

# FIZJOLOGIA I ŻYWIENIE ZWIERZĄT

ZBIGNIEW ROLINSKI, CEZARY KOWALSKI, PIOTR WLAŻ

## Postęp w zakresie stymulatorów wzrostu u zwierząt

Zakład Farmakologii Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Wiele spośród obecnie stosowanych w hodowli stymulatorów wzrostu poddawanych jest krytyce przez różne gremia ekspertów w szeregu krajów. Stosowanie np. wszystkich hormonów sterydowych oraz ich analogów zostało zabronione w krajach EWG. Od czasu raportu Komisji Swanna (40) zaleca się ograniczenie stosowania antybiotyków i innych środków przeciwbakteryjnych dla zwiększenia przyrostu masy ciała zwierząt. Z powyższych powodów od kilku lat czynione są poszukiwania nowych substancji stymulujących przyrosty masy ciała o właściwościach lepszych od używanych poprzednio.

Zakłada się, że tego typu związki powinny wydatnie zwiększyć przyrosty masy ciała lub mleczność, z preferencją do bardziej intensywnego tworzenia się białek i ograniczonym do niezbędnego minimum odkładaniem się tłuszczów w organizmie. Pierwszorzędne znaczenie z punktu widzenia ekonomiki produkcji zwierzęcej ma wpływ tych związków na zwiększenie wykorzystania paszy a szczególnie azotu w diecie. Stymulatory wzrostu muszą być całkowicie bezpieczne dla zwierząt i ludzi, jak również nie wpływać na jakość i cechy sensoryczne produktów zwierzęcych. Związki te powinny szybko ulegać biodegradacji, nie powodując skażenia środowiska.

W ostatnich latach przemysł farmaceutyczny rozpoczął wytwarzanie zupełnie nowych związków podwyższających efektywność produkcji zwierzęcej. Należą do nich: hormon wzrostu (growth hormone — GH, somatotropina — ST) i związki stymulujące receptor adrenergiczny  $\beta_2$ , czyli agoniści receptora  $\beta_2$ . Obecnie opracowano na skalę przemysłową wytwarzanie aktywnych somatotropin dla poszczególnych gatunków zwierząt; dla bydła — bovine GH (bST), dla świń — porcine GH (pST), dla owiec — ovine GH (oST), dla drobiu — chicken GH (cST), dla ryb łosiosowatych — salmon GH (sST). Opracowano również wydajną syntezę ludzkiego GH (hST) oraz podwzgórzowego czynnika uwalniającego ludzki hormon wzrostu (human growth hormone releasing factor — hGRF, somatoliberyna). Somatoliberyna jest to 44-AA polipeptyd, który jest aktywny u wielu gatunków zwierząt. Wytwarzane są również dla tych celów: somatomedyna — insulinopodobny czynnik wzrostu (insuline like growth factor — IGF) — substancja pośrednicząca w działaniu somatotropiny na tkanki oraz somatostatyna (somatotropin release inhibiting factor — SRIF), mały peptyd (14-AA), który hamuje wytwarzanie i uwalnianie somatotropiny z przedniego płata przysadki.

W przypadku agonistów receptora  $\beta_2$ -adrenergicznego, po stwierdzeniu, że klenbuterol, używany zarówno w medycynie ludzkiej, jak i weterynarii, wpływa korzystnie na wzrost młodych zwierząt, podjęto produkcję nowych, bardziej efektywnych związków: cimaterolu i raktopaminy.

