

TADEUSZ STUDZIŃSKI

Metaboliczne i hormonalne uwarunkowania adaptacji postnatalnej jagniąt i cieląt

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

Procesy metaboliczne u zwierząt wzbudzały od dawna zainteresowanie zarówno fizjologów, jak i biochemików, a jednym z najbardziej ciekawych kierunków badawczych było określenie w czasie rozwoju przyczynowych zależności między procesami metabolicznymi i ich hormonalną regulacją a czynnikami środowiskowymi w okresie postnatalnym (2, 22, 34, 40, 41, 42, 48, 53, 56, 58, 73). Pomimo wyjaśnienia wielu fizjologicznych mechanizmów decydujących o regulacji procesów postnatalnego rozwoju, nie został dotychczas rozgraniczony i precyzyjnie określony zakres udziału czynników środowiskowych i genetycznych w wyzwalaniu zmian metabolicznych w ontogenezie (3, 4, 18, 20, 21, 32, 33, 35, 36, 37, 64, 65, 66, 67, 68).

Rozwój organizmu jest drogą jednokierunkową, w czasie której wzrost i różnicowanie można przyspieszyć lub opóźnić, lecz nie można tych procesów odwrócić. Należy podkreślić, że możliwości alternatywnych dróg adaptacji w organizmach młodych są zdecydowanie większe od możliwości organizmów zaawansowanych wiekowo. Najważniejszymi czynnikami środowiska wymagającymi precyzyjnej i ciągłej adaptacji ze strony organizmu są warunki termiczne oraz pokarm, które wymagają stałego angażowania fizjologicznych mechanizmów adaptacyjnych.

Postnatalny rozwój u ssaków jest zwykle dzielony na trzy główne okresy rozwojowe:

a) okres wczesno-postnatalny, kiedy organizm musi przystosować się do całkowicie odmiennego środowiska termicznego, odmiennego pokarmu i sposobu jego pobierania oraz oddychania płucnego i powiązanych z nim funkcji układu krążenia i krwi. Stopień dojrzałości noworodka decyduje o odmiennościach adaptacyjnych i szybkości wzrostu. Nowo narodzone gryzonie (myszy, szczury, króliki) i mięsożerne (psy, koty) są nie tylko niezdolne do jakiegokolwiek samodzielności lokomocyjnej i termoregulacyjnej z powodu niewykształcenia homoio-termii i sprawności czynnościowo-lokomocyjnej mięśni szkieletowych, ale także są odcięte od percepcji wzrokowej i orientacji przestrzennej. Organizmy tych zwierząt ulegają jednak znacznie szybszym procesom wzrostu i rozwoju aniżeli noworodki kopytnych, których dojrzałość termoregulacyjna jest gotowa w czasie porodu i towarzyszy jej sprawność lokomocyjna oraz znacznie wyższa samodzielność (2, 22, 23, 56, 58).

b) okres oseskowy, w którym organizm noworodka zależy jest całkowicie od pokarmu

w postaci siary i mleka, a selektywny dobór składu jest niemożliwy lub bardzo ograniczony. 70% białka przyjmowanego wraz z siarą lub mlekiem w okresie oseskowym wykorzystuje organizm na cele budulcowe, zaś prawie całość energii metabolicznej pokrywana jest z tłuszczu.

c) okres poodsadzeniowy jest przejściem do samodzielnego pokrywania potrzeb energetycznych, mineralnych, wodnych, białkowych i witaminowych organizmu.

Adaptacja oddechowa krwi jagniąt i cieląt w okresie postnatalnym

Badania nad adaptacją oddechową krwi ssaków w różnych stadiach rozwoju ontogenetycznego wykazały, że fizjologiczne mechanizmy warunkujące transport gazów oddechowych ulegają zmianom i różnią się podczas życia płodowego, rozwoju postnatalnego i w okresie dojrzałości (6, 15, 20, 30, 61, 62, 63, 71, 72). Wyższe powinowactwo do tlenu krwi płodowej jagniąt i cieląt zostało stwierdzone w klasycznych badaniach lat 30. tego stulecia (6, 30) i potwierdzone przez wielu współczesnych autorów. Wyniki kolejnych badań udokumentowały obecność odmiennej strukturalnie hemoglobiny w okresie życia płodowego (HbF — foetal haemoglobin), której powinowactwo tlenowe jest wyższe od powinowactwa hemoglobiny dojrzałych (14, 20, 59, 60, 61, 62, 63). Powyższe odkrycia ujmowały w logiczną całość funkcjonowanie mechanizmu łatwiejszego pobierania tlenu przez krew płodową ze środowiska wewnątrzmacicznego i sprawnego oddawania tkanekom rozwijającego się płodu (6, 15). Pełniejsze wyjaśnienie zjawisk adaptacji erytrocytów do pełnienia funkcji oddechowych zostało dokonane dopiero po wykryciu właściwości 2,3-dwufosfoglicerynianu (2,3-DPG) przez małżeństwo Beneschów (12, 13). 2,3-dwufosfoglicerynian (2,3-DPG) został wykryty w krwinkach czerwonych po raz pierwszy przez Greenwalda w 1925 roku (27). Wysokie koncentracje tego związku stwierdzano wyłącznie w krwinkach czerwonych, zaś w innych komórkach były wielokrotnie niższe i fakt ten był interesujący, lecz niemożliwy do funkcjonalnego zinterpretowania w ówczesnym czasie (27).

