

PATOLOGIA I TERAPIA

DARIUSZ BEDNAREK

Rola cynku w procesach odpornościowych u zwierząt

Zakład Badania Chorób Bydła i Owiec Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Cynk (Zn) jest jednym z tych biopierwiastków występujących w przyrodzie, które w organizmie żywym są niezbędne do prawidłowego przebiegu szeregu procesów życiowych. U zwierząt, a także i ludzi, ok. 30% Zn z ogólnej jego zawartości w ustroju znajduje się w kościach i skórze, a ok. 60% w mięśniach (8, 38). Znaczne stężenie Zn stwierdza się w gałce ocznej, włosach, gruczole krokowym oraz nieco mniejsze w nerkach i wątrobie (46). Pewna jego ilość obecna jest też we krwi, z czego ok. 30% znajduje się w surowicy, ponad 70% w erytrocytach i 3% w leukocytach (38). W surowicy krwi 92—98% tego metalu występuje w połączeniu z białkami: albuminą i α_2 -makroglobuliną. Kompleksy cynkowo-proteinowe powstają głównie dzięki wiązaniu tego pierwiastka z resztami sulfhydrylowymi i imidazolowymi cysteiny i histydyny (34). W erytrocytach Zn występuje głównie jako składnik anhidrazy węglanowej (36). Dotychczasowe dane wskazują na brak jakiegoś czynnościowego magazynu cynku (24). Uważa się, że chociaż pewna ilość Zn gromadzi się w wątrobie, to funkcją biologiczną tego organu jest raczej akumulacja nadmiaru tego metalu niż magazynowanie go w celu późniejszego wykorzystania. Nie można jednak całkowicie wykluczyć roli wątroby jako chwilowego, tymczasowego magazynu Zn w ustroju (45). W grupie zwierząt szczególnie cielęta odznaczają się ograniczoną zdolnością magazynowania cynku w organizmie w takiej postaci, która mogłaby być szybko mobilizowana (11). Mobilizacja Zn z mięśni i kości jest znacznie utrudniona. Może odbywać się tylko w stanach katabolizmu tych tkanek (22, 46).

Intensyfikacja produkcji zwierzęcej i roślinnej prowadzi do zachwiania w proporcjach makro- i mikroelementów w łańcuchu ekologicznym, jakim jest gleba—roślina—zwierzę—człowiek i wystąpienia stanów niedoboru określonych biopierwiastków, w tym i cynku u zwierząt i ludzi. O bezwzględny niedobór tego pierwiastka w organizmach żywych decyduje stosowanie w rolnictwie intensywnego nawożenia nawozami fosforowymi bogatymi w kadm (35) oraz częste wapnowanie w celu odkwaszania gleby (11). Przy czym kadm i wapń (podstawowy składnik wapna gaszonego) są silnymi antagonistami cynku i współzawodniczą z nim w przyswajaniu przez rośliny. Będąc w przewodzie wypierają Zn i w ten sposób docho-

dzi do obniżenia się zawartości tego mikroelementu w roślinach. Stan ten jest bezpośrednio odpowiedzialny za wystąpienie bezwzględnego niedoboru cynku u zwierząt i ludzi.

Niedobór cynku w ustroju żywym prowadzi do: karłowatości (w następstwie zaburzeń w syntezie białka strukturalnego (37); zmian skórnych w postaci np. parakeratozy u bydła (30) i świń (39); hipogonadyzmu (9), którego konsekwencją jest oligospermia u samców (1) i brak produkcji testosteronu (5), oraz różnorodnych defektów w obrębie układu immunologicznego. Dużo szczegółowych danych na temat różnorodnych chorób zwierząt wywołanych niedoborem cynku można znaleźć w publikacji Sadurskiego zamieszczonej w *Medycynie Wet.* (42). Dlatego też w niniejszej pracy nie zajmowano się obszerniej problemem niedoboru Zn u zwierząt, a zainteresowano się szczególnie jego rolą w procesach odpornościowych ustroju.

