

**KONCENTRACIJA TEŠKIH METALA U KRMNIM SMEŠAMA I  
TKIVIMA KOD SVINJA U INTENZIVNOM UZGOJU\***  
*CONCENTRATION OF HEAVY METALS IN FODDER MIXES AND IN  
TISUES SWINE IN INTENSIVE BREEDING CONDITIONS*

Sunčica Borozan, J. Bojkovski, H. Šamanc\*\*

*Teški metali uzrokuju oksidativni stres uključujući stvaranje reaktivnih kiseoničnih vrsta inhibirajući antioksidativnu odbranu bioloških sistema, preko smanjenja glutaciona, inhibirajući sulfhidrilne zavisne enzime, interferiraju sa nekim esencijalnim metalima neophodnim za antioksidativnu enzimsku aktivnost i lili interaguju sa ćelijskim membranama, izazivajući lipidnu peroksidaciju. Veliki broj endogenih i egzogenih antioksidanata imaju zaštitno dejstvo od toksičnih efekata teških metala. Na farmi svinja u intenzivnom uzgoju, rase landras, u periodu od 2002. i 2003. godine praćeno je prisustvo teških metala u uzorcima hrane, seruma, parenhimatoznih organa (bubreg, jetra, slezina, srce i pluća) i semena nerastova. Ustanovljeno je prisustvo teških metala (As, Cd, Pb, Ni, Cr i Hg) u hrani i u ostalim ispitivanim uzorcima, u različitim koncentracijama. Target organi za ispitivane teške metale u većini slučajeva su bubrezi i jetra. Dokazano je da postoji razlika u akumulaciji teških metala u zavisnosti od starosti jedinke i opasnost na reproduktivnu sposobnost nerastova. Da bi se smanjilo prisustvo teških metala i smanjio rizik od njihovog dejstva potrebno je da se krmna smeša analizira pre upotrebe kako na prisustvo teških metala, tako i na prisustvo drugih ksenobiotika.*

*Ključne reči: teški metali, hrana, organi, reaktivne kiseonične vrste, svinje*

\* Rad primljen za štampu 21. 5. 2004. godine

\*\* Dr Sunčica Borozan, docent, Katedra za hemiju, dr Jovan Bojkovski, docent, dr Horea Šamanc, red. profesor, Katedra za bolesti papkara, Fakultet veterinarske medicine, Beograd

## Uvod / *Introduction*

U teške metale ubrajaju se arsen, kadmijum, živa, olovo, hrom, nikal, i neki biometali kao što su gvožđe, kobalt, bakar i cink. Zahvaljujući njihovom elektron-transportnom potencijalu veliki broj metala može da bude stimulator karcinogeneze indukujući stvaranje povećane koncentracije reaktivnih kiseoničnih vrsta (ROS). Metalni joni povećavaju stepen lipidne peroksidacije (LP) i oksidativna oštećenja na molekulu DNA [7]. Pokazuju tendenciju stvaranja kovalentnih veza sa sulfhidrilnim grupama i/ili istiskuju određene kofaktore čime inhibiraju aktivnost pojedinih enzima [3].

## Toksičnost teških metala / *Toxicity of heavy metals*

### Arsen / *Arsenic*

Neorganski oblici arsena, prisutni u zemlji, vodi i hrani bitno utiču na zdravlje ljudi i životinja, dok organski vezan arsen nema toksično dejstvo. Apsorbovani arsen se distribuira i deponuje u svim tkivima organizma. Biotransformacija arsena se odvija u jetri preko monometilarsenaste kiseline (MMA) do dimetilarsenaste kiseline (DMA) i eliminiše se urinom [12]. Arsen ostvaruje toksični efekat na ćelijsko disanje i prekida biosintezu hemoglobina. Posledice hronične izloženosti jedinki arsenu su anemija, periferna neuropatija, iritacija kože, oštećenje jetre, bubrega, pojavljivanje keratoza i kancer kože [4].

