

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

TADEUSZ STUDZIŃSKI, RYSZARD BOBOWIEC

Regulacja przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy*)

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

Przyjmowanie pokarmu przez zwierzęta i człowieka podporządkowane jest regulacji utrzymania zrównoważonego bilansu energii w organizmie (5). Energię zawartą w organizmie utrzymują na stałym poziomie mechanizmy fizjologiczne, które nawet w ekstremalnych warunkach klimatycznych wykazują pełną sprawność i gwarantują utrzymanie równowagi energetycznej przez zbilansowanie strat i zysków energii. Metaboliczne, klimatyczno-środowiskowe, wysiłkowe oraz produkcyjne straty energii z organizmu, takie jak np. uwarunkowane laktacją, są uzupełniane przez energię zawartą w pobieranym pokarmie, której ilość równoważy straty i zapewnia utrzymanie zrównoważonego bilansu energii.

Fizjologiczne mechanizmy warunkujące przyjmowanie pokarmu należą do złożonych i trudnych do badania. Obejmują one czynności zarówno struktur centralnego, jak i obwodowego układu nerwowego (1, 14, 19). Integracja recepcji peryferycznej i centralnej bodźców pokarmowych wraz z informacją o peryferycznych rezerwach energii odbywa się w podwzgórzu, które wywołuje następnie reakcje behawioralne przyjmowania pokarmu (14). Zakres funkcji podwzgórza w wyzwalaniu reakcji przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy nie został dotychczas poznany, a wiele danych zostało przejętych z badań na zwierzętach monogastrycznych, w szczególności zaś z badań szczura, który należy do najlepiej poznanych zwierząt w dziedzinie fizjologii przyjmowania pokarmu (24, 26).

Odmienności metaboliczne przeżuwaczy w porównaniu do zwierząt monogastrycznych, trudności metodyczne oraz kosztowność badań wynikająca z wartości samych zwierząt sprawiły, że badania nad regulacją przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy były mniej liczne, aniżeli u zwierząt monogastrycznych (2, 4, 9, 22, 25).

Niskie koszty laboratoryjnego utrzymania szczura oraz przypisywanie temu gatunkowi cech reprezentanta ssaków w zakresie licznych funkcji, w tym i przyjmowania pokarmu sprawiły, że gatunek ten został najlepiej poznany w zakresie regulacji bilansu energii i fizjologicznych mechanizmów decydujących o napełdnie głodowym i sytości (26). W miarę narastania danych okazało się jednak, że tylko niektóre mechanizmy fizjologiczne warunkujące na-

pęd głodowy i stany sytości są wspólne dla zwierząt monogastrycznych i przeżuwaczy (3, 6, 7, 26). Dlatego badania regulacji bilansu energii u przeżuwaczy stały się koniecznością podyktowaną zarówno poznawczymi, jak i praktycznymi zastosowaniami wyników badań w dziedzinie optymalizacji żywienia i określenia możliwości produkcyjnych zwierząt (16, 17, 18, 23, 27).

Podwzgórzowe ośrodki głodu i sytości

Zakres funkcji podwzgórza w regulacji przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy był pierwotnie oceniany na podstawie wyników badań zwierząt monogastrycznych, u których wykryto ośrodki decydujące o napełdnie głodowym i sytości (24). Neuronom zlokalizowanym w jądrze bocznym podwzgórza (*Nucleus lateralis hypothalami*) przypisano funkcje ośrodka głodu, gdyż stymulacja elektryczna tego obszaru wzmacniała przyjmowanie pokarmu zarówno u zwierząt głodnych, jak i sytych. Stymulacja elektryczna podwzgórzowych neuronów jądra brzuszno-przysiódkowego (*Nucleus ventro-medialis hypothalami*) hamowała przyjmowanie pokarmu u zwierząt głodzonych i dlatego strefę tę nazywano ośrodkiem sytości (24, 26). Neurony jądra brzuszno-przysiódkowego okazały się komórkami receptorowymi wrażliwymi na stężenie glukozy, czyli glukostatami. Stopień pobudzenia glukostatów zależał wprost od wielkości stężenia glukozy w o.ocu krwi i płynię zewnątrzkomórkowym oraz determinował stan sytości, hamując równocześnie neurony ośrodka głodu, z którymi połączone były na zasadzie sprzężenia zwrotnego (24).

Badania na owcach i kozach potwierdziły ogólną zasadę istnienia dwu przeciwnie działających ośrodków o recyprokalnych połączeniach — głodu lub przyjmowania pokarmu w bocznym podwzgórzu i sytości w jądrach brzuszno-przysiódkowych podwzgórza (5, 7).

Pierwsze próby wykazania u przeżuwaczy obecności glukostatycznego mechanizmu regulacji przyjmowania pokarmu nie udowodniły istnienia zależności między stężeniem glukozy we krwi a pokarmowym zachowaniem owiec i kóz (5). W badaniach tych wykazano jednak, że centralny układ nerwowy przeżuwaczy jest wyjątkowo niewrażliwy na hipoglikemię, a objawy zaburzeń czynności centralnego układu nerwowego pojawiały się tylko wtedy, gdy hi-

*) Opracowano w ramach tematu CPBR 10.17.IV.2.2.

poglikemia trwała kilka godzin przy stężeniu glukozy poniżej 20 mg%. Należy jednak podkreślić, że wielkość dawek insuliny, które stosowano w celu wyzwolenia hipoglikemii była duża, gdyż przekraczała 1 j.m. w przeliczeniu na 1 kg masy ciała. Wyniki tych badań poddały w wątpliwość istnienie u przeżuwaczy (owce, kozy) glukostatycznego mechanizmu regulacji przyjmowania pokarmu, który funkcjonowałoby podobnie jak u zwierząt monogastycznych w oparciu o stężenie i dostępność dla tkanek i neuronów podwzgórzowych zewnątrzkomórkowej glukozy (5).

