasadowski A., Spodniewska A., Barski D.: Mat. I Międzyn. Konf. nt. „Obieg pierwiastków w przyrodzie”, Warszawa 1995, s. 129.
79. Zieminski R., Dobrzański Z., Tronina S.: Proc. 47 EAAP, Lillehammer (Norway), 1996 (w druku).
80. Żarski T. P., Dębski B., Samek M.: Ekologia (Bratislava), 14, 1, 93, 1995.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Dobrzański, ul. Dicksteina 3, 51-617 Wrocław



IV Międzynarodowe Targi Weterynaryjne **VET - EXPO '96**

30.11 - 01.12.96 LUBLIN, Chatka Żaka, ul. Radziszewskiego 16

30.11.96 SOBOTA

- ◆ 10⁰⁰ - 16⁰⁰ Zjazd Lubelskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
- ◆ 12⁰⁰ - 13⁰⁰ Wykład Prof. dr hab. Zbigniewa J. H. Pomorskiego na temat zasad prawidłowej terapii zewnętrznej, dermatoz u psów i kotów.
- ◆ 14⁰⁰ - 15⁰⁰ Wykład Prof. dr hab. Edwarda Malinowskiego na temat leczenia mastitis i metritis w oparciu o badania własne.
- ◆ 16⁰⁰ Bankiet z udziałem wystawców, lekarzy oraz zaproszonych gości.

01.12.96 NIEDZIELA

- ◆ 10⁰⁰ - 16⁰⁰ Zjazd Wojewódzkiego Związku Hodowców i Producentów Trzody Chlewnej w Lublinie.
- ◆ 11⁰⁰ Koktail dla wystawców.
- ◆ 12⁰⁰ - 13⁰⁰ Wykład Prof. dr hab. Zygmunta Pejsaka na temat zasad odchovu i ochrony zdrowia prosiąt w okresie od urodzenia do odsadzenia.
- ◆ 13⁰⁰ - 14⁰⁰ Wykład Dr inż. Tadeusza Blicharskiego na temat aktualnych problemów w hodowli i produkcji trzody chlewnej.

**Wszelkich dodatkowych informacji udziela Biuro Targów:
ul. Tymiankowa 1/85, 20-542 Lublin, tel. (081) 56 48 11**