### Kadmijum / *Cadmium*

Kadmijum se smatra jednom od najtoksičnijih supstancija iz okoline, ubraja se u prvu grupu karcinogena. Period eliminacije traje 10 do 30 godina [8]. Kadmijumom kontaminisani gornji sloj zemlje preko biljaka ulazi u lanac ishrane. Apsorbovani kadmijum transportuje se eritrocitima ili albuminom. U jetri može da bude vezan za metalotionein (Mt) [11]. Kompleks MT-Cd transportuje se do bubrega i filtruje kroz glomerule i resorbuje u ćelijama proksimalnih tubula. Posledice hronične toksičnosti kadmijumom su renalne bolesti, gubitak koštane mase (osteoporoza i osteomalacija) i promene renalne funkcije. Početne faze oštećenja bubrega ovim metalom su povećani sadržaji urinarnog  $\alpha_1$ - ili  $\beta_2$ -mikroglobulina. Cd inhibira aktivnost antioksidantnih enzima uključujući katalazu, Mn-SOD i Cu/Zn-SOD [17], i indukuje lipidnu peroksidaciju [5]. Može da zameni cink ili selen u metaloenzimima. Sposobnost Cd da stvara slobodne radikale omogućava sintezu citokina, zatim oksidaciju NK i promene mehanizama popravke DNA, mutagenih promena, pojavljivanje kancera i moguću ćelijsku smrt [20].

### Hrom/Chromium

Šestovalentni hrom ( $\text{CrO}_4^{2-}$ ) je karcinogen i mutagen, izaziva oštećenje DNA. Metabolizam hroma je vezan za njegovu osobinu da se redukuje uz

učešće različitih enzimskih i neenzimskih faktora u endoplazmatičnom retikulumu. U procesu redukcije može da se ngrade Cr(IV) i Cr(V) kao intermedijerni metaboliti koji sa GSH grade komplekse koji uzrokuju stvaranje  $H_2O_2$  koji se uključuje u Fentonov proces [14] i nastaje vrlo reaktivan hidroksilan radikal koji izaziva oštećenja *DNA* i nastajanje kancera. Ekskrecija hroma se odvija preko bubrega urinom i preko žuči fecesom.

#### **Nikal / Nickel**

Jedinjenja nikla i elementarni nikal ubrajaju se u prvu grupu karcinogena. Nikal se apsorbuje preko gastrointestinalnog trakta. Distribucija je veoma brza. Akumulira se u bubrezima, manje u jetri i plućima. Transportuje se albuminom i  $\alpha_2$ -makroglobulinom, dok se ekskretuje urinom i fecesom. Povećane koncentracije *Ni* inhibiraju citohromoksidaze, izocitratdehidrogenazu, i uzrokuju infarkt miokarda i inflamaciju pluća [10]. Ova oštećenja su posledica stvaranja ROS-a izazivanjem inflamacije, koja indukuje oslobađanje  $O_2^{\cdot-}$  i NO iz fagocita [16, 13]. Pretpostavlja da nastaje metilovanje *DNA* i da je to razlog moguće apoptoze [15].

#### **Olovo / Lead**

Neorgansko olovo, relativno slabo se apsorbuje preko gastrointestinalnog trakta, oko 10 posto [Godvin, 2001]. Apsorpcija olova zavisi od prisustva drugih metala, naročito kalcijuma i gvožđa. Posle apsorpcije, prenosi se do eritrocita, a 10 posto od ukupno apsorbovanog olova ostaje u plazmi vezano za albumin. Izaziva hemolizu eritrocita i remeti hematopoezu. Ekskrecija se odvija isključivo preko bubrega, mada se male količine ekskretuju preko žuči i mleka [21]. Nervni sistem u razvoju posebno je podložan dejstvu olova [19], izazivajući apoptozu nervnih ćelija. Glavno mesto deponovanja olova je skelet. Kostii sadrže 90 do 95 posto od ukupnog resorbovanog olova. Promene u količini deponovanog olova u kostima su u ravnoteži sa intenzitetom mineralizacije, odnosno demineralizacije. Dekalcifikacija kostiju uzrokuje mobilizaciju olova i povećava njegovu koncentraciju u krvi i tkivima.

Bubrezi predstavljaju target organe akutne i hronične izloženosti olovu. Toksični efekti olova na bubrezima manifestuju se poremećajem glomerularne funkcije i pojavom proteinurije praćene morfološkim promenama. Novija ispitivanja su ukazala da se dužim izlaganjem nižim koncentracijama olova povećava rizik od subcelularne nefropatije. Posledice izloženosti povišenim koncentracijama olova su hronične nefropatije, mitogeneze, izmene u transkripciji, oksidativna oštećenja biomakromolekula i drugih indirektnih poremećaja uzrokovanih genotoksičnim efektima [18].