### Hormon wzrostu i somatomedyna — efekty fizjologiczne

Pożądanym modelem rozwoju w hodowli zwierząt charakteryzuje się istotnym przyspieszeniem przyrostu masy i rozrostu ciała w połączeniu ze sprawnym wykorzystaniem białek paszowych odkładanych w rozwijającym się układzie mięśniowym (16). Ten szybki wzrost organizmu, obejmujący głównie rozwój szkieletu i mięśni znajduje się pod kontrolą somatotropiny. Ustalono, że somatotropina i jej gatunkowo swoiste analogi znajdują się z jednej strony pod kontrolą podwzgórzowej somatoliberyny jako stymulatora biosyntezy lub uwalniania oraz podwzgórzowej somatostatyny jako czynnika hamującego oba te efekty (20). Somatotropina wywiera swoje obwodowe działanie w wyniku dwóch odrębnych mechanizmów; w wyniku bezpośredniego wpływu na narządy docelowe, np. wzrost tkanki gruczołu mlekowego, i oddziaływania pośredniego przez stymulację wytwarzania somatomedyny, która pojawia się w czasie rozwoju płodowego we wszystkich tkankach (17), a w okresie postnatalnym głównie w wątrobie (18). Receptory hormonu wzrostu w wątrobie odpowiedzialne za stymulację wytwarzania somatomedyny odznaczają się znaczną specyficznością gatunkową (32): myszy reagują na bydlęcą somatotropinę, natomiast dla człowieka jest ona nieaktywna (32).

Stwierdzono istnienie konkurencji pomiędzy somatomedyną a insuliną w zakresie receptorów hormonu wzrostu (14), wynikającej z podobieństwa sekwencji aminokwasów i budowy strukturalnej. Obydwa te hormony nasilają syntezę białek ustrojowych i powodują ograniczenie ich rozpadu. Somatomedyna różni się w niektórych działaniach od insuliny, np. powoduje ona w przeciwieństwie do insuliny lipolizę. Somatomedyna wywiera ujemne sprzężenie zwrotne na czynnik uwalniający hormon wzrostu i somatotropinę przez podwzgórze i przysadkę (36). Ten insulinopodobny peptyd pobudza również wzrost szkieletu i rozwój mięśni przez zwiększenie liczby komórek w okresie prenatalnym. Postnatalny wpływ somatomedyny na układ mięśniowy jest efektem rozrostu wynikającego z tworzenia się dodatkowych komórek w układzie mięśni szkieletowych (1, 23). Somatotropina nie wywiera takiego działania (1, 23).

Somatotropina i somatomedyna niezależnie od siebie wywierają działanie anaboliczne w zakresie białek oraz powodują efekt lipolityczny (19). To ostatnie działanie jest związane z hamującym wpływem na związaną z insuliną lipogenezę (25).

Badania zależności pomiędzy przyrostem masy ciała i zwiększoną wydajnością mleka a poziomami we krwi somatotropiny i somatomedyny wykazały pełną korelację w tym zakresie u zwierząt ze znacznie podwyższonym poziomem hormonu wzrostu. Przewlekłe stosowanie hormonu wzrostu świń podnosi poziom somato-

medyny we krwi proporcjonalnie do poziomu dawki, a jednocześnie dochodzi do wzrostu poziomu glukozy. Stwierdzono dalej, że krowy wyselekcjonowane na podstawie ich wydajności mlecznej, charakteryzowały się znamienne wyższym ( $p < 0,01$ ) poziomem somatotropiny we krwi w 30, 90 i 200 dniu laktacji w porównaniu do sztuk o przeciętnej produkcji mleka w tej oborze (21). Wykazano jednocześnie, że u charłacznych kurcząt poziom tego hormonu może być również podwyższony i w takim wypadku brak szybkiego postępu w tuczu spowodowany był jednoczesnym obniżonym poziomem somatomedyny. Natomiast u kurcząt genetycznie wyselekcjonowanych dla szybkiego tuczu obserwowano istotnie podwyższony ( $p < 0,05$ ) poziom hormonu wzrostu we krwi (35).

Ogólny spadek poziomu somatotropiny we krwi zwierząt dorosłych jest związany ze wzrostem aktywności somatostatyny (13). U głodzonych lub źle żywionych świń poziomy somatotropiny wzrastają, a poziomy somatomedyny ulegają obniżeniu, odzwierciedlając mechanizm wzajemnych korelacji tych czynników wzrostu (7).