Cynk swą wielokierunkową funkcją biologiczną w organizmie spełnia za pośrednictwem licznych tzw. metaloenzymów (ok. 80) i hormonów, których jest składnikiem lub aktywatorem. Wchodzi on m.in. w skład fosfatazy alkalicznej, kinazy tymidynowej, polimerazy RNA i DNA, w skład hormonów grasiczych, glukagonu, insuliny i wielu innych enzymów i hormonów (40, 44). Wiadomo, że spośród szeregu zależnych od cynku enzymów fosfataza alkaliczna jest czynnikiem rozkładającym antygeny somatyczne bakterii Gram-ujemnych (41). W związku z tym Zn jako składnik fosfatazy alkalicznej, zawartej w surowicy, wpływa pośrednio na nieswoistą odporność organizmu. Pośrednia rola cynku w procesach odpornościowych polega również na stymulowaniu przemian prowadzących do wzrostu poziomu karotenów w surowicy krwi (14). Karoteny, jak wiemy, ulegają z kolei przekształceniu do witaminy A, a ta odpowiedzialna jest za syntezę przeciwciał oraz za prawidłowe funkcjonowanie nabłonków chroniących ustrój przed infekcją. Ponadto Zn poprzez swój udział w aktywacji polimerazy DNA i RNA oraz kinazy tymidynowej decyduje o biosyntezie kwasów nukleinowych i białka. Białko natomiast jest podstawowym budulcem przeciwciał, fagocytów, a także różnych elementów odporności nieswoistej płynów ustrojowych.

Bezpośredni wpływ cynku na odporność nieswoistą obserwowano u cieląt po doświadczal-

nym stosowaniu, przez okres 3 miesięcy, ZnO w dawkach dziennych po 1000 i 1500 mg (to jest ok. 800 i 1200 mg czystego metalu) (43). Wykazano wyraźny wpływ cynku, stosowanego w postaci ZnO, na opsonofagocytarną aktywność krwi. Indeks opsonofagocytarny krwi przeciwko serotypom O:78:K80 *E. coli* był istotnie wyższy w grupach zwierząt otrzymujących cynk w porównaniu do zwierząt grupy kontrolnej. Poza tym u zwierząt otrzymujących ZnO stwierdzono wzrost hemolitycznej aktywności dopełniacza przeciwko serotypom O78:K80 i O9:K(A) *E. coli*.

Obserwowany w powyższym doświadczeniu wzrost aktywności opsonofagocytarną krwi po doustnym zastosowaniu stosunkowo wysokich dawek czystego cynku (800 i 1200 mg) nie potwierdza wcześniejszych spostrzeżeń Karla i wsp. (28), którzy z kolei stwierdzili spadek aktywności fagocytarną makrofagów wyizolowanych od świnek morskich po iniekcji dużych dawek Zn 4 dni przed spodziewanym badaniem. Efekty działania cynku na makrofagi zależne są od wielkości użytych dawek tego pierwiastka. Małe dawki cynku zwiększają wrażliwość makrofagów na działanie krzemionki, podczas gdy wysokie dawki obniżają tę wrażliwość.

Dodatkowo, w przedstawionych badaniach przeprowadzonych na cielętach zaobserwowano niezbędność cynku do prawidłowego funkcjonowania dopełniacza. Wiadomo, że cynk za pośrednictwem cynkowej-karboksypeptydazy A oddziałuje na funkcję dopełniacza i że małe ilości cynku hamują jego aktywność hemolityczną (3). Montgomery i wsp. (33) wykazali, że niedobór cynku w diecie u świnek morskich może powodować obniżenie się aktywności dopełniacza do 80%. Autorzy ci sugerują, że jest to spowodowane zaburzeniami dotyczącymi powstawania i aktywacji zespołu dopełniacza.