#### **Živa / Mercury**

Živa se javlja kao elementarna (živine pare), i u sastavu neorganskih i organskih jedinjenja. Sva tri oblika su toksična kako za životinje, tako i za čoveka. Živa se prenosi putem krvi vezana za eritrocite i proteine plazme. Elementarna

živa je liposolubilna i lako se transportuje vezana za površinu eritrocita,  $\alpha$ -globuline i albumin. Prisutna je u krvi dva do tri dana, a zatim se oksiduje do Hg(II)-jona, koji je snažan inhibitor enzima, sa velikom afinitetom za SH-grupe. Distribucija Hg(II)-jona je različita za različite organe i akumulira se u bubrezima, jetri, epitelu kože, slezini, u membranama intestinalnog trakta, testisima, placenti fetusa i u nekim delovima mozga. Velike količine žive nađene su i u tiroideji. Biološko poluvreme za neorganska živina jedinjenja je različito i u zavisnosti od organa traje od 32 do 55 dana. Kod izloženosti bilo kom obliku Hg nastaje i renalna tubularna nekroza, što ima kao posledicu pojavljivanje pojedinih enzima u urinu kao što su N-acetil- $\beta$ -D-glukozaminidaza,  $\alpha$ -galaktozidaza i  $\beta$ -glukoronidaza. Kod akutnog trovanja se ispoljavaju uznemirenost, nekoordinisano kretanje, povećana salivacija, povraćanje i količni bolovi. Javljaju se izrazite proteinurije, a zbog poremećaja funkcije bubrega smanjuje se količina izlučenog urina sve do anurije, uremije i smrti. Biološko poluvreme organske žive je različito u zavisnosti od organa i životinjske vrste, za mozak je veće nego za ostale organe, i varira od 8 do 70 dana. Bubrež je mesto najveće akumulacije žive, bez obzira na njen hemijski oblik, ali su oštećenja nervnog sistema mnogo izraženija u poređenju sa onim u bubrežgu. Živa prouzrokuje lezije na membranama nervnih ćelija.

#### **Materijal i metode / *Material and methods***

U periodu 2002. i 2003. godine obavljena su ispitivanja na prisustvo teških metala u krvnom serumu, parenhimatoznim organima (bubreg, jetra, slezina, srce i pluća) kod svinja rase landras u intenzivnom uzgoju (n=10). Istovremeno, analizirani su i uzorci krmne smeše koji su korišćeni za ishranu ove grupe životinja. Mineralizacija ispitivanih uzoraka obavljena je u Tekatoru u prisustvu azotne kiseline i vodonik-peroksida a sadržaj teških metala određen atomskom-apsorpcionom spektrometrijom.

#### **Rezultati rada i diskusija / *Results and discussion***

U svim ispitivanim uzorcima dokazano je prisustvo teških metala. Najpre je analizirana krmna smeša kojom su životinje hranjene. Dobijeni rezultati prikazani su u tabeli 1.

Tabela 1. Sadržaj teških metala u uzorcima hrane  
*Table 1. Heavy metals in fodder samples*

Teški metali / <i>Heavy metals</i>	As	Cd	Pb	Ni	Cr	Hg $\mu$ g/Kg SS
mg /kg SS	0,125 - 7,0	0,268 - 1,8	0,73 - 4,58	6,00 - 7,05	1,50 - 1,68	3,50 - 4,23

Analizom smeša za ishranu svinja u intenzivnom uzgoju utvrđeno je da jedan deo smeša ne ispunjava uslove kvaliteta u pogledu sadržaja teških metala. Najveći stepen odstupanja utvrđen je u sadržaju kadmijuma i arsena u odnosu na dozvoljenu vrednost (Cd=0,5 mg/kg SS, As=2mg/kg SS).

Prisustvo ovih metala određivano je u serumu krmača, zalučene prasadi i prasadi neposredno pre uginuća. Sadržaj arsena ( $22,4 \pm 2,4$  nM/L), kadmijuma ( $90,05 \pm 25,13$  nmol/L), hroma ( $1,29 \pm 0,05$   $\mu$ mol/L) i žive ( $8,38 \pm 2,15$  nM /L) bio je približno isti kod sve tri grupe ispitivanih životinja ( $p < 0,1$ ), dok se sadržaj olova razlikovao. Dobijeni rezultati prikazani su u tabeli 2.