Poznane zostały również metody zwiększania efektywności stosowania hormonu wzrostu. Mianowicie wprowadzenie do organizmu kompleksu somatotropiny z monoklonalnymi przeciwciałami wobec somatotropiny zwiększa syntezę białek wpływających na rozrost mięśni szkieletowych (3). Tak uzyskany większy wzrost syntezy białek mięśniowych tłumaczy się jako rezultat ograniczenia wiązania somatotropiny z poszczególnymi jej receptorami lub blokowania innych receptorów, np. receptorów komórek limfoidalnych, co zwiększa dostępność tego hormonu dla innych narządów mających istotne znaczenie dla oddziaływania GH na wzrost i laktację (2).

Wstrzyknięcie kompleksu somatostatyna-antygen znosi na drodze immunologicznej hamowanie układu somatoliberyna-somatotropina, prowadząc do zwiększonego uwalniania somatotropiny oraz nasilenia wzrostu i laktacji (39).

#### **Zastosowanie somatotropiny, somatoliberyny i kompleksu somatostatyna-antygen do zwiększenia mleczności**

Dostępność bioenergetycznego hormonu wzrostu rozpoczęła serię prób nad codziennym stosowaniem somatotropiny z rejestracją jej wpływu na laktację oraz stopień wykorzystania paszy.

Codziennie podawanie bydlej somatotropiny zwiększa produkcję mleka u krow. Pionierskie badania nad zastosowaniem tego hormonu, obejmujące krótkotrwałe okresy obserwacji, zostały wkrótce potwierdzone chronicznymi doświadczeniami, obejmującymi dwie lub trzy kolejne laktacje (27). Pozytywne wyniki przy wydłużonych okresach stosowania somatotropiny spowodowały potrzebę wytwarzania bydlej somatotropiny o wydłużonym działaniu. Obecnie prowadzone są próby z preparatami o długich okresach biologicznego półtrwania, tj. 14 i 28 dni (27).

Podsumowanie badań nad stosowaniem u bydła hormonu wzrostu pozwala na następujące stwierdzenie: niezależnie od sposobu chowu, wieku i fazy laktacji, krowy reagują na bydleją somatotropinę wzrostem mleczności, który waha się stosownie do wielkości dawki od 5—40% (średnio 17—20%). Jednocześnie należy dostosować dawkę pokarmową do poziomu uży-

skanej wydajności z uwzględnieniem wzrostu wykorzystania paszy w wyniku stosowania hormonu wzrostu. Somatotropina pobudza mobilizację substancji odżywczych i ich stałą dystrybucję, przesuując zapasy do gruczołu mlekowego, w którym w tym czasie dochodzi do wzrostu liczby komórek gruczołowych.

Analog somatotropiny bydlej bST działa identycznie jak endogeny hormon wzrostu wydzielany przez przysadkę, mleko jest nie zmienione w zakresie zawartości białek i tłuszczu oraz właściwości organoleptycznych. U macior somatotropina świń wykazuje identyczne działanie w zakresie laktacji, pośrednio zwiększając przyrosty masy ciała wszystkich prosiąt w miocie oraz podwyższając procent ich odchowlności (5).

Somatoliberyna w dawce 10-krotnie wyższej od efektywnej dawki somatotropiny również zwiększa mleczność i stopień wykorzystania paszy u bydła (26). Konieczność codziennego podawania (i.v.) somatoliberyny może być zastąpiona preparatem o przedłużonym działaniu (24).