Nieodpowiednie zaopatrzenie żywych organizmów w związku cynku prowadzi do pojawienia się u nich różnorodnych zaburzeń w obrębie układu odpornościowego. Tego typu defekty obserwowano m.in. w enteropatii u duńskiego bydła z letalnym genem A⁴⁶ (4, 7), u ludzi przy *acrodermatitis enteropatica* (12), w zespole Downa (6, 21), u niedożywionych dzieci (24), a także u hospitalizowanych pacjentów otrzymujących potrzebną ilość cynku wyłącznie w odżywianiu parenteralnym (2).

Z punktu widzenia defektów immunologicznych enteropatia u duńskiego bydła z letalnym genem A⁴⁶ charakteryzuje się głównie niedorozwojem grasicy i obwodowych narządów limfoidalnych, takich jak śledziona, regionalne węzły chłonne, a także płytki Peyera w przewodzie pokarmowym. Zaburzenia te upośledzają początkowy proces różnicowania, a także dojrzewanie limfocytów T w grasicy oraz końcowy proces różnicowania tychże limfocytów w obwodowych narządach limfoidalnych, a więc stan ten prowadzi do obniżenia odporności komór-

kowej. Następuje to w wyniku względnego niedoboru cynku u zwierząt, spowodowanego zmniejszonym wchłanianiem tego pierwiastka z jelit. Enteropatia u bydła duńskiego związana z genem A⁴⁶ od strony etiopatogenezy zbliżona jest do *acrodermatitis enteropatica* występującej u ludzi i podobnie jak ona jest chorobą dziedziczną. Dziedziczy się ją za pośrednictwem autosomalnego genu recesywnego A⁴⁶. Obok podstawowych objawów dotyczących grasicy i obwodowych węzłów chłonnych, u bydła z enteropatią wykazano również w jednym z badań (7) obniżenie się odpowiedzi humoralnej na toksynę tężcową oraz spadek nieswoistej odporności w obrębie skóry. Stosowanie diety zawierającej ZnSO₄ pozwala przywrócić prawidłową morfologię grasicy i funkcję obwodowych narządów limfoidalnych. Stan ten utrzymuje się jednak tylko do momentu podawania ZnSO₄, bowiem przerwanie leczenia powoduje nawrót defektów immunologicznych.

Fernandes i wsp. (18) w badaniach doświadczalnych na myszkach wykazali również, podobnie jak u bydła z enteropatią, niezbędność cynku do prawidłowego działania grasicy. U myszy z niedoborem cynku w diecie autorzy ci stwierdzili zanik grasicy połączony z wyraźnym spadkiem liczby tymocytów, tj. dużych, niedojrzałych limfocytów zewnętrznej części kory grasicy oraz zaobserwowali istotny spadek liczby obwodowych limfocytów T. Poza tym autorzy ci badali u zwierząt z deficytem cynku w teście rozetowym aktywność tzw. czynnika surowiczego grasicy (fr. *facteur thymique sérique* — FTS), odpowiedzialnego za różnicowanie się komórek T i B. Wykazano, że po 3 tygodniach stosowania diety niedoborowej dochodzi u zwierząt do wyraźnego spadku poziomu cynku w surowicy oraz znacznego obniżenia się aktywności FTS, a 5-tygodniowa dieta niedoborowa znosi całkowicie aktywność FTS (27). Uważa się, że czynnik surowiczy grasicy FTS występuje w dwóch biologicznych formach (13): pierwsza z nich pozbawiona Zn i nie posiadająca aktywności biologicznej, druga — posiadająca Zn i tę aktywność, dla której zaproponowano nazwę „thymulin” (FTS-Zn). Obecność Zn w połączeniu z FTS potwierdzono za pomocą absorpcyjnej spektrofotometrii atomowej.