Tabela 2. Sadržaj olova u serumu ispitivanih životinja  
Table 2. Lead in serum of analysed animals

$\mu$ mol/L	Krmače / Sows	Prasad / Piglets	Uginula prasad / Stillborn
Pb	$1,84 \pm 0,23$	$4,83 \pm 0,25$	$6,76 \pm 0,9$

Na osnovu dobijenih rezultata može da se zaključi da je sadržaj kadmijuma bio tri puta veći u odnosu na kontrolnu grupu ( $<30$  nM/L), dok je sadržaj olova kod krmača bio približno četiri puta veći u odnosu na kontrolnu grupu ( $0,48$   $\mu$ mol/L) i 10, odnosno 14 puta veći kod druge grupe životinja. Sadržaj olova u uzorcima seruma kod zalučene prasadi znatno je viši u odnosu na sadržaj olova kod krmača ( $p < 0,001$ ) što je upravo i razlog smrtnosti većeg broja prasadi.

Analizom tkiva uginule prasadi praćena je distribucija teških metala. Dobijeni rezultati su prikazani u tabeli 3.

Tabela 3. Sadržaj teških metala u organima /  
Table 3. Contains heavy metals in organs

Organi / Organs	As (ppb)	Hg (ppb)	Cd (ppm)	Cr (ppm)	Pb (ppm)
Bubrezi / Kidneys	$320 \pm 20$	$360 \pm 10$	$13 \pm 3$	$96 \pm 23$	$358 \pm 50$
Jetra / Liver	$50 \pm 10$	$50 \pm 13$	$2,3 \pm 1,0$	$54 \pm 13$	$168 \pm 15$
Pluća / Lung	$30 \pm 2,5$	$30 \pm 1,5$	$5,32 \pm 1,05$	$140 \pm 20$	$40 \pm 10$
Srce / Heart	$310 \pm 25$	$310 \pm 10$	$5,55 \pm 1,15$	$148 \pm 20$	$49,3 \pm 15$
Slezina / Splein	$2200 \pm 200$	$2200 \pm 200$	$8,3 \pm 2,3$	$83 \pm 10$	$140 \pm 20$
Žuč / Bile	$1300 \pm 20$	$1300 \pm 10$	$8,3 \pm 2,3$	$53 \pm 17$	$132 \pm 17$

Dobijeni rezultati ukazuju da se apsorbovani arsen distribuirao i deponovao u svim ispitivanim tkivima organizma. Najveće koncentracije arsena ustanovljene su u slezini i žuči, što potvrđuje činjenicu da se jedan deo konjugovanog arsena sa GSH, ekskretovao preko žuči, što predstavlja i njegov put eliminacije iz organizma. Zabrinjava podatak da je količina nađenog arsena u bubrezima

( $320 \pm 20$  ppb), srcu ( $310 \pm 25$  ppb) i jetri ( $50 \pm 10$  ppb) vrlo velika ako se uzme u obzir da je EPA svrstala arsen u grupu od sedam najrizičnijih supstancija. Ispitivanja na životinjama su ukazala da je arsen embriotoksičan i teratogen, što je u skladu sa našim istraživanjima koja su pokazala da arsen iz cirkulacije može da dopre u reproduktivne organe i da se u njima skladišti (640 ppb) [1]. Povećana količina arsena u serumu uzrokuje hematološke promene kao što su anemija i leukopenija [2], takođe izaziva oksidativni stres, lipidnu peroksidaciju i nastanak kancera kao mehanizma njegove toksičnosti.

Distribucija žive prati distribuciju arsena, bez obzira što je u hrani prisutna u manjoj količini u odnosu na arsen ( $3,50-4,23 \mu\text{g}/\text{kg}$  SS). Ona prouzrokuje degenerativne promene u različitim moždanim regionima kod ljudi i eksperimentalnih životinja, ali su joj target organi bubrezi i jetra. Vrlo brzo se eliminiše iz organizma i zato njena koncentracija u tkivima nije pouzdan parametar izloženosti, izazivajući lezije na pojedinim organima. Vrlo visoka koncentracija žive u semenu nerastova (oko 2,1 ppm) ukazuje na opasnost na reproduktivnu sposobnost ovih životinja.

