

Zmiany poziomu hormonów tarczycy, lipidów i cholesterolu w surowicy krwi tuczników

WŁADYSŁAW MIGDAŁ, ANDRZEJ SECHMAN*, JANUSZ RZĄSA*,
FRANCISZEK BOROWIEC**, HENRYK FANDREJEWSKI***,
STANISŁAW RAJ***, DAGMARA WAREMKO***, GRZEGORZ SKIBA***

Katedra Hodowli Trzody Chlewnej, *Katedra Fizjologii Zwierząt,

**Katedra Żywienia Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

***Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN, ul. Instytucka, 05-110 Jabłonna

Migdał W., Sechman A., Rząsa J., Borowiec F., Fandrejewski H., Raj S., Waremko D., Skiba G.

Changes in serum concentration of thyroid hormones, total lipids and cholesterol in fatteners

Summary

The aim of this study was to measure the thyroid hormones thyroxine (T_4), triiodothyronine (T_3) and reverse-triiodothyronine (rT_3), total lipids (TL) and cholesterol (CH) (including low-density lipoprotein – LDL and high-density lipoprotein – HDL) in the blood serum of fatteners (gilts) in relation to increasing body weight. Blood samples were collected from growing Duroc, Hampshire, Pietrain, and line 990 (L990) breed fatteners weighing 25, 50, 70, 90, 110 and 130 kg. Thyroid hormone concentrations in the blood serum were measured by RIA methods. TL, total CH and lipoproteins LDL and HDL were measured enzymatically. The highest level of T_4 and T_3 was found in L990 fatteners. A gradual decrease in T_4 and T_3 levels in blood serum was observed during their growth in all studied breeds. Significant variations in profiles of T_4 and T_3 concentrations were observed in the blood serum of each breed of swine during fattening. There were no significant differences in serum rT_3 levels in growing gilts. A gradual decrease of TL in the serum of all examined breeds of fatteners was observed. The highest level of TL was found in the serum of L990. Breed and body weight had no effect on CH, lipoproteins LDL and HDL in the blood serum. A gradual decrease in CH and HDL in the blood was only noticed during the last phase of fattening of Hampshire and Pietrain breeds. The results of this study indicate that the level of thyroid hormones and total lipids in blood serum depends on the breed of the swine and on its weight. The calculated coefficients of correlation between TL, CH (including lipoproteins LDL and HDL) and T_3 suggest that the effect of thyroid hormone on lipid metabolism in fatteners depends mainly on the breed of the swine.

Keywords: fatteners, thyroxine, triiodothyronine, reverse-triiodothyronine, lipids, cholesterol

U tuczników, charakteryzujących się szybkim tempem wzrostu, dzienne przyrosty masy ciała oraz wykorzystanie białka paszy uzależnione jest przede wszystkim od poziomu hormonu wzrostu (GH), który stymuluje wychwyty aminokwasów i syntezę białek strukturalnych (2, 6). W procesach wzrostu i rozwoju świń istotną rolę odgrywają również hormony tarczycy: tyroksyna (T_4) i trójiodotyronina (T_3), które zaliczane są do podstawowych regulatorów przemiany materii (3), co związane jest z ich wpływem na procesy oddychania komórkowego w mitochondriach (19). W komórkach docelowych działanie T_4 i T_3 jest dwufazowe; w niskich stężeniach działają anabolicznie, natomiast w stężeniach wysokich – katabolicznie (9, 10). Poziom T_4 i T_3 we krwi u rosnących świń uzależniony jest od sposobu ich żywienia. Wykazano m.in., że dodatek tłuszczu porafinacyjnego do dawek pokarmowych podwyższa poziom T_4 i T_3 we krwi (20),

a zastąpienie w mieszankach pełnodawkowych dla loszek poekstrakcyjnej śrutu sojowej poekstrakcyjną śrutą rzepakową lub nasionami rzepaku stymuluje konwersję T_4 do T_3 (4).

Wykazano, że T_4 i T_3 należą do głównych regulatorów gospodarki lipidowej: 1) zwiększają one syntezę lipidów w wątrobie oraz syntezę i mobilizację trójglicerydów w tkance tłuszczowej (22); 2) stymulują powstawanie cholesterolu w komórkach wątrobowych poprzez wzrost aktywności reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-CoA (HMG-CoA) (5, 7, 23); 3) zwiększają proces lipolizy poprzez aktywację lipazy wątrobowej i lipazy lipoproteinowej (18); 4) przyspieszają usuwanie LDL z krwi poprzez stymulację ekspresji receptorów LDL w hepatocytach (12, 26). Dowiedziono, że nadczynność tarczycy prowadzi do wzrostu poziomu wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) i glicerolu we krwi (27), przy jednoczesnym

spadku poziomu cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein o małej (LDL) i dużej gęstości (HDL) (8, 15, 17, 27). W stanie hipotyreozy, pomimo zmniejszonej lipogenezy i lipolizy, obserwuje się wzrost poziomu cholesterolu i lipoprotein LDL. Efekt ten jest wynikiem obniżonej ekspresji receptorów LDL w wątrobie, zmniejszonej degradacji lipoprotein LDL i ich akumulacji w osoczu krwi (11, 18).