#### **Zastosowanie somatotropiny do stymulacji wzrostu**

Wszystkie dotychczasowe dane potwierdzają, że codzienne wstrzykiwanie somatotropiny świń prowadzi do przyspieszenia wzrostu u trzody chlewnej (6, 12). Wyniki stosowania hormonu wzrostu u pozostałych gatunków zwierząt: cieląt (38), jagniąt i kozłat (30, 34) są mniej licznie udokumentowane. Jednak wszystkie wyniki badań, niezależnie od gatunku zwierząt, wieku i sposobu chowu wskazują, że hormon wzrostu stosownie do wielkości dawki nasila wzrost o 10—20%. Stwierdzono również zwiększenie wykorzystania paszy oraz korzystny wpływ na skład tuszy mięsnej, wyrażający się redukcją tłuszczu i przyrostem masy mięśni. Badania nad wyznaczeniem efektywnej dawki u świń wykazały, że stymulacja wzrostu osiąga swoje maksimum (20%) przy dawce 60 mg/dzień, natomiast optymalne polepszenie wykorzystania paszy ma miejsce przy poziomie 120 mg/dzień (5). U świń redukcja występowania tłuszczu w tuszy mięsnej oraz w tkance tłuszczowej podskórnej kształtuje się odpowiednio w granicach 13—55% i 31—33%, podczas gdy całkowita masa mięśni czy białek wzrasta o 19—27% (15). Stosowanie somatotropiny świń nie wpływa na jakość mięsa (33). Wykazano, że u młodych zwierząt poniżej 50 kg m.c. somatotropina pobudza powstawanie białek niezależnie od zużycia energii i rezerw tłuszczowych w organizmie (8). Należy dodać, że somatotropina świń tłumi syntezę kwasów tłuszczowych i lipogenezę stymulowaną insuliną.

Wykazano również, że podawanie somatoliberyny (GRF, 44-AA) przez 20 dni podwyższa u cieląt bilans azotu, a u jagniąt ta sama frakcja GRF (w dawce 20 i 40 mg/dzień) powoduje zwiększenie tempa wzrostu i stopnia wykorzystania paszy oraz zwiększenie masy *m. semitendinosus*.

Przyszłościowo należy widzieć stosowanie hormonu wzrostu w hodowli przez przenoszenie genów odpowiedzialnych za wytwarzanie hormonu wzrostu. Próby przenoszenia genów dla somatotropiny świń nie dały pożądanych rezultatów u tego gatunku zwierząt, jednak próby z przenoszeniem genów somatotropiny bydlej u świń okazały się bardziej zachęcające (41).

### Związki pobudzające receptory $\beta_2$ -adrenergiczne

W związku z istotnym wpływem układu współczulnego na regulację przemiany materii u ssaków, można było przypuszczać że na drodze farmakologicznej uda się przestawić tory przemian metabolicznych w kierunku bardziej pożądanym w hodowli i z lepszym jednocześnie wykorzystaniem pasz. Dostępność aktywnych po stosowaniu doustnym analogów izoprenaliny, takich, jak klenbuterol, umożliwiło wykazanie, że związki pobudzające receptory  $\beta_2$ -adrenergiczne działają jako stymulatory wzrostu.

Właściwości te zostały sprawdzone głównie w przypadku klenbuterolu, cimaterolu, raktopaminy i związku o symbolu L 644-969. Wykazano, że związki te wpływają stymulująco na wzrost zwierząt, jak również na stopień wykorzystania paszy. Wyniki takie stwierdzono u świń (11), bydła (37) i owiec (9). Rezultaty podawania agonistów receptora  $\beta_2$  do paszy są podobne jak przy stosowaniu hormonu wzrostu. Wykazano bowiem, że związki  $\beta_2$ -adrenergiczne uwalniają hormon wzrostu z hodowli komórek przysadki oraz podwyższają jego poziom we krwi (28). Na podstawie tego można przypuszczać, że działanie agonistów  $\beta_2$  może być sterowane za pomocą endogennej somatotropiny i następnie przez somatomedynę. Generalnie, analizując efekty agonistów  $\beta_2$  u wszystkich gatunków zwierząt, można streścić je następująco: stymulacja wzrostu waha się od 0—7<sup>3</sup>/<sub>0</sub>, polepszenie wykorzystania paszy od 0—10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, przyrost masy mięśni i odkładania białek od 7—10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> oraz spadek tłuszczów w tuszy od 9—12<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (29). Niezależnie od tego wielu autorów uzyskiwało zdecydowanie wyższe efekty w zakresie wspomnianych wskaźników (42).

