

Wnioski

1. Zarówno wyciąg z węgla brunatnego, jak i „Acinormin — Polfa” są dobrymi środkami przyspieszającymi kompensację kwasicy oddechowej u cieląt w pierwszym okresie ich życia.
2. Zbyt długie podawanie tych środków stwarza niebezpieczeństwo nadmiernej alkalizacji ustroju, która w przypadku „Acinorminu” występuje już po 20 dniach, a przy podawaniu wyciągu z węgla brunatnego po 40 dniach od momentu zastosowania.

Piśmiennictwo

1. Amman U., Berthold M., Schneider T.: Berl. Munch. tierarztl. Wschr. 37, 66, 1974.
2. Bianca W., Findlay J. B., Mabon R. M.: Res. Vet. Sci. 3, 34, 1962.
3. Bińiek K., Albrycht A.: Mat. VIII Kongr. PTNW, Warszawa. 2, 38, 1987.
4. Chudoba-Drozdowska B., Janeczko W., Pełka A.: Mat. Ogólnokraj. Konf. Nauk.-Techn. „Zootechniczne i Agrotechniczne wykorzystanie węgla brunatnego”, Wrocław 1992, s. 63.
5. Dembiński Z.: Medycyna Wet. 41, 177, 1985.
6. Dembiński Z., Więckowski W., Kulińska A.: Medycyna Wet. 41, 359, 1985.
7. Dobrzański Z., Jamroz D., Mazurkiewicz M. i wsp.: Badania nad

- wykorzystaniem węgla brunatnego w żywieniu drobiu. Oprac. tematu w progr. RR-1.09. AR — Politechnika Wrocławska, AGH — Kraków, 1987—1990, (mat. powielane).
8. Garcia-Lopez R., Elias A., De la Oaz J. P., Gonzales B., Cuban J.: Agric. Sci. 12, 33, 1988.
9. Gabryszuk M.: Przegl. hod. 19, 17, 1988.
10. Hejłasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 36, 602, 1980.
11. Hejłasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 38, 98, 1982.
12. Janeczko W.: Rozprawy, AR Wrocław, 75, 1989.
13. Janiak T., Koziorowska S., Grzegorzak B., Nicpoń J., Miernik A.: Pol. Arch. Wet. 25, 91, 1987.
14. Kuzniecova A. F., Kuzniecova A. A.: Mat., Ogólnokraj. Konf. Nauk.-Techn. „Zootechniczne i agrotechniczne wykorzystanie węgla brunatnego”, Wrocław 1992, s. 14.
15. Lenk T., Benda A.: Mh. Vet.-Med. 44, 563, 1989.
16. Mordak R.: Nowości Wet. 19, 129, 1989.
17. Massip A.: Brit. Vet. J. 136, 488, 1980.
18. Mumpton F. A.: J. Anim. Sci. 45, 1183, 1977.
19. Mulling M., Henning H. J., Marchs Ch.: Tierarztl. Umschau 27, 180, 1971.
20. Plaza J., Abren M., Fernandez E.: Cuban J. Agr. Sci. 201, 33, 1986.
21. Poznański W.: Zootechnika, Wrocław, 59, 129, 1965.
22. Preś J., Kwiatkowski T., Króliczek A.: Rolnictwo, Wrocław 134, 227, 1981.
23. Ratajczak K.: Medycyna Wet. 39, 30, 1984.
24. Sabaś M.: Nowości Wet. 17, 213, 1988.
25. Sagan Z., Sliwiński J.: Diagnostyka laboratoryjna zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. PZWL, Warszawa 1988.
26. Szulc T., Juszcak J., Dobicki A., Stadnicki T.: Zootechnika, Wrocław 24, 239, 1981.
27. Vrzgula L.: Nutr. Rep. Intern. 34, 1105, 1986.