U świń poziom lipidów i cholesterolu we krwi zależy od rasy lub schematu krzyżowania, płci, wieku oraz żywienia. Poziom nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych w dawce pokarmowej ma istotne znaczenie (1, 3, 13, 14, 20). Wykazano, że dodatek kwasu linolowego i/lub linolenowego do dawki pokarmowej obniża poziom cholesterolu w surowicy krwi (24), natomiast dodatek glukozytanów wywołuje efekt przeciwny (14). Na poziom cholesterolu w surowicy krwi i w tkankach u świń szczególnie wpływ mają wzajemne relacje pomiędzy nienasyconymi kwasami tłuszczowymi z rodziny n-6 i n-3 (zalecane proporcje 4 : 1), ilość i jakość włókna oraz poziom mikroelementów (głównie miedzi i chromu) w paszy (1).

W dostępnej literaturze brak jest danych dotyczących zależności między aktywnością tarczycy a poziomem lipidów i cholesterolu we krwi tuczników podczas ich wzrostu. Dlatego też celem przeprowadzonych badań było określenie poziomu jodotyronin (T_4 , T_3 i rT_3), lipidów, cholesterolu całkowitego oraz frakcji lipoprotein LDL i HDL w surowicy krwi tuczników o różnej masie ciała.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 96 tucznikach (loszkach) ras: duroc, hampshire, pietrain oraz tucznikach linii 990 – po 24 tuczniki w każdej grupie. Tuczniki w obrębie danej rasy lub linii pochodziły od tego samego knura. Zwierzęta utrzymywano w kojcach indywidualnych w warunkach termoneutralnych. Przez okres tuczu wszystkie świnię żywione były tą samą mieszanką pełnodawkową, składającą się z: śrutu sojowej – 19,0%, śrutu kukurydzianej – 50,31%, śrutu jęczmiennej – 25%, premixu – 2,50%, kredy pastewnej – 0,40%, oleju rzepakowego – 2,50%, L-lizyny-HCL – 0,11%, DL-metioniny – 0,085%, L-treoniny – 0,06%, L-tryptofanu – 0,035%. Mieszanka zawierała: 17,75% białka ogólnego, 4,79% ekstraktu eterowego, 2,74% włókna surowego, 13,2 MJ/kg energii metabolicznej kalkulowanej, 0,82% ogólnego Ca, 0,30% P strawnego.

Ekstrakt eterowy mieszanki treściwej stosowanej w żywieniu świń poddano analizie w celu określenia profilu kwasów tłuszczowych. Analizę wykonano za pomocą chromatografu gazowego, gazem nośnym był argon. Profil kwasów tłuszczowych ekstraktu eterowego mieszanki treściwej był następujący: $C_{14:0}$ – 0,24%, $C_{16:0}$ – 15,71%, $C_{16:1}$ – 0,45%, $C_{18:0}$ – 3,93%, $C_{18:1}$ – 28,37%, $C_{18:2}$ – 46,37%, $C_{18:3}$ – 3,30%, $C_{20:0}$ – 0,32%, $C_{20:1}$ – 0,63%, $C_{20:2}$ – 0,35%, $C_{20:3}$ – 0,08%, inne – 0,25%.

Krew do oznaczeń jodotyronin i cholesterolu pobierano od świń w momencie osiągnięcia masy ciała równej: 25, 50, 70, 90, 110 i 130 kg. Do czasu wykonania analiz suro-

wię przechowywano w temperaturze -20°C . Poziom tyroksyny (T_4), trójjodotyroniny (T_3) i odwrotnej trójjodotyroniny (rT_3) w surowicy krwi oznaczono radioimmunologicznie. Standardy T_4 , T_3 i rT_3 oraz przeciwciała anti- T_4 i anti- T_3 pochodziły z firmy Sigma (USA), natomiast przeciwciała anti- rT_3 (symbol 308) od prof. S. Kosowicza (Akademia Medyczna w Poznaniu). Przeciwciała te nie posiadały lub posiadały nieistotne reakcje krzyżowe z innymi jodotyroninami. Znakowane jodotyroniny $^{125}\text{I}-T_4$ i $^{125}\text{I}-T_3$ (akt. spec. 135-165 $\mu\text{Ci}/\mu\text{g}$) zakupiono w firmie DuPont NEN (Belgia). Czułość stosowanych metod wynosiła: dla T_4 – 2,1 ng/ml, dla T_3 i rT_3 – 0,05 ng/ml, natomiast błąd wewnątrzseryjny – odpowiednio 5,7%, 6,2% i 4,2%.