Naša ispitivanja su ukazala da je najveća akumulacija hroma u srcu i plućima, zatim jetri što može da ima kao posledicu inhibiciju NADPH-zavisnih Cr(VI)-reduktaza što uzrokuje akumulaciju Cr(VI), koji interaguje sa GSH, indukujući ROS, oštećenja na DNA i nastajanje kancera. Ispitivanja na miševima su pokazala da izloženost hromu od 25 ppm može da izazove karcinogenezu.

S obzirom na činjenicu da je dokazan signifikantno povećana količina kadmijuma u hrani i u serumu ( $90,05 \pm 25,13 \text{ nmol}/\text{L}$ ) opravdava analizu njegove distribucije po organima. Najveća akumulacija kadmijuma ustanovljena je u bubrežima, od oko 13 ppm, zatim slezini i žuči, dok su pluća i jetra akumulirala približno istu količinu ovog teškog metala ( $p < 0,1$ ). Ispitivanja na zečevima su ukazala da kadmijum prisutan u vodi za piće u koncentraciji od  $13 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{dan}$  izaziva histološke promene na jetri, a kod pacova kadmijum prisutan u vodi za piće u koncentraciji od  $1,2 \text{ mg}/\text{kg}/\text{dan}$  uzrokuju renalna oštećenja. Kadmijum se smatra jednom od najtoksičnijih supstancija iz okoline, jer ostvaruje toksične efekte na veliki broj organa s obzirom na veoma dug period eliminacije (10 do 30 godina).

Olovo je dobro poznat kumulativni ksenobiotik. Duga ekspozicija olovu čak i u niskim koncentracijama može da prouzrokuje toksične efekte. Dokazane povišene koncentracije olova u krvi i razlike u njegovom sadržaju u serumu u zavisnosti od uzrasta jedinke ukazuju na opasnost od toksičnosti ovog agensa. Povišene koncentracije olova u krvi ( $1,48-7,79 \mu\text{ol}/\text{L}$ ) uzrokuju anemiju kao posledicu u sintezi hema, što je i dokazano kod ovih ispitivanih jedinki [2]. Koncentracije olova od 25 ppm kod pacova izazivaju smanjenje telesne mase, što je u skladu sa našim nalazima, dok koncentracija olova od 714 ppm uzrokuje fetalnu toksičnost pčova. Da olovo ima teratogeno dejstvo dokazano je i u našim ispitivanjima. Bubrezi predstavljaju target organe akutne i hronične izloženosti olovu (358 ppm), što ima kao posledicu poremećaj glomerularne funkcije i nastajanje renalnog tumora. Pored eritrocita i bubrega target organ za olovo je i kardiovasku-

larni sistem, što dokazuju rezultati naše analize (oko 160 ppm). Da se olovo depone u i u reproduktivne organe ukazuju naša ispitivanja. Sadržaj olova u semenu nerastova koji se koriste za reprodukciju bio je vrlo visok, 360 ppm [1].

Jedinjenja nikla i elementarni nikel ubrajaju se u prvu grupu karcinogena. Ispitivanja na pacovima su ukazala da izloženost Ni od 1 000 ppm izazivaju prekomernu smrtnost. Analizom uzoraka hrane dokazan je dosta visok sadržaj ovog elementa (6,00 – 7,05 mg/kg SS). S obzirom na činjenicu da nikel izaziva oštećenja DNA, karcinogeneze kao posledice stvaranja ROS predmet su naših daljih ispitivanja.

Ispitivanjem sadržaja pojedinih mikroelemenata utvrđeno je da ispitivane smeše hrane ne sadrže dovoljne količine biometala, posebno bakra i cinka [2].

### **Zaključak / Conclusion**

Rezultati rada ukazuju da postoji opasnost od kontaminacije stočne hrane teškim metalima i njihovog deponovanja u organizmu životinja kao i na reproduktivnu sposobnost nerastova. Da bi se smanjio rizik upotrebe semena kontaminisanog teškim metalima potrebno je da se prethodno obavi analiza njihovog prisustva. Teški metali izazivaju značajne metaboličke promene, remete biološke sisteme, smanjuju prirast telesne mase i mase pojedinih organa. Takođe, postoji razlika u akumulaciji teških metala i povećane smrtnosti u zavisnosti od uzrasta jedinki. Toksičnost teških metala generalno vodi ka formiranju slobodnih radikala inhibirajući aktivnost enzima antioksidativne odbrane, kao i oksidaciju glutationa i stvaranju MDA kao markera oksidativnog stresa. Njihova toksičnost potiče i zbog tendencije da stvaraju kovalentne veze sa sulfhidrilnim grupama biomakromolekula ili istiskuju određene kofaktore čime inhibiraju aktivnost pojedinih enzima.

