

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie.

Wydawane z dotacją Komitetu Badań Naukowych

Referowane w: Biological Abstracts, Focus On: Veterinary Science and Medicine, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

REDAKCJA: prof. dr hab. Edmund K. PROST – redaktor naczelny, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA – z-ca redaktora naczelnego, dr Krzysztof SZKUCIK – sekretarz administracyjny, mgr inż. Elżbieta Stachyra – sekretarz redakcji

RADA REDAKCYJNA: prof. dr hab. Ryszard Badura, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn

RADA PROGRAMOWA: prof. dr hab. Wiesław Barej, prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zdzisław Gliński, prof. dr hab. Marian Grundboeck, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Władysław Lutyński, dyr. dr Henryk Maciołek, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz, prof. dr hab. Jan Żmudzki.

WIESŁAW BAREJ

artykuł przeglądowy

Żywienie a wydajność produkcyjna i zdrowie zwierząt*)

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

Celem tego artykułu, o szerokim tytule, jest przybliżenie lekarzom weterynarii i zootechnikom podstawowych zależności fizjologicznych, jakie istnieją między żywieniem zwierząt i jego produkcyjnymi skutkami a utrzymaniem homeostazy w organizmie i stanem czynnościowym układu odpornościowego. Żywienie zwierząt gospodarskich wysokoprodukcyjnych, to nie tylko pokrycie zwiększonego zapotrzebowania na produkty odżywcze poszczególnych narządów ciała, jak gruczoł mlekowy czy mięśnie, związanych z wytwarzaniem określonego produktu (mleka, mięsa), ale zapewnienie coraz trudniejszej do utrzymania wewnętrznej równowagi (homeostazy) organizmu. Jej zaburzenie to niższa wydajność, a następnie stan chorobowy (3, 12).

W miarę selekcjonowania zwierząt w kierunku wzrostu wydajności produkcyjnej, zapotrzebowanie na składniki energetyczne, poszczególne aminokwasy, witaminy i sole mineralne wzrasta, ale nie proporcjonalnie i w różnym stopniu na poszczególne elementy. Ciągłe jednak brak jest odpowiedniej wiedzy aby to zapotrzebowanie rozpoznać i następnie je zaspokoić (2). Przyjęto zasadę, że zapotrzebowanie na składniki odżywcze u zwierząt produkcyjnych dzieli się na zapotrzebowanie bytowe (podstawowe) i produkcyjne (na określoną wydajność). Podział

taki jest jednak sztuczny, gdyż w organizmie nie ma dwóch metabolizmów. Nie uwzględnia on m.in. zmieniającego się, przy wysokiej wydajności, pokarmowego zapotrzebowania narządów odpowiedzialnych za utrzymanie homeostazy. Jeszcze trudniej określić je u zwierząt z zaburzeniami metabolicznymi.

Niedobory występujące u zwierząt wysokoprodukcyjnych dotyczą głównie energii, ale przy dobrej jej podaży mogą dotyczyć poszczególnych aminokwasów (np. lizyny, treoniny, metioniny, tryptofanu), nienasyconych kwasów tłuszczowych, witamin (najczęściej wit. A, E, D, K, B₁, B₆), związków mineralnych (np. Ca, Mg, Se, Cu, Fe).

Wydajność produkcyjną wyraża się albo bezwzględną ilością wytwarzanego produktu np. liczbą kg mleka na dzień, czy dziennym przyrostem masy ciała, albo ilością tego produktu na 1 kg pobranej paszy, a dokładniej na jej wartość energetyczną, poziom aminokwasów i innych składników. Coraz lepiej przygotowane normy żywieniowe są bardzo przydatne w tej działalności.

W miarę intensyfikowania wzrostu zwierząt młodych, zwiększone zapotrzebowanie na składniki odżywcze występuje głównie w mięśniach, w których odkłada się białko i tłuszcz; podobnie u mleczej krowy – głównym odbiorcą produktów odżywczych jest gruczoł mlekowy. Przy wysokiej wydajności produkcyjnej nawet 75% pobranych z paszą skład-

*) Referat wygłoszony na Sesji KWWet-PAN związanej z 75-leciem urodzin prof. dr hab. Stanisława Cąkały

ników pokarmowych jest wprost kierowane do tych narządów. Równocześnie jednak zwiększa się zapotrzebowanie na składniki odżywcze w narządach wewnętrznych, szczególnie w układach regulacyjnych, jak gruczoły wewnętrznego wydzielania i układ odpornościowy (4).