Rola agonistów adrenergicznych i cholinergicznych w podwzgórzowej regulacji przyjmowania pokarmu

W celu bliższego określenia neuronalnych mechanizmów w przekazywaniu pobudzenia w ośrodkach podwzgórzowych zastosowano inne metody badania tej części mózgowia. wiadomo bowiem było, że pobudzenie podwzgórzowych receptorów adrenergicznych alfa (α) stymuluje przyjmowanie pokarmu u zwierząt monogastycznych, zaś pobudzenie receptorów adrenergicznych beta (β) hamuje napęd głodowy (ang. hunger drive) i eliminuje pobieranie pokarmu u zwierząt głodzonych (2, 3, 4, 5, 6, 7).

Badania skierowane na określenie neurochemicznych właściwości ośrodków podwzgórza u owiec wykazały obecność i udział receptorów adrenergicznych alfa (α) w stymulacji przyjmowania pokarmu u owiec i krów (3, 5). Podobnie więc jak u zwierząt monogastycznych pobudzenie podwzgórzowych receptorów adrenergicznych alfa (α) u przeżuwaczy wyzwała wzrost przyjmowania pokarmu (7). Odmiennością jednak podwzgórzowych struktur adrenergicznych u przeżuwaczy było stwierdzenie stymulacji przyjmowania pokarmu u owiec i krów po iniekcjach agonistów beta-adrenergicznych, które w podobnych doświadczeniach u szczurów hamowały napęd głodowy i reakcje przyjmowania pokarmu (26).

Wzrost pobierania pokarmu w następstwie infuzji do podwzgórza agonistów adrenergicznych nazwano „uwarunkowaną farmakologicznie reakcją pobierania pokarmu”. Potwierdzeń obecności i znaczenia receptorów adrenergicznych podwzgórzowych ośrodków regulacji przyjmowania pokarmu dostarczyły wyniki badań nad zastosowaniem do podwzgórzowych mikroinfuzji antagonistów receptorów alfa- i beta-adrenergicznych (7). Należy podkreślić, że w podwzgórzu u owiec i krów (7) wykazano także obecność neuronów acetylocholinoergicznych, których stymulacja przez stosowanie karbacholu wyzwała wzrost przyjmowania pokarmu silniejszy aniżeli po działaniu stymulatorów adrenergicznych.

Pobieranie pokarmu przez owce i bukaty rosło także w następstwie dokomorowych infuzji 5-hydroksytryptaminy (5-HT). Najbardziej wrażliwe strefy podwzgórza na serotoninę (5-HT) u owiec stwierdzono w okolicy spoidła przedniego (*Comissura anterior*) (3). Serotoninowe iniekcje do okolic brzuszno-przyśrodkowych wyzwały również wzrost przyjmowania pokarmu u owiec. Na podkreślenie zasługuje fakt odmiennego działania iniekcji serotoniny do podwzgórza u szczurów, która powodowała hamowanie pobierania pokarmu, mimo istnienia wysokiego napędu głodowego u zwierząt tego gatunku.

Wyniki dotychczasowych badań charakteryzujące rolę podwzgórzowych neurotransmiterów w wyzwalaniu reakcji pobierania pokarmu u przeżuwaczy doprowadziły do następujących stwierdzeń:

— infuzje agonistów alfa-adrenergicznych do komór mózgu u owiec i krów stymulują przyjmowanie pokarmu, które nazwano „uwarunkowaną farmakologicznie reakcją pobierania pokarmu”;

— u owiec i krów beta-adrenergiczne związki agonistyczne stymulują reakcję pobierania pokarmu, działając przeciwnie w porównaniu do wyzwalanych efektów u szczurów, które reagują anoreksją (całkowite zahamowanie pobierania pokarmu);

— w podwzgórzu u owiec i krów występują liczne skupiska neuronów z receptorami alfa- i beta-adrenergicznymi, których pobudzenie stymuluje pobieranie pokarmu, łatwiej wyzwalane u owiec, aniżeli u krów;

— iniekcje do podwzgórza karbacholu (cholinergiczny agonista) wyzwalają znacznie silniejsze reakcje pobierania pokarmu w porównaniu do reakcji po iniekcjach adrenergicznych alfa i beta agonistów;

— serotonina infundowana do komór mózgu lub do podwzgórza, wyzwalając stymulację pobierania pokarmu u owiec i bydła, działała przeciwnie w porównaniu do znanych stanów anoreksji (całkowite zahamowanie pobierania pokarmu) u szczurów;

— próg wyzwalania farmakologicznie uwarunkowanej reakcji pobierania pokarmu u owiec i krów agonistami adrenergicznymi oraz karbacholem (agonista parasympatykomimetyczny) jest niższy od progu reakcji termoregulacyjnych;

— farmakologicznie uwarunkowaną reakcją pobierania pokarmu nie towarzyszy wzmożone wydzielanie śliny i dlatego wykluczyć należy możliwość wzrostu napędu głodowego jako następstwa wzmożonej sekrecji gruczołów ślinowych;

— na obecnym etapie badań nie można wykluczyć istnienia w podwzgórzu przeżuwaczy pierwotnych i wtórnych obwodów neuronalnych, które funkcjonowałyby w oparciu o zróżnicowaną transmisję neurohormonalną.