Szczegółowe badania nad wpływem agonistów  $\beta_2$  na przemiany metaboliczne wykazały, że związki te początkowo zaburzą homeostazę metaboliczną, która następnie rozwija się w kierunku regulacji wyraźnie zwiększającej odkładanie się białek w mięśniach szkieletowych. To powoduje hipertrofię włókien mięśniowych (22).

Eliminacja pozostałości  $\beta_2$ -agonistów z organizmu wymaga pewnego czasu i konieczną rzeczą jest wyznaczenie okresu karencji. Przypuszczalnie 5 dni wyczekiwania od zaprzestania stosowania tych związków do uboju zwierzęcia stanowi czas dla ich eliminacji do poziomu nieszkodliwego dla człowieka (10).

### Bezpieczeństwo stosowania stymulatorów wzrostu nowej generacji

#### Analogi somatotropiny

Poliptydy (199 AA) te są aktywne tylko po podaniu parenteralnym i wykazują wysoką specyficzność gatunkową. Ta specyficzność jest wynikiem rozwoju właściwych receptorów, np. somatotropina bydła nie wiąże się z receptorami u naczelnymi i człowieka (32). Badania toksyczności ostrej wykazały, że somatotropina bydła stosowana u szczurów w dawce 100 000 razy wyższej od dawki zalecanej do stymulacji laktacji nie powodowała żadnych objawów ubocznych, potwierdzając, że jest ona inaktywowana w przewodzie pokarmowym (4). Stwierdzenie to zostało również potwierdzone w badaniach półprzewlekłych na szczurach dorosłych i niedojrzałych, pozbawionych przysadki. U pierwszych podawanie *per os* 100-krotnie wyższej dawki, a u dru-

gich 15-krotnie wyższej dawki nie powodowało żadnych efektów. Jednak ta sama dawka u szczurów bezprzysadkowych podawana *s.c.* zapewniała intensywny wzrost (4). Nie wykazano zwiększonej zachorowalności krów otrzymujących przewlekłe somatotropinę bydłą w porównaniu do przeciętnej liczby zachorowań w środowisku tych samych ferm bydła mlecznego. Przeciętny wzrost ciepłoty wewnętrznej u sztuk otrzymujących ten hormon w następstwie nasilenia procesów metabolicznych, może przyczynić się do łatwiejszego ulegania stresowi cieplnemu krów stymulowanych. Wszystkie te dane wskazują na duże bezpieczeństwo stosowania somatotropin dla stymulacji mleczności i wzrostu oraz brak potencjalnego ryzyka dla człowieka przy praktycznych zastosowaniach tych analogów somatotropiny.

#### Agoniści receptora $\beta_2$

W przypadku związków pobudzających receptory  $\beta_2$ -adrenergiczne, badania nad ich ewentualnymi działaniami ubocznymi są mniej zaawansowane. Klenbuterol jest prototypem tej grupy związków, jakkolwiek dotychczas nie został dopuszczony jako chemiczny stymulator w produkcji zwierzęcej. W lecznictwie zwierząt jest to lek zalecany w stanach spastycznych oskrzeli lub jako tokolityk w klinikach położniczych. W badaniach przewlekłych na szczurach wykazano, że związki  $\beta_2$ -adrenergiczne mogą powodować nowotwory jajników. Tworzenie się zmian nowotworowych w jajnikach może zostać powstrzymane przy jednoczesnym stosowaniu u szczurów propranololu, antagonisty receptora  $\beta_2$ -adrenergicznego. Nie są również na razie dostępne wyniki szeroko prowadzonych badań nad działaniem teratogennym, mutagennym i karcinogennym tych związków. W nie potwierdzonych jeszcze badaniach na niedojrzałych myszach stwierdzono, że podawanie cimaterolu (50—200 ppm/dzień) przez 3—6 tygodni zapewniało szybszy wzrost, powodując jednak jednocześnie wzrost śmiertelności w porównaniu do kontroli (12,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> i odpowiednio 1,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) (20). We wstępnych badaniach na swniach z cimaterolem (0,25—50 mg/kg/dzień *per os*) stwierdzono, że wyższa dawka powodowała pęknięcie racic i otarcie opuszek palcowych (10). Jednak w innym doświadczeniu przy stosowaniu dawki cimaterolu 1 mg/dzień u świń nie obserwowano tego rodzaju działań ubocznych (20). W tej sytuacji przyszłościowe stosowanie agonistów receptora  $\beta_2$  jako nowych stymulatorów w hodowli musi zostać poprzedzone wielorakimi badaniami toksykologicznymi i zootechnicznymi na zwierzętach docelowych.