Te dwa układy, mianowicie układ wewnętrznego wydzielania i układ odpornościowy, współpracują ze sobą bardzo ściśle i są bardzo wrażliwe na niedobory składników odżywczych. Wszystkie gruczoły, w tym gruczoły wewnętrznego wydzielania, charakteryzują się wysoką przemianą energii, o czym świadczy duże zużycie tlenu, z tym że substratem do spalań jest głównie glukoza (1), której na ogół brakuje u wysokoprodukcyjnych zwierząt (zarówno będących w okresie laktacji jak i szybko rosnących). Brak tego substratu w gruczole mlekowym – to niższa wydajność mleczna, zaś brak np. w przysadce czy innych gruczołach – to zaburzenia hormonalne. Zatem dla zwierzęcia następstwa niedoboru tego samego składnika są różne ze strony poszczególnych narządów.

Gruczoły, jak i komórki układu odpornościowego, cechuje także intensywna synteza białka (produkcja enzymów, hormonów) i stąd wynika szczególnie duże zapotrzebowanie na egzogenne i limitujące aminokwasy, mikroelementy, witaminy. Podobnie jak przy braku energii, następstwa niedoborów aminokwasowych będą różne, w zależności od narządu dotkniętego takim niedoborem. Konkurowanie o te substraty między np. gruczołami wewnętrznego wydzielania a mięśniami czy gruczolem mlekowym (wytwarzającymi określone produkty) jest bardzo realne, niestety mało poznane. Organizm zwierzęcy wytworzył pewne priorytety, według których dzieli produkty odżywcze, a także posiada znaczną zdolność okresowego kompensowania niedoborów na niektóre składniki, m.in. przenosząc je z jednych narządów do drugich (1, 16). Procesy te mają jednak ograniczony wymiar. Wspomniany już niedobór glukozy jest łagodzony w procesie glukoneogenezy (wytwarzanie cukru z produktów niecukrowych), który np. u bydła dostarcza nawet 80% potrzebnej tkankom glukozy.

Za prawidłową dystrybucję składników odżywczych do poszczególnych narządów, międzynarodową wymianę tych produktów, ich wykorzystanie w tkankach, odpowiedzialne są hormony. Do hormonów tych należy przede wszystkim hormon wzrostu (GH), somatomedyny (IGF-I, IGF-II), insulina, hormony tarczycy, hormony kory nadnerczy i inne. Niedobory składników odżywczych uszkadzają prawidłowe funkcjonowanie układu wewnętrznego wydzielania. Im wyższa wydajność tym częściej pojawia się niebezpieczeństwo niedoborów (ze skutkami ze strony układu nerwowego, dokrewnego i odpornościowego). U zwierzęcia o wzrastającej wydajności produkcyjnej zwiększa się konkurencyjność

tkanek na składniki odżywcze, w tym szczególnie na te, które nie są w tkankach magazynowane.

Wstrzykując krowie hormon wzrostu lub IGF-I (wytwarzany przez wątrobę pod wpływem hormonu wzrostu) można uzyskać wzrost wydajności mlecznej nawet do 25%. Podanie tych hormonów z zewnątrz warunkuje także szybkie przyrosty u młodych zwierząt rosnących (zwiększona synteza białka w mięśniach), ale jednocześnie wzrasta wrażliwość tych zwierząt na schorzenia, mimo że hormony te wspomagają prawidłowe działanie układów regulacyjnych (10). Istnieje wyraźne sprzężenie między odżywianiem zwierzęcia a wydzielaniem hormonów i z drugiej strony między hormonami a dystrybucją składników odżywczych do poszczególnych narządów ciała (21).

U zwierząt prawidłowo żywionych pod względem energetycznym, poziomy GH, IGF, insuliny, hormonów tarczycy są na ogół wyższe, z tym że nie jest najistotniejsze bezwzględne stężenie hormonów we krwi, ale ich wzajemne relacje wobec siebie, ich pulsacyjne wydzielanie w ciągu doby i odpowiednie stężenie swoistych receptorów w narządach docelowych (21). Prawidłowe odżywianie zapewnia także wytwarzanie się w narządach licznych peptydów, działających miejscowo, warunkujących m.in. proliferację komórek lub ich przerost, zwanych ogólnie tkankowymi czynnikami wzrostu, np. EGF (nabłonkowy czynnik wzrostu, TGF – transformujący czynnik wzrostu, NGR – nerwowy czynnik wzrostu i inne). Czynniki te stymulując syntezę DNA i białka w mioblastach, powodują ich różnicowanie się i proliferację (4, 17). Można je uważać za lokalnie działające hormony (działające autokrynnie i parakrynnie oraz stanowiące przedłużenie działalności typowych hormonów endokrynnych).

