

JADWIGA CHACHUŁOWA
Katedra Żywienia Zwierząt i Gospodarki paszowej SGGW

SIARCZAN MIEDZI W TUCZU TRZODY CHLEWNEJ

W żywieniu zwierząt coraz szerzej są stosowane różnego rodzaju stymulatory wzrostu, które poprzez uaktywnianie działalności całego organizmu bądź poszczególnych układów wpływają na uzyskanie wyższych efektów produkcyjnych.

Do tego rodzaju stymulatorów wzrostu można zaliczyć siarczan miedzi. Na podstawie dotychczasowych danych powoduje on zwiększenie przyrostów i lepsze wykorzystanie paszy jedynie u trzody chlewnej.

Braude (1945) jako pierwszy z badaczy stwierdził stymulujące działanie siarczanu miedzi u tuczników. Autor podsumowując następnie badania własne, jak również z literatury (obejmujące 1215 tuczników) podaje, że dodatek siarczanu miedzi do paszy wpływa na zwiększenie przyrostów o 8,1% (od -12,0 do +25,2%) i poprawę wykorzystania paszy o 5,4% (od -5,2 do 12,6%). Siarczan miedzi był stosowany w większości doświadczeń w ilości 0,5 do 1,0 g na 1 kg suchej paszy, co odpowiada 125 — 250 mg miedzi. Część omówionych eksperymentów została powtórzona przez Braudego (1967) przy poziomie dodatku wynoszącym 0,1%. Otrzymane wyniki były nieco wyższe od podanych, a więc otrzymano zwiększenie przyrostów o 9,7% i poprawę wykorzystania paszy o 7,9%.

W naszych warunkach przy dodatku siarczanu miedzi otrzymano zwiększenie przyrostów o 10 do 20%. Zagadnieniem tym zajmowali się Ruszczyk i Glapś (1960 i 1962), Frankowski i wsp. (1963), Ruszczyk i Gacek (1963), Chachułowa (1964 b), Seidler i Kotowski (1964), Chachułowa i wsp. (1966), Dziliński i wsp. (1969 a), Chachułowa (1970) i Filar (1971).

Wyniki tych badań z jednej strony skłaniają do wyjaśnienia mechanizmu działania siarczanu miedzi na organizm zwierzęcia, z drugiej strony zachęcają do szerszego stosowania go w praktyce. Wydaje się więc pożyteczne dokonanie przeglądu choćby części doświadczeń, które pozwolą naświetlić to zagadnienie.

Mechanizm działania siarczanu miedzi na organizm zwierzęcia, podobnie jak wielu innych stymulatorów wzrostu, jest bardzo złożony. Wielu autorów wiąże korzystny wpływ siarczanu miedzi na zwierzęta z jego działaniem na mikroflorę przewodu pokarmowego. Fuller i wsp. (1960) oraz Hennig i wsp. (1961) stwierdzili przy tym dodatku do paszy zmniej-

szenie ilości bakterii kwasu mlekowego oraz paciorkowców rozkładających białko, a także niewielkie zwiększenie liczby pałeczek okrężnicy. Hawbaker i wsp. (1961) podają, że w kale wzrasta ilość bakterii tlenowych i beztlenowych, a szczególnie bakterii kwasu mlekowego, paciorkowców, pleśni i drożdży. William-Smith i Jones (1963) dochodzą do wniosku, że dodatek siarczanu miedzi ani nie zmniejsza, ani zwiększa ilości bakterii w jakimkolwiek odcinku przewodu pokarmowego. Dane dotyczące stosunków ilościowych poszczególnych grup bakterii w przewodzie pokarmowym są sprzeczne. Tym niemniej wydaje się, że siarczan miedzi działa bakteriostatycznie na część mikroflory przewodu pokarmowego, ale wpływ wielu czynników o różnej współzależności nie pozwala otrzymać jednoznacznych wyników.

Próby wiązania wpływu siarczanu miedzi z działaniem przeciwoznaczym nie mogą być przyjęte, ponieważ w tuczarniach których zwierzęta regularnie odrobaczano, stwierdzono przy jego dodatku również lepsze wyniki produkcyjne (Braude, 1967). Podobnie właściwości grzybobójcze siarczanu miedzi według Barbera i wsp. (1962) nie wiążą się z poprawą wzrostu zwierząt, ponieważ szereg leków o podobnym działaniu nie miało wpływu na wzrost.