#### Piśmiennictwo

- Allen R. E., Dodson M. V., Boxhorn L. K., Davis S., Hossner K. L.: *J. Anim. Sci.* 62, 1596, 1986.
- Aston R., Holler A. T., Preece M. A., Ivanyi J.: *J. Endocr.* 110, 381, 1986.
- Bates P. C., Holder A. T., Aston R.: *J. Endocr.* 112, Suppl. abstr. 60, 1987.
- Bolt H. M.: *Proc. BST-Symposium*, w: *Landbauforschung Völknerode*, red. F. Ellendorff, Sonderheft 88, 203, 1988.
- Boyd D.: *Proc. Pork Industry Conf., The Repartitioning Revolution: Impact of Somatotropin and Beta Agonists on Future Pork Production*. Coll. Agric., Dept. Anim. Sci., Univ. Illinois, Dec. 1987, s. 126.
- Boyd R. D.: *Anim. Health Nutr.* 42, 23, 1987.
- Breier B. H., Gluckman P. D., Bass J. J.: *J. Endocr.* 111, 209, 1986.
- Campbell R. G., Caperna T. J., Steele N. C., Mitchell A. D.: *J. Anim. Sci.* 65, Suppl. 1, abstr. 127, 244, 1987.
- Coleman M. E., Ekeren P. A., Smith S. B.: *J. Anim. Sci.* 66, 372, 1988.
- Cromwell G. L., Kemp T. S., Stanly T. S., May J. R.: *J. Anim. Sci.* 65, 300, 1987.
- Dalrymple R. H., Ricks C. A., Baker P. K., Porsack J. M., Gingham P. E., Ingle D. L.: *Fed. Proc.* 42, 668, 1983.
- Etherton T. D., Wiggins J. P., Evock C. M., Chung C. S., Rebhun J. F., Walton P. E., Steele N. C.: *J. Anim. Sci.* 64, 433, 1987.