W ostatnich latach szczególnie dużo badań wykonano dla wyjaśnienia roli hormonu wzrostu oraz zależnego od niego IGF-I, i to nie tylko w procesie wzrostu i laktacji, ale także odporności. Hormon wzrostu jest wydzielany w większych ilościach u zwierząt młodych, dobrze odżywionych, chociaż poziom tego hormonu we krwi wykazuje znaczne wahania, np. obniża się po karmieniu (hamowanie przez somatostatynę). GH warunkuje wydzielanie przez wątrobę IGF-I, ale zależy to od stanu odżywienia zwierzęcia (22). Nawet znacznie podwyższony poziom GH we krwi nie jest w stanie wyzwolić zwiększonego wydzielania IGF-I u zwierzęcia głodzonego. Obniża się wtedy poziom receptora GH w wątrobie (obniżony poziom m-RNA w wątrobie, odpowiedzialnego za syntezę IGF). Równocześnie wykazano, że niedożywienie obniża również efektywność IGF w mięśniach i innych tkankach (obniża się w tkankach ilość receptorów dla IGF-I) (20). Hormon ten ma silne działanie anaboliczne, m.in. stymuluje odkładanie białka w mięśniach i syntezę tłuszczu.

U zwierząt niedożywionych obserwuje się spadek poziomu insuliny we krwi, poziomu hormonów tar-

czy, natomiast wzrost wydzielania sterydów nadnerczowych. Taki profil hormonalny sprzyja procesom katabolicznym w mięśniach i jak można przypuszczać to samo dzieje się w narządach takich jak gruczoły i układ odpornościowy; przewaga procesów anabolicznych, głównie proteosyntezy, odpowiada wzrostowi zwierzęcia i wyższej odporności naturalnej, zaś procesów katabolicznych – proteolizie (spadkowi masy ciała) i niższej odporności. W stanach patologicznych zmiany takie określane są jako kacheksja.

Manipulowanie wzrostem zwierząt, stosunkiem proteosyntezy/proteolizy, jak też lipogenezy/lipolizy za pomocą hormonów (głównie sterydów) znane jest od dawna, jednakże od dziesięciu lat, kiedy opanowano biotechnologię produkcji rekombinowanego hormonu wzrostu i IGF-I, postępowanie takie stworzyło nowe wielkie możliwości w regulacji wytwarzania mięsa (tab. 1) i mleka. Podobne efekty uzyskuje się immunizując zwierzęta przeciw somatostatynie – inhibitorowi GH. Znany od dawna efekt wzrostowy hormonów sterydowych stosowanych w przyspieszaniu wzrostu bydła opasowego czy kurcząt polega właśnie na stymulacji wydzielania GH i IGF-I oraz zagęszczeniu receptorów dla tych hormonów w tkankach.

Tab. 1. Wpływ codziennej iniekcji rekombinowanego hormonu wzrostu (70 µg/kg masy ciała) na wzrost i cechy tuszy świń po 35 dniach doświadczenia (wg 11)

Cechy	Zwierzęta kontrolne	Zwierzęta doświadczalne
Końcowe masy ciała (kg)	74	79
Dzienne przyrosty masy ciała (kg)	0,9	1,03
Zużycie paszy na 1 kg przyrostu	2,9	2,4
Zawartość białka w mięśniach	14,8	16,7
Zawartość tłuszczu w miękkich częściach tuszy (%)	28,7	21,6

Powstaje pytanie jak zachowuje się układ odpornościowy zwierzęcia stymulowanego intensywnym żywieniem do wyższej wydajności produkcyjnej w świetle zmian hormonalnych? Istnieje wiele sposobów badania odpowiedzi układu odpornościowego na działanie czynników żywieniowych i hormonalnych. Metody te są zapożyczone z badań patologów określających reakcje immunologiczne na zakażenia. Między innymi określa się masę grasicy, liczbę i skład limfocytów, poziom immunoglobulin i coraz częściej poziom cytokin w krwi. Flint i wsp. (12) w doświadczeniu na rosnących szczurach, u których wywoływano niedobór hormonu wzrostu przez wstrzyknięcie przeciwciał dla GH, wykazał nie tylko obniżone przyrosty masy ciała, ale znaczny niedorozwój wielu narządów wewnętrznego wydzielania, obniżenie masy grasicy i spadek liczby limfocytów.