Zdaniem Kay'a (cyt. wg. Braudego, 1967) ciemne zabarwienie kału u tuczników otrzymujących siarczan miedzi jest spowodowane powstaniem nierozpuszczalnego siarczku miedziowego w wyniku reagowania jonów miedzi z siarkowodorem. Autor uważa, że ta detoksykacja nie może być bez wpływu na wzrost zwierząt.

Podobnie Francois (1961) przypuszcza, że amoniak w jelitach działa hamująco na wzrost zwierząt. Ilość amoniaku w treści jelit może się zmieniać pod wpływem różnych czynników. Wyraźnie mniejszą ilość amoniaku w treści jelita ślepego stwierdzono przy dodatku siarczanu miedzi (Fevrier i wsp., 1955; Chachułowa, 1964 a).

Jednocześnie zmniejszenie procesów dezaminacyjnych w przewodzie pokarmowym może wskazywać, że miedź zapobiega rozkładowi części aminokwasów w jelitach, a następnie polepsza równowagę aminokwasów wchłanianych. Stwierdzony wpływ siarczanu miedzi na polepszenie strawności białka ogólnego (Braude, 1967; Kirchgessner i Giessler, 1961; Chachułowa, 1964 b; Chachułowa, 1970) wydaje się to przypuszczenie potwierdzać; choć również zaobserwowano większą strawność tłuszczu surowego.

Wymienieni autorzy donoszą o większej retencji azotu u tuczników przy dodatku siarczanu miedzi, a więc lepszym wykorzystaniu białka. Należy nadmienić, że tylko praca Farries i Angelowej (1967) donosi o zmniejszeniu retencji azotu, ale przy tuczu rozpoczętym stosunkowo późno, bo przy ciężarze zwierząt powyżej 40 kg. Mozgow (1970) uważa, że siarczan

miedzi działa głównie do 50 kg żywej wagi, a więc w okresie najintensywniejszego odkładania się białka.

W syntezie białka w organizmie biorą udział kwasy nukleinowe i tutaj szczególną rolę ma wątroba. W komórkach wątroby znajdują się znaczne ilości kwasów nukleinowych. Ilość ich zależy od warunków fizjologicznych, zawartości białka w paszy (Wierny, 1962), a także mikroelementów (Skorkowska-Zieleniewska, 1965). Skorkowska-Zieleniewska (1965) stwierdziła w badaniach na szczurach, że przy większej ilości miedzi w paszy wzrastała synteza kwasu dezoksyrybonukleinowego w wątrobie. Podobne wyniki otrzymała Chachułowa (1970) u tuczników. Goldstein i wsp., (1958 i 1959) zaobserwowali (in vitro) wpływ miedzi na przemianę kwasu rybonukleinowego w kwas dezoksyrybonukleinowy. Można by sądzić, że miedź wpływając na przemiany kwasów nukleinowych staje się aktywatorem w syntezie białka.

Siarczan miedzi ma wpływ również na retencję składników mineralnych, a szczególnie miedzi. Kirchgessner i Weser (1963) stwierdzili większe zatrzymywanie miedzi w organizmie wieprzków przy dodatku siarczanu miedzi do paszy wynoszącym zarówno 0,5 g jak i 1 g na kg paszy. Chachułowa (1970) podaje, że ilość zatrzymanej miedzi zwiększała się wraz z ciężarem zwierząt. Autorzy ci stwierdzili, że przy pobieraniu większej ilości miedzi wzrastała ilość miedzi przyswojonej, ale również wydalonej w kale, a w minimalnym stopniu w moczu. Ilość miedzi wydaloną w moczu była niewielka na skutek wydalania miedzi za pośrednictwem żółci. W moczu procent wydalonej miedzi w stosunku do pobranej wynosił od 0,19 do 1,41. Ilość miedzi wydalonej w kale przy 0,1% dodatku siarczanu miedzi do paszy wynosiła około 88%. Comar i wsp. (cyt. za Hennigiem i Anke, 1966) określając wchłanianie ^{64}Cu u bydła stwierdzili po 5 dniach podawania 75% miedzi w kale i 3% w moczu.