Adres autora: doc. dr hab. Bożena Chudoba-Drozdowska, ul. Sienkiewicza 75/2, 50-349 Wrocław

BARBARA NAGÓRNA-STASIAK, JERZY LECHOWSKI, AGNIESZKA ŁAZUGA-ADAMCZYK

Wpływ cynku na syntezę i wchłanianie witaminy C u kurcząt

Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Summary

The Effect of Zinc on Synthesis and Absorption of Vitamin C in Chickens

The effect of zinc on synthesis of vitamin C in chicken tissues was examined. Vitamin C was determined in the tissues by the Roe-Kuethner method, the level of an intermediate product of synthesis of D-glucuronic acid by the Bittner method, and the activity of L-gulonogamma-oxidase active in the terminal phase of vitamin C synthesis by the Chatterjee method. A significant increase of vitamin C was observed in kidneys (492%), adrenal glands (39%), liver (71%), glandular stomach (26,9%) and jejunum wall (12,3%). A significant increase in the level of D-glucuronic acid and in the activity of the L-gulonogamma-oxidase enzyme was observed in all tissues under investigation. Zinc also increased absorption of vitamin C from intestines determined by the method of a perfused intestinal loop in vivo. A significant increase of vitamin C absorption, from 2,6 mg/L/cm²/60 min. to 6,32 mg/L/cm²/60 min., was found in jejunum and in cecum from 4,0 mg/L/cm²/60 min. to 10,9 mg/L/cm²/60 min. Vitamin C increased absorption of zinc in cecum from 4,23 mg/L/cm²/60 min. to 5,26 mg/L/cm²/60 min. By increasing the level of vitamin C in the organism zinc indirectly affects all the processes in which vitamin C participates.

za RNA I i II, fosfataza zasadowa, karboksypeptydaza. Istnieje też szereg enzymów aktywowanych przez cynk, jak: lecytynaza, celulaza, dehydropeptydaza, arginaza (17). W surowicy krwi cynk może występować w kompleksie z α_2 -makroglobuliną oraz w postaci luźnego połączenia z aminokwasami, jak cysteina i histydyna (11, 24, 25). Magazynowanie cynku następuje w białku narządów mięsnych. Może też on tworzyć połączenia z enzymami, jak również brać udział w syntezie niektórych hormonów np. insuliny (12, 24).

Głównymi objawami niedoboru cynku u zwierząt jest zahamowanie wzrostu, niedorozwój gruczołów płciowych, zmniejszenie wydzielania hormonów kory nadnerczy (25). U koni niedobór cynku objawia się również obniżeniem liczby leukocytów we krwi oraz obniżeniem aktywności fosfatazy zasadowej (6). U kurcząt niedobory cynku dodatkowo powodują łuszczenie skóry, słabsze opierzenie, obniżenie produkcji jaj oraz nieprawidłowy rozwój zarodka (2, 14, 20).

Znane jest współdziałanie cynku z witaminą A, która zapobiega ślepotcie zmierzchovej, ponieważ cynk jest składnikiem dehydrogenazy alkoholowej katalizującej przemianę witaminy A do jej formy aktywnej retionolu w siatkówce oka (3). Wykazano też, że po podaniu cynku wzrastał poziom witaminy A w surowicy cieląt, gdyż prawdopodobnie lepsze było wykorzystanie karotenoidów w paszy lub też proces ten jest związany z syntezą białek nośnych (31). Wykazano również ochronną rolę cynku w zatruciach ołowiem, gdyż zwiększona podaż cynku z pożywieniem powoduje zmniejszenie wchłaniania ołowiu. Podawanie cynku z pokarmem szczurom narażonym na toksyczne działanie ołowiu po-

Cynk jest jednym z najważniejszych metali śladowych występujących w skorupie ziemskiej w ilości 0,02% w postaci minerałów siarczkowych i tlenkowych. W organizmach żywych cynk występuje głównie w połączeniu z białkami enzymatycznymi (11). Enzymy posiadające w swoim składzie cynk zwane są cynkoenzymami, a należą do nich: dehydrogenaza alkoholowa, polimera-

wodowało usuwanie ołowiu z wątroby, nerek i krwi (7, 19).