Da bi se smanjio rizik od dejstva teških metala neophodno je da se uvede stalni višestepeni monitoring kvaliteta sirovina i gotovih proizvoda, kao i primena adekvatnih protektora od toksičnog dejstva ovih agenasa.

Ovaj rad je finansiralo MNRT u okviru Projekata 1518, 1774 i 0295.

### **Literatura / References**

1. Borozan Sunčica, Bojkovski J., Janković D., Matić Valerija: Prisustvo teških metala u krvi i spermi nerastova, „Savremena poljoprivreda”, 52, 3-4, 195-199, 2003. – 2. Borozan Sunčica, Bojkovski J., Matić Valerija: Influence of heavy metals on health status weaned piglets 5<sup>th</sup> International Symposium of Metal Elements in Environment, Medicine and Biology, Timisoara, Romania, 2002. – 3. Gađanski-Omerović Gordana, Borozan Sunčica, Božić Tatjana, Popović Dragana: Possible effects of depleted uranium (DU) on environment: II. Liver and kidney malfunction in animals in exposed areas Central European

J. Of Occupational And Environmental Health, 9, 2-3, in press, 2003. – 4. Concha G., Vogler G., Lezcano D. *et al.*: Exposure to inorganic arsenic metabolites during early human development. *Toxicol Sci*, 44, 185-190, 1998. – 5. Ercal N., Gurer-Orhan H., Aykin-Burns N.: Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage. *Curr Top Med Chem*, 1, 529-539, 2001. – 6. Arnold Godwin Hilary: The biological chemistry of lead, *Carr Opin Chem Biology*, 223-227, 2001. – 7. Hartwig A.: Carcinogenicity of metal compounds: possible role of DNA repair inhibition. *Toxicol. Lett.*, 102-103, 235-239, 1998. – 8. Jarup L., Berglund M., Elinder C. G. *et al.*: Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate. *Scand J Work Environ Health*, 24, 1-51, 1998. – 9. Kawanishi Shosuke, Sumiko Inoue, Shinji Oikawa, Naruto Yamashita, Shinya Toyokuni, Michiko Kawanishi, Kohsuke Nishino: Oxidative DNA damage in cultured cells and rat lungs by carcinogenic nickel compounds 31, 108-116, 2001. – 10. Klaassen C. D., Liu J., Choudhuri S.: Metallothionein: an intracellular protein to protect against cadmium toxicity. *Annu Rev. Pharmacol Toxicol*, 39, 267-294, 1999. – 11. National Academy of Sciences: *Arsenic in Drinking Water*, Washington D.C.: National Academies Press, 75-202, 2001. – 12. Liu R. H., Hotchkiss J. H.: Potential genotoxicity of chronically elevated nitric oxide: a review. *Mutat. Res.* 339, 73-89, 1995. – 13. Ke Jian Liu, Xianglin Shi, Nar S.: Dalal Synthesis of Cr(IV)-GSH, Its Identification and Its -Free Hydroxyl Radical Generation: A Model Compound for Cr(VI) Carcinogenicity *Biochemical And Biophysical Research Communications*, 235, 54-58, 1997. – 14. Lee S. H., Kim D. K., Seo Y. R., Woo K. M., Kim C. S., Cho M. H.: Nickel(II)-induced apoptosis and G2/M enrichment. *Exp. Mol. Med.*, 30, 171-176, 1998. – 15. Ohshima, Bartsch H.: Chronic infections and inflammatory processes as cancer risk factors: possible role of chronically elevated nitric oxide in carcinogenesis. *Mutat. Res.* 305, 253-264, 1994. – 16. Pope A., Rall D. P.: *Environmental Medicine. Integrating a Missing Element into Medical Education*. Washington, DC: National Academy Press, 230-231, 1995. – 17. Silbergeld K. Ellen: Facilitative mechanisms of lead as a carcinogen. *Mut Res/Fund Mol Mech Mut*, 533, 1-2, 121-133, 2003. – 18. Uteshev V, Busselberg D., Haas H. L.: Pb<sup>2+</sup> modulates the NMDA-receptor-channel complex, *Nauyn-Schmiedeberg s Arch Pharmacol* 347, 209-213, 1993. – 19. Waalkes P.W.: Cadmium carcinogenesis. *Mut Res/Fund Mol Mech Mut*, 533, 1-2, 107-120, 2003. – 20. Warren M. J., Cooper J. B., Wood S. P., Shoolingin-Jordon P. M.: Lead poisoning, haem synthesis and 5-aminolaevulinic acid dehydratase. *Trends Biochem Sci* 23, 217-221, 1998.