W celu poznania wpływu różnych dawek cynku w diecie na funkcje odpornościowe organizmu przeprowadzono szereg badań doświadczalnych głównie na myszkach (16, 17, 19, 20, 31, 32). Wykazano, że u myszy z całkowitym niedoborem cynku w porównaniu do myszy z dietą z graniczną ilością cynku oraz do zwierząt otrzymujących odpowiednią ilość cynku z pokarmem, masa grasicy uległa zmniejszeniu przeciętnie o ok. 85%. Poza tym u zwierząt z dietą niedoborową obserwowano istotny spadek liczby komórek wytwarzających łyśinki (ang. *plaque forming cells* — PFC) uwalniających przeciwciała klasy IgM i IgG w obecności he-

mocyjaniny (ang. keyhole lipet hemocyanin — KLHC) i erytrocytów barana (ang. sheep red blood cells — SRBC), będących nośnikiem antygeny. Pomiar liczby komórek PFC przeprowadzono techniką lysinkową Jernego. Okazało się, że u zwierząt z niedoborem cynku wystąpił początkowo wyraźny spadek liczby komórek PFC uwalniających przeciwciała klasy IgM (IgM PFC) z 4000 do 2000 IgM PFC, a później dodatkowo gwałtowna obniżka liczby komórek IgG PFC z 22 000 do 4000 IgG PFC. Liczba komórek PFC u tych zwierząt zależna była pośrednio od liczby i aktywności limfocytów T, które — jak wiadomo — powstają z tymocytów, w wyniku ich dojrzewania, w części rdzeniowej grasicy. To właśnie limfocyty T pod wpływem kontaktu z zastosowanymi antygenami KLHC i SRBC ulegają uczuleniu. Pobudzone limfocyty T transmitują z kolei informacje o uczulającym antygenie limfocytom B, a te wówczas rozpoczynają produkcję komórek PFC. Potwierdzono to doświadczalnie, bowiem u zwierząt niedoborowych, którym przywrócono normalną liczbę tymocytów równą 6×10^6 , obniżoną wcześniej w wyniku zaburzeń w obrębie grasicy przy braku cynku w diecie, stwierdzono gwałtowny wzrost liczby komórek IgG PFC z 6000 do 37 000. Tak więc zaprezentowane wyniki badań wskazują, że cynk jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania odporności komórkowej, związanej z limfocytami T.

Cynk odgrywa też pewną znaczącą rolę w odporności humoralnej, związanej z produkcją swoistych przeciwciał. Stwierdzono, że podanie owcom *per os* $ZnSO_4$ 4 dni przed szczepieniem przeciwko infekcjom wywoływanym przez *Spherophorus necrophorus* wzmacnia u szczepionych zwierząt produkcję swoistych przeciwciał (29). Korzystny wpływ dodatku $ZnSO_4$ na produkcję swoistych przeciwciał zaobserwowano również u młodego bydła rzeźnego szczepionego przeciwko infekcjom wywoływanym przez *Bacteroides nodosus* (*Fusiformis nodosus*, *Spherophorus nodosus*), głównego — jak się przyjmuje — czynnika etiologicznego zanokcicy owiec, a prawdopodobnie też zanokcicy kóz i bydła (10). Szczepienia zwierząt przeprowadzono w iniekcjach podskórnych szczepionką „Ristellan”, pochodzącą z Tuleckiego Instytutu Seroterapii we Francji. Natomiast $ZnSO_4$ dodawano zwierzętom do paszy w jednorazowych dziennych dawkach po 3 g (ok. 600 mg czystego Zn), przez okres 3 miesięcy. Dodatek $ZnSO_4$ u zwierząt szczepionych wyraźnie stymulował wzrost poziomu swoistych przeciwciał aglutynujących (aglutynin). Poza tym wykazano, że dodatek $ZnSO_4$ do paszy u krów ciężarnych zapobiegał biegunkom u nowo narodzonych cieląt. Dochodziło u nich do zaktywizowania mechanizmów obronnych organizmu, objawiającego się wzrostem w surowicy krwi noworodków odpowiednich przeciwciał i karotenów (15).