Celem pracy było wykazanie, czy istnieje współzależność we wchłanianiu cynku i witaminy C oraz wykazanie ewentualnego wpływu cynku na syntezę kwasu askorbinowego u kurcząt.

Materiał i metody

Badania wykonano na 47 kurczętach brojlerach w wieku 6 tygodni i masie ciała 1,25 kg. Kurczęta żywione były mieszanką DKA-finisher. W paszy brak było wit. C, a poziom cynku wynosił 106,6 mg/kg.

W celu prześledzenia wpływu cynku na syntezę witaminy C u kurcząt, podzielono je na dwie grupy: grupa kontrolna (K) — 10 kurcząt i grupa doświadczalna (D) — 10 kurcząt, która otrzymywała codziennie przez 30 dni *per os* 50 mg Zn. Kurczęta obu grup zgładzano w celu pobrania tkanek: nerek, nadnerczy, wątroby, żołądka gruczołowego, jelita czczego, jelita ślepego oraz mięśni piersiowych. W tkankach oznaczano poziom witaminy C (kwasu askorbowego) metodą Roe-Kuethnera w mg/kg (26, 27), kwas D-glukuronowy metodą Bittera i Muira w mg/kg (1) oraz aktywność enzymu L-gulono- γ -oksydazy zawartego w mikrosomach metodą Chatterjee (5) w jednostkach enzymatycznych U/mg białka (jednostka enzymatyczna U — ilość enzymu syntetyzująca 1 μ mol kwasu askorbowego w ciągu godziny).

U 27 kurcząt oznaczano przyżyciowo metodą perfuzji pętli jelitowej (21) wchłanianie witaminy C z jelita czczego i ślepego kurcząt w obecności 50 mg/l i 100 mg/l cynku. Ilość wchłoniętej witaminy wyrażano w mg/l/cm²/60 min. Jednocześnie oznaczano wchłanianie cynku z jelit w obecności 100 mg/l i 200 mg/l witaminy C. Koncentrację cynku oznaczano metodą spektrofotometrii absorpcyjnej przy użyciu AAS-3 produkcji Carl-Zeiss Jena.

W doświadczeniach stosowano kwas L-askorbowy cz. Polfa c.c.z. 176,0; L-gulono- γ -laktone c.c.z. 178,1 Sigma; kwas D-glukuronowy c.c.z. 194,1 Sigma; chlorek cynku c.c.z. 136,28 Aldrich.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej, posługując się testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

W przebadanych tkankach kurcząt poziom witaminy C w grupie kontrolnej był najwyższy w ścianie jelita

czczego, w wątrobie i nadnerczach, nieco niższy w żołądku gruczołowym i ścianie jelita ślepego, najniższy w nerkach i mięśniach piersiowych (tab. 1). Po podaniu kurczętom *per os* cynku stwierdzono istotny wzrost ilościowy kwasu askorbowego we wszystkich tkankach. Szczególnie wyraźny wzrost poziomu nastąpił w nerkach, nadnerczach, mięśniach piersiowych i w wątrobie; poziom witaminy C wzrósł w nerkach o 492%, nadnerczach o 39%, w wątrobie o 71%, żołądka gruczołowym o 27%, jelicie czczym o 7%, w jelicie ślepym o 12% i w mięśni piersiowym o 57%. Różnice te są statystycznie istotne (tab. 1).

Potwierdzeniem wpływu cynku na syntezę witaminy C jest także wyraźny i istotny wzrost kwasu D-glukuronowego — produktu pośredniego w powstawaniu witaminy C z glukozy. Wzrostu poziomu kwasu D-glukuronowego nie zaobserwowano jedynie w mięśniach piersiowych kurcząt (tab. 2). Znacznie wyższy poziom kwasu D-glukuronowego w tkankach niż witaminy C należy tłumaczyć tym, iż powstaje z niego nie tylko witamina C, ale również L-ksyluloza.