13. Foltzer Ch., Harvey S., Mialhe P.: J. Endocr. 113, 57, 1987.
14. Froesch E. R., Guler H. P., Scheiwüller E., Zapf J.: J. Endocr. 111, Suppl., abstr. 2, 1986.
15. Grebner G. L., McKeith F. K., Novakowski J., Easter R. A., McLaren D. G., Brenner K., Bechtel P. J.: J. Anim. Sci. 65, Suppl. 1, abstr. 130, 245, 1987.
16. Hammond J.: Growth in Living Systems, red. M. Y. Zarros, Basic Books, Inc., New York, 1961, s. 121.
17. Han V. K. M., D'Ercole A. J., Lund P. K.: Science 236, 193, 1987.
18. Hart G. R., Ray K. P., Willis M.: J. Endocr. 111, Suppl., abstr. 75, 1986.
19. Hart I. C., Johnsson I. D.: Control and Manipulation of Animal Growth, red. P. J. Buttery i wsp., Butterworths, London, 1986, s. 135.
20. Jöschle W.: Proc. Europ. Vet. Pharmac. Toxic. Budapest, 1988, s. 275.
21. Kazmer G. W., Barnes M. A., Akers R. M., Pearson R. E.: J. Anim. Sci. 63, 1220, 1986.
22. Kim Y. S., Lee Y. B., Garrett W. N., Dalrymple R. H.: J. Anim. Sci. 65, Suppl. 1, abstr. 200, 278, 1987.
23. Kotts C. E., Buonomo F., White M. E., Allen C. E., Dayton W. R.: J. Anim. Sci. 64, 623, 1987.
24. Lapiere H., Pelletier G., Petitclerc D., Dubreuil P., Morisset J., Gaudreau P., Couture Y., Brazeau P.: J. Dairy Sci. 71, 92, 1988.
25. Magri K. A., Gopinath R., Etherton T. D.: J. Anim. Sci. 65, Suppl. 1, abstr. 258, 258, 1987.
26. McCutcheon S. N., Bauman D. E., Murphy W. A., Lance V. A., Coy D. H.: J. Dairy Sci. 67, 1861, 1984.
27. McGuffey R. K., Green H. B., Basson R. P.: J. Dairy Sci. 70, Suppl. 1, abstr. 177, 1987.
28. McKeith F.: Proc. Pork Industry Conf., The Repartitioning Revolution: Impact of Somatotropin and Beta Agonists on Future Pork Production. Coll. Agric., Dept. Anim. Sci., Univ. Illinois, Dec. 1987, s. 69.
29. Meismann H. J.: Proc. Pork Industry Conf., The Repartitioning Revolution: Impact of Somatotropin and Beta Agonists on Future Pork Production. Coll. Agric., Dept. Anim. Sci., Univ. Illinois, Dec. 1987, s. 19.
30. Muir L. A., Wien S., Dugnette P. F., Rickes E. L.: J. Anim. Sci. 56, 1315, 1983.
31. Murphy L. J., Vrhousek E., Lazarus L.: J. Clin. Endocr. Metab. 57, 1117, 1983.
32. Nicoll C. S., Tarpey J. F., Mayer G. L., Russel S. M.: Amer. Zool. J. 23, 985, 1983.
33. Novakowski J.: Proc. Pork Industry Conf., The Repartitioning Revolution: Impact of Somatotropin and Beta Agonists on Future Pork Production. Coll. Agric., Dept. Anim. Sci., Univ. Illinois, Dec. 1987, s. 24.
34. Pell J. M., Blake L. A., Elcock C., Hathorn D. J., Jones A. R., Morrell D. J., Simmonds A. D.: J. Endocr. 112, Suppl., abstr. 63, 1987.
35. Picaper G., Leclerc B., Saadoun A., Mongin P.: Reprod. Nutr. Develop. 26 (5A), 1105, 1986.
36. Ray K. P.: J. Endocr. 111, Suppl., abstr. 76, 1986.
37. Ricks C. A., Dalrymple R. H., Baker P. K., Ingle D. L.: J. Anim. Sci. 69, 1247, 1984.
38. Rumsey T. S., Norton S. A., Elsasser T. H.: J. Anim. Sci. 65, Suppl. 1, abstr. 164, 260, 1987.
39. Spencer G. S. G.: Dom. Anim. Endocr. 3, 55, 1986.
40. Swann Report: Her Majesty's Stationery Office, London, 1969.
41. Wagner T. E., Jöschle W.: Control and Manipulation of Animal Growth, red. P. J. Buttery i wsp., Butterworths, London, 1986, s. 293.
42. Walls K. B.: Proc. Am. Dairy Sci. Ass. A37, 187, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Roliński, ul. Weteranów 10/2, 20-038 Lublin

## Nowy system firmy HokoFarm rejestracji indywidualnego pobierania karmy w stadach świń

Firma HokoFarm B.V. w Marknesse Holandia (adres: Repelweg 10,8316 PV Marknesse, Holandia) opracowała całkowicie nowy system pomiarów i oceny pobierania karmy przez każdą ze świń, utrzymywanych w stadzie, celem ich selekcji genetycznej. Ten nowy system, nazwany IVOG, opracowano w ścisłej współpracy z Instytutem Badawczym Produkcji Zwierzęcej w Zeist (Holandia). Prototyp metody przeszedł pomyślnie wszystkie próby praktyczne, przeprowadzone w spółdzielczej fermie hodowlanej Dalland w Venray (Holandia).