Rola peptydów opiatowych w óśrodkowym mechanizmie wyzwalania napędu głodowego

Badania ostatnich lat przyniosły nowe dane o wpływie peptydów opiatowych, czyli morfinopodobnych, należących do endorfin, enkefalin i dynorfin na przyjmowanie pokarmu przez owce (14). Według wyników tych badań inicjację przyjmowania pokarmu wyzwała u owiec pobudzenie zespołu receptorów opiatowych. Infuzje do bocznych komór mózgu metionincenkefality stymulują przyjmowanie pokarmu u sytych owiec. Podobne efekty zwiększonego pobierania pokarmu uzyskano po dokomorowych infuzjach dynorfin. Dynorfina A podawana dokomorowo w ciągłej infuzji w ilości 2,6 nmol/min. przez okres 30 min. powodowała aż 6-krotny wzrost przyjmowania pokarmu u owiec.

Przeciwnie reakcje uzyskano z badania analogów leucynoenkefality (leu-enkefality), infundowanych do komór mózgu, gdyż ich działanie powodowało supresję napędu głodowego i hamowanie przyjmowania pokarmu przez owce.

Wyniki dotychczasowych badań nad rolą peptydów opiatowych w regulacji przyjmowania pokarmu u owiec umożliwiły dokonanie wstępnej klasyfikacji udziału poszczególnych grup receptorów opiatowych w reakcjach pokarmowych u owiec. Receptory kappa (κ) i mi (μ) odpowiedzialne są za reakcje hiperfagii u owiec, zaś receptory delta (δ) za hamowanie napędu głodowego i przyjmowania pokarmu (14). Trzeba podkreślić, że nie poznano dotychczas podwzgórzowej lokalizacji receptorów opiatowych u owiec, ani też mechanizmów działania peptydów opiatowych prowadzących do wyzwalania lub hamowania pobierania pokarmu. Wiadomo jednak, że wysokie stężenie peptydów opiatowych w podwzgórzu oraz duża koncentracja receptorów opiatowych w tej części międzymózgowia pozostaje w ścisłym związku z układem neuronów podwzgórzowych warunkujących reakcje sytości i napędu głodowego.

Hamujące działanie cholecystokininy (CCK) na napęd głodowy

Po udowodnieniu zdolności neuronalnej syntezy cholecystokininy (CCK) oraz wykazaniu pełnienia funkcji neurotransmitera w centralnym układzie nerwowym przez ten hormon jelitowy podjęto badania nad wyjaśnieniem funkcji tego peptydu w regulacji przyjmowania pokarmu.

Infuzje ciągle CCK do bocznych komór mózgu w ilościach zbliżonych do jej fizjologicznych stężeń w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazały silną depresję reakcji przyjmowania pokarmu u owiec (13). Dodatkowym potwierdzeniem hamującej roli CCK w przyjmowaniu pokarmu u owiec były wyniki z badań wpływu infuzji do bocznych komór mózgu przeciwciał

cholecystokininowych, które eliminowały lub hamowały stany sytości u owiec i prowadziły do hiperfagii. Według hipotetycznych jeszcze twierdzeń rola CCK w regulacji przyjmowania pokarmu u owiec polegać może na uwalnianiu tego peptydu z neuronów podwzgórza do płynu mózgowo-rdzeniowego i za jego pośrednictwem przenoszenia do komórek efendymalnych, które dokonują wychwytu CCK, a następnie przekazują ten hormon do receptorów neuronalnych, które wyzwalają supresję napędu głodowego. Alternatywna możliwość funkcji CCK polegać może na działaniu w sposób typowy dla neurotransmitera, a więc na receptory w miejscu jej uwalniania.

Nie można wykluczyć obecnie prawdopodobieństwa centralnego działania CCK jako neurotransmitera i neurohormonu oraz równoczesnego lub wzajemnie połączonego sposobu działania tego peptydu (14).

Wpływ lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) na reakcje pokarmowe owiec

W badaniach wpływu metabolitów trawienych na reakcje pobierania pokarmu u owiec Anil i Forbes (1) infundowali mieszaninę soli sodowych LKT do żyły jarczowej oraz żyły wrotnej wątroby (0,50 M kwas octowy, 0,30 M kwas propionowy, 0,15 M kwas masłowy). Infuzja 2,1 mmola/min. LKT do żyły wrotnej redukowała pobieranie pokarmu o około 50% w porównaniu do wartości kontrolnych. Wym. ilość wprowadzanych przez infuzję do żyły wrotnej LKT była zbliżoną do ilości tych kwasów resorbowanych po obfitym nakarmieniu owiec.