Wchłanianie miedzi zależy w dużej mierze od kwasowości treści przewodu pokarmowego i związków chelatujących zawartych w paszy. Działanie tych związków polega na zwiększeniu przyswajalności składników mineralnych, a również znoszeniu antagonistycznego działania poszczególnych pierwiastków (Gradowa, 1970). Na trwałość i rozpuszczalność kompleksów, tzn. związków chelatujących ze składnikami mineralnymi paszy oraz na wybiórczość kompleksowania ma wpływ pH. U świń kwasowość w żołądku jest większa niż u przeżuwaczy, co wpływa na lepszą przyswajalność miedzi. Wykonane badania na bierne wchłanianie miedzi za pomocą dializy ciągłej przez błony półprzepuszczalne sztuczne i naturalne (Kirchgessner i Weser 1965 a, b, c; Weser i Kirchgessner 1965 a, b, c; Kirchgessner i wsp., 1967) wykazały zróżnicowany wpływ różnych składników pasz, w tym związków o właściwościach chelatujących, na szybkość przechodzenia miedzi. Dodatek siarczanu miedzi u szczurów podnosił absorpcję miedzi.

Warto dodać, za Scheinbergiem i Morellem (cyt. za Daszyńską, 1966), że wchłanianie miedzi z przewodu pokarmowego jest regulowane przez ceruloplazminę (oksydazę) zawartą we krwi, która u trzody chlewnej odznacza się wysoką aktywnością. Surowica krwi trzody chlewnej odznacza się największą aktywnością spośród zwierząt gospodarskich.

Siarczan miedzi ma wpływ na większą retencję kobaltu, żelaza, cynku, manganu oraz molibdenu (Kirchgessner i wsp., 1963). Autorzy uważają, że jest to związane z lepszym wchłanianiem tych składników z przewodu pokarmowego. Jednocześnie autorzy donoszą, że wówczas zmniejsza się wydalanie makroelementów (Ca, P, K, Cl i Na) w kale, a zwiększa się w moczu. Może to świadczyć o przesunięciu w równowadze kwasowo-zasadowej. Zwraca się także uwagę na lepszą gospodarkę wapniem, a Galik (1968) donosi o tendencji do większej retencji wapnia.

Większe zatrzymywanie szeregu składników paszy w organizmie mówi nie tylko o lepszym ich wchłanianiu, ale również o udziale w metabolizmie. Większe zatrzymywanie miedzi ma miejsce głównie w wątrobie, następnie nerkach. Braude (1967) podaje, że przy dodatku siarczanu miedzi do paszy w ilości 0,05% (125 mg Cu) zawartość miedzi w suchej masie wątroby wahała się od 20 do 540 mg/kg, natomiast przy 0,1% dodatku (250 mg Cu) wynosiła od 39 do 1725 mg/kg, a przy 0,2% osiągała 4688 mg/kg.

Dammers i van der Grift (1964) badając wpływ siarczanu miedzi (250 mg Cu) podawanego zwierzętom hodowlanym przez okres trzech lat stwierdzili, że zawartość miedzi w wątrobie wahała się od 740 do 7630 mg/kg suchej masy, natomiast w nerkach od 78 do 156 mg/kg.

Cassidy i Eva (1958) podają, że istnieją różnice w zawartości miedzi między płatami wątroby. Zdaniem Allena i Hardinga (cyt. za O'Donovanem i wsp., 1966) środkowy płąt wątroby (w pobliżu pęcherzyka żółciowego) posiada poziom miedzi najbardziej zbliżony do wartości z oznaczeń dla całej wątroby. Zawartość miedzi w świeżej wątrobie oznaczona w próbkach ze środkowego płata przy poziomie dodatku 0,1% wahała się od 115 do 277 mg/kg (Chachułowa, 1970).

Poziom miedzi w wątrobie bydła i owiec jest często tak wysoki jak u świń otrzymujących 0,1% siarczanu miedzi do paszy. Underwood (1962) podaje, że zawartość miedzi w wątrobie w mg/kg suchej masy wynosiła u zwierząt normalnie żywionych:

	Średnio	Wahania
Bydło: noworodki	381	143 — 655
dorośle	200	23 — 409
Owce: jagnięta	168	74 — 430
dorośle	599	186 — 1374

Zawartość miedzi w wątrobie znacznie się waha nawet przy tym samym poziomie dodatku siarczanu miedzi. Niewątpliwie odgrywa tu rolę sama zmienność indywidualna zwierząt, jak również skład dawki pokarmowej, a w szczególności udział w dawce składników mineralnych i wzajemne ich oddziaływanie.