Cynk jest też ważnym czynnikiem przeciwnowotworowym. U zwierząt z niedoborem Zn badano aktywność cytotoksyczną limfocytów CTL (ang. cytotoxic T lymphocytes) po immunizacji *in vivo* allogenicznymi komórkami nowotworowymi o symbolu EL-4 (18). Wykazano, że po 2 tygodniach stosowania diety niedoborowej u myszy aktywność cytotoksyczna limfocytów (CTL) uległa obniżeniu o 50%. Mierzono też aktywność komórek NK (ang. natural killer cell) przeciwko komórkom RL-1 chłoniaka. Aktywność ta była również istotnie obniżona po 2 tygodniach stosowania diety pozbawionej cynku. Podobną zależność, związaną z obniżeniem się zdolności cytotoksycznych po 2-tygodniowej diecie z niedoborem Zn, obserwowano u myszy w stosunku do allogenicznych komórek nowotworowych o symbolu ncn-H2 (23). Wykazano dodatkowo, że po zastosowaniu diety z normalną zawartością Zn zdolności cytotoksyczne ulegają całkowitemu przywróceniu. Godne uwagi było spostrzeżenie, że zarówno niedobór Zn, jak i cynk w dawkach toksycznych w ten sam sposób upośledzają odpowiedź immunologiczną na allogeniczne komórki nowotworowe.

Gross i wsp. (26) zaobserwowali, że skutki niedoboru Zn u szczurów mogą ulec cofnięciu po stosowaniu levamisolu. U szczurów pozbawionych tego pierwiastka w diecie transformacja blastyczna komórek śledziony pod wpływem stymulacji fitohemaglutyniną (ang. phytohemagglutinin — PHA) była istotnie obniżona. Po zastosowaniu jednak u zwierząt z deficytem Zn levamisolu uległa ona wyraźnemu zaktywizowaniu w obecności PHA. Podobny skutek zaobserwowano w odpowiedzi na PHA w stosunku do limfocytów T krwi obwodowej, gdzie stwierdzono wzrost odpowiedzi blastycznej limfocytów o 50%. Mechanizm działania levamisolu podobny jest do funkcji, jakie spełniają czynniki grasicze: tak jak one levamisol stymuluje, względnie ułatwia różnicowanie się limfocytów T. Wykazuje on więc działanie tymomimetyczne.

Przedstawione badania dotyczące roli cynku w odporności organizmów zwierzęcych wykazały zatem, że obok znaczącego wpływu tego biopierwiastka na odporność nieswoistą oraz na odporność humoralną organizmu odgrywa on przede wszystkim znaczną rolę w odporności komórkowej, związanej z limfocytami T. Cynk zajmuje centralne miejsce w rozwoju tejże odporności, nadzorując humoralne i enzymatyczne procesy przebiegające w obrębie grasicy, dotyczące różnicowania się i dojrzewania komórek T.

Niedobór więc cynku u zwierząt i ludzi prowadzi do obniżenia odporności ustroju, a tym samym wzrostu zagrożenia występowania subklinicznych postaci lub objawów syndromów chorobowych zarówno na tle zakaźnym, jak i niezakaźnym.