Infuzja mieszaniny LKT w ilości 4 mmol/min. powodowała całkowitą eliminację pobierania pokarmu przez 3 godz., czyli przez cały okres trwania infuzji. Zastosowano również infuzje pojedynczych roztworów LKT. W tych przypadkach wyłącznie roztwór soli sodowej kwasu propionowego (1,2 mmol/min.) powodował całkowite hamowanie pobierania pokarmu przez owce. Infuzja do żyły jarczowej roztworu soli sodowej kwasu propionowego w stężeniu 1,2 mmol/min. zmniejszała ilość pobieranej karmy o ok. 20%.

Wyniki tych badań sugerowały możliwość istnienia w obrębie krążenia wrotnego wątroby receptorów wrażliwych na koncentrację resorbowanego kwasu propionowego. W celu wyjaśnienia mechanizmu hamującego działania soli tego kwasu na pobieranie pokarmu przez owce przecinano włókna splotu wątrobowego i stosowano po ich degeneracji ten sam rodzaj infuzji do żyły wrotnej wątroby.

Anil i Forbes przecięli u 7 owiec włókna splotu wątrobowego, 3 owce z 7 pobierały pokarm w ilościach nie zmienionych w okresie infuzji soli kwasu propionowego. Histologiczne badania, wykonane u tych owiec *post mor-*

tem, wykazały mniej niż 5% włókien niezdegenerowanych.

Nerw błędny u owiec jest więc jedną z dróg aferentnych, która przewodzi impulsy z chemoreceptorów krążenia wątrobowego wrażliwych na kwas propionowy, odgrywających hamującą rolę w przyjmowaniu pokarmu. Istnieje więc podobieństwo między owcami a zwierzętami monogastrycznymi w receptcji z układu wrotnego i wątroby — resorpcji i receptcji glukozy u monogastrycznych oraz kwasu propionowego u przeżuwaczy.

Infuzja roztworu soli sodowej kwasu propionowego (1,2 mmol/min.) do żyły wrotnej wątroby u owiec w okresie szczytowej laktacji, kiedy wartość zapotrzebowania na energię metaboliczną była dwa razy większa od energii bytowej powodowała depresję, a nie eliminację pobierania pokarmu, tak jak to miało miejsce u owiec badanych poza okresem laktacji. Istnieje więc u owiec pobudzający wpływ większego zapotrzebowania energii na pobieranie pokarmu, uwalniające się zmniejszeniem hamujących wpływów kwasu propionowego, wprowadzanego do żyły wrotnej wątroby.

Rola receptji bodźców smakowych w przyjmowaniu pokarmu u owiec

Zastosowanie neurofizjologicznych metod do badań rozmieszczenia receptorów w obrębie przedłożadków u przeżuwaczy umożliwiło wykazanie obecności bogatego zaopatrzenia czuciowego błony śluzowej przedłożadków zarówno w chemoreceptory, jak i mechanoreceptory. Najliczniejsze zaopatrzenie receptorowe stwierdzono w błonie śluzowej czebca i niektórych strefach żwacza. Przepuszczano pierwotnie, że funkcje tych receptorów ograniczają się do regulacji wydzielania śliny oraz regulacji czynności motorycznych przedłożadków, co zresztą zostało udowodnione w badaniach Hardinga i Leeka (20, 21). Zastosowanie jednak umiejętnie dobranego stymulowania przez bodźce rozciągające ścianę poszczególnych przedłożadków wykazało ponadto wpływ mechanoreceptcji na regulację pobierania pokarmu u owiec (19). W wyniku tych badań Grovum (18) udowodnił, że pobudzenie mechanoreceptorów czebca wrażliwych na rozciąganie wpływa hamująco na napęd głodowy u tych zwierząt. Należy podkreślić, że stymulacja mechanoreceptorów zarówno żwacza, jak i ksiąg oraz trawieńca nie prowadziła do zmniejszenia napędu głodowego i ograniczenia pobierania pokarmu przez owce użyte w tych doświadczeniach (18). Najbardziej jednak ciekawe wyniki uzyskano w badaniach Grovum i Chapmana (19) z zastosowaniem kaniul przełykowych i rzekomego karmienia oraz różnicowanego działania bodźców słodkich, słonych, kwaśnych, gorzkich i wzwalanych glutaminianem sodowym (mdle). Stymulacja recepto-

rów smakowych sacharozą powodowała w warunkach rzekomego karmienia hamowanie przyjmowania pokarmu, zależne zarówno od koncentracji, jak i ilości sacharozy w peletkowanej lucernie. Również bodźce kwaśne (roztwór kwasu solnego) obniżały znacznie przyjmowanie pokarmu u owiec, podobnie jak bodźce gorzkie, które były reprezentowane przez mocznik dodawany do peletkowanej lucerny. Natomiast chlorek sodu wzmagał pobieranie pokarmu, podobnie jak glutaminian sodu, a największe wpływy działania tych substancji obserwowano przy stosowaniu stężeń od 5—40 g/kg peletkowanej lucerny.

Wyniki badań Grovum i Chapmana (19) ukazują nowe i nie znane przedtem możliwości różnicowania bodźców smakowych przez przeżuwacze oraz przedstawiają efekty działania tych bodźców na przyjmowanie pokarmu u tych zwierząt. Ukazują także ważność percepcji smakowej z przednich części przewodu pokarmowego (jama gębowa i gardło) w ocenie i różnicowaniu cech smakowych pokarmu. Można domniemywać, że gorzki smak paszy spowodowany dodatkami mocznika w żywieniu przeżuwaczy należy do czynników ograniczających ilość przyjmowanego pokarmu. Przeżuwacze więc, oprócz bogatej receptji zdeterminowanej pobudzeniem chemo- i mechanoreceptorów z przedłożadków i trawieńca, dysponują zdolnością odczuwania smakowych bodźców pokarmowych w początkowych odcinkach przewodu pokarmowego. Przepuszczano dotychczas, że istnieje możliwość receptji głównie cech fizycznych pokarmu oraz jego objętości i stopnia nawodnienia. Bodźce więc zapachowe towarzyszące pierwszej fazie pobierania pokarmu u przeżuwaczy wywierają znacznie większy wpływ zarówno na napęd głodowy, jak również i na odczucia smakowe związane z przyjmowanym pokarmem, do których w fazie trawienia przedłożadkowego dołączają się zespoły informacji wzwalane stymulacją receptorów przez produkty trawienia w przedłożadkach (18, 19, 20, 21).

Rola receptji z przedłożadków w regulacji przyjmowania pokarmu

Poza receptorami zlokalizowanymi w układzie wrotnym wątroby Harding i Leek wykazali obecność chemoreceptorów nabłonkowych w błonie śluzowej przedłożadków u owiec. Najsilniejszym bodźcem dla tych receptorów był kwas octowy, występujący fizjologicznie w największych koncentracjach w przedłożadkach u przeżuwaczy. Jego ilość wynosi około 60% całości lotnych kwasów tłuszczowych. Hamowanie pobierania pokarmu u owiec, stwierdzone w badaniach Paile'a i Martina po dozwolczowym podawaniu kwasu octowego było najprawdopodobniej uwarunkowane pobudzeniem tego typu chemoreceptorów. Zważywszy, że pobudzenie tych receptorów powoduje odru-

chowe reakcje hamujące skurcze pierwszorzędowe czepca i żwacza można zakładać synergistyczny rodzaj oddziaływania pobudzeń przez kwas octowy: odruchowe hamowanie czynności motorycznej czepca i żwacza z równoczesnym hamowaniem reakcji pobierania pokarmu.

Podobny rodzaj efektów hamowania reakcji pobierania pokarmu został stwierdzony przez Ruckebusch'a i Bueno (27) w doświadczeniach na ovcach, którym infundowano do dwunastnicy roztwory kwasu mlekowego.

W badaniach własnych stwierdziliśmy również silne wpływy hamujące dodwunastniczych infuzji kwasu propionowego i octowego na czynność motoryczną żwacza (29). Czynniki hamujące aktywność motoryczną przedzwołków wpływają hamująco na reakcje pobierania pokarmu u owiec i są jednym z czynników działających depresyjnie na pobieranie pokarmu.

Rola somatotropiny i insuliny w regulacji przyjmowania pokarmu u owiec

Potrzeby energetyczne organizmu są zaspokajane w wyniku mobilizacji rezerw lub w następstwie wykorzystania produktów trawienia i resorpcji. W warunkach swobodnego dostępu do pokarmu owce pobierają go 10—12 razy w czasie doby. Nie ustalono dotychczas ilościowych wartości energii, które są wykorzystywane z tych dwu źródeł przez owce i inne przeżuwacze w warunkach swobodnego dostępu do pokarmu (8, 10, 11, 15, 25).

Niektórzy autorzy podają, że przy wprowadzeniu 3-godzinnych przerw między pojedynczymi okresami karmienia obserwowano u owiec szybko następującą lipogenezę po każdej reakcji pobierania pokarmu (15).

Wkładnikiem lipogenezy jest wielkość stosunku koncentracji osoczowej insuliny do hormonu wzrostu, który został nazwany współczynnikiem insulinowo-somatotropowym. Wysoka wartość tego współczynnika warunkuje wysoki stopień lipogenezy, zaś jego mała wartość odzwierciedla stymulację lipolizy.

Ujemny bilans energii, wynikający ze zmniejszonej resorpcji składników pokarmowych w okresie przerw między pobieraniem pokarmu lub w czasie głodzenia stwarza konieczność lipolizy i wzwala równocześnie wzrost napędu głodowego z charakterystycznym zmniejszeniem wartości współczynnika insulinowo-somatotropowego.

Badania Driver'a przeprowadzone na ovcach przy ich swobodnym dostępie do karmy wykazały występowanie nagłych wzrostów koncentracji somatotropiny w osoczu w odstępach 2—4-godzinnych (15). Wysokie koncentracje somatotropiny w osoczu krwi owiec nie były jednak zsynchronizowane z pobieraniem pokarmu. Dopiero zmniejszenie osoczowej koncentracji somatotropiny do wartości podstawowych

warunkowało wystąpienie reakcji pobierania pokarmu.

Somatotropina pełni funkcję łączącą te dwa źródła energii u owiec i innych przeżuwaczy, powodując nasilenie procesów lipolitycznych przy wzroście jej koncentracji w osoczu, zaś przy spadku jej stężenia zwiększa napęd głodowy z równoczesnym zmniejszeniem lipolizy.

Stymulacje wydzielania somatotropiny przez dokomorowe infuzje karbacholu w celu pobudzenia receptorów acetylocholinowych, wyzwała u owiec głodzonych hamowanie pobierania pokarmu. Hamowanie to utrzymywało się nie tylko w czasie wysokich stężeń somatotropiny w osoczu, ale także wtedy, gdy koncentracja tego hormonu w osoczu była wyższa od 10 ng/ml. W badaniach tych stwierdzono również wzrost wydzielania insuliny, połączony z wyprzedzającym wzrostem koncentracji glukozy w osoczu krwi jako następstwo wysokiego stężenia somatotropiny.

Nie poznano, niestety, zależności między wydzielaniem somatotropiny, glukagonu i insuliny oraz wpływu tych hormonów na uwalnianie do krwi wolnych kwasów tłuszczowych oraz glukozy i wpływu na pobieranie pokarmu u owiec i innych przeżuwaczy.

Z pierwszych badań Baile'a i Martina (6), przeprowadzonych na ovcach wynikało, że stosowanie dużych dawek insuliny (67 U na owce) nie zmienia pobierania pokarmu, dlatego nie przypisywano insulinie znaczenia w regulacji przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy.

Badania jednak przeprowadzone przez Houta (22) na kozach i ovcach wykazały jednoznacznie, że insulina zastosowana w mniejszych dawkach (1 i.m./kg masy ciała) powodowała stymulujący wpływ na pobieranie pokarmu. Podobnie następujące efekty na przyjmowanie pokarmu u owiec i kóz wywierała 2-deoksy-D-glukoza po domięśniowych iniekcjach w ilościach 60—90 mg/kg masy ciała. Wzrost pobierania pokarmu po dozwolnych iniekcjach 2-deoksy-D-glukozy był u kóz aż 8-krotny, podczas gdy u owiec obserwowano ponad 2-krotny wzrost w porównaniu do wartości kontrolnych (22).

Wyniki badań Houta dowodzą więc zachowania przez przeżuwacze glukostatycznego mechanizmu regulacji przyjmowania pokarmu, którego funkcje nie zostały wyeliminowane, a jedynie wzbogacone o dodatkowe czynniki regulacyjne, uwarunkowane anatomiczną, funkcjonalną oraz metaboliczną adaptacją tych zwierząt.

W świetle dotychczasowych wyników badań nad rolą insuliny w regulacji pobierania pokarmu przez przeżuwacze można domniemywać istnienie bimodalnego działania tego hormonu. Fizjologiczny wzrost stężenia osoczowego insuliny, charakterystyczny dla procesów resorpcji metabolitów trawienia z przewodu pokarmowego, działa jako hormon sytości, powodując

wzrost dokomórkowego transportu glukozy i kwasów tłuszczowych oraz aminokwasów, jak również wzmoczonej syntezy glukozy w wątrobie (20, 30). Wynikiem tego działania jest lepsze zaopatrzenie energetyczne większości tkanek organizmu w substraty energetyczne, w tym także i komórek glukostatycznych centralnego układu nerwowego, których lokalizacja nie została dotychczas precyzyjnie zidentyfikowana u przeżuwaczy. Lepsze zaopatrzenie w glukozę komórek glukostatycznych powoduje prawdopodobnie hamowanie pobierania pokarmu i zmniejszenie napędu głodowego (30). Dodatkowe działanie innych bodźców, które mogą pojawiać się jako następstwo procesów trawienia i wchłaniania, może nakładać się na efekty działania insuliny i wzmacniać hamowanie pobierania pokarmu. Farmakologiczne natomiast dawki insuliny powodują tak duże obniżenie stężenia glukozy w płynie zewnątrzkomórkowym, że doprowadza to do zmniejszonego metabolizowania glukozy w komórkach glukostatycznych i wzmacniać może przez to spotęgowane reakcje przyjmowania pokarmu, obserwowane w badaniach zarówno zwierząt monogastrycznych, jak i przeżuwaczy (22, 30).

Należy także podkreślić wyjątkowo skąpe dane o neurofizjologicznych mechanizmach, które decydują o utrzymaniu równowagi bilansu energii i regulacji przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy. Stan ten uwarunkowany jest kilkoma przyczynami, do których należą: kosztowność badań z uwagą na samą wartość zwierząt, zmienna wielkość mózgowia utrudniająca lub nawet uniemożliwiająca zastosowanie stereotaktycznych metod neurochirurgii i stymulacji elektrycznej oraz infuzji neurohormonów.

Warto wspomnieć o wykazaniu u zwierząt monogastrycznych udziału w regulacji przyjmowania pokarmu takich struktur centralnego układu nerwowego, jak: pole naidalsze (*Area postrema*), jądro masma samotnego (*Nucleus tractus solitarii*) oraz ciała migdałowate (*Corpus amygdaloideum*), które stanowią wraz z ośrodkami podwzórza nie tylko uzupełniający, lecz współdecydujący zespół neuronów, mogący nawet samodzielnie warunkować regulację przyjmowania pokarmu u szczura (26). Podań nad funkcją tych ośrodków u przeżuwaczy jeszcze nie podjęto.

Znaczenie znajomości fizjologicznych mechanizmów regulacji przyjmowania pokarmu w żywieniu przeżuwaczy

Dokładne określenie wielkości podstawowej przemiany energii, energii metabolicznej i produkcyjnego zapotrzebowania energetycznego przeżuwaczy jest obecnie możliwe pod warunkiem znajomości temperatury otoczenia, w której przebywają zwierzęta, ich wieku, masy ciała i ilości przyjmowanej energii strawnej z pokarmem. W przeciwnieństwie do tego nie można

przewidzieć i dokładnie określić u przeżuwaczy ilości przyjmowanego pokarmu *ad libitum*, jego suchej masy i strawnej energii w żywieniu różnymi paszami. Nie poznano także dotychczas zależności między ilością przyjmowanego pokarmu o wysokiej koncentracji energii (pasze treściwe) a masą zjadanej paszy objętościowej o zróżnicowanej strawności. Wiadomo bowiem, że pasze objętościowe są tańsze od pasz treściwych i konieczne jest poznanie wpływu dodatku paszy treściwej na przyjmowanie pasz objętościowych. Ważne więc stało się stwierdzenie pobudzającego wpływu dodatku pasz treściwych o wysokiej zawartości białka na przyjmowanie paszy objętościowej. Ponadto wykazano, że stosowanie dodatków pasz treściwych nie wpływa na ilość przyjmowanej paszy objętościowej, jeżeli strawność paszy objętościowej była niska.

Złożoność procesów regulacji przyjmowania pokarmu u przeżuwaczy oraz jej zależność od regulacji utrzymania zrównoważonego bilansu energii utrudniają lub czasami uniemożliwiają ściśle ujęcie w ramy liczbowe przewidywań, zgodnych z rzeczywistym przyjmowaniem pokarmu różnych pasz i różnych diet przez zwierzęta przeżuwające. Stan ten jest zrozumiały przy uwzględnieniu wpływu licznych czynników na ilość przyjmowanego pokarmu, do których należy całość oddziaływań środowiskowych, łącznie z zależnością i relacjami społecznymi w odniesieniu do zwierząt znajdujących się w stadzie, adaptacji i przyzwyczajenia do paszy i diety oraz fizjologicznych i produkcyjnych stanów (laktacja, wzrost, tucz). Cechy fizyczne i chemiczne oraz żywieniowa wartość pokarmu dopełniają zespół informacji o pokarmie i współdecydują o napędzie głodowym i ilości pobieranego pokarmu przez przeżuwacze (19). Ostateczny efekt zależy prawdopodobnie od zintegrowanego wpływu i współoddziaływania pojedynczych bodźców pokarmowych oraz metabolitów trawienia, które nakładają się na całość oddziaływań fizjologicznych i środowiskowych. Konieczne pozostaje dlatego poznanie znaczenia poszczególnych rodzajów recepcji bodźców pokarmowych, ich wzajemnego oddziaływania, a następnie integracji w ośrodkach pnia mózgu, które decydują o rodzaju przyjmowania pokarmu, wynikającego z korowej percepcji pokarmu, jak i metabolitów trawienia jako zespołu bodźców. Poznanie to jest warunkiem ingerowania człowieka, mającego na celu zmianę regulacji bilansu energii, korzystna w efektach produkcyjnych przeżuwaczy domowych. Współczesne badania nad stosowaniem stymulatorów przyjmowania pokarmu u tych zwierząt przez stosowanie środków zwiększających napęd głodowy, takich jak np. cyproheptadina (16), przynoszą pozytywne efekty i wyniki także zarówno z potrzeb hodowli, jak również producentów pasz oraz specjalistów żywienia. Sensem i celem takich postępowań jest skie-

rowanie większej puli energii metabolicznej na efekty produkcyjne przeżuwaczy—zwierząt tak bardzo ważnych w dostarczaniu pokarmu dla człowieka.

Piśmienictwo

1. Anil M. H., Forbes J. M.: J. Physiol. 298, 407, 1980.
2. Baile C. A.: In I. W. McDonald (ed.) Digestion and metabolism in ruminant, (Armidale, N. S. W.: University of New England Publishing Unit) 333, 1975.
3. Baile C. A., Beyea J. S., Krabill L. F., Della Fera M. A.: J. Anim. Sci. 49, 1076, 1979.
4. Baile C. A., Della Fera M. A.: Annals NY Acad. Sci. 424, 1985.
5. Baile C. A., Forbes J. M.: Physiol. Rev. 54, 160, 1974.
6. Baile C. A., Martin F. H.: J. Dairy Sci. 54, 897, 1971.
7. Baile C. A., Martin F. H., Simpson C. W., Forbes J. M., Beyea J. S.: J. Dairy Sci. 57, 68, 1974.
8. Bassett J. M.: Proc. Nutr. Soc. 37, 273, 1978.
9. Bell F. R.: J. Anim. Sci. 59, 1369, 1984.
10. Bray G. A.: Proc. Nutr. Soc. 37, 301, 1978.
11. Brockman R. P.: Can. vet. J. 19, 55, 1978.
12. Brockman R. P.: Can. J. Physiol. Pharmacol. 63, 1460, 1985.