Najważniejszą składową systemu IVOG jest stacja żywienia świń, która umożliwia dokładne określenie dla każdego zwierzęcia, utrzymywanego w stadzie, ilości pobranej paszy i ocenę współzawodnictwa o pokarm. Umocowany w uchu lub implantowany podskórnie nadajnik elektroniczny pozwala na identyfikację zwierzęcia. Dzięki temu elektronicznemu znakowaniu możliwe jest oznaczenie nie tylko ilości karmy przyjętej przez każde zwierzę, ale także częstotliwości, pory dnia oraz czasu trwania pobierania pożywienia. Dane te mają znaczenie w określaniu konwersji paszy i zachowania się poszczególnych zwierząt.

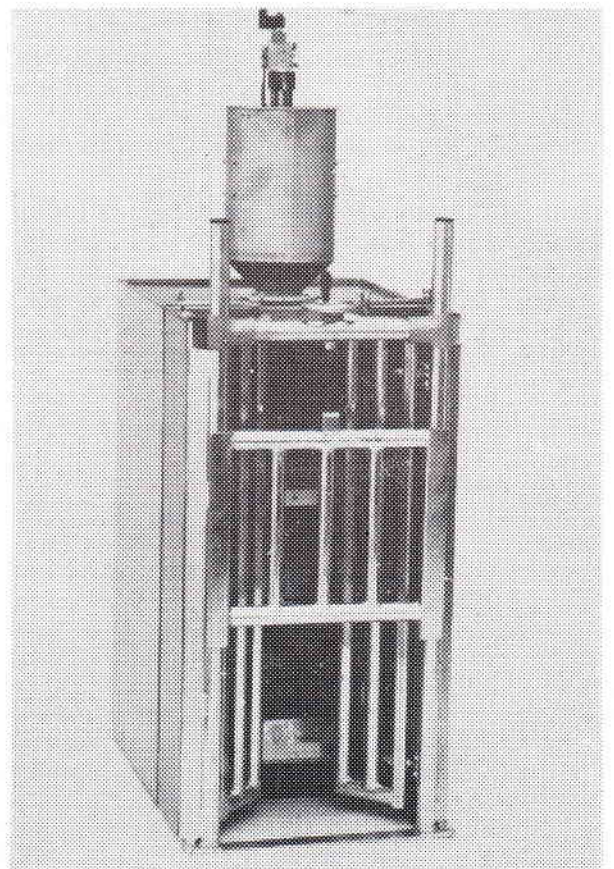
System IVOG różni się od innych systemów tym, że zwierzęta mogą być przetrzymywane w grupie, a nie w oddzielnych stanowiskach (boksach). Przetrzymywanie zwierząt w pojedynczych kojcach jest bardzo pracochłonne dla obsługi i odbiega od warunków istniejących w tuczarniach, w których świnie przebywają w większych grupach. System IVOG dostarcza dokładnych danych, które są potrzebne do genetycznej selekcji, a przy tym jest bardzo ekonomiczny.

### Stacja żywieniowa IVOG

Na każdą stację żywieniową przypada od 8 do 12—15 świń. Koryto usytuowane jest na wadze, co umożliwia dokładne określenie początkowej i końcowej masy pobranej karmy. Dostęp do koryta może być regulowany w zależności od wielkości świni. Urządzenie jest tak

ustawione, że do koryta może mieć dostęp tylko jedno zwierzę. Zapobiega to zanieczyszczaniu urządzenia kałem.

Stacja pobierania karmy jest wyposażona w system elektronicznej identyfikacji, który w chwili dotknięcia



Ryc. 1. Stacja indywidualnej rejestracji paszy pobieranej przez świnię utrzymywane w stadzie