Piśmiennictwo

1. Abbasi A. A., Prasad A. S., Rabbani P., Du Monchelle E.: J. Lab. clin. Med. 96, 544, 1980.
2. Allen J. I., Kay N. E., McClain C. J.: Ann. intern. Med. 95, 154, 1981.
3. Amiraian K., McKinney J. A., Duchna K.: Immunology 26, 1135, 1974.
4. Andresen E., Basse A., Brummerstedt E., Flagsted T.: Lancet 1, 839, 1973.
5. Bermudez J. A., Paniagua R., Arreda F., Herrera J., Perez A., Diaz S., Mondragon L., Villalpondo S., Exaire E.: Arch. Androl. 9, 167, 1982.
6. Björkstén B., Bäck O., Gustavson K. H., Hallmans G., Häggglöf B., Tärnvik A.: Acta paediatr. scand. 69, 183, 1980.
7. Brummerstedt E., Basse A., Flagsted T., Andresen E.: Am. J. Path. 87, 725, 1977.
8. Burch R. E., Hahn R. J.: Clinica chim. Acta 21, 582, 1975.
9. Carter J. P., Grivetti L. E., Davis J. T., Nassif S., Mansouri A., Mousa W. A., Alta A., Patwardham V. N., Monheim M. A., Abdon J. A., Darby W. J.: Am. J. clin. Nutr. 22, 59, 1969.
10. Czakala S., Pilaszek J., Lubiarz J., Gogolewski L., Dembiński Z.: XIIIth World Congress on Diseases of Cattle, Durban 1984.
11. Czakala S., Rakalska Z.: Biul. Inf. Inst. Wet. Puławy (22), 21, 1971.
12. Chandra R. K.: Pediatrics 66, 789, 1980.
13. Dardenne M., Pleau J. M., Nabarra B., Lefrancier P., Derrien M., Choay J., Bach J. F.: Proc. natn. Acad. Sci. USA 79, 5370, 1982.
14. Dembiński Z., Więckowski W., Sochacka K., Kuklińska A.: Mat. VII Kongresu PTNW, Lublin 1, 185, 1983.
15. Dembiński Z., Więckowski W.: Medycyna Wet. 42, 168, 1986.
16. DePasquale-Jardien P., Fraker P. J.: J. Nutr. 109, 1847, 1979.
17. DePasquale-Jardien P., Fraker P. J.: J. Immun. 124, 2650, 1980.
18. Fernandes G., Nair M., Onoe K., Tanaka T., Floyd R., Good R.: Proc. natn. Acad. Sci. USA 76, 457, 1979.
19. Fraker P. J., Has S. M., Luecke R. W.: J. Nutr. 107, 1889, 1977.
20. Fraker P. J., DePasquale-Jardien P., Zwickl C. M., Luecke R. W.: Proc. natn. Acad. Sci. USA 75, 5660, 1978.
21. Franceschi C., Licastro F., Chiricolo M., Bonetti F., Zannotti M., Fabris N., Mucchegiani E., Fantini M. P., Paoletti P., Masi M.: J. Immun. 126, 2161, 1981.
22. Frithiof L., Lavstedt S., Eklund G., Söderberg U., Skarberg K. O., Blomqvist J., Asman B., Eriksson W.: Acta med. scand. 207, 67, 1980.
23. Frost P., Rabbani P., Smith J., Prasad A.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 164, 33, 1981.
24. Golden M. H. N., Jackson A. A., Golden B. E.: Lancet 2, 1057, 1977.
25. Golden M. H. N., Golden B. E.: Br. med. Bull. 3, 31, 1981.
26. Gross R. L., Osdin N., Fong L., Newberne P. M.: Am. J. clin. Nutr. 32, 1267, 1979.
27. Iwata T., Incefy G. S., Tanaka T., Fernandes G., Menendez-Botet C. J., Pih K., Good R. A.: Cell. Immun. 47, 100, 1979.
28. Karl L., Chvapil M., Zukoski C. F.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 142, 1123, 1973.
29. Katich R. V., Katrinka M., Millitch N.: Bull. Acad. vét. Fr. 58, 39, 1985.
30. Legg S. P., Sears L.: Nature, Lond. 186, 1061, 1960.
31. Luecke R. W., Fraker P. J.: J. Nutr. 109, 1373, 1979.
32. Luecke R. W., Simonal C. E., Fraker P. J.: J. Nutr. 108, 881, 1978.
33. Montgomery D. W., Don L. J., Zukoski Ch. F., Chvapil M.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 145, 263, 1974.
34. Parisi A. F., Vollee B. L.: Biochem., Easton 9, 2421, 1970.
35. Pogorzelski K., Pogorzelska E.: Zycie wet. 61, 98, 1986.
36. Prasad A. S., Schoemaker E. B.: Clinica chim. Acta 21, 582, 1975.
37. Prasad A. S., Oberleas D.: J. Lab. clin. Med. 89, 483, 1978.
38. Prasad A. S.: Trace elements and iron in human metabolism. Plenum Medical Book Company, New York 1979, s. 251.
39. Price J., Wod A. A.: Vet. Rec. 110, 478, 1982.
40. Riordan J. F., Vallee B. L.: Trace elements in human health and disease, t. 1, Academic Press, New York 1976, s. 227.
41. Rowley D., Wardlaw A. C.: J. gen. Microbiol. 18, 529, 1958.
42. Sadurski T.: Medycyna Wet. 40, 489, 1984.
43. Sommer E., Zalewska E., Czakala S.: Bull. vet. Inst. Puławy 19, 32, 1975.
44. Stankiewicz A.: Post. Biochem. 24, 461, 1978.
45. Van Rij A. M., Hall M. T., Bray J. T., Pories W. J.: Surg-gynecol. Obstet. 153, 677, 1981.
46. Zinc. University Park Press, Baltimore 1979.