Zmniejszenie nagromadzenia miedzi w wątrobie do poziomu będącego w grupach bez dodatku siarczanu miedzi można uzyskać poprzez przerwanie podawania miedzi na 30 dni przed ubojem (Dziliński i wsp., 1969b). Próbowano przerwać podawanie miedzi na 3 i 14 dni przed ubojem, ale wówczas zawartość miedzi nie ulegała tak wyraźnemu zmniejszeniu.

Duże nagromadzenie miedzi w wątrobie może prowadzić do zatrucia zwierząt. Jak podaje Braude (1967) poziom miedzi w wątrobie rzędu 2500 do 3000 mg/kg świadczy o przekroczeniu dopuszczalnej dawki miedzi. Wymieniony poziom miedzi należy traktować z dużą tolerancją, bowiem znaleziono w suchej masie wątroby ilości miedzi wynoszące ponad 5000 mg/kg i nie zaobserwowano objawów toksycznych. Natomiast w pracy Hanrahana i Gradego (1968) u świń otrzymujących dodatek siarczanu miedzi 0,1%, zawartość miedzi wynosiła w wątrobie i nerkach odpowiednio 1020,4 mg/kg i 95,5 mg/kg, a u sztuk padłych na skutek zatrucia miedzią 1269 mg/kg i 217 mg/kg. Wartości te nie były więc tak wysokie, aby można było sądzić o zatruciu.

Poziom miedzi w wątrobie nie może być podstawą do postawienia diagnozy o zatruciu miedzią tymbardziej, że istnieje przypuszczenie, iż przy dużym nagromadzeniu miedzi w wątrobie może nastąpić jej uruchomienie i przejście do krwi, co może spowodować hemolizę (Kirchgessner i Friesecke, 1966). W takim przypadku badanie wątroby nie może dać rzeczywistego obrazu nagromadzenia miedzi.

W wielu pracach stwierdzono, że odpowiednia ilość w dawce cynku, a także żelaza wpływa na zmniejszanie zatrzymywania miedzi w wątrobie. Suttle i Mills (1966) podają, że dodatek cynku ($ZnCO_3$) w ilości 500 mg/kg lub żelaza ($FeSO_4 \cdot H_2O$) 750 mg/kg paszy dla tuczników otrzymujących siarczan miedzi, usuwał objawy żółtaczkę charakterystyczne przy zatruciu miedzią. Ilość miedzi w wątrobie zmniejszyła się prawie o połowę. Również Richtie i wsp. (1963) oraz Hanrahan i Grady (1968) donoszą o zabezpieczającym działaniu cynku przed toksycznością miedzi. Zdaniem autorów przy niskim poziomie cynku w paszy należy liczyć się, że zatrucie miedzią może nastąpić przy poziomie miedzi wynoszącym 250 mg/kg paszy.

Obok współzależności między miedzią i cynkiem niektórzy autorzy donoszą również o współzależności między miedzią i żelazem. Przy dodatku siarczanu miedzi do paszy zmniejszają się zapasy żelaza w wątrobie i nerkach (Cassidy i Eva, 1958; Ruszczyc i Gacek, 1961; Richtie i wsp., 1963;

O'Donovan i wsp., 1966; Guillermo i wsp., 1967). Równoległy dodatek cynku, jak podaje Hanrahan i Grady (1968), nie miał wpływu na zawartość żelaza, natomiast zwiększała się obok miedzi także zawartość cynku w wątrobie i nerkach. Wydaje się, że może wskazywać na antagoniczne działanie między miedzią i cynkiem. Natomiast między żelazem i miedzią istnieje współdziałanie. Przy niedoborze miedzi żelazo jest słabo przyswajane (Catwright i wsp. wg Schüttego, 1965).

Obok żelaza dodatek siarczanu miedzi wpływał na zmniejszenie zawartości witaminy B₁₂ (Chachułowa i wsp., 1966) oraz witaminy A (Chachułowa, 1970) w wątrobie. Zawartość witaminy B₁₂ zmniejszała się bardzo znacznie; wynosiła około 70 mcg/kg świeżej wątroby w porównaniu do 314 mcg/kg w grupie kontrolnej.

Zarówno miedź, żelazo jak i witamina B₁₂ są składnikami krwiotwórczymi, stąd różnice w koncentracji tych składników w wątrobie mogą wskazywać na zmiany w procesach krwiotwórczych. Niektórzy autorzy (Bunch i wsp., 1963; Richtie i wsp., 1963; Genči i wsp., 1969) stwierdzili zmniejszenie zawartości hemoglobiny przy 0,1% dodatku siarczanu miedzi do paszy, a inni (Combs i wsp., 1966) donoszą o zwiększeniu ilości hemoglobiny. Zdaniem tych ostatnich dopiero dodatek siarczanu miedzi wynoszący powyżej 0,1% powodował zmniejszenie ilości hemoglobiny. Wołkopiałow i Lebediewa (1960) oraz Šimek i wsp. (1961) stwierdzili zwiększenie ilości erytrocytów we krwi, ale niższą koncentrację w nich hemoglobiny. Genči i wsp. (1969) uważają, że ilość erytrocytów nie zwiększyła się, ale zmniejszyła się ilość leukocytów.

Zaobserwowano różnice w białkowych frakcjach krwi, a więc zwiększenie frakcji albuminowej oraz ilości λ — globuliny, a zmniejszenie β — globuliny. Wzrastała we krwi zawartość miedzi.

Niektórzy autorzy podają, że zwiększało się nagromadzenie miedzi w mięsie i słoninie (Bunch i wsp., 1961), inni tego nie stwierdzili (Bowland i wsp., 1961; Hawbaker i wsp., 1961; Jucker, 1961; Ruszczyc i Gacek, 1963), bądź zaobserwowali nieistotne zwiększenie zawartości miedzi.

Istotnym zagadnieniem przy stosowaniu nowego dodatku do pasz jest jego wpływ na jakość produktu rzeźnego. Większość autorów nie stwierdziła wpływu siarczanu miedzi na jakość tuszy (Barber i wsp., 1955; Luces i Calder, 1957; Allen i wsp., 1958; Ruszczyc i Glapś, 1960; Bowland, 1963). Niektórzy donoszą o obniżeniu jakości rzeźnej i wzroście grubości słoniny na grzbiecie (Barber i wsp., 1957; Jucker, 1961; Pinkas i wsp., 1964). Bowland i Castell (1964) oraz Taylor i Thomke (cyt. wg Braudego, 1967) podają, że przy zastosowaniu siarczanu miedzi z mączką rybną tuczniaki miały miękką słoninę. W pracy Chachułowej (1970) zwraca się uwagę na niewielką tendencję do większej mięsności tuszy przy odpowiednim poziomie żywienia szczególnie w pierwszym okresie tuczu.

W świetle omówionych prac głównym zastrzeżeniem przeciw powszechnemu zastosowaniu siarczanu miedzi jako dodatku do pasz jest stwierdzona przez niektórych badaczy możliwość zatrucia tuczników (Gordon i Luke, 1957; O'Hara i wsp., 1960; Wallace, 1960; Buntain, 1961; Chachułowa i wsp., 1966; Hanrahan i Grady, 1968). Nie wszystkie wymienione prace mówią przekonywająco, że siarczan miedzi stał się przyczyną padnięć zwierząt, stąd postaram się krótko je omówić.

Gordon i Luke (1957) za przyczynę zatrucia uznali zawartość miedzi w wątrobie wynoszącą 2500 mg/kg suchej masy, co można sądzić nie jest pewnym uzasadnieniem. Podobnie Buntain (1961) przy średnim poziomie miedzi w paszy wynoszącym 130 mg/kg podaje to przypuszczenie. Warto dodać, że powtórnie przygotowana mieszanka o tym samym składzie i z takim samym poziomem dodatku nie wykazała szkodliwego działania (Braude, 1967). W doświadczeniu Chachułowej i wsp. (1966), w którym podawano do paszy siarczan miedzi w roztworze wodnym wystąpiły u jednej sztuki objawy braku apetytu i sztywność nóg, co mogło być spowodowane zatruciem miedzią. Mieszanka mineralna „MM” w stosowanym zestawie nie zawierała cynku. Brak odpowiedniej ilości cynku w dawce mógł stać się przyczyną wystąpienia objawów zatrucia. Zdaniem autorów siarczan miedzi podawany w roztworze wodnym mógł również być szybciej wchłaniany. Fagan i wsp. (1961) podają, że w grupie świń otrzymujących siarczan miedzi rozpuszczony w wodzie i dodany do mleka jedna sztuka padła, natomiast przy podawaniu go z paszą na sucho zwierzęta charakteryzowały się ładnym wyglądem i szczególnie gładką sierścią.

Hanrahan i Grady (1968) uważają, że przy żywieniu tuczników dawką niskobiałkową objawy zatrucia występują przy karmieniu na sucho, natomiast przy karmieniu na mokro tych objawów nie stwierdzono. Autorzy przeprowadzając doświadczenie na bardzo licznej materiale (w grupie po 92 sztuki) stwierdzili objawy zatrucia przy dodatku siarczanu miedzi (0,1%) w grupach nisko- i wysokobiałkowych z tym, że w ostatnich mniej sztuk padło. Natomiast nie stwierdzono toksycznego działania przy dodatku do pasz równoległe z miedzią cynku; z punktu widzenia przyrostów korzystniejsze były dawki wysokobiałkowe. Wcześniej już donosili o tym Jucker (1961) oraz Kirchgessner i Weser (1963). Zdaniem Wallace i wsp. (1960) przy wysokim dodatku siarczanu miedzi powinien być odpowiednio wysoki poziom białka w dawce, co również zmniejsza toksyczne działanie miedzi. Prawdopodobnie tworzą się wówczas w organizmie trwałe kompleksy miedzi z białkami bądź aminokwasami.

Największą toksycznością odznaczały się dawki z mączką rybną (Hanrahan i Grady, 1968; Suttle, 1966), których nie uzupełniano cynkiem i żelazem. Fagan i wsp. (1961) otrzymali gorsze wyniki w tuczu z siarczanem

miedzi przy mleku chudym. Pasze te zawierają mało miedzi, stąd zagadnienie nie jest zupełnie jasne.

Możliwość toksycznego działania związków miedzi, wprawdzie niewielka, wymaga jednak stosowania w żywieniu praktycznym sprawdzonych zestawów pasz.

Innym zagadnieniem niezmiernie ważnym jest możliwość niekorzystnego działania na organizm ludzki dużych ilości miedzi nagromadzonych w produktach pochodzenia zwierzęcego. Engel i wsp. (1967) podaje, że zapotrzebowanie miedzi u człowieka waha się od 0,6 do 2 mg na dzień. U zdrowych ludzi, jak stwierdzili Cartwright i wsp. (cyt. za Hennigiem i Anke, 1966), przy pobraniu 2,6 mg miedzi z pokarmem zatrzymywane było 0,01 do 0,03 mg na każdy miligram pobranej miedzi. Zdaniem autorów w normalnych warunkach około 5% miedzi jest przyswajane przez człowieka. Zapotrzebowanie na miedź jest większe u dzieci aniżeli u dorosłych. Schütte (1965) podaje, że w wątrobie noworodków znajduje się 230 mg miedzi na kg suchej masy wątroby. Jest to 5 — 10 razy więcej niż u człowieka dorosłego. Miedź ta stanowi rezerwę na okres żywienia mlekiem. W organizmie rosnącego człowieka zawartość miedzi wynosi 100 — 150 mg, z tego 64 mg znajduje się w mięśniach, 23 mg w kościach i 20 mg w wątrobie (Hennig i Anke, 1966).

Przytoczone liczby wskazują, że zapotrzebowanie miedzi u człowieka jest niewielkie, jak również stopień przyswajania miedzi z pokarmu jest również niski. Niewielkie więc zwiększenie ilości miedzi w mięsie i słoninie jakie stwierdzono w niektórych tylko eksperymentach nie może mieć wpływu na zdrowie ludzi. Natomiast znaczne zwiększenie zawartości miedzi w niektórych narządach jak wątroba i nerki, które stanowią w żywieniu człowieka podrzędną rolę nie wydaje się niebezpieczne. Równocześnie możliwe jest zmniejszenie nagromadzenia miedzi w tych narządach poprzez wycofanie jej z dawek przed ubojem zwierząt.

Na podstawie przeglądu badań nad zastosowaniem siarczanu miedzi w tuczu trzody chlewnej można stwierdzić, że dodatek ten powoduje u tuczników zwyżkę przyrostów, zwiększa strawność składników pokarmowych, szczególnie białka ogólnego, ma wpływ na zwiększenie retencji azotu. Rezultaty części badań wskazują na powiązanie działania miedzi z syntezą białka w organizmie. Równocześnie dodatek siarczanu miedzi ma wpływ na zwiększenie retencji miedzi i innych mikroelementów. Miedź nagromadza się przede wszystkim w wątrobie. Nagromadzenie miedzi w wątrobie można zmniejszyć poprzez włączenie do dawek soli cynku, co również ma wpływ na zmniejszenie możliwości toksycznego działania siarczanu miedzi na zwierzęta.

Siarczan miedzi w ilości do 0,1% może być stosowany w sprawdzonych uprzednio zestawach pasz.

LITERATURA

1. Allen M. M., Barber R. S., Braude R., Mitchell K. G.: 1958 Proc. Nutr. Soc. 17. XII
2. Barber R. S., Braude R., Mitchell K. G.: 1955: Brit. J. Nutr. 9, 378
3. Barber R. S., Braude R., Mitchell K. G., Rook J. A. F., Rowell J. G.: 1957: Brit. J. Nutr. 11, 70
4. Barber R. S., Braude R., Mitchell K. G.: 1962: Anim. Prod. 4, 253
5. Bowland J. P., Braude R., Chamberlain A. G., Glascock K. G., Mitchell K. G.: 1961: Brit. J. Nutr. 15, 59
6. Bowland J. P., Castell A. G.: 1964: Feeders' Day 43, 5.
7. Bowland J. P.: 1963: Feeders' Day 42, 12
8. Braude R.: 1945: J. Agric. Sci. 35, 163
9. Braude R.: 1967: World Rev. Anim. Prod. 3, 69
10. Bunch R. J., Speer V. C., Hays V. W., Hawbaker J. H., Catron D. V.: 1961: J. Anim. Sci 20, 723
11. Bunch R. J., Speer V. C., Hays V. W., McCall J. T.: 1963: J. Anim. Sci. 22, 56
12. Buntain D.: 1961. Vet. Rec. 73, 707
13. Cassidy J., Eva J. K.: 1958: Proc. Nutr. Soc. 17. XXX
14. Chachułowa J.: 1964 a: Roczn. Nauk Roln. 84-B-1, 83
15. Chachułowa J.: 1964 b: Roczn. Nauk Roln. 84-B-3, 567
16. Chachułowa J., Kotarbińska M., Świetlikowska U., Witczak Fr.: 1966: Roczn. Nauk Roln. 87-B-4, 587
17. Chachułowa J.: 1970: Zesz. Nauk. SGGW. Rozpr. Nauk. 5, 1
18. Combs G. E., Ammerman C. B., Shirley R. L., Wallace H. D.: 1966: J. Anim. Sci., 25, 613
19. Dammers J., van der Grift J.: 1964: Züchtungskunde 36, 188
20. Daszyńska F., Kryński A., Nyrek St.: 1966: Med. Weter. 6, 363
21. Dziliński E., Ręka J., Rasławski Z.: 1969 a: Przegl. Hod. 8, 10
22. Dziliński E., Rasławski Z., Ręka J.: 1969 b: Med. Weter., 4, 227
23. Engel R. W., Price N. O., Miller R. F.: 1967: J. Nutr. 92 197
24. Fagan U. J., Iles R. D., Slovitsky Z., Brocksop R. E.: 1961: J. Agric. Sci. 56, 161.
25. Farries E., Angelowa L.: 1967: Landwirt. Forschung 20, 137
26. Fevrier R., Francois A., Michel M., Pero R., Salmon-Legaigneur E.: 1955: Comtes Rendus. Hebd. des Sean. de l'Academie 41. 698
27. Filar J.: 1971: Nowe Rolnictwo 10, 22
28. Francois A. C.: 1961: VIII Internationaler Tierzuchtkongress (Hauptberichte 57 — 77), Hamburg
29. Frankowski M., Gocławski T., Grajewski J., Sroczyński T.: 1963: Gosp. Mięsna 8, 15
30. Fuller R., Newland L. G. M., Briggs C. A. E., Braude R., Mitchell K. G.: 1960: J. of Applied Bact 23, 195
31. Galik R.: 1968: Sympozjum o aktuálnych otázkach výzivy a kíménia hospodárskych zvierat. Zbiornik referátov. Bratislava.
32. Genci L., Genciova K., Galik R.: 1969: Agrochemia 9, 60
33. Goldstein B. I., Gierasimowa W. W., Kondratiewa W.: 1958: Witaminy 3, 129, Kijów

34. Goldstein B. I., Gierasimowa W. W., Kondratiewa W.: 1959: Witaminy 4, 44, Kijów
35. Gordon W. A. M., Luke D.: 1957: Vet. Rec. 69, 37
36. Gradowa W.: 1970: Post. Nauk Roln. 6, 103
37. Guillermo G., Gomez-Rarcia, Matrone G.: 1967: J. of. Nutr. 92, 237
38. Hanrahan T. J., O'Grady E. J.: 1968: Anim. Prod. 10, 423
39. Hawbaker J. A., Speer V. C., Hays V. W., Catton D. V.: 1961: J. Anim. Sci. 20, 163
40. Hennig A., Anke M.: 1966: Vergleichende Ernährungslehre des Menschen und seiner Haustiere. Gustav Fischer Verlag, Jena
41. Hennig A., Grünh K., Anke M.: 1961: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 16, 329
42. Jucker H.: 1961: Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene, 52, 580
43. Kirchgessner M., Giessler H.: 1961: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 16/5, 297
44. Kirchgessner M., Weser U.: 1963: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 18, 181
45. Kirchgessner M., Friesecke H., Oeschläger W.: 1963: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 18, 11
46. Kirchgessner M., Weser U.: 1965: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 20, 44
47. Kirchgessner M., Weser U.: 1965 b: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 20, 261
48. Kirchgessner M., Weser U.: 1965 c: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 20, 317
49. Kirchgessner M., Friesecke H.: 1966: Wirkstoffe in der praktischen Tierernährung. Beyerischer Landwirtschaftsverlag. München-Basel-Wien
50. Kirchgessner M., Weser U., Müller H. L.: 1967: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 23, 28
51. Lucas I. A. M., Calder A. F. C.: 1957: J. Agric. Sci. 49, 184
52. Mozgow I. J.: 1970: Farmakologiczne stymulatory w hodowli zwierząt. PWRiL Warszawa
53. O'Donovan P. B., Spillane T. A., O'Grady J. F.: 1966: Anim. Prod. 8, 333
54. O'Hara P. J., Newman A. P., Jackson R.: 1960: Aust. Vet. J. 36, 225
55. Pinkas A., Pallew Ch., Kumanow K.: 1964: Životnowodni Nauki 1, 10
56. Richtie H. D., Leucke R. W., Baltzer B. V., Miller E. R., Ullrey D. E., Hoefler J. A.: 1963: J. Nutr. 79, 117
57. Ruszczyc Z., Gacek K.: 1963: Roczn. Nauk Roln. 81-B-3, 563
58. Ruszczyc Z., Glapś J.: 1960: Roczn. Nauk Roln. 75-B-4, 541
59. Ruszczyc Z., Glapś J.: 1962: Roczn. Nauk Roln. 78-B-4, 569
60. Schütte K. H.: 1965: Biologie der Spurenelemente. München-Basel-Wien
61. Sedler S., Kotowski J. 1964: Zesz. Nauk. WSR Szczecin 15, 46
62. Simek L., Mandel L., Travnicek J., Syrinek F.: 1961: Sbornik CSAV, Zivocisna wyroba 6, 427

63. Skorkowska - Zieleniewska J. 1965: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln. 53, 341
64. Suttle N. F.: 1966: Brit. J. Nutr. 20, 149
65. Suttle N. F., Mills C. F.: 1966: Brit. J. Nutr. 20, 135
66. Underwood E. J.: 1962: Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press Inc. New York and London, 2nd adit., 429
67. Wallace H. D. jr., McCall J. T., Bass B., Combs G. E.: 1960: J. Anim. Sci. 19, 1153
68. Weser U., Kirchgessner M.: 1965 a: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 20, 34
69. Weser U., Kirchgessner M.: 1965 b: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 20, 37
70. Weser U., Kirchnesser M.: 1965 c: Zeitschr. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 20, 41
71. Wierny A.: 1962: Roczn. Nauk Roln. 80-B-4, 383
72. Williams-Smith H., Jones J. E. T.: 1963 J. appl. Bact. 26, 262
73. Wołkopiałow B. O., Lebediewa T. B.: 1960: Swinowodstwo 14, 33