Mechanizm wzrostu syntezы witaminy C po podaniu cynku związany jest nie tylko z podniesieniem poziomu kwasu D-glukuronowego, ale również ze wzrostem aktywności enzymu L-gulono- γ -oksydazy, który bierze udział w końcowej fazie syntezы witaminy C (tab. 1).

Zaobserwowano wzrost aktywności tego enzymu zawartego w mikrosomach po podaniu cynku we wszystkich przebadanych tkankach z wyjątkiem wątroby. Wzrost ten był największy w żołądku gruczołowym, bo aż o 72%, mięśni piersiowym o 56,3%, jelicie czczym o 54%, w nerkach o 30%, jelitach ślepych o 22,7% i nadnerczach o 16% (tab. 1).

W drugiej grupie doświadczeń wykazano wzajemny wpływ wchłaniania cynku i witaminy C w jelicie czczym i ślepym kurcząt (tab. 3). Wykazano, że cynk obecny w roztworze perfuzyjnym w pętli jelita czczego i ślepego powodował wzrost wchłaniania witaminy C. W obecności 50 mg/l cynku witamina C z roztworu 200 mg/l wchłaniała się intensywniej niż bez cynku.

Tab. 1. Poziom witaminy C oraz aktywność enzymu L-gulono- γ -oksydazy w tkankach kurcząt w zależności od podawania cynku *per os* ($\bar{x} \pm s$; $n = 30$)

Tkanka		Nerki	Nadnercza	Wątroba	Żołądek gruczołowy	Jelito czcze	Jelito ślepe	Mięsień piersiowy
Witamina C mg/kg	K	100,0	252,0	254,7	122,2	275,3	128,0	53,0
	D	$\pm 7,51a$ 592,0 $\pm 37,62b$	$\pm 7,32a$ 349,8 $\pm 19,06b$	$\pm 10,34a$ 437,7 $\pm 22,29b$	$\pm 7,39a$ 155,1 $\pm 7,45b$	$\pm 5,26a$ 292,5 $\pm 6,85b$	$\pm 5,18a$ 143,8 $\pm 4,30b$	$\pm 3,54a$ 83,2 $\pm 1,47b$
L-gulono- γ -oksydaza U/mg białka	K	0,950	0,133	0,042	0,059	0,063	0,066	0,016
	D	$\pm 0,0059a$ 1,235 $\pm 0,0322b$	$\pm 0,0012a$ 0,215 $\pm 0,0056b$	$\pm 0,0064a$ 0,050 $\pm 0,0014a$	$\pm 0,0035a$ 0,086 $\pm 0,0010b$	$\pm 0,0076a$ 0,097 $\pm 0,008b$	$\pm 0,0058a$ 0,081 $\pm 0,0008b$	$\pm 0,0004a$ 0,025 $\pm 0,0014b$

Objaśnienia: K — grupa kontrolna, D — grupa doświadczalna, a, b — średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie $p \leq 0,05$.

Tab. 2. Poziom kwasu D-glukuronowego w tkankach kurcząt przyjmujących Zn ($\bar{x} \pm s$; $n = 40$)

Tkanka		Nerki	Nadnercza	Wątroba	Żołądek gruczołowy	Jelito czcze	Jelito ślepe	Mięsień piersiowy
Kwas D-glukuronowy mg/kg	K	1642,5	3722,5	7652,5	1661,3	1630,0	1112,5	2236,3
	D	$\pm 21,11a$ 2483,7 $\pm 48,55b$	$\pm 71,98a$ 4451,0 $\pm 60,74b$	$\pm 106,95a$ 11845,0 $\pm 140,27b$	$\pm 29,29a$ 2681,3 $\pm 30,91b$	$\pm 39,91a$ 3023,8 $\pm 24,43b$	$\pm 27,08a$ 1601,3 $\pm 16,25b$	$\pm 19,04a$ 2216,4 $\pm 57,89a$

Objaśnienie: jak w tab. 1.