2,3-DPG jest syntetyzowany w procesie przemian glukozy w odgałęzieniu zwanym cyklem Rapoport-Lueberinga (50, 51). Cykl ten stanowi unikalną reakcję charakterystyczną wyłącznie dla krwinek czerwonych ssaków (1, 5, 7,

50, 51). Badając czynniki mające wpływ na wielkość syntezy 2,3-DPG stwierdzono, że o jego stężeniu w krwinkach czerwonych decyduje ogólny poziom metabolizmu podstawowego i aktywność enzymów cyklu Rapoporta-Lueberinga (50, 51).

Badania nad sposobem i miejscem wiązania się 2,3-DPG z hemoglobina *in vitro* wykazały, że związek ten przyłącza się do łańcuchów beta w ilości 1 mol 2,3-DPG na 1 mol hemoglobiny. W wyniku dalszych badań stwierdzono, że w warunkach fizjologicznych 2,3-DPG wykazuje preferencje do tworzenia kompleksów wyłącznie z hemoglobina odtlenowaną, a nie łączy się z oksyhemoglobina. Perutz (47) określając strukturę przestrzenną cząsteczki hemoglobiny przedstawił sposób łączenia się 2,3-DPG z łańcuchami globinowymi. Stwierdził, że łączenie odbywa się przez grupy aminowe reszty waliny i histydyny obydwu łańcuchów beta (47).

Badania przeprowadzone na jagniętach i owcach wykazały, że stężenie 2,3-DPG jest niższe u owiec dorosłych ($0,26 \pm 0,02 \mu\text{m/g Hb}$) oraz u jagniąt w wieku powyżej 52 dni życia postnatalnego (20). W okresie dwu pierwszych miesięcy życia postnatalnego jagniąt wyróżnić można okres pierwszy (I) trwający od urodzenia do 7 dnia, kiedy stężenie 2,3-DPG rośnie z $2,98 \mu\text{m/g Hb}$ do $27,17 \mu\text{m/g Hb}$ oraz okres II między 7 a 63 dniem życia spadku koncentracji 2,3-DPG do wartości tego związku występujących w krwinkach czerwonych owiec dorosłych (20).

W badaniach powinowactwa do tlenu hemolizatów krwi stwierdzono, że krzywe dysocjacji oksyhemoglobiny jagniąt tuż po urodzeniu różniły się znacznie. Największe zmiany występowały w pierwszym tygodniu życia jagniąt, co przypadało na okres szybkiego wzrostu koncentracji 2,3-DPG w krwinkach czerwonych. Wyniki te dokumentują wpływ 2,3-DPG na powinowactwo tlenowe Hb w okresie postnatalnego rozwoju jagniąt oraz zbieżność czasową maksymalnych jego koncentracji ze wzrostem metabolizmu podstawowego, który przypada również na okres pierwszego tygodnia życia jagniąt (2, 22).

Zmiany erytrocytarnego 2,3-DPG u cieląt wykazują pewne podobieństwa i różnice do zmian u jagniąt (61). Czas wzrostu i spadku stężenia 2,3-DPG trwa u cieląt 5 tygodni i wyróżnia się fazą narastania, która trwa do 6. dnia życia, kiedy stężenie tego związku osiąga $15,80 \mu\text{m/g Hb}$ oraz fazę spadku trwającą do 35. dnia życia. Najwyższe stężenie erytrocytarnego 2,3-DPG przypada na najmniejsze powinowactwo hemoglobiny do tlenu, co dokumentuje znaczenie tego związku w ułatwianiu oddawania tego gazu w tkankach. Cielęta i jagnięta wykorzystują więc erytrocytarny 2,3-DPG do adaptacji oddechowej krwi w okresie postnatalnym (20, 61).