ENGLISH

**CONCENTRATION OF HEAVY METALS IN FODDER MIXES AND TISSUES IN SWINE IN INTENSIVE BREEDING CONDITIONS**

**Sunčica Borozan, J. Bojkovski, H. Šamanc**

Heavy metals cause oxidative stress, including the creation of reactive oxygen species, inhibiting anti-oxidative defense of biological systems, through the reduction of glutation, inhibiting sulfhydrylic dependent enzymes, interfere with some essential metals necessary for antioxidative enzyme activity and/or interreact with cellular membranes causing lipid peroxidation. Large numbers of endogenous or exogenous antioxidants have a protective effect against toxic effects of heavy metals. We followed the presence of heavy metals in samples of fodder, serum, parenchymatous organs (kidney, liver, spleen, heart, lungs) and semen of boars at a farm of Landrace pigs maintained in intensive breeding



conditions, during the period from 2002 until 2003. We determined the presence of heavy metals (As, Cd, Pb, Ni, Cr, Hg) in both fodder and in the other examined samples, in various concentrations. The target organs for the examined heavy metals were in most cases the kidneys and the liver. It was proven that there is a difference in the accumulation of heavy metals depending on the age of the animal, as well as a threat to the reproductive capability of the boars. In order to decrease the presence of heavy metals and reduce the risk of their effects, it is necessary to subject the fodder mix before utilization to the presence of heavy metals and also other xenobiotics.

Key words: heavy metals, reactive oxygen species, antioxidative defense, swine

## РУССКИЙ

### КОНЦЕНТРАЦИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В КОРМОВЫХ СМЕСЯХ И ТКАНЯХ У СВИНЕЙ В ИНТЕНСИВНОМ ВЫРАЩИВАНИИ

Сунчица Борозан, Й. Бойковски, Х. Шаманц

Тяжёлые металлы причиняют окислительный стресс, включая создание реактивных кислородных видов, тормозя антиоксидительную охрану биологических систем, вопреки уменьшению глутатиона, тормозя сульфид-рильные независимые ферменты, интерферируют с некоторыми эссенциальными металлами необходимыми для антиоксидительной ферментной активности и/или интеграцию с клеточными мембранами, вызывая перокислные. Большое число эндогенных и экзогенных антиоксидителей имеют охранительное действие от токсических эффектов тяжёлых металлов. На ферме свиней в интенсивном выращивании, породы Ландрас, в периоде от 2002 и 2003 года мы следили присутствие тяжёлых металлов. На ферме свиней в интенсивном выращивании, породы Ландрас, в периоде от 2002 и 2003. года мы следили присутствие тяжёлых металлов в образчиках корма, серума, паренхиматозных органов (почка, печень, селезёнка, сердце, лёгкие) и семени хряков. Мы установили присутствие тяжёлых металлов (As, Cd, Pb, Ni, Cr, Hg), как в корме так и в остальных испытываемых образчиках, в различных концентрациях. Мишенные органы для испытываемых тяжёлых металлов в большинстве случаев почки и печень. Доказано, что существует разница в аккумуляции тяжёлых металлов в зависимости от старости отдельного животного словно и опасность на репродуктивную способность хряков. Чтобы уменьшилось присутствие тяжёлых металлов и уменьшился риск от его действия нужно кормовую смесь до употребления анализировать как на присутствие тяжёлых металлов так и на присутствие других ксенобиотиков.

Ключевые слова: тяжёлые металлы, реактивные кислородные виды, антиоксидительная охрана, свиньи