W jelicie czczym wzrost wchłaniania kwasu askorbowego wynosił 19,6%, w ślepym zaś 36%. Zwiększenie stężenia cynku w roztworze perfuzyjnym do 100 mg/l, spowodowało wzrost wchłaniania witaminy C w jelicie czczym o 143,1%, zaś w ślepym o 172,8% (tab. 3).

W jelitach kurcząt zachodziło intensywne wchłanianie cynku. Obecność jednakże witaminy C w płynie perfuzyjnym nie wpływa w jelicie czczym na ten proces. Natomiast w jelicie ślepym kwas askorbowy w stężeniu 100 mg/l zwiększał wchłanianie cynku o 19,2% (z 4,23 do 5,04 mg l/cm²/60 min.) i w stężeniu 200 mg/l o 24,3% (z 4,23 do 5,26 mg/l/cm²/60 min.), (tab. 4).

Transport cynku przez błonę śluzową jelita przebiega przy udziale czynnika wiążącego i transportującego cynk — kwasu pikolinowego, który powstaje z metabolizmu tryptofanu. Wykazano również, że proces ten nie wymaga energii oraz nie odbywa się wbrew gradientowi stężeń (13, 23, 29). Jednakże u szczurów istnieje zależność między wchłanianiem cynku z jelit a aktywnością Na⁺, K⁺-ATP-azy, gdyż zablokowanie tego enzymu ouabainą istotnie zmniejszało wchłanianie cynku z jelit cienkich i grubych (30). W homeostazie cynku dużą rolę odgrywają białka zawierające cynk, jak np. metalotioneiny wątroby i komórek nabłonkowych jelita. Wykazano, że absorpcja cynku w jelicie jest skorelowana zwrótnie z syntezą metalotioneiny jelitowej i z ilością związanego z nią metalu, natomiast nie zależy od stężenia tego metalu w osoczu (4).

Z pokarmów roślinnych cynk wchłania się trudno ze względu na dużą ilość kwasu fitynowego, który chelatując cynk utrudnia jego absorpcję. Inne chelatory działają przeciwnie, ułatwiając przyswajanie cynku w jelicie, jak np. aminokwasy i EDTA (10, 17, 25). Dodatek do karmy lizyny lub białka bogatego w ten aminokwas (suszona plazma krwi) powodował podwyższenie wchłaniania cynku średnio o 7% (28). Według naszych badań, witamina C w jelicie czczym nie wpływa na wchłanianie cynku, natomiast w jelicie ślepym w jej obecności następował wzrost wchłaniania tego pierwiastka. Z poprzednich badań wiadomo, że transport cynku zależy z jednej strony od czynnika transportującego — kwasu pikolinowego, z drugiej zaś od poziomu metalotioneiny jelitowej i ilości związanego z nią metalu (4, 8, 9). Prawdopodobnie więc kwas askorbowy obecny w jelicie czczym w czasie wchłaniania cynku nie narusza tych obu czynników warunkujących wchłanianie, stąd też brak jego wpływu na ten proces. W jelicie ślepym natomiast zaobserwowano wzrost wchłaniania cynku w obecności witaminy C, co być może związane jest z innym poziomem kwasu pikolinowego lub metalotioneiny w ścianie jelita ślepego, umożliwiającym wywieranie wpływu przez kwas askorbowy na proces wchłaniania tego pierwiastka.

Wchłanianie kwasu askorbowego u człowieka i świnki morskiej zachodzi na zasadzie biernej dyfuzji oraz transportu czynnego, natomiast tylko na zasadzie dyfuzji u szczurów i chomików (23, 32, 33). W ostatnim czasie przesłedzono transport z jelit witaminy C u kur i wykazano, że witamina ta z niższych stężeń transportowana jest na zasadzie transportu aktywnego, z wyższych zaś drogą dyfuzji (21). Obecność cynku w płynie perfuzyjnym powodowała znaczne zwiększenie wchłaniania witaminy C z jelita czczego i ślepego. Biorąc pod uwagę fakt, że kwas askorbowy u kurcząt wchłania się głównie na drodze dyfuzji, należy przyjąć, że cynk na zdolność przyspieszania tego procesu.