Postnatalne zmiany metabolizmu u jagniąt i cieląt

Pomiar metabolizmu podstawowego wymaga skomplikowanych konstrukcyjnie komór klimatycznych, znacznego i zaawansowanego przygotowania wstępnego zwierząt oraz ich izolacji na czas badań wynoszący 3—4 dni (34). Procedura taka może uniemożliwić utrzymanie aklimatyzacji i zakłócić lub wyeliminować rytm i regularność karmienia, przez co ogranicza często szerszą możliwość stosowania tych metod w badaniach (73).

Istniała więc potrzeba zastosowania prostych rozwiązań i prostego postępowania w pomiarach metabolizmu podstawowego i jego pochodnych, które dawałoby powtarzalne i rzeczywiste wyniki oraz nie wprowadzało zaburzeń i obciążeń organizmu. Dodatkowe wymagania stanowiła konieczność określania pojemności metabolicznej organizmu w warunkach stresu zimna, czyli określenie wielkości metabolizmu szczytowego oraz rezystencji na ochładzanie. W badaniach pojemności metabolicznej działano zwykle schłodzonym powietrzem, którego stosowanie u dorosłych przeżuwaczy nasuwało szereg wątpliwości, gdyż było nieskuteczne w wyzwalaniu spadku temperatury wewnętrznej (73). U owiec stosowano kombinację niskich temperatur powietrza, wiatru i sztucznego deszczu do wyzwolenia metabolizmu szczytowego. Konieczność stosowania takich postępowania przez okres dłuższego badania stwarzało niebezpieczeństwo uszkodzenia tkanek oraz narażania zwierząt na niepotrzebne cierpienia.

W badaniach metabolizmu zanurzanie do wody stopniowo schładzanej, określanej imersją, zastosował po raz pierwszy Eales i Small w 1980 r. w ocenie rezystencji nowo narodzonych jagniąt na ochładzanie (23). Technika imersji wodnej w badaniach metabolizmu spoczynkowego i podstawowego oraz szczytowego i maksymalnego zastosowano u cieląt, jagniąt oraz owiec z dobrymi rezultatami (73). Metodyka tych badań polegająca na zanurzaniu zwierząt do wody o kontrolowanej temperaturze spowodowała wprowadzenie pewnych modyfikacji do pojęć i definicji metabolizmu. Metabolizm spoczynkowy wg Younga i wsp. (73) to najniższa wartość przemian energetycznych przy braku czynności mięśni szkieletowych (spoczynek), wyrażona w watach, którą organizm osiąga po 15—22 h od przyjęcia pokarmu oraz zanurzeniu po szyję w wodzie o temperaturze 38°C . Natomiast metabolizm szczytowy to najwyższa wartość przemian energetycznych organizmu, wyrażona także w watach, badana w wodzie o temperaturze 18°C . Warto wspomnieć, że $1 \text{ W} = 1 \text{ J/sek} = 86,4 \text{ kJ/dobę} = 20,6 \text{ kcal/dobę}$. Metabolizm spoczynkowy u jednodniowych jagniąt wynosił w badaniach Younga i wsp. (73) $2,83 \text{ W} \cdot 1 \text{ kg}^{-1}$, zaś u cieląt $2,30 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$, a u owiec dorosłych wahał się w granicach $1,6\text{—}2,6 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$.

Natomiast metabolizm szczytowy był około 4—6 razy większy od metabolizmu spoczynkowego u nowo narodzonych jagniąt i cieląt. W badaniach Robinsona i Younga (53) nad możliwościami metabolicznymi jagniąt wprowadzanych w stan hipotermii (temperatura rektalna obniżona do 30°C) wykazano dużą zdolność przeciwdziałania stresowi zimna oraz wyliczono koszt energii cieplnej i czas powrotu do normotermii przy zastosowaniu trzech różnych źródeł ogrzewania i izolacji jagniąt. Jagnięta osiągały najszybciej równowagę termiczną i tym samym stałą i fizjologiczną temperaturę rektalną, kiedy zastosowano imersję do wody o temperaturze 38°C (czas powrotu wynosił wtedy 28 min., a koszt energetyczny tego powrotu 21,2 kJ). Podgrzewanie jagniąt lampą promieniowania podczerwonego o mocy 250 W przywracało normotermię po 38 minutach, a koszt powrotu wynosił 33,2 kJ. Najdłużej trwało przywracanie normotermii jagniętom okrywanym warstwą waty, gdyż czas powrotu do fizjologicznej równowagi termicznej wynosił 50 min., a jego wydatek energetyczny 40,6 kJ.