Stosowanie hormonów sterydowych, GH czy IGF, jako stymulatorów wzrostu zwierząt, zwiększa jednocześnie ich odporność. Comens-Keller i wsp. (9) stosując u cieląt poliwalentną szczepionkę przeciw

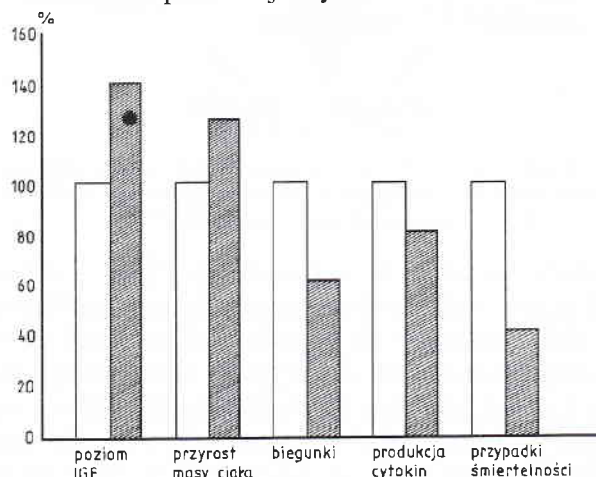
zapaleniu górnych dróg oddechowych i wirusowej biegunce, wykazali że efekt szczepienia był większy, kiedy równocześnie podawano zwierzętom hormon wzrostu. Hormon ten przyspieszał tworzenie przeciwciał w limfocytach; limfocyty posiadają na swej powierzchni receptory dla GH jak i IGF, czyli reagują na te hormony jak i inne tkanki. Na ryc. 1 przedstawiono efekt stosowania sterydów na wydajność produkcyjną i zdrowie cieląt zakażonych *Eimeria bovis*.

Można w następujący sposób uogólnić działanie GH i IGF-I na stan układu odpornościowego zwierząt:

- przyspieszony morfologiczny rozwój grasicy i wyższe wytwarzanie w niej tymuliny,
- wzrost produkcji przeciwciał,
- wzrost liczby i aktywności limfocytów T, B i NK,
- wzrost produkcji interleukiny-2,
- obniżone wytwarzanie TNF (tumor necrosis factor),
- wzrost aktywności fagocytarnej.

Obniżony poziom GH i IGF-I powoduje odwrotne skutki.

Interleukiny, TNF należą do cytokin. Cytokiny są liczną grupą związków o budowie peptydowej, wytwarzanych w układzie odpornościowym (6, 19). Lepiej poznanym związkiem z tej grupy jest TNF odgrywający kluczową rolę we wszystkich stanach fizjopatologicznych zwierzęcia, wywołanych zarówno zakażeniami przez bakterie, wirusy, pasożyty jak i toksyny, czy nawet mechanicznymi uszkodzeniami narządów ciała. Poziom TNF we krwi wzrasta przy każdym stanie zapalnym. Czynnikiem ten jest produkowany przez makrofagi, limfocyty, monocyty, a nawet przez wielojądrzaste leukocyty. Działa on parakrynnie, to znaczy w najbliższym sąsiedztwie miejsca gdzie komórki te są zgromadzone, ale i endokrynnie – na odległość, przenoszony drogą krwi. Parakrynnie działanie cytokin w różnych narządach jest związane z migracją wytwarzających je komórek do tych narządów. Lokalnym procesom zapalnym towarzyszy nagromadzenie się makrofagów i zwiększona lokalna produkcja cytokin.