Witamina C jest syntetyzowana w różnych ilościach

Tab. 3. Wchłanianie witaminy C z jelit kurcząt w zależności od stężenia Zn ($\bar{x} \pm s$; n = 30)

Stężenie substancji w płynie perfuzyjnym mg/l	Wchłonięta witamina C mg/l/cm ² /60 min.			
	jelito czcze	%	jelita ślepe	%
Witamina C 200	2,60 ± 0,13a	100,0	4,00 ± 0,39a	100,0
Witamina C 200 + Zn 50	3,11 ± 0,12b	119,6	5,44 ± 0,20b	136,0
Witamina C 200	2,60 ± 0,13a	100,0	4,00 ± 0,39a	100,0
Witamina C 200 + Zn 100	6,32 ± 0,23b	243,1	10,91 ± 0,41b	272,8

Objaśnienie: jak w tab. 1.

Tab. 4. Wchłanianie Zn z jelit kurcząt w obecności witaminy C ($\bar{x} \pm s$; n = 10)

Stężenie substancji w płynie perfuzyjnym mg/l	Wchłonięty Zn mg/l/cm ² /60 min.			
	Jelito czcze	%	Jelita ślepe	%
Zn 100	4,70 ± 0,15a	100,0	4,23 ± 0,25a	100,0
Zn 100 + witamina C 100	4,80 ± 0,13a	102,1	5,04 ± 0,14b	119,2
Zn 100	4,70 ± 0,15a	100,0	4,23 ± 0,25a	100,0
Zn 100 + witamina C 200	4,85 ± 0,19a	103,2	5,26 ± 0,45b	124,3

Objaśnienie: jak w tab. 1.

przez zwierzęta i ptaki, jednak zdolności tej nie posiadają owady, ryby i świnki morskie, ze względu na brak enzymów biorących udział w przemianie glukozy w tę witaminę (8, 9, 16, 22). Pośrednim produktem powstawania witaminy C z glukozy jest kwas D-glukuronowy, zaś enzym L-gulonon-γ-oksydaza bierze udział w końcowej fazie przekształcania L-gulonon-γ-laktonu w kwas L-askorbowy (5, 18).

Po podaniu cynku zaobserwowano wzrost syntezę witaminy C w tkankach kurcząt. Dowodem popierającym ten fakt jest nie tylko istotny wzrost kwasu askorbowego w tkankach, ale również wzrost produktu pośredniego w syntezie tj. kwasu D-glukuronowego oraz wzrost aktywności enzymu mikrosomalnego L-gulonon-γ-oksydazy, biorącego udział w końcowej fazie syntezę witaminy C. Wzrost aktywności tego enzymu pod wpływem cynku nie jest zjawiskiem odosobnionym. Znanych jest bowiem szereg enzymów aktywowanych przez cynk, lub tej przy jego braku obniżenie aktywności, jak np. lecytynaza, celulaza, fosfataza zasadowa (6, 17).

Cynk powodował wzrost poziomu witaminy C w organizmie. Podobne zjawisko obserwuje się odnośnie do cynku i witaminy A (3, 31).

Biorąc pod uwagę skutki niedoboru cynku w organizmie (2, 6, 12, 14, 15, 20, 25), jego znaczenie w usuwaniu ołowiu (7, 19), a również wpływ różnych składników pożywienia, jak np. kwasu fitynowego, czy też aminokwasów (10, 25, 28) na jego wchłanianie — wzrost absorpcji cynku w jelitach ślepych pod wpływem witaminy C jest istotnym elementem dla organizmów żywych.

Równocześnie cynk zwiększa zarówno wchłanianie, jak i syntezę witaminy C u kurcząt, wpływając na wiele procesów w ustroju przebiegających z udziałem tej witaminy.

Wnioski

1. Cynk powoduje wzrost syntezy i wchłaniania witaminy C u kurcząt.
2. Cynk wzmacnia aktywność enzymu L-gulonoo- γ -oksydazy w tkankach.
3. W obecności witaminy C wzrasta wchłanianie cynku w jelitach ślepych kurcząt, natomiast w jelitach czczych tego wpływu nie obserwuje się.
4. Istniejąca zależność we wchłanianiu cynku i witaminy C oraz wzrost syntezy tej witaminy pod wpływem cynku powinny być uwzględnione przez lekarzy oraz żywieniowców w profilaktyce oraz leczeniu zwierząt.

Piśmiennictwo

1. Bitter T., Muir M.: *Analyt. Biochem.* 4, 33, 1962.
2. Blumberg D., Blackwood U., Supplee W., Combs G.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 104, 117, 1960.
3. Brown E.: *J. Nutr.* 106, 163, 1976.
4. Cousins R.: *Nutr. Rev.* 37, 37, 1979.
5. Chatterjee J.: *Methods Enzymol.* 18, 18, 1970.
6. Danek J., Wiśniewski E.: *Medycyna Wet.* 48, 221, 1992.
7. Das J.: *J. Lab. Clin. Med.* 104, 110, 1984.
8. Evans G.: *Am. J. Physiol.* 228, 501, 1975.

9. Evans C., Connery A., Trousof N., Burns J.: *Biochem. Biophys. Acta* 41, 9, 1960.
10. Foley B.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 128, 135, 1938.
11. Griox E., Henkin R.: *Biochem. Biophys. Acta* 64, 273, 1973.
12. Guja A.: *Wiad. Lek.* 30, 787, 1977.
13. Hill B., Starcher B.: *J. Nutr.* 35, 271, 1935.
14. Huber A., Garshaff S.: *J. Nutr.* 105, 1483, 1975.
15. Huber W., Waxler M., Moeller M., Scott H.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 101, 158, 1959.
16. Kagawa Y., Takikuchi H.: *J. Biochem.* 3, 197, 1962.
17. Kulikowska E., Moniuszko-Janiuk J., Miniuk K.: *Pol. Tyg. Lek.* 46, 470, 1991.
18. Levin S.: *Vitamin C. Acad. Press., London* 1978.
19. Lisiewicz J., Moszczyński P.: *Postępy Hig.* 40, 45, 1985.
20. Morrison A., Sarett H.: *J. Nutr.* 65, 167, 1958.
21. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kolodnyńska M.: *Medycyna Wet.* 42, 631, 1986.
22. Nagórna-Stasiak B., Wawrzęńska M.: *Medycyna Wet.* 44, 430, 1988.
23. Nancy R., Stevenson P.: *Gastroenterology* 67, 952, 1974.
24. Parisi A., Vallec B.: *Biochemistry* 9, 1421, 1970.
25. Piechota W.: *Diagn. Lab.* 19, 557, 1983.
26. Roe J., Kuethner C.: *J. Biol. Chem.* 47, 399, 1943.
27. Roe J.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 93, 177, 1961.
28. Rutkowska U., Iwanow K., Wojtasik A., Czarnowska E., Pietruszka B., Kuchnowicz H.: *Zyw. Czlow.* 3, 162, 1990.
29. Sahagian B.: *J. Nutr.* 93, 191, 1937.
30. Seal C., Mathers J.: *Brit. J. Nutr.* 62, 151, 1989.
31. Smith J., Brown E., Daniel E., Chan W.: *J. Nutr.* 106, 569, 1976.
32. Spencer R., Purdy S., Hoeldtke R.: *Gastroenterology* 44, 768, 1963.
33. Stevenson N., Brush M.: *Am. J. Clin. Nutr.* 22, 318, 1969.

Adres autora: prof. dr hab. Barbara Nagórna-Stasiak, ul. Gawa-reckich 4/24, 20-073 Lublin

KRONIKA

Ex funebri charta...

DR HAB. STANISŁAW GRZEBUŁA

W dniu 23 grudnia 1992 roku zmarł nagle dr hab. Stanisław Grzebuła — entuzjasta nauki i wiedzy weterynaryjnej, autor oryginalnych prac naukowych, zasłużony nauczyciel akademicki.



Urodził się 12 sierpnia 1938 r. w Pilaszkowicach, woj. lubelskie. Ukończył Technikum Weterynaryjne w Puławach (1953—1957), a następnie studiował na Wydziale Weterynaryjnym AR w Lublinie (1957—1963), wyróżniając się nieprzeciętnymi zdolnościami i wszechstronnymi zainteresowaniami. Wykazał zainteresowania naukowe oraz jako jeden z nielicznych studentów otrzymywał stypendium naukowe.

Jeszcze przed ukończeniem studiów podjął pracę w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie, w której pracował nieprzerwanie przez 30 lat aż do końca swego życia. W 1969 roku otrzymał na Lubelskim Wydziale stopień doktora, a w 1989 r. stopień doktora habilitowanego.

Dr habil. S. Grzebuła wykazywał rozległe zainteresowania zawodowe i pozazawodowe, czego wyrazem było ukończenie studiów magisterskich z zootechniki oraz okresowe

uczestnictwo w innych studiach, w tym nawet z zakresu filozofii. Jego badania naukowe miały charakter nowatorski i dotyczyły istotnych problemów praktyki weterynaryjnej. Był pionierem i niekwestionowanym autorytetem w problemach niedoboru seleniu i zasad żywienia chorych zwierząt.

Dr hab. Stanisław Grzebuła miał wiele cech zaangażowanego emocjonalnie pracownika nauki. Podejmował stąd problematykę nową i trudną, realizując ją jak najlepiej. Przekonywał o ważności jakiegos problemu, stawiał się jego pasjonatem, a dla dokładnego poznania był gotów poświęcić wszystkie swoje umiejętności, czas, a nawet zdrowie. Te cechy charakteru oraz duże zdolności i liczne zainteresowania czyniły Go postacią oryginalną i wyróżniającą się spośród innych. Współpracował z różnymi ośrodkami naukowymi i produkcyjnymi całego kraju, ceniony za dociekliwość i rzetelność.

W dniu 27 grudnia 1992 roku, mimo zimowej zawieruchy, żegnało Go liczne grono przyjaciół, sympatyków i znajomych ze wszystkich regionów Polski.

Jego odejście jest niemałą stratą dla nauki, praktyki i dydaktyki weterynaryjnej, bo wszystko co robił i przekazywał, było oryginalne i na wysokim poziomie.

Zespół Pracowników Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt

PROF. EDMUND PROST — VICE-PREZYDENTEM WWA

W dniu 29 maja 1993 r. odbyło się w Paryżu posiedzenie Zgromadzenia Generalnego Światowego Stowarzyszenia Weterynaryjnego (World Veterinary Association — WVA). W sesji wzięli udział przedstawiciele 74 krajów członkowskich, a przedmiotem obrad były sprawy organizacyjne i administracyjne Stowarzyszenia. Wśród licznych spraw na uwagę zasługuje: przeniesienie siedziby (biura) Stowarzyszenia z Madrytu, Hiszpania do Hanoweru, RFN, co nastąpi z dniem 1 października 1994 r. Wobec rozpadu dotychczasowego Związku Radzieckiego i powstania szeregu niezależnych państw, które będą samodzielnie reprezentowane w WVA, zaszła konieczność wyboru nowego vice-prezydenta reprezentującego Europę Wschodnią. W przeprowadzonym głosowaniu wybrany został na to stanowisko większością głosów (64 tak, na 74 obecnych) przedstawiciel Polski — prof. dr Edmund Prost.