Wyniki powyższe ukazują możliwości metaboliczne nowo narodzonych jagniąt w warunkach hipotermii oraz wydatek energetyczny powrotu do fizjologicznych wartości temperatury wewnętrznej, przy równoczesnym określeniu skuteczności stosowania dodatkowych i zewnętrznych źródeł ciepła lub zwiększonej izolacji cieplnej (53). Nie przeprowadzono dotychczas podobnych badań na jagniętach i cielętach w kolejnych dniach ich życia postnatalnego. W oparciu o dotychczasowe dane można się spodziewać ciekawych rezultatów takich badań przy uwzględnieniu wzrostu metabolizmu podstawowego u cieląt i jagniąt w czasie pierwszego tygodnia ich życia (2, 56). Zdolności przeciwdziałania hipotermii rosną wraz ze wzrostem metabolizmu podstawowego i w czasie pierwszych 6 dni życia, zwiększa się zdolność metabolicznego przeciwdziałania stresowi zimna (2, 53, 56).

Insulinemia pourodzeniowa oraz jej związek z przyjmowaniem pokarmu u jagniąt i cieląt

Dieta noworodka większości ssaków jest uboga w węglowodany, a jedynym jej reprezentantem jest laktoza trawiona do glukozy i galaktozy przez laktazę (beta-galaktozydazę), której aktywność w tym okresie jest szczególnie wysoka. Koniecznym pozostaje podkreślenie znaczenia laktozy nie tylko jako źródła energii, ale także roli galaktozy, która jest jej składnikiem w procesach rozwoju ośrodkowego układu nerwowego. Dużej ilości galaktozy przyjmowanej z pokarmem przez noworodka towarzyszy zwiększona jej resorpcja w jelitach (37). Zdolność resorpcji ulega odwróceniu w okresie poodsadzeniowym, kiedy zarówno ilość przyjmowanej z pokarmem glukozy, jak i zdolność resorpcyjna tego cukru w jelitach ulega-

ją zdecydowanie powiększeniu (37).

Insulina jest hormonem niezbędnym do zapewnienia prawidłowego przebiegu wzrostu i rozwoju oraz niezakłóconego funkcjonowania organizmu. Wpływa ona pobudzająco na rozwój mięśni szkieletowych, uwalnianie somatomedyn i insulinopodobnego czynnika wzrostu, które działają synergistycznie z insuliną warunkując ostateczny efekt wzrostowy (8, 9, 10, 11, 16, 17, 25). Doświadczalna lub chorobowa hiperinsulinemia w okresie życia płodowego powoduje zwiększenie masy mięśni szkieletowych i ilości tłuszczu oraz prowadzi do ponadnormatywnego wzrostu płodu (39). Brak insuliny, uwarunkowany trzustkową agenezą, powoduje prawie całkowity brak tkanki tłuszczowej oraz zmniejszenie masy mięśni i całego ciała (39). Poza efektami anabolicznymi insulina stymuluje przyjmowanie pokarmu u wielu gatunków zwierząt i ludzi, w tym także przeżuwaczy przez wzmaganie napędu głodowego (31). To wielokierunkowe działanie insuliny (19, 45) stało się motywem podjęcia badań własnych nad uwarunkowaniami insulinowych reakcji sekrecyjnych pokarmowym pobudzeniem w okresie postnatalnym u jagniąt i cieląt.

Badania przeprowadzono na dwu grupach jagniąt, w wieku od kilku godzin po urodzeniu do 13 dni życia postnatalnego. W grupie I (n=124) badano stężenie insuliny w osoczu krwi bez uprzedniej izolacji jagniąt od matek. Umożliwiało to jagniętom tej grupy ssanie siary lub mleka bez ograniczeń. Krew do badań od jagniąt grupy II (n=30) pobierano po odizolowaniu jagniąt od matek, w celu uzyskania głodowych wartości stężenia insuliny. Z grupy II wyodrębniono podgrupę 19 jagniąt, u których określono wpływ przyjęcia pokarmu — ssanie do woli siary lub mleka z wymienia przez okres 15 minut — na stężenie insuliny w osoczu krwi. Krew do badań od jagniąt tej podgrupy po raz pierwszy pobierano 15 minut przed rozpoczęciem ssania, a następnie przez 200 minut po jego zakończeniu.