Ryc. 1. Wpływ sterydów (% zmian – słupki zacienione) na niektóre cechy zdrowotne cieląt zakażonych *Eimeria bovis* (wg 5, 13)

TNF nie jest jedyną cytokiną powstającą w wyniku zakażenia czy zatrucia. Wzrost jej wydzielania wyzwała kaskadową reakcję w całym układzie immunologicznym, wyrażającą się produkcją wielu innych cytokin, jak: interleukina 1, interleukina 2, 6, 8, 12, interferon, TGF (transforming growth factors) i innych czynników tkankowych, w tym z grupy tzw. lokalnych czynników wzrostowych. Cytokiny zatem, są sygnałami biologicznymi między poszczególnymi elementami układu immunologicznego, podobnie jak hormony w układzie wewnętrznego wydzielania, neurohormony w układzie nerwowym ośrodkowym i obwodowym. Istotne jest to, że wszystkie te czynniki (hormony gruczołowe i tkankowe, neurohormony, cytokiny) współdziałają ze sobą. Cytokiny same przez się lub przez układ hormonalny wyzwalają szereg reakcji metabolicznych, niestety z przewagą procesów katabolicznych, których wyrazem jest kacheksja (wychudzenie z wieloma innymi objawami chorobowymi).

Stopień wykorzystania składników odżywczych w narządach (m.in. takich jak mięśnie, gruczoł mlekowy) w kontekście działania hormonów i układu odpornościowego przedstawiono na ryc. 2, z której wynika, że istnieje obustronne oddziaływanie na siebie hormonów i cytokin, reprezentujących stan układu odpornościowego. Z ryc. 2 wynika również, że wykorzystanie pokarmu w narządach ciała, natężenie procesów anabolicznych i katabolicznych w tych narządach jest wypadkową obecności składników odżywczych oraz aktywności układu hormonalnego i odpornościowego. Rolę pośredniczącą między metabolizmem, wewnętrznym wydzielaniem i odpornością mogą spełniać niektóre naturalne metabolity. Ostaszewski i wsp. (18) przypisują taką właśnie funkcję produktom pośredniej przemiany leucyny w tkankach (KIC i HMB).



Ryc. 2. Zasady współdziałania układów regulacyjnych i układu odpornościowego w organizmie zwierzęcym w procesie wykorzystania składników odżywczych przez różne narządy

Należy uważać, że wytwarzanie TNF i innych cytokin jest reakcją obronną organizmu; mobilizują one układ obronny do proliferacji komórek i wytwarzania przeciwciał, fagocytozy, ale w miarę wzrostu ich ilości, działają na tkanki destrukcyjnie, wywołując kolejno: lokalne zmiany typowe dla stanu zapalenia, zaburzenia czynnościowe w różnych narządach, w tym w gruczołach wewnętrznego wy-

dzielania i układzie nerwowym, wychudzenie organizmu, wzrost przenikania płynu osocznego poza naczynia i wreszcie śmierć spowodowaną gwałtownym spadkiem ciśnienia krwi oraz obrzękiem płuc. Podobną gradację następstw można zaobserwować podając zwierzęciu TNF w zwiększających się dawkach lub podając coraz większą ilość zarazków, a także toksyn (8). TNF jest jedną z najsilniej działających kachetycznie cytokin; wyzwała wydzielanie i większą skuteczność działania innych cytokin jak interleukina-1. W różnych okresach i stanach patologicznych współdziałanie cytokin ze sobą i innymi czynnikami regulacyjnymi (głównie hormonami i tkankowymi czynnikami wzrostu) jest jednak zmienne. Niektóre hormony np. GH i IGF-I, a nawet cytokiny (np. interleukina-2) łagodzą destrukcyjne działanie INF. Kachetyczne działanie cytokin na organizm zwierzęcia nie tyle dotyczy utrudnionego dostępu składników odżywczych do mięśni, ile ich oddziaływania na układ nerwowy i hormonalny, zmieniającego metabolizm tkankowy (wzrost procesów katabolicznych). Cytokiny działając pyrogenie (wzrost temperatury wewnętrznej) sprawiają, że znaczna część składników odżywczych jest przekształcana w energię cieplną zamiast w masę ciała.

Z punktu widzenia produkcji zwierzęcej (wzrostu, laktacji) zainteresowanie budzi taki stan choroby zwierzęcia, w którym nie stwierdza się zewnętrznych objawów chorobowych, ale spada wyraźnie wydajność produkcyjna zwierząt; na każdy kg przyrostu czy 1 kg mleka trzeba wtedy zużyć znacznie więcej paszy. Klasing i Roura (15) opisali doświadczenie przeprowadzone na brojlerach utrzymywanych w różnych warunkach higienicznych. Jedna grupa przebywała w czystych, stale dezynfekowanych kurnikach, druga natomiast w nie dezynfekowanych. Choć w tym drugim kurniku nie stwierdzono silnie patogennych drobnoustrojów, powodujących zachorowania ptaków, to sam fakt dużej liczby drobnoustrojów w środowisku wyzwał immunologiczne reakcje zwierząt, wyrażone wzrostem poziomu cytokin w ich krwi. Przyrosty masy ciała tych zwierząt były znacznie niższe niż brojlerów utrzymywanych w dezynfekowanych kurnikach. Opisane zjawisko jest jednym z mechanizmów korzystnego oddziaływania na rosące zwierzęta probiotyków, antybiotyków i innych dodatków pokarmowych, powodujących obniżenie liczby drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym.