13. Della Fera M. A., Baile C. A.: Ann. Rech. Vet. 10, 234, 1979.
14. Della Fera M. A., Baile C. A.: J. Anim. Sci. 59, 1362, 1984.
15. Driver P. M., Forbes J. M., Scanes C. G.: J. Physiol. 290, 399, 1979.
16. Duquette P. F., Muir L. A.: J. Anim. Sci. 49, 1120, 1979.
17. Flint D. J., Futter C. E., Peaker M.: News Physiol. Sci. 2, 1, 1987.
18. Grovum W. L.: Br. J. Nutr. 42, 425, 1979.
19. Grovum W. L., Champan H. W.: Br. J. Nutr. 59, 63, 1988.
20. Harding R., Leek B. F.: J. Physiol. 225, 309, 1972.
21. Harding R., Leek B. F.: J. Physiol. 228, 73, 1973.
22. Houpt T. R.: Am. J. Physiol. 227, 161, 1974.
23. Martin R. J., Ramsay T. G., Harris R. B. S.: Domestic Anim. Endocrinol. 1, 89, 1984.
24. Mayer J.: Annals NY Acad. Sci. 63, 15, 1955.
25. Rezek M.: Can. J. Physiol. Pharmacol. 54, 650, 1976.
26. Ritter R. C.: J. Anim. Sci. 59, 1373, 1984.
27. Ruckebusch Y., Bueno L.: Appl. Anim. Ethol. 4, 301, 1978.
28. Smith G. P., Gibbs J.: Annals NY Acad. Sci. 417, 1985.
29. Studziński T., Czarnocki A., Dela S., Nowakowski A.: Annales UMCS, sect. DD, 34, 85, 1979.
30. Woods S. C., Porte D. Jr.: Adv. Metab. Disorders 10, 457, 1983.

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

STANISŁAW BARANOW-BARANOWSKI, KRZYSZTOF JANUS, DOROTA JAKUBOWSKA,
DOROTA JANKOWIAK, WIESŁAW F. SKRZYPCZAK

Wpływ hipofizyny na zawartość jonów sodu i potasu w płynie pozakomórkowym organizmu cieląt w okresie neonatalnym*)

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 12,
71-466 Szczecin

Hipofizyna jest mieszaniną dwóch hormonów wytwarzanych w jądrach nadwzrokowych (wazopresyna-ADH) i przykomorowych (oksytocyna) podwzgórza, magazynowanych następnie w tylnej części przysadki mózgowej. Hormony te wywierają znaczny wpływ na gospodarkę wodno-mineralną organizmu. Wazopresyna posiada silne działanie antydiuretyczne i natriuretyczne (3, 4, 9, 13, 15, 16). Ogle (12) oraz Melidi (10) zaobserwowali wyraźną zależność między efektem działania ADH a dawką hormonu. Gans (6) stwierdził, że duże dawki wazopresyny (40 razy przewyższające ilość konieczną do wywołania antydiurezy) działają silnie diuretycznie; odmienne wyniki uzyskali w swej pracy Martinez-Maldonado i wsp. (8). Nicholson (11) nie zaobserwował wpływu ADH na wydalanie wody z kałem u owiec. Istnieją doniesienia (17), że analogi wazopresyny (głównie ornityno-wazopresyna) powodują wzmożenie diurezy, zwiększoną utratę potasu z moczem i obniżenie jego koncentracji w osoczu. Gierszkovic (7) wykazał podobne działanie wazopresyny i oksytocyny na wielkość przestrzeni wodnych w żywym organizmie, domięśniowe podanie wym. hormonów powodowało statystycznie istotny wzrost objętości osocza i obniżenie objętości płynu śródmiąższowego.

Celem pracy było określenie wpływu domięśniowej iniekcji hipofizyny na bezwzględne objętości płynu pozakomórkowego, śródmiąższowego i osocza w organizmie cieląt oraz na zawartość jonów sodu i potasu w przestrzeni wodnej pozakomórkowej. Postanowiono także określić wpływ wieku cieląt na efekty działania hipofizyny.

Materiał i metody

Doświadczenie przeprowadzono na 8 cielętach rasy cb. w 8–32 dni. Masa ciała zwierząt wynosiła na początku okresu doświadczenia średnio 34 ± 2 kg, natomiast na końcu 54 ± 3 kg. Średnie dzienne przyrosty wahały się w granicach od 750 do 850 g. Przed rozpoczęciem badań katetyzowano żyłę jarzmowa zewnętrzną za pomocą drenu polietylenowego (1). Zabieg ten umożliwił dożylną infuzję substancji testowych i pobieranie próbek krwi w krótkich odstępach czasu.

Na każdym cielecie dokonano ośmiokrotnego (w 8, 11, 15, 18, 22, 25, 29, 32 dniu życia) oznaczenia objętości płynu pozakomórkowego (ECF) i osocza (PV). Określano także koncentrację sodu i potasu w osoczu.

Zawartość płynu pozakomórkowego, osocza oraz poziom jonów Na i K oznaczano przed i po domięśniowej iniekcji hipofizyny (0,2 jV/kg m.c. — *Hypophysys pars posterior* — Polfa).

Objętość ECF określano metodą rodankową (5), a osocza za pomocą błękitu Evansa (18). Substancje testowe podano w iniekcji dożylny w ilości: 500 mg rodanku sodowego i 25 mg błękitu Evansa rozpuszczone w 5 ml 0,9% NaCl. Szczegółowa procedura doty-

*) Praca wykonana i finansowana w ramach CPBP 05.06.4.