W grupie I najwyższe stężenie insuliny stwierdzono w osoczu krwi jagniąt jednodniowych, której wartość średnia wynosiła 57,4 $\mu\text{U/ml}$. W kolejnych dniach życia jagniąt stężenie insuliny w osoczu krwi malało do 50,4 $\mu\text{U/ml}$ w drugim dniu, 34,4 $\mu\text{U/ml}$ w 3-cim i 25,6 $\mu\text{U/ml}$ w dniu czwartym. Średnia wartość stężenia insuliny w dniu czwartym różniła się w sposób istotny statystycznie od stężenia u jagniąt najmłodszych ($p < 0,05$). W czasie od 6-go do 10-go dnia życia obserwowano dalszy postępujący spadek stężenia insuliny w osoczu krwi obwodowej do najniższej wartości średniej 20,8 $\mu\text{U/ml}$, stwierdzonej w dniu 10-tym. Kolejne dwa dni charakteryzowały się podwyższeniem stężenia insuliny do 25,2 $\mu\text{U/ml}$ (11-ty dzień), a następnie do 28,0 $\mu\text{U/ml}$ (12-ty dzień), po czym stwierdzono w ostatnim dniu badania najniższą wartość średnią 19,5 $\mu\text{U/ml}$.

Głodzenie jagniąt (grupa II) w następstwie 4-godzinnej izolacji od matek spowodowało znaczne obniżenie stężenia insuliny w osoczu krwi, której poziom był ok. 4 razy mniejszy aniżeli u jagniąt ssących *ad libitum*, przy podobnej tendencji spadkowej od średniej wartości 13,4 $\mu\text{U/ml}$ w dniu pierwszym do najniższej wartości średniej 6,4 $\mu\text{U/ml}$ w dniu czwartym.

Natomiast badania przeprowadzone na cielętach ($n=57$) rasy ncb w wieku od kilku godzin po urodzeniu do 8 dni życia postnatalnego wykazały, że w okresie 1-go tygodnia życia postnatalnego najwyższe stężenie insuliny w osoczu krwi obwodowej występuje w czasie 3 pierwszych dni po urodzeniu, kiedy wartości wahają się od 7,8 do 7,0 $\mu\text{U/ml}$. W czasie kolejnych dni następuje spadek insuliny do najniższych wartości średnich 5,4 $\mu\text{U/ml}$ w 8 dniu życia postnatalnego. Należy podkreślić, że w czasie 8 pierwszych dni życia cieląt istnieje dobowe zróżnicowanie stężeń głodowych insuliny w osoczu krwi obwodowej, z najniższymi wartościami o godz. 4.00 (śr. 4,88 $\mu\text{U/ml}$), wyższymi w południe (śr. 6,43 $\mu\text{U/ml}$) i najwyższymi o godz. 18.00 (śr. 6,89 $\mu\text{U/ml}$). Karmienie cieląt mlekiem wyzwała insulinowe reakcje sekrecyjne manifestujące się wzrostem stężenia insuliny w osoczu krwi obwodowej z 6,4 $\mu\text{U/ml}$ do 16,5 $\mu\text{U/ml}$ w 90 min. od karmienia.

Wyższy poziom insuliny w 3 pierwszych dniach życia cieląt i jego następne obniżenie się wraz z wiekiem potwierdzają obserwacje dokonane u jagniąt, u których pourodzeniowa hiperinsulinemia była jeszcze silniej wyrażona.

Wyniki powyższych badań nad postnatalną adaptacją metaboliczną i hormonalną jagniąt i cieląt ujmują w spójną całość uwarunkowania hormonalne, decydujące o poziomie przemian energetycznych. Z badań wielu autorów wynika że główną rolę w tej adaptacji pełnią hormony tarczycowe (18, 32, 33, 34, 35, 36, 41, 42, 43, 64, 65, 66, 67), które współdziałają z insuliną i razem z innymi hormonami o wzrostowym działaniu determinują procesy rozwoju, ściśle powiązane z pokarmowym pobudzeniem wydzielania insuliny (18, 19, 20, 26, 32, 33, 35, 36, 41, 42, 43, 44, 45, 64, 65, 66, 67, 68, 69). Procesom wzrostu towarzyszy adaptacja termoregulacyjna, która wykazuje również uwarunkowania hormonalne i metaboliczne (1, 2, 5, 7, 26, 62, 63). Zwiększona termogeneza okresu postnatalnego u cieląt i jagniąt uczynnia fizjologiczne mechanizmy ułatwiające transport tlenu przy jego zwiększonej utylizacji sprzężony z działaniem ośrodkowym i obwodowym hormonów anabolicznych o wzrostowym i rozwojowym ukierunkowaniu działania (2, 14, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 70).

Piśmiennictwo

1. Agar N. S., Roberts J., Gruca M. A., Mulley A., Harley J. D.: Res. Vet. Sci. 20, 223, 1976.
2. Alexander G.: J. Physiol. 162, 31, 1962.
3. Alexander D. P., Britton H. G., Cohen N. M., Nixon D. D., Parker R. A.: Biol. Neonat. 22, 99, 1973.
4. Alexander D. P., Britton H. G., Mashiter K., Nixon D.

- A., Smith F. G.: Biol. Neonat. 15, 361, 1970.
5. Aufderheide W. M., Parker H. R., Kaneko J. J.: Comp. Biochem. Physiol. 65 A, 593, 1980.
6. Barcroft J., Flexner L. B., McClurkin T.: J. Physiol. 82, 498, 1964.
7. Bard H., Fouron J. C., Robillard J. E., Cornet A., Soukiri M. A.: J. Appl. Physiol. 45, 7, 1978.
8. Bassett J. M.: Aust. J. Biol. Sci. 27, 157, 1974.
9. Bassett J. M., Burks A. H., Pinches R. A.: J. Develop. Physiol. 5, 51, 1983.
10. Bassett J. M., Madill D.: J. Endocrin. 62, 299, 1974.
11. Bassett J. M., Madill D., Burks A. H., Pinches R. A.: J. Develop. Physiol. 4, 379, 1982.
12. Benesch R., Benesch R. E.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 26, 162, 1967.
13. Benesch R., Benesch R. E.: Nature 221, 618, 1969.
14. Benzinger T. H.: Physiol. Rev. 49, 671, 1969.
15. Blunt M. H., Huisman T. H. J.: Springer-Verlag 155, 1975.
16. Brockman R. P.: Can. Vet. J. 19, 55, 1978.
17. Brockman R. P.: Comp. Biochem. Physiol. 73A, 337, 1982.
18. Brzezińska-Slebodzińska E., Slebodziński A. B., Drews R.: Endocrin. Exp. 17, 125, 1983.
19. Clarke D. W., Mudd L., Boyd F. T. Jr., Fieks M., Raizada K. K.: J. Neurochem. 47, 831, 1986.
20. Czarnecki A.: Praca doktorska, Wyd. Wet. AR Lublin, 1984.
21. Davicco M.-J., Vigouroux E., Dardillat C., Barlet J.-P.: Reprod. Nutr. Develop. 22, 355, 1982.
22. Dawes G. S., Mott J. C.: J. Physiol. 46, 295, 1959.
23. Eales F. A., Small J.: Res. Vet. Sci. 29, 211, 1980.
24. Fowden A. L.: J. Endocrin. 87, 113, 1980.
25. Froesch E. R., Schmid Ch., Zangger I., Schoenle E., Eigenmann E., Zapf J.: J. Anim. Sci. 63, 57, 1986.
26. Graham N. McC., Searle T. W., Griffiths D. A.: Aust. J. Agric. Res. 25, 957, 1974.
27. Greenwald I.: J. Biol. Chem. 63, 339, 1925.
28. Grizard J., Szczygiel M.: Reprod. Nutr. Develop. 23, 245, 1983.
29. Grovum W. L., Champan H. W.: Br. J. Nutr. 59, 63, 1988.
30. Haselhorst G., Stromberger K.: Z. Gebursth. Gynäk. 143, 477, 1931.
31. Houpt T. R.: Am. J. Physiol. 227, 161, 1974.
32. Ingram D. L., Slebodziński A.: Res. Vet. Sci. 6, 4, 522, 1965.
33. Kaciuba-Uściłko H., Legge K. F., Mount L. E.: J. Physiol. 206, 229, 1970.
34. Kleiber M.: Fire of Life, 200, 1961.
35. Klein A. H., Oddie T. H., Fischer D. A.: J. Develop. Physiol. 2, 29, 1980.
36. Klein A. H., Oddie T. H., Fischer D. A.: Endocrin. 103, 1453, 1978.
37. Koldovský O., Muzycenkova M. Hahn P., Heringova A., Jirsowa V.: Can. J. Physiol. Pharmacol. 43, 469, 1965.
38. Koppel J., Kuchar S., Mozes S., Herzova J., Boda K.: Horm. Metabol. Res. 14, 631, 1982.
39. Martin R. J., Ramsay T. G., Harris R. B. S.: Domest. Anim. Endocrin. 1, 89, 1984.
40. Mount L. E., Stephens D. B.: J. Physiol. 207, 417, 1970.
41. Nathanielsz P. W.: Fetal Endocrinology — an Experimental Approach. Elsevier/North — Holland 53, 1976.
42. Nathanielsz P. W., Fischer D. A.: Anim. Reprod. Sci. 2, 57, 1979.
43. Nicholson T.: Ann. Rech. Vet. 10, 237, 1979.
44. Nowak J., Kamia J.: Pol. Arch. Wet. 25, 31, 1986.
45. Nowak J., Staszak B., Slebodziński A.: Med. Wet. 36, 693, 1980.
46. O'Dea J. D., Agar N. S.: Res. Vet. Sci. 29, 153, 1980.
47. Perutz M. F.: Nature 228, 726, 1970.
48. Poczopko P.: Acta Theriol. 24, 12, 125, 1979.
49. Phillips L. S., Bajaj V. R., Fusco A. C., Matheson C. K.: Diabetes 32, 1117, 1983.
50. Rapoport S., Luebering J.: J. Biol. Chem. 189, 683, 1951.
51. Rapoport S., Luebering J.: J. Biol. Chem. 196, 583, 1952.
52. Rezek M.: Can. J. Physiol. Pharmacol. 54, 650, 1976.
53. Robinson J. B., Young B. A.: Can. J. Anim. Sci. 68, 183, 1988.
54. Ronge H., Blum J. W.: J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 60, 168, 1988.
55. Ross J. P., Kitts W. D.: J. Nutr. 103, 488, 1973.
56. Roy J. H. B., Huffman C. F., Reineke E. P.: Br. J. Nutr. 11, 373, 1957.
57. Stevens E. V. J., Husbands D. R.: Comp. Biochem. Physiol. 81B, 1, 1985.
58. Studziński T.: J. Physiol. 224, 305, 1972.
59. Studziński T., Głuszak A., Owczarski K.: Acta Physiol. Pol. 29, 335, 1978.
60. Studziński T.: Umwelt u. Leistung landwirtschaftl. Nutztiere S. 229, 1978.
61. Studziński T., Czarnecki A.: Acta Physiol. Pol. 31, 357, 1980.
62. Studziński T., Czarnecki A., Głuszak A.: Acta Physiol. Pol. 31, 365, 1980.
63. Studziński T., Czarnecki A., Głuszak A.: Acta Physiol. Pol. 33, 129, 1982.
64. Slebodziński A.: J. Endocr. 32, 45, 1965.
65. Slebodziński A.: J. Endocr. 53, 195, 1972.
66. Slebodziński A. B., Nowak G., Zmystowska H.: Biol. Neonat. 39, 191, 1981.
67. Slebodziński A. B., Brzezińska-Slebodzińska E., Drews R.: J. Endocr. 95, 349, 1982.
68. Slebodziński A. B., Nowak J., Gawęcka H., Sechman A.: Endocr. Exp. 20, 247, 1986.
69. Trenkle A.: J. Dairy Sci. 61, 281, 1978.
70. Trenkle A.: J. Nutr. 119, 61, 1989.

71. Wiśliński M., Studziński T.: *Annales UMCS* 11, 101, 1959.
 72. Wiśliński M.: *Annales UMCS* 17, 77, 1962.
 73. Young B. A., Walker V. A., Whitmore W. T.: *Can. J.*

Anim. Sci. 68, 173, 1988.
 Adres autora: prof. dr hab. Tadeusz Studziński, ul. Rady Delegatów 9/7, 20-115 Lublin

JAN KRZYŻANOWSKI

Rozwój badań nad rozrodem bydła

Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR,
 Al. PKWN 30, 20-612 Lublin

Wiadomości z dziedziny biologii, które dały podstawy dzisiejszej wiedzy na temat rozrodu zwierząt, biorą swój początek w XIX wieku. Wielkie znaczenie poznawcze posiadało bowiem odkrycie przez Baera w 1827 roku komórki jajowej ssaka oraz opisanie procesu zapłodnienia w 1875 r. przez braci Hertwig eksperymentujących na szkarłupniach. Uzupełnieniem tych jak gdyby podstawowych, o fundamentalnym znaczeniu danych, było określenie przez Iwanowa w 1899 roku roli fizjologicznej dodatkowych gruczołów płciowych samców ssaków.

Sztuczne unasiennianie zwierząt gospodarskich po raz pierwszy przeprowadzone w roku 1780 przez Spallanzanego, docenione zostało jednak dopiero po z górą 100 latach, kiedy to ponownie podjęto próby w tym kierunku. Od tego czasu, w miarę rozwoju badań naukowych można śledzić etapy coraz to szerszego wprowadzania sztucznego unasienniania zwierząt gospodarskich do praktyki.

Okres I obejmujący lata 1780—1903 — to podejmowanie pierwszych prób unasienniania zwierząt różnych gatunków, które zapoczątkował Spallanzani. Najważniejszym wydarzeniem tego okresu było zorganizowanie przez Iwanowa w 1903 r. pierwszego punktu inseminacyjnego z myślą o poprawieniu poziomu hodowli zwierząt.

Okres następny to lata 1903—1931. Okres ten cechują intensywne badania nad usprawnieniem metod uzyskiwania nasienia. W roku 1931 zespół pracujący pod kierownictwem Miłowanowa opracowuje do dziś używany z pewnymi modyfikacjami model urządzenia do pozyskiwania nasienia od buhaja i tryka.

Okres III w rozwoju inseminacji, obejmujący lata 1931—1939, charakteryzują intensywne badania nad doskonaleniem techniki masowo stosowanego sztucznego unasienniania bydła oraz owiec, świń i koni. Prowadzono także w tym okresie intensywne badania nad rozrzedzaniem i konserwacją nasienia oraz jego transportem. Ważnym dla praktyki osiągnięciem tego okresu było opracowanie przez Larsena w 1936 r. techniki bimanualnego unasienniania krów, która do chwili obecnej jest stosowana w masowym wykonywaniu tego zabiegu na całym świecie.

Kolejny okres obejmujący lata 1939—1952 — to dostosowywanie organizacji sztucznego unasienniania do potrzeb intensywnej gospodarki

rolnej, organizowanie stacji o dużym zasięgu oraz opracowanie i wprowadzenie nowych zasad doboru buhajów na podstawie oceny wydajności mlecznej ich potomstwa. Prace nad tymi zagadnieniami prowadzone były w tym okresie głównie w Danii i USA. W 1946 r. w USA unasienniano już nasieniem jednego buhaja ponad 1000 krów rocznie.

Nowy etap w rozwoju inseminacji, mającej fundamentalne znaczenie dla wzrostu jakościowego pogłowia bydła, rozpoczął się w 1952 roku przez wprowadzenie do praktyki sztucznego unasienniania długotrwałej konserwacji nasienia w niskich temperaturach. Konserwacja nasienia przez zamrażanie stosowana na najszerszą skalę w hodowli bydła, zostaje stopniowo opanowywana i wdrażana także u innych gatunków zwierząt. Już w latach sześćdziesiątych doszło do pełnej akceptacji celowości sztucznego unasienniania zwierząt, a nawet — zwłaszcza w hodowli bydła — do wyłącznego posługiwania się tą metodą w większości krajów o wysokim standardzie rolnictwa. Warto w tym miejscu przypomnieć, że w Polsce w 1970 r. objętych było już inseminacją prawie 80% pogłowia krów i jałowic będących w rozrodzie. Pierwszą zaś stacją unasienniania bydła w Polsce została zorganizowana w roku 1945 przy Katedrze Położnictwa Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie dzięki staraniom prof. A. Żebrackiego.

Rozwój badań nad rozrodem zwierząt i wykorzystywanie osiągnięć nauki w praktyce, odegrały decydującą rolę zarówno w rozwoju stosowania sztucznego unasienniania, jak i pogłębieniu wiedzy o całokształcie biologii rozrodu. Nie wchodząc w szczególności historii tych badań, nie wypada nie zatrzymać się jednak przy niektórych odkryciach tego okresu oraz ich genezie, ponieważ posiadają one istotne znaczenie dla postępu w hodowli. Ostatnie 20 lat to okres szczególnie nasilonych badań naukowych nad różnymi zagadnieniami płodności i niepłodności zwierząt gospodarskich. Cechuje go ponadto szybkie przenoszenie osiągnięć nauki do praktyki, a zwłaszcza do praktyki sztucznego unasienniania.

Nielatwo jest jednak wymienić najdalej idące osiągnięcia ostatniego trzydziestolecia. Wydaje się bowiem, że okres ten charakteryzuje