Adres autora: lek. wet. Dariusz Bednarek, ul. Kościuszki 19/13, 24-100 Puławy

KAZIMIERZ MARKIEWICZ,

MICHAŁ BRONICKI, ZBIGNIEW ŁUCZAK, RYSZARD KOWALCZYK

Wpływ podawania cynku i siarki na stan zdrowia i produktywność owiec

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego ART, Kortowo II, 10-957 Olsztyn

Intensywna produkcja owczarska w dużych fermach przemysłowych wymaga odpowiedniego systemu utrzymania zwierząt, w tym zapewnienia im podaży niezbędnych składników mineralnych w paszy (2, 8, 15). U owiec przeznaczonych do produkcji wełny szczególną rolę odgrywają cynk i siarka, których niedobór powoduje wypadanie włosów i zmniejszenie ilości runa, bądź pogorszenie jego jakości (10, 12). Podawanie zwierzętom związków mineralnych zawierających cynk i siarkę może różnie wpływać na metabolizm tych pierwiastków, a także innych mikroelementów (1, 3, 13). Somers i wsp. (13) stwierdzili, że przy utrzymującym się niedoborze cynku organizm owcy nie tylko nie przyswaja siarki, ale dwukrotnie zwiększa jej wydalanie, co wiąże się z obniżeniem wykorzystania aminokwasów zawierających siarkę w tkankach. Interesująca wydaje się też zależność cynku i siarki z przemianą niektórych pier-

wiastków śladowych, a przede wszystkim miedzi (2, 5, 6).

Celem omawianych badań było określenie wpływu podawania owcom w okresie laktacji związków cynku i siarki na stężenie tych pierwiastków oraz miedzi w surowicy i wełnie, a także na wybrane cechy uzyskanego od nich runa.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 48 owcach rasy polskiej długowłosej w okresie laktacji (105 dni po porodzie), w wieku 2—4 lat o masie ciała 40—50 kg, w 4 grupach po 12 sztuk w każdej. Zwierzęta żywno tradycyjnie ze stałym dostępem do wody i li-zawki z soli kuchennej.

Owce grupy I — kontrolnej nie otrzymywały dodatków mineralnych. Zwierzętom grupy II podawano domięśniowo w 1 i 60 dniu laktacji tlenek cynku w dawce 0,015 g/kg m.c., owce grupy III — otrzymywały codziennie jako dodatek do paszy treściwej siarczan sodowy w ilości 0,05 g/kg m.c. W grupie IV zastosowano obydwa związki w postaci i dawkach jak