Poziom lipidów, cholesterolu całkowitego oraz frakcji lipoprotein LDL i HDL w surowicy krwi oznaczano za pomocą zestawów z firmy POCH Gliwice.

Wyniki poddano analizie statystycznej, stosując dwuczynnikową analizę wariancji w blokach kompletnie zrandomizowanych. Istotność różnic między średnimi sprawdzano testem Duncana. Wszystkie obliczenia przeprowadzono z użyciem programu komputerowego SAS (SAS/STAT 1989). Prawdopodobieństwo na poziomie 0,05 uznawane było za istotny wskaźnik różnic statystycznych pomiędzy średnimi.

Wyniki i omówienie

Zmiany poziomu hormonów tarczycy w surowicy krwi tuczników podczas ich wzrostu przedstawiono w tab. 1. Spośród 4 badanych ras tuczników istotnie wyższym ($P < 0,05$) poziomem T_4 i T_3 charakteryzowały się tuczniki linii 990, u których średni poziom T_4 i T_3 w okresie tuczu wynosił odpowiednio 75,7 nmol/l i 1,31 nmol/l. Wraz ze wzrostem masy ciała obserwowano stopniowy spadek poziomu T_4 i T_3 , odpowiednio z wartości 79,8 nmol/l i 2,02 nmol/l (u tuczników o masie ciała 25 kg) do wartości 55,3 nmol/l i 0,66 nmol/l (u tuczników ważących 130 kg). Podczas tuczu u poszczególnych ras świń obserwowano istotne różnice w profilu stężenia T_4 i T_3 we krwi. Jedynie w przypadku tuczników rasy duroc najwyższy poziom T_4 i T_3 stwierdzono przy masie ciała 25 kg, a najniższy przy masie 130 kg. U świń rasy hampshire i pietrain obserwowano istotne wahania poziomu T_4 , przy czym najwyższy poziom u obu ras zanotowano przy masie równej 50 kg, natomiast poziom minimalny u tuczników o masie ciała odpowiednio 70 kg i 130 kg. Najwyższy poziom T_3 u obu ras stwierdzono przy masie ciała 25 kg, zaś poziom minimalny odpowiednio przy masie równej 90 kg i 70 kg. U tuczników linii 990 obserwowano gwałtowny spadek poziomu T_4 i T_3 w początkowym okresie tuczu. Poziom T_4 u tuczników linii 990 o masie ciała 50 kg był 1,7 razy, natomiast T_3 – 4,0 razy niższy niż u tuczników ważących 25 kg. Nie stwierdzono wpływu rasy świń oraz masy ciała na poziom rT_3 w surowicy krwi tuczników. Jedynie w przypadku rasy pietrain obserwowano istotny wzrost poziomu rT_3 w okresie tuczu.

Otrzymane wyniki sugerują, że poziom T_4 i T_3 we krwi tuczników zależy przede wszystkim od rasy świń.

Tab. 1. Poziom tyroksyny (T_4), trójjodotyroniny (T_3) i odwrotnej trójjodotyroniny (rT_3) w surowicy krwi tuczników podczas wzrostu (nmol/l)

Rasa i masa ciała	T_4	T_3	rT_3
Duroc			
- 25 kg	77,1 ^a	1,62 ^a	0,72 ^a
- 50 kg	69,1 ^{ac}	1,38 ^a	0,88 ^{ab}
- 70 kg	45,4 ^b	0,55 ^b	0,68 ^a
- 90 kg	42,9 ^b	0,57 ^b	0,77 ^a
- 110 kg	60,4 ^c	0,78 ^b	1,00 ^b
- 130 kg	46,2 ^b	0,55 ^b	0,82 ^{ab}
Hampshire			
- 25 kg	58,8 ^b	1,15 ^a	0,85 ^a
- 50 kg	70,5 ^a	1,00 ^a	1,05 ^{ab}
- 70 kg	43,8 ^c	0,58 ^b	0,86 ^a
- 90 kg	59,8 ^b	0,28 ^c	0,91 ^a
- 110 kg	56,9 ^b	0,52 ^b	1,00 ^{ab}
- 130 kg	59,1 ^b	0,65 ^b	1,11 ^b
Pietrain			
- 25 kg	62,7 ^b	1,43 ^a	0,45 ^a
- 50 kg	77,2 ^a	0,95 ^b	1,26 ^c
- 70 kg	55,2 ^c	0,55 ^c	0,94 ^b
- 90 kg	77,1 ^a	0,62 ^c	1,49 ^d
- 110 kg	65,1 ^b	0,59 ^c	1,65 ^d
- 130 kg	50,6 ^c	0,69 ^c	0,99 ^b
Linia 990			
- 25 kg	104,8 ^a	3,71 ^a	0,66 ^a
- 50 kg	60,2 ^b	0,92 ^b	0,75 ^a
- 70 kg	65,3 ^b	0,48 ^c	0,89 ^{ab}
- 90 kg	75,8 ^c	0,89 ^b	1,35 ^c
- 110 kg	63,7 ^b	0,42 ^c	1,02 ^b
- 130 kg	64,7 ^b	0,63 ^c	0,81 ^a
Rasa (B)			
- Duroc	58,9 ^b	0,92 ^b	0,82 ^a
- Hampshire	59,1 ^b	0,69 ^b	0,99 ^a
- Pietrain	63,4 ^b	0,91 ^b	1,05 ^a
- Linia 990	75,7 ^a	1,31 ^a	1,11 ^a
Masa ciała (W)			
- 25 kg	79,8 ^a	2,02 ^a	0,91 ^a
- 50 kg	67,7 ^c	1,02 ^b	0,95 ^a
- 70 kg	66,2 ^{bc}	0,55 ^c	0,85 ^a
- 90 kg	52,6 ^c	0,62 ^c	1,17 ^a
- 110 kg	62,0 ^{bc}	0,60 ^c	1,17 ^a
- 130 kg	55,3 ^{bc}	0,66 ^c	0,96 ^a
ŚREDNIA	65,0	0,97	1,01
SEM	1,94	0,08	0,05
F (rasa - B)	0,004	0,02	0,106
F (masa ciała - W)	0,0006	0,0001	0,263
Interakcja (rasa x masa ciała)	0,0032	0,0001	0,006

Objaśnienia: SEM – błąd standardowy średniej; a, b, c, d – średnie w kolumnach oznaczone różnymi literami różnią się istotnie ($P \leq 0,05$)

Hipoteza ta zgodna jest z wcześniejszymi badaniami (16), w których wykazano zależność między genotypem świń a poziomem T_3 oraz GH w surowicy krwi. Loszki krzyżówkowe LYDH [♀ (♀ polska biała zwisloucha \times ♂ wielka biała polska) \times ♀ (♀ duroc \times ♂ pietrain)], DHP [(♀ duroc \times ♂ hampshire) \times ♂ pietrain] charakteryzowały się niższym poziomem zarówno T_3 , jak i GH w porównaniu z loszkami L (polska biała zwisloucha) i LY (♀ polska biała zwisloucha \times ♂ wielka biała polska). Obserwowany w niniejszej pracy, stopniowy spadek poziomu T_4 u świń podczas tuczu sugeruje, że w miarę obniżania się tempa wzrostu następuje spadek sekrecji tarczycowej. Spadek poziomu T_3 zanotowany w surowicy krwi u wszystkich badanych ras świń w początkowym okresie tuczu (tj. od 25 kg do 70 kg) jest prawdopodobnie wynikiem hamowania konwersji T_4 do T_3 i/lub wzrostu degradacji T_3 do $3,3'$ - T_2 w tkankach obwodowych (25). Zmiany poziomu T_4 i T_3 w początkowej fazie tuczu są odzwierciedleniem wysokiego tempa podstawowej przemiany materii obniżającego się wraz ze wzrostem masy ciała. Utrzymujący się niski, stały poziom T_3 w końcowej fazie tuczu (od 70 kg do 130 kg) prowadzi do anabolicznych zmian w przemianie materii, których wynikiem jest wzrost odkładania tłuszczu w tkance tłuszczowej (3).

W okresie tuczu obserwowano stopniowy spadek poziomu lipidów całkowitych w surowicy krwi wszystkich badanych ras świń (tab. 2). Najwyższym poziomem lipidów we krwi (311 mg/dl) charakteryzowały się tuczniaki linii 990, u których średni poziom lipidów podczas całego tuczu był o ok. 16% wyższy ($P < 0,05$) niż u świń rasy duroc i hampshire. Poziom cholesterolu całkowitego u badanych tuczników był o ok. 20% wyższy niż maksymalna wartość referencyjna (81,3 mg/dl tj. 2,097 nmol/l) u świń (28). Cytowana autorka nie charakteryzuje świń, dla których określała poziom cholesterolu. Przeprowadzona w obecnej pracy analiza wariancji nie wykazała istotnego wpływu rasy świń oraz ich masy ciała na poziom cholesterolu całkowitego oraz frakcji lipoprotein HDL i LDL w surowicy krwi. Jedynie u tuczników rasy hampshire i pietrain w końcowej fazie tuczu stwierdzono istotny spadek poziomu cholesterolu całkowitego i frakcji HDL. Różnice w profilu lipidów całkowitych i cholesterolu (w tym frakcji lipoprotein HDL i LDL) wskazują, że obserwowany podczas tuczu spadek poziomu lipidów nie jest jedynie związany ze zmianami poziomu cholesterolu, lecz prawdopodobnie jest wynikiem odkładania i magazynowania lipidów w tkance tłuszczowej. Procesowi temu może sprzyjać niski poziom T_3 obserwowany w końcowej fazie tuczu.

Wiele danych piśmiennictwa wskazuje, że poziom lipidów i cholesterolu we krwi zależy od rasy świń i ich genotypu. We wcześniejszych badaniach Migdał i wsp. (16) wykazali, że u tuczników mieszańców ras mięsnych LYDH i DHP występuje tendencja do wzrostu poziomu lipidów całkowitych i cholesterolu (w tym frakcji LDL) w surowicy krwi.

Tab. 2. Poziom lipidów, cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein LDL i HDL w surowicy krwi tuczników podczas wzrostu

Rasa i masa ciała	Lipidy (mg/dl)	Cholesterol całkowity (nmol/l)	Lipoproteiny HDL (nmol/l)	Lipoproteiny LDL (nmol/l)
Duroc				
- 25 kg	314,5 ^a	2,68 ^a	0,60 ^a	1,89 ^a
- 50 kg	315,6 ^a	2,88 ^a	0,88 ^{ab}	1,83 ^a
- 70 kg	303,7 ^a	3,11 ^a	0,97 ^b	1,95 ^a
- 90 kg	259,4 ^b	2,85 ^a	0,60 ^a	2,03 ^a
- 110 kg	192,5 ^c	2,75 ^a	0,73 ^{ab}	1,89 ^a
- 130 kg	193,2 ^c	2,70 ^a	0,61 ^a	1,96 ^a
Hampshire				
- 25 kg	370,9 ^a	3,34 ^a	1,04 ^a	2,06 ^a
- 50 kg	322,8 ^b	3,00 ^{ab}	0,89 ^{ab}	1,96 ^a
- 70 kg	264,3 ^c	2,76 ^{ab}	0,54 ^b	2,04 ^a
- 90 kg	209,5 ^d	2,49 ^b	0,79 ^{ab}	1,50 ^b
- 110 kg	210,6 ^d	2,90 ^{ab}	0,65 ^b	2,09 ^a
- 130 kg	158,5 ^e	2,52 ^b	0,68 ^b	1,66 ^{ab}
Pietrain				
- 25 kg	331,1 ^a	2,90 ^a	0,88 ^a	1,78 ^{ab}
- 50 kg	337,8 ^a	2,75 ^a	0,94 ^a	1,56 ^{ab}
- 70 kg	356,1 ^a	2,77 ^a	0,54 ^b	2,11 ^a
- 90 kg	304,4 ^b	2,36 ^b	0,75 ^{ab}	1,45 ^b
- 110 kg	216,7 ^c	2,32 ^b	0,70 ^{ab}	1,44 ^b
- 130 kg	191,4 ^c	2,48 ^{ab}	0,63 ^{ab}	1,74 ^b
Linia 990				
- 25 kg	369,1 ^a	2,63 ^a	0,79 ^a	1,65 ^a
- 50 kg	365,7 ^a	2,83 ^a	0,84 ^a	1,74 ^a
- 70 kg	302,9 ^b	2,77 ^a	0,71 ^a	1,92 ^a
- 90 kg	304,0 ^b	2,70 ^a	0,83 ^a	1,73 ^a
- 110 kg	235,5 ^d	2,65 ^a	0,57 ^b	1,97 ^a
- 130 kg	266,8 ^c	2,56 ^a	1,17 ^c	1,76 ^a
Rasa (B)				
- Duroc	258,9 ^b	2,81 ^a	0,73 ^a	1,92 ^a
- Hampshire	260,7 ^b	2,86 ^a	0,78 ^a	1,90 ^a
- Pietrain	281,0 ^{ab}	2,58 ^a	0,73 ^a	1,67 ^a
- Linia 990	311,0 ^a	2,68 ^a	0,82 ^a	1,78 ^a
Masa ciała (W)				
- 25 kg	347,4 ^a	2,89 ^a	0,82 ^a	1,85 ^a
- 50 kg	333,7 ^{ab}	2,88 ^a	0,89 ^a	1,80 ^a
- 70 kg	307,1 ^{ab}	2,86 ^a	0,69 ^a	2,02 ^a
- 90 kg	269,3 ^{bc}	2,61 ^a	0,75 ^a	1,68 ^a
- 110 kg	212,4 ^{cd}	2,66 ^a	0,67 ^a	1,84 ^a
- 130 kg	198,2 ^d	2,56 ^a	0,74 ^a	1,78 ^a
ŚREDNIA	276,2000	2,740	0,760	1,820
SEM	9,2000	0,040	0,030	0,040
F (rasa - B)	0,0340	0,151	0,687	0,132
F (masa ciała - W)	0,0001	0,088	0,117	0,356
Interakcja (rasa x masa ciała)	0,7840	0,543	0,031	0,570

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Analiza genotypu lipoproteidów Lpb na poziom cholesterolu w surowicy krwi świń ras hodowanych w Polsce wykazała, że najniższy poziom cholesterolu całkowitego występuje w surowicy krwi świń rasy puławskiej (13). Największe zróżnicowanie antygenów lipoproteidów Lpb autorzy ci stwierdzili u świń rasy wbp, gdzie zidentyfikowano pięć genotypów Lpb, natomiast najmniejsze – u świń rasy duroc, u której obserwowano występowanie tylko Lpb5. Badania Rapacza oraz Maeda i wsp. (za 14) wykazały, że wszystkie świny o podwyższonym i wysokim poziomie cholesterolu w surowicy krwi posiadały gen Lpb5 lub jego mutant Lpb8, natomiast osobniki o najniższym poziomie cholesterolu były homozygotami Lpb 7/7. Pond i wsp. (21) prowadząc przez siedem pokoleń selekcję linii świń o niskim i wysokim poziomie cholesterolu obserwowali spadek poziomu cholesterolu w surowicy krwi do 64 mg/dl u świń linii o niskim poziomie cholesterolu oraz wzrost do 117 mg/dl u linii o wysokim poziomie cholesterolu.

Interesujące jest, że u świń występowała dodatnia korelacja ($r = 0,65$; $P < 0,01$) pomiędzy poziomem lipidów całkowitych i T_3 w surowicy krwi. Fakt ten sugeruje, że u świń podczas tuczu stopniowy spadek poziomu lipidów we krwi związany jest głównie z obniżeniem procesu lipolizy wątrobowej oraz stymulacją procesu lipogenezy w tkance tłuszczowej. Brak wyraźnej zależności między poziomem cholesterolu a poziomem T_3 u świń rasy duroc i u świń linii 990, przy jednoczesnej dodatniej korelacji stwierdzonej w przypadku świń rasy hampshire ($r = 0,83$; $P < 0,01$) i pietrain ($r = 0,69$; $P < 0,01$) wskazuje, że charakter oddziaływania hormonów tarczycy na przemiany i poziom cholesterolu i lipoprotein HDL zależy od rasy świń. Spadek poziomu cholesterolu całkowitego oraz lipoprotein HDL w surowicy krwi tuczników hampshire i pietrain jest prawdopodobnie wynikiem obniżonej syntezy oraz sekrecji lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL) przez komórki wątrobowe (7, 23).

Reasumując, uzyskane wyniki zwracają uwagę na związek między genotypem świń i masą ciała a poziomem

hormonów tarczycy, lipidów i cholesterolu w surowicy krwi. Przeprowadzone badania sugerują, że poziom jodotyronin oraz lipidów całkowitych we krwi zależy zarówno od rasy świń użytych w doświadczeniu, jak i od ich masy ciała.

Piśmiennictwo

1. Barowicz T., Brzóska F., Pietras M.: Hipocholesteremiczny wpływ tłuszczu paszowego w postaci soli wapniowych kwasów tłuszczowych oleju lnianego i tłuszczu utylizacyjnego w diecie tuczników. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 746-749.
2. Beermann D. H., Fishell V. K., Roncker K., Boyd R. D., Armbruster G., Souza G.: Dose-response relationships between porcine somatotropin, muscle composition, muscle fiber characteristics and pork quality. *J. Anim. Sci.* 1990, 68, 2690-2697.
3. Cabello G., Wrutniak C.: Thyroid hormone and growth: relationships with growth hormone effects and regulation. *Reprod. Nutr. Develop.* 1989, 29, 387-402.
4. Chichłowska J., Kliber A., Szkułowski T., Urbaniak M., Łyczynski A.: Porównanie modyfikacji hormonalnych i ich skutków metabolicznych po zastosowaniu poekstrakcyjnej śruty z rzepaku podwójnie ulepszanego i nasion rzepaku Polo w tuczu świń. *Rośliny Oleiste* 1995, 16, 351-357.
5. Choi J. W., Choi K. S.: The regulatory effects of thyroid hormone on the activity of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase. *Endocr. Res.* 2000, 26, 1-21.
6. Chung C. S., Etherton T. D., Wiggins J. P.: Stimulation of swine growth by porcine growth hormone. *J. Anim. Sci.* 1985, 60, 118-130.
7. Day R., Gebhard R. L., Schwartz K. L., Strait K. A., Duane W. C., Stone B. G., Oppenheimer J. H.: Time course of hepatic 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase activity and messenger ribonucleic acid, biliary secretion, and hepatic cholesterol content in methimazole-treated hypothyroid and hypophysectomized rats after triiodothyronine administration: possible linkage of cholesterol synthesis to biliary secretion. *Endocrinology* 1989, 125, 459-468.
8. Diekman M. J., Angheliescu N., Endert E., Bakker O., Wiersinga W. M.: Changes in plasma low-density lipoprotein (LDL)- and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphisms in LDL receptor or cholesterol ester transfer protein genes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000, 85, 1857-1862.
9. Eberhardt N. L., Aprelletti J. W., Baxter J. D.: The molecular biology of thyroidal hormone action, [w:] *Biochemical Actions of Hormones*. Vol. 7., Red. G. Litwack, Acad. Press, New York, 1980, 311-394.
10. Eales J. G.: The influence of nutritional state on thyroid function in various vertebrates. *Amer. Zool.* 1988, 28, 351-362.
11. Heimberg M., Olubadewo J. O., Wilcox H. G.: Plasma lipoproteins and regulation of hepatic metabolism of fatty acids in altered thyroid states. *Endocr. Rev.* 1985, 6, 590-607.
12. Hudig F., Bakker O., Wiersinga W. M.: Amiodarone-induced hypercholesterolemia is associated with a decrease in liver LDL receptor mRNA. *FEES Lett.* 1994, 341, 86-90.

13. Janik A., Barowicz T., Rychlik T., Pucek K., Nogaj A.: Wpływ rasy oraz genotypu lipoproteidów Lpb na poziom cholesterolu w surowicy krwi świń. *Rocz. Nauk. Zoot.* 1993, 20, 87-95.
14. Kliber A., Chichłowska J., Szkułowski T., Frankiewicz A., Potkański A.: Poziom niektórych hormonów oraz wskaźników metabolizmu lipidowego we krwi warchlaków żywionych paszą o różnej zawartości wytlóków z nasion rzepaku bezerukowego i podwójnie ulepszanego. *Rośliny Oleiste* 1995, 16, 359-364.
15. Kung A. W., Pang R. W., Laufer L., Lam K. S., Janus E. D.: Changes in serum lipoprotein(a) and lipids during treatment of hyperthyroidism. *Clin. Chem.* 1995, 41, 226-231.
16. Migdal W., Koziec K., Koczanowski J., Tuz R., Borowiec F., Furgal K., Gardzińska A.: Cechy tkankowe tuczników mieszańców. *Medycyna Wet.* 1999, 55, 403-407.
17. Muls E., Blaton V., Rosseneu M., Lesaffre E., Lamberidge G., De Moor P.: Serum lipids and apolipoproteins A-I, A-II and B in hyperthyroidism before and during treatment. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1982, 55, 459-464.
18. Nilsson-Ehle P., Valdemarsson S., Hedner P. V.: Lipolytic enzymes and lipoprotein alterations in thyroid dysfunction. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1983, 43, 547-551.
19. Oppenheimer J. K., Schwartz H. L., Mariash C. N., Kinlaw W. B., Wong N. C. W., Freaque H. C.: Advances in our understanding of thyroid hormone action at the cellular level. *Endocr. Rev.* 1987, 8, 288-308.
20. Pietras M., Barowicz T., Brzóska F., Gąsior R.: Wpływ dodatku tłuszczu porafinacyjnego do dawki na metabolizm i poziom hormonów u rosnących świń. *Rocz. Nauk. Zoot* 1996, 23, 155-156.
21. Pond W. G., Su D. R., Mersmann H. J.: Divergent concentrations of plasma metabolites in swine selected for seven generations for high or low plasma total cholesterol. *J. Anim. Sci.* 1997, 75, 311-316.
22. Pucci E., Chiovato L., Pinchera A.: Thyroid and lipid metabolism. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000, 24 (Suppl. 2), 109-112.
23. Royo T., Haro D., Hegardt F. G.: Regulation of cytosolic 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA mRNA levels by L-tri-iodothyronine. *Biochem J.* 1993, 289, 557-560.
24. Stangl G. L., Muller H., Kirchgessner M.: Conjugated linoleic acid effects on circulating hormones, metabolites and lipoproteins, and its proportion in fasting serum and erythrocyte membranes of swine. *Eur. J. Nutr.* 1999, 38, 271-277.
25. Ślebodzińska A. B., Brzezińska-Ślebodzińska E.: Characteristics of postnatally induced alterations in thyroxine 5'- and 5-monodeiodinating activities in several pig tissues. *Biol. Neonate*, 1988, 53, 336-345.
26. Van der Wal A. M., Bakker O., Wiersinga W. M.: The decrease of liver LDL receptor mRNA during fasting is related to the decrease in serum TS. *Int. J. Biochem Cell Biol.* 1998, 30, 209-215.
27. Varas S. M., Oliveros L. B., Gimenez M. S.: Lipids in rat liver submitted to acute and chronic hyperthyroidism. *Horm. Metab. Res.* 1999, 31, 514-518.
28. Winnicka A.: Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 1997, s. 45.

Adres autora: dr hab. Władysław Migdal, prof. AR, 32-744 Łapczyca 472; e-mail: rzmigdal@cvf-kr.edu.pl

GRINBERG A., MARKOVICS A., GALINDEZ J., LOPEZ-VILLALOBOS N., KOSAK A., TRANQUILLO V. M.: Zapobieganie wystąpieniu naturalnej kryptosporydiozy u cieląt przy użyciu siarczanu paromomycyny. (Controlling the onset of natural cryptosporidiosis in calves with paromomycin sulphate). *Vet. Rec.* 151, 606-608, 2002 (20)

Siarczan paromomycyny (siarczan aminozydyny) wykazuje szerokie spektrum działania przeciw pasożytniczego. Przebadano w warunkach ślepej próby skuteczność i bezpieczeństwo stosowania tego antybiotyku przez okres pierwszych 10 dni życia cieląt w zapobieganiu naturalnej kryptosporydiozie wywołanej przez *Cryptosporidium parvum*. W grupie kontrolnej obecność oocyst paszyta w kale oraz biegunka wskazywały na zakażenie perinatalne *C. parvum*. Natomiast w grupie doświadczalnej okres prepatentny inwazji ulegał statystycznie istotnemu przedłużeniu w porównaniu z grupą kontrolną. Wydalanie oocyst paszyta z kałem oraz biegunka pojawiły się po zaprzestaniu stosowania antybiotyku *per os* w dawce 100 mg siarczanu paromomycyny/kg masy ciała. Leczenie nie zapobiegało jednak zachorowaniom.

G.

BLEUL U., BÜHLER K., STEPHAN R., POSPISCHIL A., BRAUN U.: Zapalenie gruczołu mlekowego u krowy wywołane przez *Yersinia pseudotuberculosis*. (Mastitis caused by *Yersinia pseudotuberculosis* in a cow). *Vet. Rec.* 151, 767-769, 2002 (25)

U krowy, u której zdiagnozowano zapalenie gruczołu mlekowego wywołane przez *Yersinia pseudotuberculosis*, występowała gorączka (39,5°C), przyspieszenie akcji serca (72 uderzenia/min.) i oddechów (28 oddechów/min.). Lewa tylna ćwiartka wymienia była powiększona. Badaniem palpacyjnym stwierdzono obecność zbitej masy o wymiarach 12 × 8 × 6 cm usytuowanej pod skórą w części tylnej badanej ćwiartki oraz masę o wymiarach 10 × 8 × 8 cm usytuowaną w części przedniej ćwiartki. Test kalifornijski wykazał wyraźne odchylenie od wartości prawidłowej dla mleka pochodzącego z chorej ćwiartki wymienia oraz nieznaczne odchylenia od wartości prawidłowych dla mleka pochodzącego z pozostałych ćwiartek wymienia. Z mleka z chorej ćwiartki wymienia wyizolowano w czystej hodowli *Y. pseudotuberculosis*. Badanie histopatologiczne zmienionej chorobowo tkanki ćwiartki wymienia wykazało obecność limfocytarnego nacieku i zwłóknienie tkanki gruczołowej wymienia.

G.