Efektom działania cytokin na metabolizm zwierzęcia (zależnie od dawki cytokin, a ta jak już wspomniano, zależy od stopnia zakażenia) są takie zmiany jak:

- obniżony apetyt zwierzęcia,
- przyspieszone procesy przemiany glukozy, głównie jej spalanie, ale także procesy glukoneogenezy,
- przyspieszony rozkład tłuszczu zapasowego,
- przewaga procesów proteolizy nad proteosyntezą (czyli utrata białka w mięśniach),

– przyspieszone różnicowanie i proliferacja komórek w układzie odpornościowym,

– wzrost podstawowej przemiany materii, prowadzący do wyższej produkcji ciepła, wzrostu temperatury wewnętrznej i przeznaczania składników pokarmowych na produkcję ciepła.

Przedstawione działania zachodzą w wyniku bezpośredniego, jak i pośredniego działania cytokin na tkanki, w tym i na mięśnie. We wszystkich tkankach stwierdza się obecność swoistych dla cytokin receptorów błonowych. Przewaga procesów katabolicznych w mięśniach wywołuje charakterystyczne zmiany w wyglądzie zwierzęcia jak: chudnięcie, zmniejszona reakcja na bodźce, zmiany w elastyczności skóry, obniżony apetyt, stany podgorączkowe, zmiany w zachowaniu się zwierzęcia (częste polegiwanie) i znaczne obniżenie jego wydajności produkcyjnej.

Zmiany te tylko częściowo można przypisać bezpośredniemu działaniu cytokin na tkanki, gdyż w znacznej części pośredniczą tu hormony. TNF, a także interleukina-1 stymulują wydzielanie somatostatyny, która hamuje wydzielanie hormonu wzrostu, a w następstwie tego i IGF-1, obniżają wydzielanie hormonów tarczycy, zwiększając wydzielanie kortykosteroidów, glukagonu, prostaglandyn, tromboksanu, a także tlenu azotu, który jest czynnikiem uszkadzającym tkanki. Przy wielu schorzeniach zakaźnych lub inwazyjnych, kiedy dochodzi do pobudzenia układu immunologicznego, obserwuje się znaczne gromadzenie megakariocytów w przysadce mózgowej lub innych gruczołach wewnętrznego wydzielania, zmniejszających bezpośrednio działania tych gruczołów (8, 10). Podobne zjawisko dotyczy gromadzenia się megakariocytów i innych komórek układu immunologicznego w wątrobie np. w stanach zatrucia pokarmowego, jej przetłuszczenia. Nie można wykluczyć, że wytwarzane w tych komórkach cytokiny (głównie INF) uszkadzają hepatocyty i utrudniają proces wytworzenia IGF-1, najbardziej anabolicznego hormonu. Pierwszym następstwem tego zjawiska będzie gorsze wykorzystanie składników odżywczych na cele produkcyjne, obniżona wydajność; następnie rozwijają się stany kachetyczne.

Wzrost produkcji cytokin wskazuje na zwiększoną mobilizację układu odpornościowego. Następstwem tego jest zwiększone zapotrzebowanie na składniki odżywcze w różnych narządach, w tym na witaminy, mikroelementy, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, glukozę. Często obniżony w tym okresie apetyt utrudnia zaspokojenie potrzeb. Jednocześnie niedobór hormonów takich jak GH i IGF utrudnia prawidłową dystrybucję składników odżywczych w organizmie, w tym i w układzie odpornościowym. Fizjologicznie stan taki występuje u osobników starszych, u których niski poziom GH, a szczególnie IGF jest jednym z powodów obniżonej naturalnej odporności i wzrostu procesów katabolicznych. Nie-

stety nie jest łatwo prawidłowo ocenić niedobory składników pokarmowych w tych stanach (starość, zatrucia, zakażenia), często działając po omacku można łagodzić skutki tych stanów mieszaniną witamin z mikroelementami i aminokwasami.

Piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia jest ogromne. Wykazano, że niemal wszystkie witaminy i mikroelementy (szczególnie Fe, Cu, Se) podnoszą naturalną odporność zwierząt i są szczególnie przydatne u zwierząt produkcyjnych. Problematyka ta była także przedmiotem licznych badań prof. Cąkały (7).

Wracając do pierwszego akapitu w tym artykule o potrzebach pokarmowych zwierząt wyselekcjonowanych w kierunku wysokiej wydajności, należy powiedzieć, iż selekcja ta uwzględniała głównie genetyczną właściwość zwierzęcia do odkładania składników odżywczych w mięśniach lub gruczole mlekowym, na ogół nie uwzględniając zwiększonych potrzeb układu hormonalnego i odpornościowego. Biotechnologia pomoże z pewnością wadę tę usunąć przez manipulacje genetyczne, prowadzące do podniesienia odporności naturalnej zwierzęcia, ale czy może się to odbyć bez kosztów w wydajności?

Piśmiennictwo

1. Barej W.: Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa, 1986.
2. Barej W.: Fizjologiczne podstawy żywienia przeżuwaczy. Wyd. SGGW, Warszawa 1990.
3. Bauman D. E., Eisemann J. H., Currie W. B.: Fed. Proc. 41, 2538, 1982.
4. Blachowski S.: Rola tkankowych czynników wzrostowych w rozwoju komórek miogennych. Praca dokt. Wyd. Wet. SGGW, 1994.
5. Byers F. M., Nichols W. T., Carstens G. E., Hutcheson D. P.: J. Anim. Sci. 72, Suppl. 1, 325, 1994.
6. Cassatella M. A.: Immunology Today 16, 21, 1995.
7. Cąkała S., Kondracki M., Bednarek D.: Tierärztl. Umsch. 47, 342, 1992.
8. Cerami A.: Clin. Immunology and Immunopathology 62, 3, 1992.
9. Comens-Keller P. G., Collier R. J., Kasser T. R., White T. C., McGarity K. L., Manyakazi L., Eppard P. J., McKearn J. P., Baile C. A., Gregory S. A.: J. Anim. Sci. 72, Suppl. 1, 118, 1994.
10. Elsasser T. H.: Proc. VIII Intern. Conf. Prod. Dis. Farm. Anim., Berne, 24-27.VIII.1992, s. 1.
11. Etherton T. G., Wiggings P., Evock C. M., Chung C. S., Rebhun J. F., Walton P. E., Steele N. C.: J. Anim. Sci. 64, 433, 1987.
12. Flint D. J., Crilly P. J., Johnston P., Gardner M.: J. Anim. Sci. 72, Suppl. 1, 69, 1994.
13. Hammond J. A.: Br. Agric. Bul. 222, 1957.
14. Heath H., Blagburn B. L., Elsasser T. H., Pugh D., Steele B.: J. Anim. Sci. 72, Suppl. 1, 160, 1994.
15. Klasing K., Roua E.: Proc. VIII Intern. Conf. Prod. Dis. Farm. Anim. Berne, 24-27.VIII.1992, s. 16.
16. Mikolajczyk M., Barej W.: Proc. VIII Intern. Conf. Prod. Dis. Farm. Anim., Berne, 24-27.VIII.1992, s. 200.
17. Motyl T.: Proc. VIII Intern. Conf. Prod. Dis. Farm. Anim., Berne, 24-27.VIII.1992, s. 156.
18. Ostaszewski P., Balasińska B., Podgurniak M., Barej W.: Medycyna Wet. 51, 100, 1995.
19. Schmidt-Wolf G. D., Schmidt-Wolf I. S. H.: Immunology Today 16, 173, 1995.
20. Sharma B. K., VandeHaar M. J., Yung M. C.: J. Anim. Sci. 72, Suppl. 1, 177, 1994.
21. Steele N. C., Elsasser T. H.: W: Animal Growth Regulation. (Wyd.) D. R. Compion, G. J. Hausman, R. J. Martin. Plenum Publishing, New York, 1989.
22. Yelich J. V., Wetemmann R. P., Marston T. T., Vizcera J., Spicer L. J.: J. Anim. Sci. 72, Suppl. 1, 123, 1994.

Adres autora: prof. dr hab. Wiesław Barej, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa