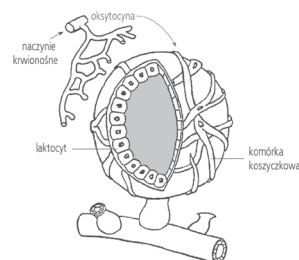
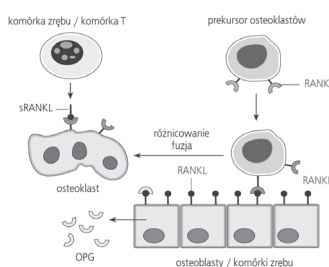
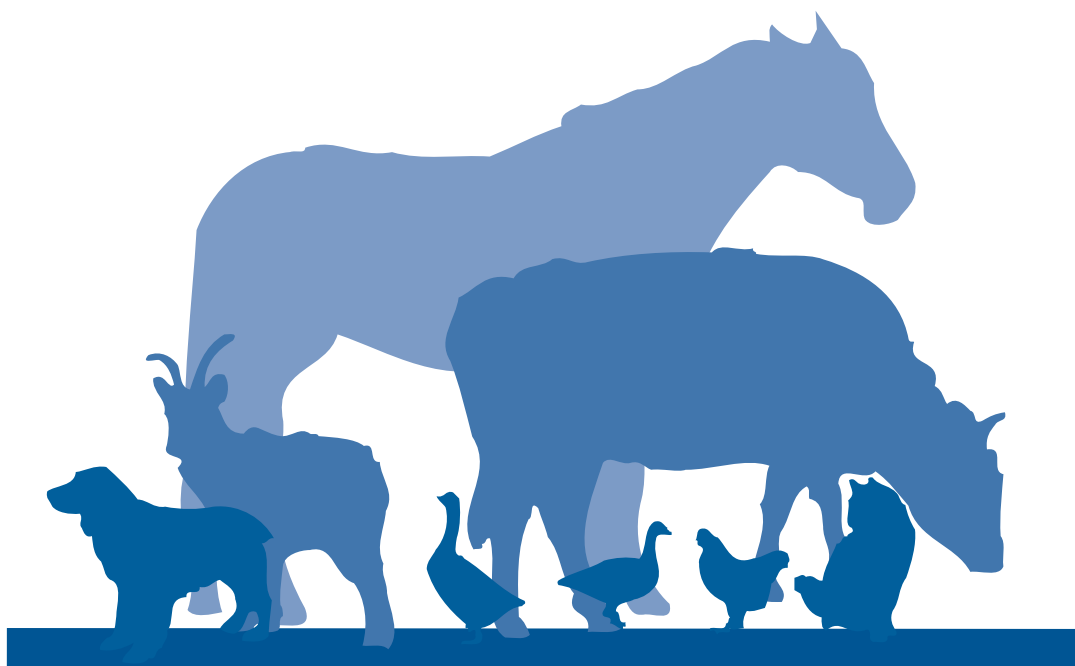


WOLFGANG VON ENGELHARDT  
PRZY UDZIALE GERHARDA BREVESA

# Fizjologia

## ZWIERZĄT DOMOWYCH

TOM II



GALAKTYKA

Tytuł oryginału: *Physiologie der Haustiere/3e*

**Prof. Dr. Dr. h.c. Wolfgang von Engelhardt** (eds.)

Physiologisches Institut  
Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover  
Bischofsholer Damm 15/102  
30173 Hannover

© 2010 Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG  
Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

ISBN wydania oryginalnego: 978-3-8304-1078-2

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żadna część niniejszej książki nie może być reprodukowana w żaden sposób bez wcześniejszej zgody na piśmie od oryginalnego właściciela praw autorskich.

W edycji polskiej rozdz. 1-15 umieszczono w *Fizjologia zwierząt domowych t. 1*, a rozdz. 16-32 w *Fizjologia zwierząt domowych t. 2*.

© for the Polish edition Wydawnictwo Galaktyka Sp. z o.o., Łódź 2011  
90-562 Łódź, ul. Łąkowa 3/5  
tel.: 042 639 50 18, tel./fax 042 639 50 17  
e-mail: info@galaktyka.com.pl  
www.galaktyka.com.pl

Nakład t. 2.: 1500 egz.

Objętość t. 2.: 45 arkuszy wydawniczych

**Podręcznik akademicki dotowany przez Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego.**

Ryciny: Christiane von Solodkoff, Neckargmünd

Przekładu z języka niemieckiego na podstawie wydania III z 2010 r. dokonali:

*prof. dr hab. Wojciech Zawadzki* (rozdz. 16), *prof. dr hab. Sławomir Zduńczyk* (rozdz. 25, 27, 28), *dr n. wet. Łukasz Adaszek* (rozdz. 17, 19, 24, 29, 31 i materiały dodatkowe), *lek. wet. Jolanta Bujok* (rozdz. 16, 22, 23), *lek. wet. Katarzyna Michlik* (rozdz. 22), *lek. wet. Joanna Persona* (rozdz. 18), *lek. wet. Beata Kiedrowska* (rozdz. 20), *lek. wet. Aleksandra Żuraw* (rozdz. 21, 26, 30), *lek. wet. Marta Krawiec* (rozdz. 22), *lek. wet. Marcin Zawadzki* (rozdz. 19)

Redakcja naukowa: *prof. dr hab. Wojciech Zawadzki, prof. dr hab. Andrzej Rychlik, prof. dr hab. Norbert Pospieszny, dr hab. inż. Maciej Adamski, dr n. wet. Łukasz Adaszek, dr n. wet. Aleksander Chrószcz, dr n. wet. Maciej Janeczek*

Redakcja językowa: *Anna Rychter, Aneta Wieczorek, Magdalena Wasilewska, Tomasz Krakowiak, Anna Strożek*

Redakcja techniczna: *Małgorzata Kryszkowska*

Korekta: *Aneta Wieczorek, Monika Ulatowska*

Projekt okładki: *Garamond*

Skład: *Garamond*

Druk: *Imprima Spółka Jawna, www.imprima.pl*

Koordinacja projektu: *Marta Sobczak*

ISBN: 978-83-7579-205-8

## **Uwaga**

Medycyna jest gałęzią nauki cechującą się stałym rozwojem wiedzy. Badania naukowe i trwały postęp w klinicznych metodach postępowania wywierają także wpływ na farmakoterapię. Autorzy niniejszego dzieła starali się przedstawić dokładne informacje i wskazówki dotyczące dawkowania różnych leków przy odpowiednim zastosowaniu oraz w zgodzie z aktualnym stanem wiedzy. Te wskazówki dawkowania są zgodne ze standardowymi przepisami i wskazaniami producentów. Mimo to, ani Autorzy, ani Wydawnictwo, nie mogą gwarantować prawidłowości dawkowania. Lekarzom praktykującym zaleca się, aby w każdym przypadku stosowania leków uwzględniali informacje producenta odnośnie dawkowania i przeciwwskazań.

Podanie w niniejszej książce nazw użytkowych, nazw handlowych, oznakowań towarów itp. nie uprawnia do przypuszczeń, że takie nazwy można uznać za wolne w sensie ustawodawstwa o znakach fabrycznych i o ochronie prawnej znaków fabrycznych, czyli takie, które każdy może dowolnie używać. Niniejsze dzieło jest chronione prawem autorskim. Ugruntowane w ten sposób prawa, zwłaszcza prawo wykonywania przekładów, przedruków, wygłaszania wykładów i odczytów, wykorzystywania fotografii i tabel, przesyłania drogą radiową, mikrofilmowania lub powielania innymi sposobami oraz gromadzenia i magazynowania w zakładach przetwarzania danych, są zastrzeżone, z uwzględnieniem także wykorzystywania w postaci streszczenia. Powielanie niniejszego dzieła lub jego części jest, nawet w pojedynczym przypadku, dozwolone jedynie w granicach prawnych postanowień ustawy obejmującej prawo autorskie. Wykroczenia podlegają postanowieniom karnym wynikającym z ustawy o prawie autorskim.

## Spis treści

<b>16. Narząd pokarmowy</b> .....	1	Modulacja motoryki czepca i żwacza przez wpływy z wyższych ośrodków CUN .....	17
<b>16.1. Pobieranie pokarmu i wydzielanie śliny</b> ....	1	16.3.1.4. Motoryka ksiąg .....	17
16.1.1. Pobieranie pokarmu, żucie i połykanie .....	1	16.3.1.5. Znaczenie fizjologiczne i regulacja przeżuwania.....	18
16.1.2. Wydzielanie śliny.....	2	16.3.1.6. Odbijanie gazów .....	20
16.1.2.1. Funkcje śliny .....	2	16.3.1.7. Odruch zamknięcia rynienki żwaczowo-czepcowej (przełykowej; <i>sulcus ruminoreticularis</i> ) .....	20
16.1.2.2. Objętość i skład śliny .....	2	16.3.1.8. Warstwowe ułożenie treści pokarmowej w żwaczu i czepcu.....	21
16.1.2.3. Komórkowe mechanizmy wydzielania śliny .....	4	16.3.1.9. Pasaż treści.....	21
16.1.2.4. Regulacja wydzielania śliny .....	5	Pasaż treści z czepca i żwacza do ksiąg.....	21
<b>16.2. Jelitowy system nerwowy oraz unerwienie przewodu pokarmowego</b> .....	6	Pasaż treści w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego.....	21
16.2.1. Jelitowy układ nerwowy .....	6	Znaczenie przebywania treści w przedżołądkach.....	22
16.2.1.1. Neurony czuciowe .....	8	16.3.2. Motoryka żołądka jednokomorowego i trawieńca .....	22
16.2.1.2. Interneurony .....	8	16.3.2.1. Czynność żołądka .....	22
16.2.1.3. Neurony ruchowe.....	8	16.3.2.2. Czynności części dystalnej żołądka.....	23
16.2.1.4. Fizjologiczna rola jelitowego układu nerwowego .....	9	16.3.2.3. Opróżnianie żołądka .....	25
Odruchy mięśniowe.....	9	16.3.2.4. Regulacja motoryki i opróżniania żołądka .....	26
Odruchy śluzówkowe.....	11	Regulacja ze strony żołądka.....	26
Interakcje nerwowo-immunologiczne .....	11	Regulacja ze strony jelita.....	26
16.2.2. Współdziałanie centralnego układu nerwowego z jelitowym układem nerwowym .....	11	16.3.3. Motoryka jelita cienkiego .....	27
16.2.2.1. Zewnętrzne drogi wstępujące i zstępujące.....	11	16.3.3.1. Aktywność elektryczna .....	27
16.2.2.2. Rola nerwów przywspółczulnych .....	12	16.3.3.2. Rodzaje skurczów jelita cienkiego .....	28
16.2.2.3. Rola nerwów współczulnych .....	13	16.3.3.3. Powstawanie poszczególnych typów skurczów .....	30
<b>16.3. Motoryka przewodu pokarmowego</b> .....	13	16.3.3.4. Regulacja motoryki jelita cienkiego i transportu treści jelitowej.....	31
16.3.1. Motoryka przedżołądków i pasaż treści.....	13	16.3.4. Motoryka okresu międzytrawiennego w żołądku i jelicie cienkim .....	31
16.3.1.1. Wprowadzenie .....	13	16.3.4.1. Wędrujący kompleks motoryczny.....	31
16.3.1.2. Organizacja czynnościowa systemu przedżołądków .....	14	16.3.4.2. Regulacja motoryki okresu międzytrawiennego.....	33
16.3.1.3. Motoryka czepca i żwacza .....	14	16.3.5. Motoryka jelita grubego.....	33
Regulacja motoryki czepca i żwacza .....	14		
Skurcze zewnątrzpoходne.....	14		
Skurcze wewnątrzpoходne .....	17		
Czynniki obwodowe wpływające na motorykę czepca i żwacza.....	17		

16.3.5.1.	Formy skurczów w jelicie grubym .....	33	16.5.1.1.	Wydzielanie gruczołów dennych (właściwych) żołądka .....	54
16.3.5.2.	Transport treści pokarmowej z jelita krętego do jelita grubego .....	34		Wydzielanie kwasu solnego (HCl) przez komórki okładzinowe .....	54
16.3.5.3.	Motoryka jelita ślepego .....	34		Wydzielanie enzymów przez komórki główne.....	54
16.3.5.4.	Motoryka okrężnicy .....	34	16.5.1.2.	Wydzielanie gruczołów wpustowych i odźwiernikowych .....	55
16.3.5.5.	Odruch żołądkowo-okrężnicy.....	36	16.5.2.	Regulacja wydzielania soku żołądkowego .....	55
16.3.5.6.	Defekacja .....	37	16.5.2.1.	Regulacja wydzielania kwasu solnego.....	55
16.3.6.	Pasaż treści pokarmowej.....	37	16.5.2.2.	Regulacja wydzielania enzymów .....	56
16.3.7.	Aspekty patofizjologiczne .....	38	16.5.2.3.	Regulacja wydzielania śluzu i dwuwęglanu .....	56
16.3.7.1.	Wymioty .....	38	16.5.2.4.	Zależność aktywności wydzielniczej żołądka od pobierania pokarmu .....	57
16.3.7.2.	Motoryka jelita podczas biegunki .....	38	16.5.3.	Funkcja wydzielin .....	57
<b>16.4 .</b>	<b>Funkcje przedżołądków</b> .....	39		Kwas solny .....	57
16.4.1.	Rozwój przedżołądków .....	39		Pepsyna.....	57
16.4.2.	Procesy trawienia w przedżołądkach .....	39		Chymozyna .....	57
16.4.2.1.	Mikroorganizmy przedżołądków .....	40		Lizozym.....	58
	Bakterie.....	40		Lipaza żołądkowa .....	58
	Archeony (archebakterie).....	41		Czynnik wewnętrzny .....	58
	Pierwotniaki .....	41		Śluz .....	58
	Grzyby .....	41	16.5.4.	Aktywność mikrobiologiczna w żołądku.....	58
16.4.2.2.	Procesy przemiany materii w przedżołądkach ....	41	16.5.5.	Wchłanianie w żołądku .....	58
	Węglowodany .....	41	<b>16.6.</b>	<b>Funkcje jelita cienkiego i związanych z nim gruczołów</b> .....	58
	Białka i niebiałkowe związki azotowe (NPN) .....	44	16.6.1.	Wydzielanie w jelicie cienkim .....	58
	Tłuszcze .....	45		Funkcje wydzielnicze gruczołów Brunnera ..	58
	Witaminy.....	45		Wydzielanie dwuwęglanów przez nabłonek dwunastnicy .....	58
	Specyficzne właściwości fizjologiczne pierwotniaków żwacza .....	45		Wydzielanie śluzu przez komórki kubkowe.....	59
16.4.2.3.	Aspekty patofizjologiczne .....	46		Funkcje gruczołów jelitowych (Lieberkühna) .....	59
16.4.3.	Procesy wchłaniania.....	46	16.6.2.	Część zewnątrzwydzielnicza trzustki.....	60
16.4.3.1.	Charakterystyka soku żwaczowego .....	46		Wydzielanie elektrolitów i wody .....	61
16.4.3.2.	Mechanizmy transportowe nabłonka żwacza .....	47		Wydzielanie enzymów trawiennych .....	61
	Składniki mineralne .....	47		Regulacja wydzielania.....	62
	Produkty fermentacji.....	49		Pobudzanie czynności wydzielniczej trzustki przez pobieranie pokarmu .....	62
	Mocznik .....	50		Zaburzenia czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki.....	62
	Woda.....	51	16.6.3.	Żółć i rola woreczka żółciowego .....	63
16.4.3.3.	Patofizjologia.....	51			
	Kwasica żwacza ( <i>acidosis ruminis</i> ) .....	51			
	Zaburzenia wchłaniania Mg <sup>2+</sup> .....	52			
16.4.3.4.	Mechanizmy transportu w księgach .....	52			
<b>16.5.</b>	<b>Funkcje żołądka jednokomorowego</b> .....	53			
16.5.1.	Funkcje wydzielnicze.....	53			

Zagęszczanie żółci w woreczku żółciowym .....	63	16.6.7.6. Wchłanianie pierwiastków śladowych .....	78
Wypełnianie i opróżnianie pęcherzyka żółciowego .....	65	Wchłanianie żelaza .....	78
16.6.4. Trawienie i wchłanianie węglowodanów .....	65	Wchłanianie miedzi, cynku i manganu .....	79
16.6.4.1. Trawienie skrobi .....	65	Wchłanianie jodu, selenu i molibdenu .....	79
16.6.4.2. Trawienie laktozy i sacharozy .....	66	16.6.8. Aktywność mikrobiologiczna w jelicie cienkim .....	80
16.6.4.3. Postnatalny rozwój trawienia węglowodanów .....	66	<b>16.7. Czynności jelita grubego</b> .....	80
16.6.4.4. Różnice gatunkowe .....	66	16.7.1. Objętość i pasaż treści .....	80
16.6.4.5. Zaburzenia trawienia węglowodanów .....	67	16.7.2. Przemiana materii mikroorganizmów .....	80
16.6.4.6. Wchłanianie cukrów prostych .....	67	16.7.2.1. Mikrobiologiczny metabolizm węglowodanów .....	81
Transport glukozy przez błonę rąbka szczoteczkowego .....	67	16.7.2.2. Przemiany mikrobiologiczne białek i niebiałkowych związków azotowych .....	81
Transport glukozy przez błonę przypośladkowo-boczną .....	68	16.7.2.3. Przemiany mikrobiologiczne tłuszczów, cholesterolu i kwasów żółciowych .....	82
Wchłanianie fruktozy .....	68	16.7.2.4. Synteza witamin przez mikroorganizmy .....	82
Regulacja wchłaniania cukrów prostych .....	68	16.7.3. Wchłanianie i wydzielanie .....	82
Zaburzenia wchłaniania cukrów prostych .....	68	16.7.3.1. Wchłanianie jonów nieorganicznych .....	82
16.6.5. Trawienie i wchłanianie białek .....	68	16.7.3.2. Wydzielanie jonów nieorganicznych .....	83
16.6.5.1. Trawienie białek .....	68	16.7.3.3. Transport wody .....	84
16.6.5.2. Wchłanianie aminokwasów .....	70	16.7.3.4. Wewnątrz- i zewnątrzkomórkowa regulacja transportu elektrolitów .....	84
16.6.5.3. Wchłanianie dwu- i trójpeptydów .....	71	16.7.3.5. Wchłanianie jonów organicznych .....	85
16.6.5.4. Wchłanianie białek u noworodków .....	71	<b>16.8. Patofizjologia biegunki</b> .....	85
16.6.5.5. Trawienie nukleoproteidów i kwasów nukleinowych .....	71	16.8.1. Biegunka wydzielnicza .....	86
16.6.5.6. Wchłanianie produktów trawienia kwasów nukleinowych .....	72	16.8.2. Biegunka osmotyczna .....	87
16.6.6. Trawienie i wchłanianie tłuszczów .....	72	16.8.3. Konsekwencje ostrej biegunki dla organizmu .....	88
16.6.6.1. Trawienie triacylogliceroli (triglicerydów) .....	72	<b>16.9. Aspekty porównawcze trawienia w przedżołądkach i jelicie grubym</b> .....	89
16.6.6.2. Wchłanianie kwasów tłuszczowych i monoacylogliceroli .....	73	16.9.1. Trawienie celulozy w przedżołądkach i jelicie grubym .....	89
16.6.6.3. Trawienie i wchłanianie fosfolipidów .....	74	16.9.2. Zalety i wady fermentacji celulozy w przedżołądkach i jelicie grubym w zależności od jakości pokarmu .....	90
16.6.6.4. Wchłanianie cholesterolu .....	74	16.9.3. Trawienie łatwostrawnych węglowodanów, białek i tłuszczów w przedżołądkach i w jelicie grubym .....	90
16.6.6.5. Wchłanianie kwasów żółciowych .....	74	16.9.4. Masa ciała przeżuwaczy i zwierząt, u których fermentacja zachodzi w jelicie grubym .....	90
16.6.6.6. Zaburzenia trawienia i wchłaniania tłuszczów .....	75	16.9.5. Wykorzystanie białka syntezowanego przez mikroorganizmy .....	90
16.6.7. Wchłanianie składników mineralnych i pierwiastków śladowych .....	76		
16.6.7.1. Wchłanianie Na <sup>+</sup> i Cl <sup>-</sup> .....	76		
16.6.7.2. Wchłanianie K <sup>+</sup> .....	76		
16.6.7.3. Wchłanianie Ca <sup>2+</sup> .....	77		
16.6.7.4. Wchłanianie Mg <sup>2+</sup> .....	77		
16.6.7.5. Wchłanianie fosforu .....	78		

<b>16.10. Unikalne cechy trawienia u ptaków</b> .....	91	<b>18.3. Pożywienie jako źródło energii</b> .....	108
16.10.1. Dziób i jama ustna.....	91	<b>18.4. Pomiar oddawanego ciepła</b> .....	109
16.10.2. Przełyk i wole .....	91	18.4.1. Kalorymetria bezpośrednia .....	109
16.10.3. Żołądek gruczołowy i mięśniowy .....	92	18.4.2. Kalorymetria pośrednia .....	110
16.10.4. Jelito cienkie .....	92	Zasada .....	110
16.10.5. Jelito grube i stek ( <i>cloaca</i> ).....	92	Pomiar wymiany gazowej.....	110
16.10.6. Pasaż pokarmu przez przewód pokarmowy .....	93	Obliczanie ciepła oddawanego .....	110
Literatura zalecana.....	93	<b>18.5. Współczynnik oddechowcy</b> .....	110
<b>17. Fizjologiczne aspekty funkcji wątroby</b> .....	95	<b>18.6. Przemiana energii</b> .....	111
<b>17.1. Położenie wątroby w organizmie oraz funkcje komórek wątroby</b> .....	95	18.6.1. Przemiana podstawowa.....	111
<b>17.2. Udział wątroby w trawieniu jelitowym</b> .....	97	18.6.2. Związek między podstawową przemianą materii a wielkością ciała.....	112
17.2.1. Synteza i funkcje kwasów żółciowych .....	98	18.6.2.1. Znaczenie masy i powierzchni ciała .....	112
17.2.2. Regulacja wytwarzania i wydzielania żółci.....	98	18.6.2.2. Allometryczne równanie dla procesów przemiany materii.....	113
<b>17.3. Pośredni udział wątroby w procesach przemiany materii</b> .....	99	18.6.3. Bytowa przemiana materii .....	113
17.3.1. Synteza i funkcja lipoprotein .....	99	18.6.4. Produkcyjna przemiana materii .....	114
17.3.2. Glukoneogeneza.....	101	<b>18.7. Pokrycie zapotrzebowania energetycznego w czasie głodu</b> .....	114
17.3.3. Synteza mocznika .....	103	Literatura zalecana.....	114
17.3.4. Ketogeneza jako reakcja metaboliczna zachodząca w wątrobie przy niedoborze energii.....	104	<b>19. Bilans ciepła i regulacja temperatury</b> .....	115
<b>17.4. Udział wątroby w procesach detoksykacyjnych</b> .....	105	<b>19.1. Terminologia</b> .....	115
17.4.1. Biotransformacja poprzez modyfikację chemiczną .....	105	<b>19.2. Bilans cieplny</b> .....	116
17.4.2. Biotransformacja na drodze koniugacji .....	105	19.2.1. Wymiana ciepła z otoczeniem .....	116
17.4.3. Powstawanie barwników żółciowych .....	106	19.2.1.1. Kondukcja .....	117
Literatura zalecana.....	106	19.2.1.2. Konwekcja .....	117
<b>18. Gospodarka energetyczna</b> .....	107	19.2.1.3. Radiacja .....	117
<b>18.1. Wprowadzenie</b> .....	107	19.2.1.4. Ewaporacja.....	117
<b>18.2. Wartość energetyczna substancji odżywczych (ciepło spalania)</b> .....	107	<b>19.3. Pole temperaturowe ciała</b> .....	117
18.2.1. Pomiary fizycznego ciepła spalania .....	107	19.3.1. Jądra i powłoki .....	117
18.2.2. Węglowodany.....	108	19.3.2. Naturalne ochładzanie mózgu .....	118
18.2.3. Tłuszcze.....	108	19.3.3. Normalny zakres temperatury ciała.....	119
18.2.4. Białka.....	108	<b>19.4. Kształtowanie ciepła</b> .....	119
18.2.5. Biologiczna wartość ciepła spalania.....	108	<b>19.5. Transport cieplny</b> .....	120
		19.5.1. Wewnętrzny transport cieplny .....	120
		19.5.2. Zewnętrzny transport cieplny.....	121
		19.5.2.1. Promieniowanie .....	121
		19.5.2.2. Podskórna tkanka tłuszczowa, włosy i skóra.....	122
		19.5.2.3. Chłodzenie przez parowanie .....	123
		19.5.3. Magazynowanie ciepła .....	124
		<b>19.6. Zachowanie</b> .....	124

19.7.1.	Pętla termoregulacyjna.....	124	20.5.5.	Wydzielanie potu i termoregulacja .....	142
19.7.1.1.	Obwodowa wrażliwość termiczna .....	125	<b>20.6.</b>	<b>Ocena stopnia wytrenowania i wydolności wysiłkowej u koni sportowych .....</b>	<b>142</b>
19.7.1.2.	Ośrodkowa wrażliwość termiczna .....	125		Literatura zalecana.....	142
19.7.2.	Hipotermia i hipertermia .....	125	<b>21.</b>	<b>Endokrynologia .....</b>	<b>143</b>
19.7.3.	Gorączka .....	126	<b>21.1.</b>	<b>Endokrynologia ogólna .....</b>	<b>143</b>
19.7.4.	Odrętwienie i sen zimowy .....	127	21.1.1.	Wprowadzenie .....	143
	Literatura zalecana .....	129	21.1.2.	Podział hormonów .....	143
<b>20.</b>	<b>Fizjologia wysiłku ze szczególnym uwzględnieniem sportów konnych.....</b>	<b>131</b>		Według dróg transportu.....	143
<b>20.1.</b>	<b>Mięsień w czasie pracy .....</b>	<b>131</b>		Według właściwości chemicznych.....	143
20.1.1.	Metabolizm energetyczny pracującego mięśnia .....	131	21.1.3.	Przenoszenie sygnałów za pomocą receptorów i podział receptorów.....	144
20.1.2.	Deficyt tlenowy na początku pracy i dług tlenowy po zakończonym wysiłku fizycznym .....	132		Podział receptorów.....	144
20.1.3.	Skąd u koni pochodzi ATP niezbędny podczas różnych testów sprawnościowych?.....	132	21.1.3.1.	Receptory hormonów steroidowych.....	144
20.1.4.	Typy włókien mięśniowych .....	133	21.1.3.2.	Receptory hormonalne na powierzchni komórki.....	145
<b>20.2.</b>	<b>Metabolizm tlenowy a wytrzymałość .....</b>	<b>134</b>		Receptor insulinowy .....	145
20.2.1.	Pobieranie tlenu, podstawowa przemiana spoczynkowa i przemiana wysiłkowa.....	134		Receptory regulowane białkiem G .....	145
20.2.2.	Oddychanie i synchronizacja oddechów z częstotliwością kroków w galopie.....	135	21.1.4.	Wydzielanie hormonów .....	147
20.2.3.	Czy konie mogą poprawić efektywność pracy przez zmianę prędkości biegu?.....	137	21.1.4.1.	Mechanizmy sprzężenia zwrotnego .....	147
20.2.4.	Częstotliwość pracy serca, wydajność serca i tętniczne ciśnienie krwi.....	137	21.1.4.2.	Rytm wewnątrzwydzielnicze .....	148
20.2.5.	Stężenie hemoglobiny i wydajność transportu tlenu przez krew .....	138	21.1.5.	Pomiary stężeń hormonów w płynach ustrojowych .....	148
20.2.6.	Ukrwienie mięśni.....	138	<b>21.2.</b>	<b>Endokrynologia szczegółowa.....</b>	<b>149</b>
<b>20.3.</b>	<b>Metabolizm beztlenowy, zmęczenie i stężenie mleczanów we krwi .....</b>	<b>139</b>	21.2.1.	Układ podwzgórze – przysadka .....	149
<b>20.4.</b>	<b>Termoregulacja i wydzielanie potu .....</b>	<b>139</b>	21.2.1.1.	Hormony neuroprzysadkowe .....	149
<b>20.5.</b>	<b>Wpływ treningu na metabolizm tlenowy, serce, układ krążenia i termoregulację.....</b>	<b>140</b>	21.2.1.2.	Hormony hipofizotropowe .....	149
20.5.1.	Stężenie hemoglobiny i wydajność transportu tlenu .....	140	21.2.1.3.	Hormony przysadki .....	150
20.5.2.	Wielkość serca, objętość wyrzutowa i częstotliwość skurczów serca .....	140		Przedni płat przysadki .....	150
20.5.3.	Pobieranie tlenu .....	141		Tylny płat przysadki .....	150
20.5.4.	Zmęczenie mięśnia.....	141		Szyszynka.....	151
			21.2.2.	Hormony gruczołowe .....	152
			21.2.2.1.	Tarczycza .....	152
				Działanie hormonów tarczycy .....	154
			21.2.2.2.	Przytarczycze.....	154
			21.2.2.3.	Komórki C tarczycy lub ciała pozaskrzelowe.....	155
			21.2.2.4.	Trzustka .....	155
				Insulina.....	155
				Glukagon .....	155
				Regulacja poziomu cukru we krwi przez trzustkę .....	156

Wydzielanie insuliny u przeżuwaczy .....	156	<b>22. Rozród</b> .....	167
21.2.2.5. Nadnercza .....	157	<b>22.1. Rozród u samic ssaków domowych</b> .....	167
Rdzeń nadnerczy .....	157	22.1.1. Hormony rozrodcze .....	167
Kora nadnerczy .....	158	Hormony peptydowe .....	167
21.2.3. Hormony tkankowe .....	159	Hormony steroidowe .....	169
21.2.3.1. Hormony żołądkowo-jelitowe .....	160	Opioidy endogenne .....	170
Gastryna .....	160	Inhibina i aktywina .....	170
Cholecystokinina .....	160	Folistatyna .....	170
Sekretyna .....	160	Oksytocyna .....	171
Żołądkowy peptyd hamujący (GIP – <i>gastric inhibitory peptide</i> ) .....	160	Melatonina .....	171
Wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP) .....	160	Relaksyna .....	171
Peptydy glukagonopodobne (GLP-1, GLP-2, <i>glucagone-like peptide</i> ) .....	160	Prostaglandyny .....	171
21.2.3.2. Nerki .....	160	22.1.2. Dojrzewanie płciowe .....	172
Renina .....	160	22.1.3. Cykl płciowy .....	173
Erytropoetyna .....	161	22.1.3.1. Hormonalna regulacja cyklu płciowego i owulacji .....	174
Kalcytriol (1,25-dihydroksycholekalcyferol) .....	161	Różnice gatunkowe .....	176
21.2.3.3. Grasica .....	161	22.1.3.2. Dynamika wzrostu pęcherzyka jajnikowego podczas cyklu płciowego .....	177
21.2.3.4. Serce .....	161	22.1.3.3. Regulacja hormonalna dojrzewania pęcherzyków .....	177
21.2.3.5. Wątroba .....	161	22.1.3.4. Owulacja i ciało żółte .....	178
21.2.3.6. Tkanka tłuszczowa .....	161	22.1.4. Ciąża .....	180
21.2.3.7. Łożysko .....	162	22.1.4.1. Rozpoznanie ciąży .....	180
Hormony steroidowe .....	162	22.1.4.2. Sygnały ze strony zarodka .....	181
Estrogeny .....	162	22.1.4.3. Hormony matczyne w ciąży .....	181
Hormony peptydowe i białkowe .....	163	22.1.4.4. Przemiana materii w łożysku .....	183
Laktogeny łożyskowe .....	163	22.1.4.5. Poród .....	183
Relaksyna .....	163	Przygotowanie komórek mięśniówki macicy ( <i>myometrium</i> ) do porodu .....	183
Eikozanoidy .....	163	Sterowanie porodem na poziomie endokrynnym .....	184
21.2.4. Substancje mediatorowe .....	163	Przebieg porodu .....	184
21.2.4.1. Serotonina .....	163	22.1.5. Biologia rozrodu .....	185
21.2.4.2. Histamina .....	163	22.1.5.1. Synchronizacja rui .....	185
21.2.4.3. Kininy osoczowe .....	163	22.1.5.2. Embriotransfer i towarzyszące metody biotechnologiczne .....	185
21.2.4.4. Eikozanoidy .....	163	Oznaczenie płci .....	185
Działania .....	164	Praca nad zarodkami <i>in vitro</i> .....	185
21.2.4.5. Cytokiny .....	164	22.1.6. Sezonowość .....	186
Czynnik martwicy nowotworów (TNF – <i>tumor necrosis factor</i> ) .....	164	<b>22.2. Rozród u osobników męskich ssaków domowych</b> .....	187
Działania .....	164		
Interferon (INF) .....	164		
21.2.5. Feromony .....	165		
Literatura zalecana .....	165		



22.2.1.	Oś podwzgórze – przysadka – gonady.....	187	Sezonowość.....	210	
22.2.1.1.	Struktura osi podwzgórze – przysadka – jądra...	187	22.3.2.	Fizjologia reprodukcji osobników męskich .....	211
22.2.1.2.	Hormony o dużym znaczeniu dla czynności rozdrodczej samców .....	189	22.3.2.1.	Budowa i funkcja jąder .....	211
	GnRH .....	189	22.3.2.2.	Spermiogeneza .....	211
	Neuromodulatory .....	189	22.3.2.3.	Synteza steroidów oraz kontrola podwzgórzowo -przysadkowa .....	212
	Gonadotropiny .....	190	22.3.3.	Rozmnażanie się .....	212
	Prolaktyna .....	191	22.3.3.1.	Zapłodnienie oraz sztuczna inseminacja.....	212
	Hormony steroidowe i czynność komórek Leydiga .....	191	22.3.3.2.	Zachowania godowe i lęgowe .....	213
22.2.2.	Spermatogeneza i czynność komórek Sertoliego .....	193		Literatura zalecana.....	214
	Spermatogeneza .....	193	<b>23.</b>	<b>Laktacja.....</b>	<b>215</b>
	Funkcje komórek Sertoliego.....	193	<b>23.1.</b>	<b>Znaczenie laktacji w opiece nad potomstwem .....</b>	<b>215</b>
22.2.3.	Zachowania płciowe .....	194	<b>23.2.</b>	<b>Rozwój ewolucyjny gruczołu mlekowego i mleka .....</b>	<b>215</b>
22.2.4.	Biotechnologia rozrodu .....	195	<b>23.3.</b>	<b>Anatomiczno-histologiczna budowa gruczołu mlekowego .....</b>	<b>215</b>
22.2.5.	Sezonowość.....	195	<b>23.4.</b>	<b>Fazy rozwojowe i funkcjonalne gruczołu mlekowego oraz ich regulacja hormonalna .....</b>	<b>217</b>
22.2.6.	Fizjologia zapłodnienia .....	196	23.4.1.	Mammogeneza .....	217
22.2.6.1.	Dojrzewanie plemników w najądrach .....	196	23.4.2.	Kolostrogenesa.....	217
22.2.6.2.	Plazma nasienia i ejakulacja .....	197	23.4.3.	Laktogeneza .....	218
22.2.6.3.	Transport i magazynowanie plemników w drogach rodnych samicy .....	197	23.4.4.	Galaktopoeza.....	220
22.2.6.4.	Kapacytacja plemników .....	198	<b>23.5.</b>	<b>Gromadzenie i wydalanie mleka.....</b>	<b>221</b>
22.2.6.5.	Interakcja plemnik – komórka jajowa i reakcja akrosomalna .....	199	23.5.1.	Wydzielanie oksycytocyny i wydalanie mleka u krowy mlecznej.....	222
22.2.6.6.	Łączenie się plemnika z komórką jajową i blokada polispermii.....	199	23.5.2.	Wydalanie mleka u owiec, kóz, świni i kłaczy .....	224
22.2.7.	Wyznaczanie płci .....	200	23.5.3.	Patofizjologia zaburzeń wydalania mleka u krów .....	224
22.2.7.1.	Płeć chromosomalna .....	200	<b>23.6.</b>	<b>Skład mleka u poszczególnych gatunków .....</b>	<b>224</b>
22.2.7.2.	Płeć gonadalna.....	201	<b>23.7.</b>	<b>Znaczenie mleka matki dla rozwoju postnatalnego noworodka .....</b>	<b>225</b>
22.2.7.3.	Fenotyp męski .....	202	<b>23.8.</b>	<b>Synteza i wydzielanie mleka oraz jego części składowe .....</b>	<b>225</b>
<b>22.3.</b>	<b>Rozród ptaków .....</b>	<b>202</b>	23.8.1.	Synteza tłuszczu mleka.....	226
22.3.1.	Fizjologia reprodukcji żeńskiego układu rozdrodczego .....	202	23.8.2.	Synteza białek mleka .....	227
22.3.1.1.	Budowa i funkcja jajnika.....	202	23.8.3.	Synteza laktozy.....	228
	Folikulogeneza i owulacja .....	202	<b>23.9.</b>	<b>Przemiany energetyczne w czasie laktacji.....</b>	<b>228</b>
	Synteza steroidów .....	204			
22.3.1.2.	Budowa i funkcja jajowodu .....	206			
	Budowa jaja i skorupki wapiennej (wymiana materiału wapniowego) .....	206			
	Znoszenie jaj .....	208			
22.3.1.3.	Oś podwzgórze – przysadka – gonady .....	208			
	Neuroendokrynną regulacją owulacji.....	209			

<b>23.10.</b>	<b>Mastitis i odporność gruczołu mlekowego</b> .....	228	<b>25.2.</b>	<b>Regulacja gospodarki cukrowej u zwierząt monogastrycznych</b> .....	246
<b>24.</b>	<b>Regulacja pobierania pokarmu</b> .....	231	25.2.1.	Dostępność glukozy w posiłku bogatym w węglowodany .....	246
<b>24.1.</b>	<b>Przyjmowanie pokarmu a homeostaza</b> .....	231	25.2.2.	Dostępność glukozy między posiłkami .....	247
<b>24.2.</b>	<b>Regulacja częstotliwości i ilości pobieranego pokarmu</b> .....	231	25.2.3.	Dostępność glukozy w stanie głodu .....	248
24.2.1.	Informacje ogólne .....	231	25.2.4.	Koordinacja i regulacja dostępności glukozy w fazie wchłaniania i fazie poresorpcyjnej .....	249
24.2.2.	Bodźce orosensoryczne .....	232	25.2.4.1.	Insulina – hormon „nadmiaru” glukozy w fazie wchłaniania .....	251
24.2.3.	Sygnaly z żołądka i jelit .....	233	25.2.4.2.	Glukagon – hormon „odzyskiwania substancji odżywczych” .....	252
	Rozciąganie żołądka .....	233	25.2.4.3.	Dalsze, antagonistyczne do insuliny, wzajemne oddziaływania hormonalne .....	252
	Grelina .....	233	<b>25.3.</b>	<b>Przeżuwacze</b> .....	253
	Substancje chemiczne w jelitach .....	233	25.3.1.	Dostępność glukozy w fazach wchłaniania i poresorpcyjnej oraz jej regulacja .....	253
	Cholecystokinina (CCK) .....	234	25.3.2.	Dostępność glukozy i jej regulacja w stanach hipoglikemii .....	253
	Glukagonopodobny peptyd 1 (GLP-1) .....	234	25.3.3.	Dostępność glukozy i jej regulacja w stanach hiperglikemii .....	254
	Peptyd YY (PYY) .....	234	25.3.4.	Homeoreza glukozy: dostępność glukozy i jej regulacja na przykładzie laktacji .....	255
	Specyfika regulacji pobierania karmy u przeżuwaczy .....	234	25.3.4.1.	Metaboliczne następstwa priorytetowego zużycia glukozy dla laktacji .....	255
24.2.4.	Hormony trzustki .....	234	25.3.4.2.	Hormonalna regulacja priorytetowego zużycia glukozy dla laktacji .....	256
	Glukagon .....	234	25.3.4.3.	Tkanka tłuszczowa jako inicjator i modulator „homeorezy laktacyjnej” .....	257
	Insulina .....	234	<b>25.4.</b>	<b>Zaburzenia homeostazy glukozy</b> .....	257
	Amylina .....	235		Literatura zalecana .....	258
<b>24.3.</b>	<b>Pobudzenia metaboliczne</b> .....	235	<b>26.</b>	<b>Fizjologiczne granice wysokowydajnej krowy</b> .....	259
24.3.1.	Glukoza .....	235	<b>26.1.</b>	<b>Wzrost produkcji mleka i spadek długości użytkowania</b> .....	259
24.3.2.	Kwasy tłuszczowe .....	236	<b>26.2.</b>	<b>Żywieniowo-fizjologiczne parametry wydajności laktacyjnej</b> .....	260
24.3.3.	Dostarczanie energii .....	236	<b>26.3.</b>	<b>Wydajność mleczna – rozród</b> .....	261
24.3.4.	Specyfika pobudzeń metabolicznych u przeżuwaczy .....	236	<b>26.4.</b>	<b>Ujemny bilans energetyczny, stłuszczenie wątroby i insulinooporność</b> .....	261
<b>24.4.</b>	<b>Sygnaly z tkanki tłuszczowej</b> .....	236	<b>26.5.</b>	<b>Ujemny bilans energetyczny i układ odpornościowy</b> .....	262
<b>24.5.</b>	<b>Regulacja wyboru pokarmu</b> .....	238		Literatura zalecana .....	262
<b>24.6.</b>	<b>Ośrodki mózgu zaangażowane w regulację pobierania pokarmu</b> .....	239			
24.6.1.	Rdzeń przedłużony .....	239			
24.6.2.	Podwzgórze .....	239			
24.6.3.	Kresomózgowie .....	241			
<b>24.7.</b>	<b>Pozostałe czynniki wpływające na pobieranie pokarmu</b> .....	241			
	Literatura zalecana .....	243			
<b>25.</b>	<b>Regulacja homeostazy glukozy u zwierząt monogastrycznych i przeżuwaczy</b> .....	245			
<b>25.1.</b>	<b>Ogólna charakterystyka</b> .....	245			

<b>27.</b>	<b>Kości i homeostaza wapnia</b> .....	263	28.3.7.	Biotyna .....	275
<b>27.1.</b>	<b>Funkcja, struktura i skład kości</b> .....	263		Niedobór biotyny.....	275
<b>27.2.</b>	<b>Komórki kości</b> .....	264	28.3.8.	Niacyna.....	275
<b>27.3.</b>	<b>Przebudowa kości</b> .....	265		Niedobór niacyny .....	275
<b>27.4.</b>	<b>Endokrynną regulacją homeostazy wapnia</b> .....	265	28.3.9.	Kwas pantotenowy.....	276
27.4.1.	Witamina D.....	265		Niedobór kwasu pantotenowego.....	276
27.4.2.	Parathormon.....	266	<b>28.4.</b>	<b>Witaminy o właściwościach antyoksydacyjnych</b> .....	276
27.4.3.	Kalcytonina.....	267	28.4.1.	Witamina E (tokoferol) .....	276
<b>27.5.</b>	<b>Zaburzenia homeostazy wapnia</b> .....	267		Niedobór witaminy E .....	276
27.5.1.	Niedobór witaminy D .....	267	28.4.2.	Witamina C (kwas askorbinowy) .....	277
27.5.2.	Nadczynność przytarczyc.....	268		Niedobór witaminy C.....	277
27.5.3.	Zatrucia witaminą D.....	268	<b>28.5.</b>	<b>Związki witaminopodobne</b> .....	277
	Literatura zalecana .....	268		Literatura zalecana.....	277
<b>28.</b>	<b>Witaminy</b> .....	269	<b>29.</b>	<b>Rytmu biologiczne</b> .....	279
<b>28.1.</b>	<b>Wprowadzenie</b> .....	269	<b>29.1.</b>	<b>Czym są rytmy biologiczne?</b> .....	279
28.1.1.	Zapotrzebowanie na witaminy i źródła witamin .....	269	<b>29.2.</b>	<b>Jakie funkcje pełnią rytmy biologiczne?</b> .....	280
28.1.2.	Przemiana witamin .....	269	<b>29.3.</b>	<b>Jak wygląda regulacja rytmów biologicznych?</b> .....	280
	Resorpcja w jelitach .....	269	29.3.1.	Endogenny rozrusznik .....	280
	Transport we krwi.....	269	29.3.2.	Synchronizacja endogennych rytmów z czynnikami zewnętrznymi .....	280
	Wydalenie .....	269	<b>29.4.</b>	<b>Wewnętrzny zegar biologiczny</b> .....	281
	Toksyczność witamin.....	270	29.4.1.	Budowa i lokalizacja „wewnętrznego zegara biologicznego” .....	281
<b>28.2.</b>	<b>Witaminy w ekspresji genów</b> .....	270	29.4.2.	Regulacja lokalnych rytmów.....	282
28.2.1.	Witamina A i karotenoidy.....	270	<b>29.5.</b>	<b>Chronomedycyna</b> .....	282
	Niedobór witaminy A i zatrucia witaminą A.....	271		Literatura zalecana.....	283
28.2.2.	Witamina D.....	271	<b>30.</b>	<b>Fizjologia i zachowanie</b> .....	285
	Niedobór witaminy D i zatrucia witaminą D.....	272	<b>30.1.</b>	<b>Zachowanie z punktu widzenia regulacji biologicznej</b> .....	285
<b>28.3.</b>	<b>Witaminy z funkcją koenzymu</b> .....	272	<b>30.2.</b>	<b>Zachowania wrodzone (działanie instynktowne)</b> .....	285
28.3.1.	Witamina K.....	273	30.2.1.	Charakterystyka zachowań wrodzonych.....	285
	Niedobór witaminy K .....	274	30.2.2.	Wrodzony mechanizm wywoławczy (WMW).....	286
28.3.2.	Witamina B <sub>1</sub> (tiamina).....	274	<b>30.3.</b>	<b>Zachowania nabyte lub wyuczone</b> .....	286
	Niedobór witaminy B <sub>1</sub> .....	274	30.3.1.	Genetycznie uwarunkowane predyspozycje do nauki.....	286
28.3.3.	Witamina B <sub>2</sub> (ryboflawina).....	274			
	Niedobór witaminy B <sub>2</sub> .....	274			
28.3.4.	Witamina B <sub>6</sub> (pirydoksyna) .....	274			
	Niedobór witaminy B <sub>6</sub> .....	274			
28.3.5.	Witamina B <sub>12</sub> (kobalamina) .....	274			
	Niedobór witaminy B <sub>12</sub> .....	275			
28.3.6.	Kwas foliowy .....	275			
	Niedobór kwasu foliowego .....	275			

30.3.2.	Habitacja (przywykanie) .....	287	<b>31.2.</b>	<b>Ocena dobrostanu zwierząt</b> .....	291
30.3.3.	Wdrukowanie .....	287	<b>31.3.</b>	<b>Ból, cierpienie oraz inne zaburzenia</b> .....	292
30.3.4.	Uczenie obligatoryjne (obowiązkowe) .....	287	<b>31.4.</b>	<b>Znajomość fizjologii w ochronie zwierząt</b> .....	292
30.3.5.	Nauka przez obserwację (tradycja) .....	287	31.4.1.	Hodowla i chów zwierząt gospodarskich .....	293
30.3.6.	Nauka kinestetyczna (uczenie się poprzez percepcję ruchu) .....	287	31.4.2.	Hodowla w męczarniach zwierząt domowych i towarzyszących .....	294
30.3.7.	Warunkowanie instrumentalne .....	287	<b>31.5.</b>	<b>Ochrona zwierząt w ujęciu ekonomii i ekologii</b> .....	294
30.3.8.	Warunkowanie klasyczne (odruch warunkowy) .....	288	<b>31.6.</b>	<b>Problemy ochrony zwierząt w ujęciu badań i nauki</b> .....	295
<b>30.4.</b>	<b>Hormony i zachowanie</b> .....	289	31.6.1.	Doświadczenia na zwierzętach .....	295
	Literatura zalecana .....	289	31.6.2.	Interwencje i zabiegi przyczyniające się do zdobywania i pogłębiania wiedzy .....	296
<b>31.</b>	<b>Fizjologia a dobrostan zwierząt</b> .....	291		Literatura zalecana .....	296
<b>31.1.</b>	<b>Podstawy prawne ochrony zwierząt w Niemczech</b> .....	291		<b>Materiały dodatkowe</b> .....	297
31.1.1.	Konstytucja .....	291			
31.1.2.	Ustawa o ochronie zwierząt .....	291			

## Przedmowa do wydania oryginalnego

Dla powodzenia praktyki lekarskiej konieczna jest gruntowna wiedza z zakresu fizjologii zwierząt i patofizjologii. Jedynie lekarze, którzy potrafią wykryć zmiany zachodzące w organizmach zwierząt w trakcie trwania procesów chorobowych, mogą postawić właściwe rozpoznanie. Tę wiedzę chcemy przekazać studentom medycyny weterynaryjnej.

W przygotowaniu poprzedniego, drugiego wydania Fizjologii zwierząt domowych brało udział wielu wysoko wykwalifikowanych specjalistów. Podręcznik został uaktualniony zgodnie z najnowszą wiedzą, a także uzupełniony, np. schematami i rycinami ułatwiającymi zrozumienie często bardzo trudnych zagadnień z zakresu fizjologii porównawczej zwierząt. Wszyscy autorzy dziękują swoim współpracownikom za zaangażowanie i pomoc w pracy.

W nowym trzecim wydaniu wyróżniliśmy w tekście za pomocą wielu elementów (m.in. kolorowe aple, różne kroje czcionki,

pogrubienia) kluczowe zagadnienia, co mamy nadzieję, pomoże studentom w przyswajaniu informacji. W podręczniku znajduje się wiele informacji z pogranicza różnych dziedzin medycyny weterynaryjnej, które z pewnością okażą się przydatne podczas całego procesu kształcenia, a także w czasie pracy zawodowej. Uzupełniliśmy także część książki odsyłającą do literatury dodatkowej.

Chcielibyśmy podziękować zespołowi Wydawnictwa Enke oraz współpracującym z nami grafikom, którym zawdzięczamy wiele pomysłów podczas projektowania książki oraz jej warstwy graficznej.

Dziękujemy także dr Urlike Arnold, Pani Gesinie Cramer i dr Heike Dagenhardt, za zrozumienie, z jakim spotkaliśmy się podczas produkcji książki.

Wszystkim studentom życzymy przyjemności podczas zdobywania wiedzy z zakresu fizjologii zwierząt domowych.

*Wolfgang von Engelhardt*  
wrzesień 2009 rok

Skład wydzieliny **gruczołu przyusznego u przeżuwaczy** jest niezmienny niezależnie od stopnia nasilenia sekrecji. Jest ona niemal **izotoniczna**, o pH ok. 8,2. Zawiera wyższe stężenia sodu i potasu, a zawartość jonów  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$  i  $\text{HPO}_4^{2-}$  jest stała. Koncentracja dwuwęglanu i fosforanu wynosi odpowiednio 110 mmol/l i 20 mmol/l i jest kilkakrotnie **wyższa niż w osoczu**. W przeciwieństwie do wydzieliny ślinianki przyusnej, ślina syntezowana przez **gruczoł żuchwowy** przy podstawowej sekrecji jest **hipotoniczna**, a po nasileniu wydzielania jej skład jonowy wyraźnie się zmienia (**ryc. 16.3**).

Oprócz elektrolitów ślina zawiera różne **związki azotowe**, wśród których **mocznik u przeżuwaczy** stanowi największą część (80%). Koncentracja mocznika w ślinie przeżuwaczy może być równa 50–65% jego stężenia w osoczu. Fizjologicznie rola mocznika w ślinie związana jest z jego **transportem zwrotnym do przedłożków**, gdzie za sprawą ureazy zostaje rozłożony do amoniaku i w tej postaci wykorzystany do syntezy białka bakteryjnego. Wydzielanie ze śliną stanowi etap krążenia żwaczowo-wątrobowego (rozdz. 16.4.2.2 i 16.4.3.2). Wśród enzymów trawiennych śliny opisane zostały **amylazy u świni, szczura i królika** oraz **lipaza u cieląt**.

Ponadto w ślinie można wykryć śladowe ilości lizozymu, laktoferyny oraz immunoglobulin.

### 16.1.2.3. Komórkowe mechanizmy wydzielania śliny

Proces powstawania śliny zachodzi przede wszystkim w dwóch odcinkach gruczołów ślinowych, mianowicie w pęcherzykach, w których syntezowana jest **ślina pierwotna** oraz w **przewodach prążkowanych i przewodach wyprowadzających**, gdzie wskutek różnych modyfikacji sekretu pierwotnego wytwarzana jest **ślina ostateczna**. U przeżuwaczy części prążkowane rozwinięte są jedynie w ograniczonym stopniu. Dla zapoznania się ze szczegółami budowy morfologicznej autor odsyła czytelnika do odpowiednich podręczników histologii.

Dzięki różnym badaniom na poziomie komórkowym poznano bliżej podstawowe procesy transportu błonowego prowadzą-

ce do powstania śliny. Odkryto przy tym, iż między zwierzętami przeżuwającymi i nieprzeżuwającymi oraz poszczególnymi gruczołami istnieją znaczne różnice. Z tego powodu komórkowe mechanizmy powstawania śliny zostaną omówione na przykładzie ślinianki żuchwowej u królika i szczura oraz ślinianki przyusnej u przeżuwaczy.

**Transport komórkowy poszczególnych składników śliny odpowiada procesom, które zachodzą również w innych komórkach nabłonkowych.**

### Mechanizmy sekrecji śliny w gruczole żuchwowym u zwierząt nieprzeżuwających

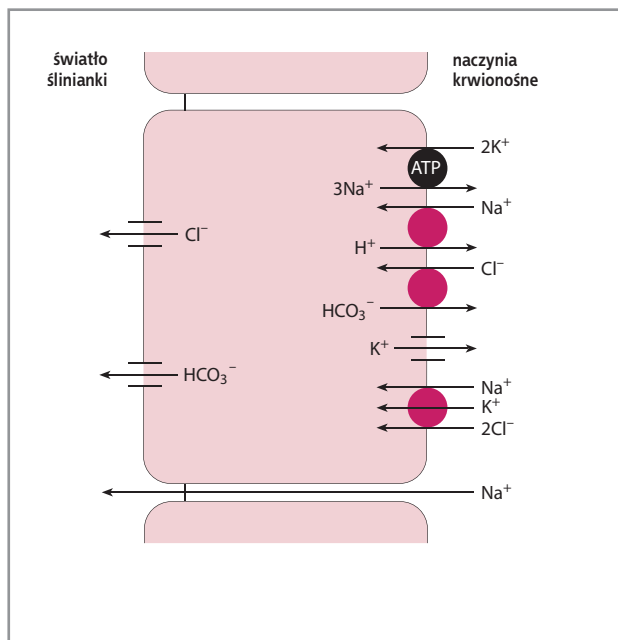
Opisane do tej pory mechanizmy komórkowe powstawania śliny w **pęcherzykach gruczołowych** przedstawiono schematycznie na **ryc. 16.4**. W boczno-przypodstawnej błonie komórkowej zlokalizowane są: elektrogeniczna Na-K-ATP-aza, antyporter sodowo-wodorowy i chlorkowo-wodorowęglanowy oraz symporter  $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ . Aniony chlorkowe, które weszły do komórki, oraz wytworzone wewnątrz jony  $\text{HCO}_3^-$  są transportowane na zewnątrz przez błonę szczytową, przy czym powstały w ten sposób ujemny potencjał wyrównywany jest odpowiednio przez transport paracelularny jonów  $\text{Na}^+$ . Przemieszczaniu jonów towarzyszy wędrowka wody w celu wyrównania stężenia osmotycznego, jednak nie wiadomo do końca, w jakim stopniu  $\text{H}_2\text{O}$  transportowana jest transcelularnie, a w jakim paracelularnie. Elektrogeniczny wpływ anionów z komórki jest równoważony ucieczką jonów  $\text{K}^+$  przez kanały potasowe. Wyżej wymienione procesy komórkowe mogą być stymulowane przez **acetylocholiny**, która podnosi stężenie jonów  $\text{Ca}^{2+}$  wewnątrz komórki. Wapń oddziałuje głównie na kanały dla  $\text{Cl}^-$  i  $\text{HCO}_3^-$  w błonie szczytowej oraz kanały potasowe w błonie boczno-przypodstawnej. ACh prawdopodobnie wpływa także na procesy transportu boczno-przypodstawnego, ale dokładniejsze mechanizmy odpowiedzialne za to zjawisko nie są znane. Nowsze badania wskazują, iż opisany komórkowy model wydzielania funkcjonuje również w śliniance żuchwowej u owcy.

Skład śliny trafiającej z pęcherzyków do **przewodów zbiorczych** może być modulowany przez dalsze procesy transportu jonów i w ten sposób powstaje ślina ostateczna. Dotyczy to głównie jonów  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$  i wody. Znaczna **reabsorpcja sodu** powoduje, że **ślina wtórna** u zwierząt monogastrycznych jest **hipotoniczna** względem osocza.

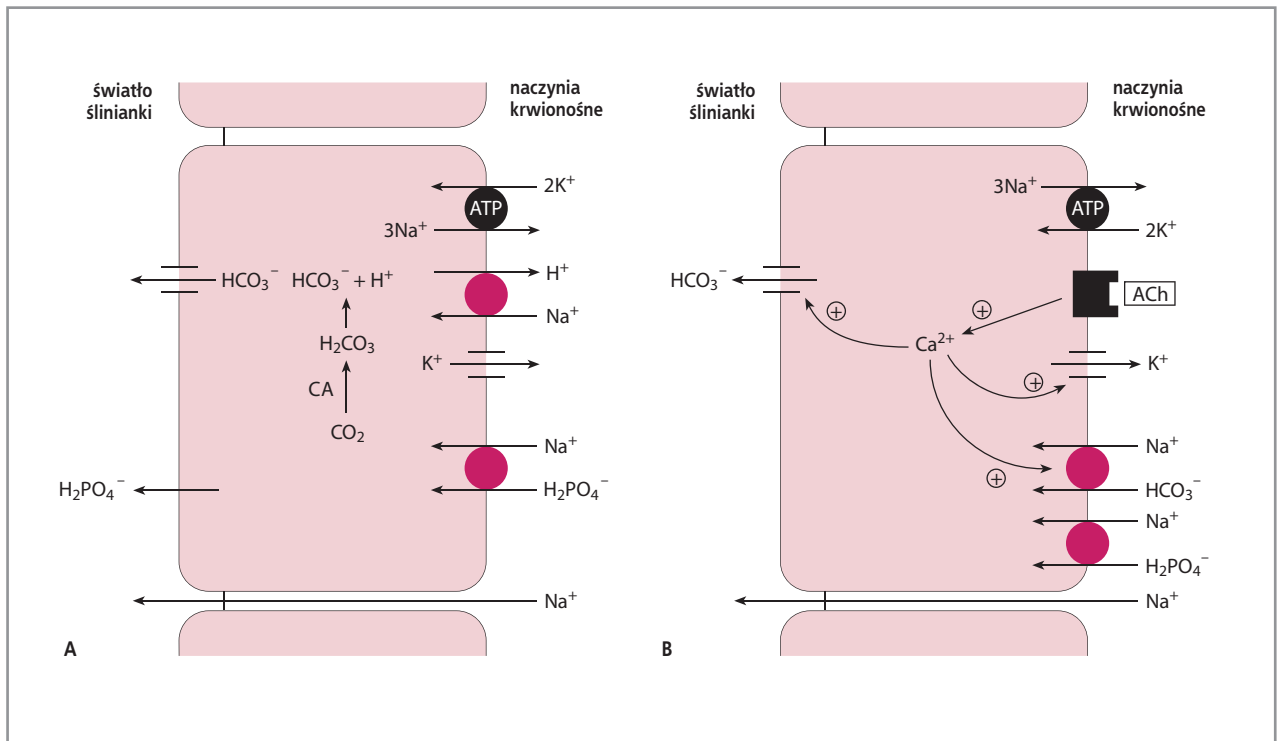
### Mechanizmy sekrecji śliny w gruczole przyusznym u przeżuwaczy

Istotną różnicą w składzie śliny pierwotnej u przeżuwaczy jest **wysokie stężenie dwuwęglanów i fosforanów**. U jej podstawy leżą systemy transportujące w błonie boczno-przypodstawnej, które znacznie się różnią od tych u zwierząt monogastrycznych, a ich funkcjonowanie zmienia się w zależności od tego, czy mamy do czynienia z wydzielaniem podstawowym, czy stymulowanym przez acetylocholiny. Modele komórkowe dla obu typów sekrecji przedstawione są na **ryc. 16.5**. W komórkach nieobudzonych stężenie  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  jest podwyższone za sprawą kotransporterów  $\text{Na}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$  zlokalizowanych w błonie boczno-przypodstawnej, zasilanych czynnością pompy sodowo-potasowej. Jony sodowe są transportowane do komórki również przez  $\text{Na}/\text{H}$  antyportery.

Mechanizm usuwania  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  z cytoplazmy nie został dotąd scharakteryzowany. Wytworzony wewnątrz komórki  $\text{HCO}_3^-$  jest transportowany na zewnątrz przez kanał anionowy, który prawdopodobnie jest identyczny z kanałem dla  $\text{Cl}^-$  aktywowanym



**Rycina 16.4.** Model komórkowy mechanizmu powstawania śliny w śliniance żuchwowej szczura i królika (Cook, 1995)



**Rycina 16.5.** Model komórkowy mechanizmu powstawania śliny w gruczołe przyusznyj owcy: **A** – bez udziału acetylocholiny; **B** – stymulowanego acetylocholiny (Cook, 1995)

wapniem. Ujemny potencjał powstający w trakcie wędrówki anionów na zewnątrz komórki jest wyrównywany przez paracelularny transport sodu i związane z nim przemieszczanie się wody. Powstający przez elektrogeniczny wypływ anionów potencjał wewnątrz komórki jest niwelowany dzięki kanałom potasowym w błonie boczno-przypodstawnej.

Podczas wydzielania śliny stymulowanego **acetylocholiny** dochodzi do aktywacji kotransporterów Na<sup>+</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> w błonie boczno-przypodstawnej za sprawą zwiększonego stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego. Włączane są również kotransportery Na<sup>+</sup>/H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>. Nasilenie usuwania obu anionów po stronie szczytowej komórki oraz boczno-przypodstawny wypływ jonów potasowych sprzężone są też z aktywacją kanałów zależnych od wapnia.

Wykształcenie się procesów transportowych charakterystycznych dla przeżuwalcy zachodzi po urodzeniu wraz z rozpoczęciem pobierania pokarmów stałych i pełnym rozwojem unerwienia przywspółczulnego, co wykazały badania z wykorzystaniem denerwacji i próby żywieniowe.

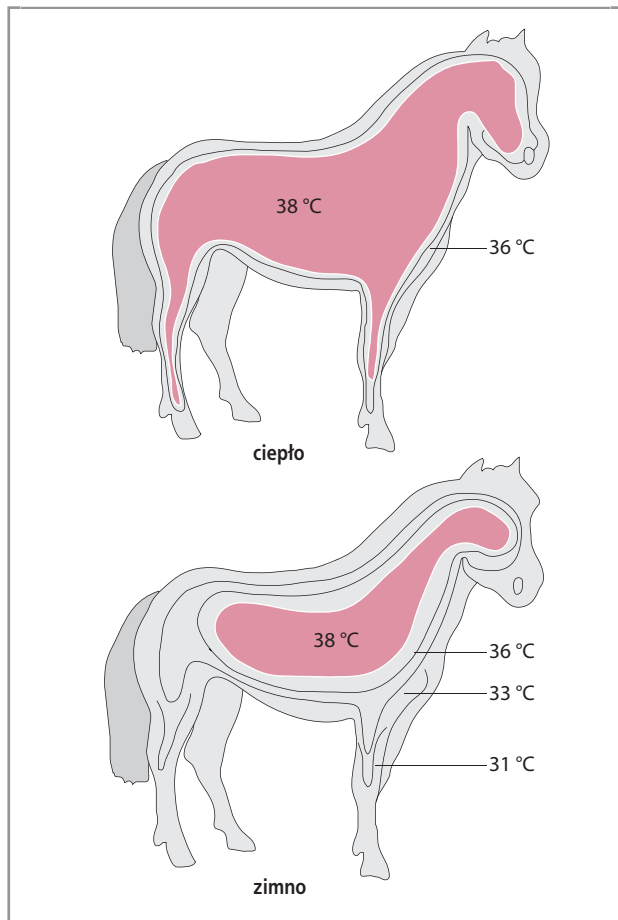
#### 16.1.2.4. Regulacja wydzielania śliny

Gruczoły ślinowe unerwione są przez **włókna przywspółczulne** nerwu twarzonego (*n. facialis*) i nerwu językowo-gardłowego (*n. glossopharyngeus*) oraz przez **włókna współczulne** wywodzące się z trzech pierwszych segmentów piersiowych. Pobudzenie włókien **przywspółczulnych** prowadzi do **rozszerzenia naczyń krwionośnych**, które częściowo bezpośrednio, a po części pośrednio są związane z wydzielaniem substancji wazoaktywnych (**bradykinina**), oraz do znacznego **nasilenia wydzielania** śliny, spowodowanego przede wszystkim wzmocnieniem sekrecji przez gruczoły przyusznicze. Proces ten można **zahamować**, podając **atropinę**. Oprócz acetylocholi-

ny dyskutowana jest rola innych mediatorów (takich jak VIP) w regulacji wydzielania śliny. Oddziaływanie ACh u zwierząt monogastrycznych i przeżuwalcy oparte jest na zmianie stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego. Pobudzenie nerwu **współczulnego** prowadzi do **zwięźnienia naczyń** krwionośnych i **zmniejszenia wydzielania** śliny, za pośrednictwem receptorów  $\alpha_2$  i wapnia wewnątrzkomórkowego. Pod wpływem stymulacji współczulnej wzrasta zawartość białek i mucyny w ślinie. Wydzielanie śliny jest odruchowe, kontrolowane przez autonomiczny układ nerwowy i następuje po zadziałaniu bodźców na zasadzie **odrchu bezwarunkowego** (podrażnienie przez pokarm receptorów smakowych) lub **warunkowego** (np. pod wpływem bodźców węchowych lub nocycceptywnych). Pierwsze wywołwane są przez podrażnienie mechano- i chemoreceptorów w jamie ustnej, przełyku i okolicy czepcowo-żwaczowej. Chemoreceptory pobudzane są głównie przez zmianę pH treści przedżołądków, natomiast mechanoreceptory reagują przede wszystkim na strukturę karmy.

Dowodów na rolę **odrchów warunkowych** w wydzielaniu śliny dostarczyły doświadczenia **Pawłowa**, który podawał **psom** karmę po **dźwięku dzwonka** (ryc. 30.4). Zauważył on, że po określonym czasie tresury psy reagowały zwiększonym wydzielaniem śliny na sam bodziec dźwiękowy bez podawania pokarmu. Eksperymenty te dowiodły po raz pierwszy, iż czynność narządu pokarmowego pozostaje pod odruchową kontrolą ze strony CUN.

► Uważa się, że wiele hormonów może być czynnikami regulującymi wydzielanie śliny. Zalicza się do nich parathormon, kalcytoninę, aldosteron, jak również hormony przewodu pokarmowego, takie jak gastryna czy sekretyna. Mogą one wpływać na skład oraz objętość śliny. Dokładne mechanizmy leżące u podstawy działania hormonów na sekrecję śliny nie zostały jeszcze poznane. ◀



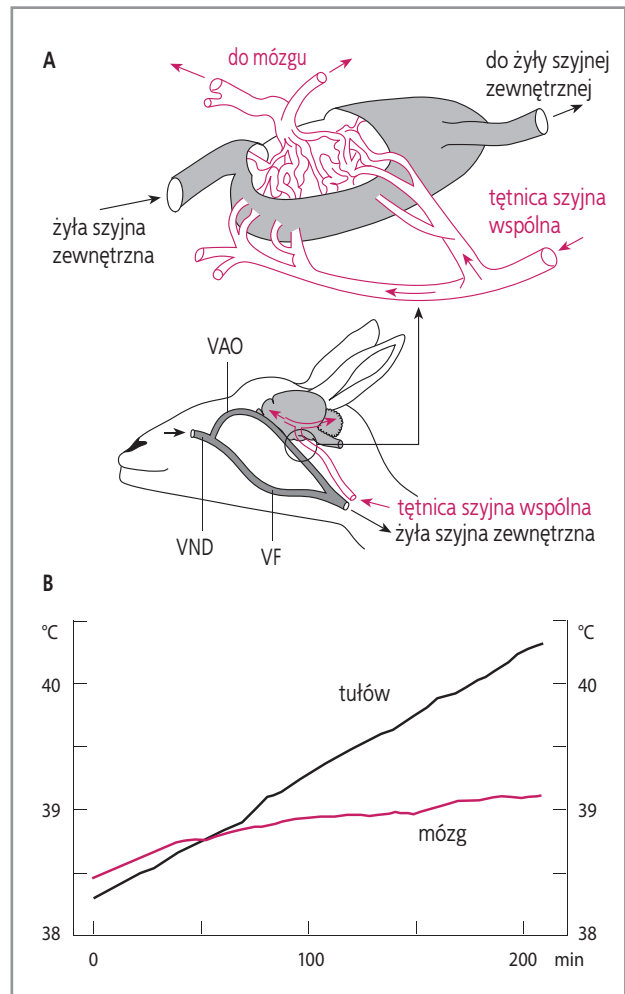
**Rycina 19.3.** Przedziały temperatur w ciele konia w cieplejszej (góra) i chłodniejszej okolicy ciała (dół). Pokazane są linie podobnych temperatur (izotermy), w ten sposób, że jądro ciała (środek) ma stałą temperaturę (*constans*), jednak w trakcie chłodu temperatura ciała, tułowia, a zwłaszcza: tułowia, kłębu i głowy, ulega obniżeniu. W związku z powyższym w organizmie, który reaguje na zmiany w otoczeniu, podczas chłodu ulega rozszerzeniu, a w środku przekształca się i tworzy warstwę izolującą (Cunningham, 1977)

W powłokach ciała powstaje gradient temperatur. Jądra ciała są zabezpieczone przed dalszą utratą ciepła. Zmiany w powłokach polegają głównie na zmianach w ukrwieniu (rozdz. 19.5.1).

**Tylko jądro ciała jest w ścisłym znaczeniu tego słowa stałocieplne. Jest ono otoczone przez powłoki, w których temperatura tkanek zbliża się do temperatury otoczenia. W zimnym otoczeniu jądro ciała jest małe.**

### 19.3.2. Naturalne ochładzanie mózgu

U parzystokopytnych i psów, jednak nie u koni, wyróżnia się sieć zbudowaną z cienkościennych tętnic w *sinus cavernosus*, którego dopływ żylny odprowadza wychłodzoną krew z przestrzeni nosowo-gardłowej (*rete mirabile*). Składa się on z sepek drobnych odgałęzień *a. maxillaris*, które przed wejściem



**Rycina 19.4.** Niezależna regulacja temperatury mózgu. **A** – Wymiana ciepła u renifera między chłodnym żylnym prądem wstępnym i jamą nosowo-gardłową w *rete mirabile sinus cavernosus* i ciepłym tętnicznym napływem krwi do mózgu. VND – *vena dorsalis nasi*, VAO – *vena angularis oculi*, VF – *vena facialis*. **B** – Przy bardzo idącej do góry temperaturze ciała zmniejszeniu ulega wzrost temperatury mózgu (Johnson, Folkow 1988; Kuhnen, Jessen 1991)

w *circulus arteriosus cerebri* znowu się łączą (ryc. 19.4A). *Rete mirabile* jest wymiennikiem ciepła, w którym chłodzi się krew płynąca do mózgu. Chłodzenie jest regulowane, w ten sposób, że chłodniejsza krew płynie z przestrzeni jamy nosowej od *v. dorsalis nasi* (VND) albo 1) przez *v. angularis oculi* (VAO) do *sinus cavernosus* albo 2) przez *v. facialis* (VF) bezpośrednio do *v. jugularis*. W drugim przypadku wymiana ciepła zostaje pominięta i nie występuje ochłodzenie krwi. Krew bez względu na drogę, którą płynie, wpływa bezpośrednio na kurczenia się VOA, względnie na VF i pośrednio na temperaturę mózgu. Przy niskiej temperaturze mózgu mechanizm ochładzania przestaje działać. Przy wzrastającej temperaturze ochłodzona krew żylna płynie nad *sinus cavernosus*, tak że wzrasta nieznacznie zarówno temperatura mózgu, jak i temperatura tułowia (ryc. 19.4B). Jeśli układ regulujący (podwzgórze) zarejestruje hipertermię (np. uwarunkowaną hipertermię), natychmiast zostaje uruchomiona regulacja temperatury. Granice obciążenia mogą być zwalczane przez tymczasowe ochłodzenie mózgu (rozdz. 20.4).



U parzystokopytnych mózg reguluje swoją temperaturę niezależnie od temperatury jąder tułowia.

### 19.3.3. Normalny zakres temperatury ciała

Charakteryzując temperaturę jądra u ssaków lub u ptaków w spoczynku, można powiedzieć, że są one zarówno zwierzętami normotermicznymi, jak i eutermicznymi (tab. 19.1) (zjawisko hipertermii i hipotermii). U domowych, jak i laboratoryjnych zwierząt normalna temperatura ciała mieści się w zakresie pomiędzy 37,5 °C i 40 °C, a u ptaków pomiędzy 40 °C i 42 °C.

**Pomiar temperatury z wyłączeniem gorączki powinien następować przy normalnej temperaturze otoczenia i po dłuższym uspokojeniu.**

## 19.4. Kształtowanie ciepła

**Spoczynkowa produkcja ciepła** w normalnych warunkach pod względem temperatury otoczenia (rezultat wynikający z przemiany podstawowej, rozdz. 18.6.1, także strefa neutralnej temperatury, ryc. 19.1) jest ważnym parametrem bilansu cieplnego.

Kształtujące się ciepło redukuje wzrastającą masę ciała ( $J \times kg^{-1} \times d^{-1}$  lub także  $W \times kg^{-1}$ ) ( $1 W = 1 J \times s^{-1} = 3,6 kJ \times h^{-1} = 86,4 kJ \times d^{-1}$ ) oraz rosnącą wymianę ciepła.

Do najważniejszych zwierząt domowych, u których produkcja ciepła w spoczynku jest największa przy zapewnionym normalnym żywieniu, należą pies ( $2 W \times kg^{-1}$ ) i bydło ( $1 W \times kg^{-1}$ ).

Przy zwiększonym żywieniu (tucz, ciąża, laktacja) powyższe wartości mogą wzrastać.

Przy rosnącym obciążeniu chłodem (balaście chłodu) wytwarzanie powinno wzrosnąć stymulowane wartością spoczynkową po to, aby utrzymać stałą temperaturę jądra.

Zjawiskiem spotykanym przede wszystkim u dużych zwierząt z większą masą mięśniową jest **termogeneza drżeniowa**. Przy słabej termogenezie drżeniowej prostowniki i zginacze pracują jednocześnie tylko przy podwyższeniu tonusu w mięśniach.

Silne drgawki (termogeneza drżeniowa) są także dostrzegalne w trakcie ruchu, przy czym nie skraca się cały mięsień, a jedynie pojedyncze włókna mięśniowe pracują w sposób nieskoordynowany.

Ponieważ nie jest wykonywana żadna zewnętrzna praca, całe ATP uczestniczy w przemianie zarówno energii, jak i ciepła w mięśniach. Może także wzrosnąć pięciokrotnie w stosunku do wartości spoczynkowej krótkoterminowa produkcja ciepła. W istocie rzeczy drżenie mięśni u ssaków nie jest bardzo ekonomiczną drogą termogenezy.

Szczególnie dotyczy to peryferycznych mięśni, które muszą być lepiej nasycone krwią. Organizm traci wiele ciepła nad powierzchnią ciała. Przy bardzo poważnym drżeniu drobna motoryka jest upośledzona, zaś przechodzenie warstwowe powietrza przez skórę może być niemożliwe z powodu ciągłego ruchu (izolacja), co dodatkowo prowadzi do ubytku ciepła.

**U ssaków ważących mniej niż 10 kg**, a także niemowląt, może ponadto wystąpić **termogeneza drżeniowa** w brązowej tkance tłuszczowej. Brązowa tkanka tłuszczowa działa jak termofor dla przepływającej krwi i z powodu umiejscowienia pełni podobną funkcję do kurtki puchowej, znajdującej się pod skórą (ryc. 19.5). **Adipocyty** zlokalizowane w brązowej tkance tłuszczowej są owinięte gęstą strukturą włókien sympatycznej tkanki nerwowej. Przy dużym obciążeniu chłodem uwalniana jest noradrenalina, która wiąże się z  $\beta$ -adrenergicznymi recep-

**Tabela 19.1.** Zakresy normalnych temperatur ciała u poszczególnych gatunków (°C)

Gatunek	Zakres temperatury
Koń	37,5 – 38,5
Bydło	37,5 – 39,5
Owca	38,0 – 39,5
Koza	38,0 – 39,5
Świnia	38,0 – 40,0
Pies	37,5 – 39,0
Kot	38,0 – 39,0
Królik	38,5 – 39,5
Świnka morska	37,5 – 39,0
Gęś	40,0 – 41,0
Kura	40,0 – 42,0
Gołąb	40,0 – 41,0

torami naczyń krwionośnych i adipocytami. Poprzez lepsze nasylenie krwią brązowej tkanki tłuszczowej i innych tkanek aktywowana jest termogeneza. Białe adipocyty mają tylko wielkie wakuole lipidowe (**unilokularne**), z kolei brązowe adipocyty zawierają nieliczne wakuole lipidowe (**multilokularne**), których enzymy lipolityczne powodują korozję aktywowanych powierzchni. Oprócz tego cytoplazma brązowej tkanki tłuszczowej ma gęsto spakowane mitochondria. Mitochondria brązowej tkanki tłuszczowej posiadają specyficzną **białko rozprzęgające** (UCP1, *uncoupling protein 1*), które rozprzęga łańcuch oddechowcy od ATP-syntezy przez otwarcie krótkich końców kanałów protonowych w wewnętrznych mitochondriach. Następnie łamie ono błonę dla ATP-syntezy wspólnego gradientu protonów. Wywołuje to maksymalną aktywność łańcucha oddechowego i prawie wszystkie elementy energii oksydacyjnej stają się wolnym ciepłem, zamiast gromadzić się w formie ATP.

Małe ssaki i zwierzęta zimujące są zdolne do drżenia cieplnego przez całe życie. Zwierzęta zimujące potrzebują **termogenezy drżeniowej** przede wszystkim do początkowej fazy procesu: budzenie – ogrzewanie, ponieważ dopiero od temperatury około 15 °C są zdolne do produkcji ciepła w ten sposób. Małe ssaki wykorzystują obciążenia chłodem do pierwotnej produkcji ciepła przez **drżenia mięśniowe**. Dopiero przy ekstremalnym zimnie występują u nich dodatkowe drżenia. U dużych gatunków występuje tylko **termogeneza drżeniowa** w postnatalnej fazie życia, ponieważ w niej właśnie niebezpieczeństwo ciężkiego obciążenia chłodem jest największe (ryc. 19.6).

► Interesujący wyjątek od reguły przedstawionej powyżej opisano u prosiąt. Chociaż nowo narodzone prosięta potrafią dostosować się do zimna, występowanie u nich brązowej tkanki tłuszczowej jest sporne i dyskusyjne. Wiadomo, że nie występuje u nich brązowa tkanka tłuszczowa, w przeciwieństwie do innych młodych zwierząt. Niedawno wykazano także, że nie tylko u świni domowej, ale także u wszystkich świniowatych (badano: dziki, świnię brodawkowatą, świnię brodatą i świnię rzezną) występuje delecja w genie UCP1. Wykazano także brak funkcjonalnej proteiny UCP1. Nie wiadomo dlaczego u tych zwierząt nie występuje brązowa tkanka tłuszczowa (a np. u myszy wykazano jej obecność). Według **Heldmaiera** (doniesienia osobiste) u świni domowej można wykazać obecność komórek brązowej komórki tłuszczowej między włóknami mięśniowymi. Możliwe, że ta tkanka tłuszczowa bez UCP1 wytwarza ciepło na zasadzie drzeń. Jednak nie wiadomo kiedy ani jak. ◀

Tabela 21.1. Hormony podwzgórza

Nazwa hormonu		Działanie i struktura
Gonadoliberyny	(GnRH)	Stymuluje wyrzut zarówno FSH, jak i LH (dekapeptyd)
Tyreoliberyna	(TRH)	Oddziałuje na uwalnianie TSH (tripeptyd)
Kortykoliberyna/urokortyna	(CRH)	Hormon ten jest wspólnym hormonem uwalniającym dla ACTH, MSH i $\beta$ -endorfiny (41 aminokwasów); urokortyna również łączy się z receptorami dla CRH, przy czym silniej z podtypem receptora CRH2
Somatoliberyna	(GRH)	Powoduje uwalnianie hormonu somatotropowego (44 aminokwasy)
Somatostatyna	(GIH)	Hamuje wydzielanie hormonu somatotropowego
Prolaktoliberyna	(PRH)	Powoduje uwalnianie prolaktyny (istnienie PRH budzi kontrowersje)
Hormon hamujący uwalnianie prolaktyny (prolaktostatyna) (dopamina)	(PIH – <i>prolactine inhibiting hormone</i> )	Hamuje wydzielanie prolaktyny
Melnoliberyna	(MRH)	Jest identyczna z CRH

We krwi obwodowej hormony podwzgórza występują jedynie w bardzo niewielkich ilościach. Pulsacyjny wyrzut tych hormonów (ryc. 22.11 i ryc. 22.14) ma znaczenie dla ich działania, ponieważ np. długotrwałe podawanie syntetycznego GnRH prowadzi do regresji receptorów dla GnRH, a co za tym idzie, powoduje zmniejszone wydzielanie FSH/LH. Fizjologiczne pulsacyjne wyrzucanie działa natomiast stymulująco na wydzielanie FSH/LH.

**Hormony podwzgórza działają stymulująco na płat przedni przysadki (hormony uwalniające, RH – *releasing hormones*) lub hamują wydzielanie hormonów przysadki (hormony hamujące, IH – *inhibiting hormones*).**

### 21.2.1.3. Hormony przysadki

Przysadka dzieli się na część gruczołową (przedni płat przysadki, p.p.p.), część środkową (płat środkowy przysadki, p.s.p.) oraz przysadkę nerwową (tylny płat przysadki, t.p.p.).

Tylny płat przysadki połączony jest z podwzgórzem poprzez lejek przysadki (ryc. 21.11). Płat przedni składa się z różnych komórek nabłonkowych ułożonych w pasma. Zaopatrzenie p.p.p. w krew przebiega za pośrednictwem systemu naczyń, które tworzą splot żylny w okolicy wyniosłości pośrodkowej. Stamtąd krew płynie do naczyń włosowatych p.p.p., tak że hormony podwzgórza łatwo dostają się do części gruczołowej przysadki (układ wrotny przedniego płata przysadki [ryc. 21.11]).

Poprzez hormony stymulujące gruczoły przysadki wywiera istotny wpływ na wiele narządów („dyrygent” w „orkiestrze wewnątrzwydzielniczej” [ryc. 21.12]). Wszystkie **hormony przedniego płata przysadki** (p.p.p.) są **polipeptydami** lub **hormonami białkowymi**. Przysadka z jednej strony produkuje hormony określane według narządu docelowego (tarczyca – hormon tyrotropowy, gonady – hormony gonadotropowe, nadnercza – hormon [areno-]kortykotropowy), z drugiej strony p.p.p. wytwarza hormony, które nie działają na poszczególne gruczoły, ale na całe ciało (hormon wzrostu, prolaktyna, endorfiny oraz hormon stymulujący melanocyty). Synteza hormonów p.p.p. zachodzi z białkowych produktów wyjściowych (pre-/prohormonów) o dłuższych łańcuchach, z których poprzez rozdzielanie powstaje prohormon (postać możliwa do magazynowania). W wyniku dalszego skracania łańcucha białkowego powstaje właściwy hormon, czasem też tworzą się agregaty (formy „Big”).

### Przedni płat przysadki

Przegląd działania hormonów przedniego płata przysadki znajduje się w tab. 21.2. Ich wydzielanie regulowane jest przez hormony uwalniające podwzgórza (ryc. 21.13). Wydzielanie tych hormonów jest z kolei współregulowane sprzężeniem zwrotnym podległych gruczołów (ryc. 21.14).

**Wydzielaniem hormonu wzrostu** kieruje hormon uwalniający hormon wzrostu (*growth hormone releasing hormone* – GRH, somatoliberyna) oraz odpowiadający mu hormon działający przeciwnie, GIH (somatostatyna). Hipoglikemia, niektóre aminokwasy, stresory oraz praca mięśni powodują zwiększenie zawartości hormonu wzrostu we krwi. Wysoki poziom glukozy obniża jego stężenie. Na wydzielanie STH na zasadzie sprzężenia zwrotnego ujemnego działa IGF-I.

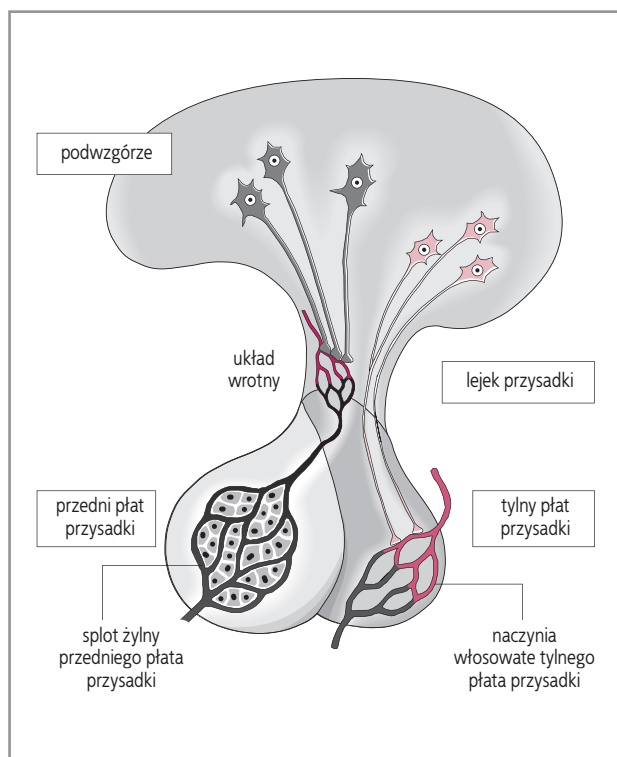
Wydzielanie **prolaktyny** regulowane jest hormonem hamującym jej wydzielanie (PIH – *prolactine inhibiting hormone*, prolaktostatyna). PIH jako jedyny z hormonów przysadki nie jest peptydem, tylko aminą biogenną – dopaminą.

**$\beta$ -endorfina** powstaje z proopiomelanokortyny (POMC). Z tej cząsteczki prekursorowej w wyniku rozdziału powstaje hormon ACTH i  $\beta$ -lipotropina, która następnie rozdzielana jest na  $\beta$ -MSH i  $\beta$ -endorfina. Sygnał do rozdziału POMC przekazywany jest przez CRH, co wyjaśnia jednoczesny wzrost  $\beta$ -endorfiny w sytuacjach stresowych.

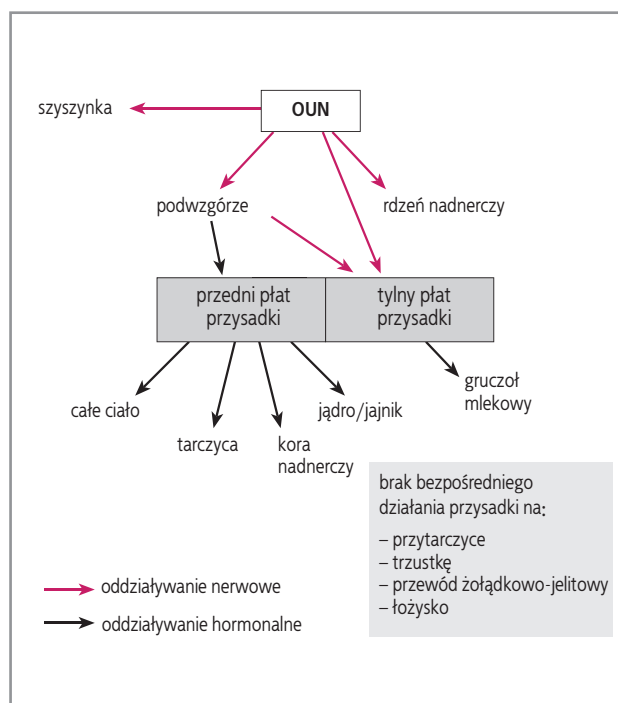
► Hormony przysadki mogą być produkowane przez guzy. Niektóre wytwarzają hormony przysadki niezależnie, bez sygnałów ośrodków nadrzędnych, czego następstwem jest nadczynność. Tak np. większość przypadków hiperadrenokortycyzmu (nadczynności nadnerczy) u psów powodowana jest guzami przysadki produkującymi ACTH. Bydłęcy hormon wzrostu bSTH produkowany genotechnologicznie po wstrzyknięciu powoduje zwiększenie wydajności mlecznej krow. Mimo iż jego działanie jest specyficzne gatunkowo, w UE (z powodu różnych wątpliwości, np. kwestie ochrony zwierząt) stosowanie go w celu zwiększenia wydajności mlecznej zostało zabronione. ◀

### Tylny płat przysadki

Hormony gromadzone w tylnym płacie przysadki to hormon antydiuretyczny – nonapeptyd (składający się z dziewięciu aminokwasów) i oksytocyna. Oba te hormony u poszczególnych gatunków kręgowców różnią się składem aminokwasowym, można więc mówić o „rodzinach białkowych”.



**Rycina 21.11.** Podwzgórze i przysadka są ze sobą powiązane za pomocą lejka przysadki. Z podwzgórza do przysadki hormony przemieszczają się dzięki układowi wrotnemu (przedni płat przysadki) lub poprzez transport aksonalny (tylny płat przysadki)



**Rycina 21.12.** Przysadka odgrywa główną rolę w regulacji wewnątrzwydzielniczej organizmu

**ADH** powoduje zwiększenie **resorpcji wody** w nerkach. Brak tego hormonu prowadzi do moczówki prostej (*diabetes insipidus*), w przebiegu której, z powodu niedostatecznej resorpcji, wydalane są bardzo duże ilości moczu.

Fizjologicznym bodźcem do wydzielania ADH jest wzrost osmolalności osocza krwi. Etanol ogranicza wydzielanie ADH, co prowadzi do zmniejszonej resorpcji wody w nerkach, a co za tym idzie, do zwiększonej produkcji moczu.

Przy stosowaniu bardzo dużych ilości farmakologicznych dochodzi do skurczu naczyń włosowatych i tętniczek. To z kolei prowadzi do wzrostu ciśnienia krwi, stąd również inna nazwa hormonu – wazopresyna.

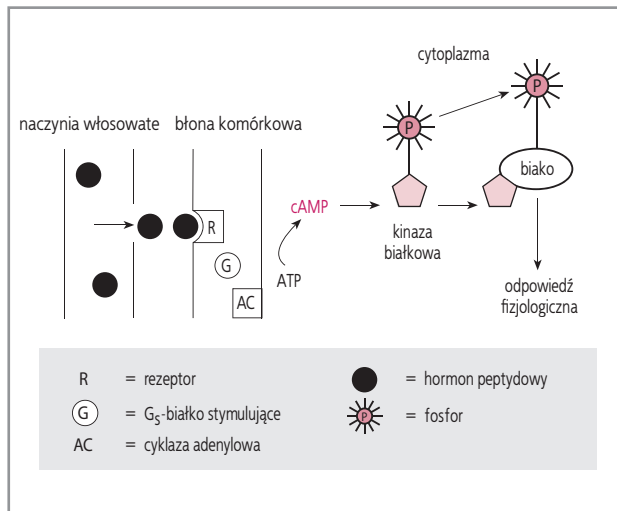
ADH jest dostarczany nie tylko do narządów obwodowych, ale także do mózgu, gdzie oddziałuje na przysadkę, powodując uwalnianie ACTH, działa więc podobnie do CRH i ma znaczenie w przypadku przewlekłego stresu. Oprócz opisanego działania ADH wpływa również na zachowanie, a u niektórych gatunków na agresję między samcami.

**Oksytocyna** powoduje skurcz komórek mioepitelialnych gruczołu mlekowego, czego skutkiem jest **ejekcja** (przepuszczenie) **mleka**. Wydzielanie oksytocyny zachodzi za pośrednictwem receptorów w gruczole mlekowym, które odpowiadają na drażnienie dotykaniem (patrz rozdz. 23.5). Sygnał do wydzielania oksytocyny przewodzony jest dalej drogą nerwową do płata tylnego przysadki (neurohumoralny łuk odruchowy). W końcowej fazie ciąży w wyniku bodźca drażniącego, jakim jest rozciąganie szyjki i pochwy (wywołane np. znalezieniem się części płodu w kanale rodnym), oksytocyna warunkuje pojawienie się **bólów partych** wynikających ze skurczów mięśniówki gładkiej macicy. Również w tym przypadku w wydzielaniu oksytocyny do krwi matki bierze udział neurohumoralny łuk odruchowy (odruch Ferrugosona). Dodatkowo, w mózgu niektórych gatunków (gryzoni) oksytocyna wykazuje działanie wzmacniające **łączenie się** tych zwierząt **w pary**. Czas półtrwania oksytocyny jest krótki, u pewnych gatunków (naczelnie) oksytocyna w osoczu jest natychmiast enzymatycznie rozkładana.

**Z jednym wyjątkiem, hormony przysadki są białkami. Zazwyczaj mają działanie stymulujące na inne gruczoły lub narządy.**

### Szyszynka

Szyszynka składa się z pinealocytów (komórek neurosekrecyjnych) i komórek glejowych oraz z tkanki łącznej. **Pinealocyty** z tryptofanu, poprzez związki pośrednie, tworzą **melatoninę** (ryc. 22.28 i ryc. 29.3). Szyszynka jest miejscem sprzężenia procesów zewnętrznych (okresowość światła i ciemności [patrz rozdz. 29]) z wewnątrzwydzielniczymi. Tworzenie melatoniny sterowane jest światłem. Ilość światła rejestrowana jest przez oko, a sygnał zostaje przekazany za pomocą zazwojowych włókien współczulnych do szyszynki. Synteza melatoniny i jej wydzielanie przebiegają intensywniej w ciemności. U różnych gatunków hormon ten ma odmienne działanie. U koni wskutek podwyższonego stężenia melatoniny (krótki dzień świetlny) dochodzi do hamowania wydzielania hormonów gonadotropowych. To z kolei prowadzi do słumienia rui (ryc. 21.15) lub obniżenia aktywności jąder. U niektórych innych gatunków (np. u owiec) krótszy okres świetlny jesienią także powoduje wzrost stężenia melatoniny we krwi, ale u tych gatunków melatonina indukuje ruję. Dzięki temu zróżnicowanemu działaniu, w warunkach naturalnych młode rodzą się o odpowiedniej porze roku.



**Rycina 22.2.** Hormon peptydowy wiąże się ze swoim receptorem w błonie komórki docelowej. Poprzez stymulację cyklazy adenylowej zostaje wytworzona zwiększona ilość cyklicznego adenozymonofosforanu (cAMP), który aktywuje kinazy proteinowe jako *second messenger* (drugi przekaźnik). Kinazy te fosforylują białka docelowe, co inicjuje fizjologiczną odpowiedź komórki

Na **intensywność** działania hormonów peptydowych mogą wpływać **zmiany liczby i struktury receptorów**. **Działanie biologiczne** ulega wahaniom również pod wpływem zmian w strukturze samego peptydu.

Sposób działania hormonów peptydowych wykazuje trzy szczególne **cechy czynnościowe**, które mają znaczenie dla zrozumienia odpowiedzi komórkowej.

Po pierwsze system cyklazy adenylowej pracuje nadzwyczaj szybko i efektywnie, tzn. każda cząsteczka enzymu po przyłączeniu białka G, aktywowanego przez receptor, produkuje **wiele cząsteczek cAMP**. Sygnał hormonalny jest w ten sposób **wzmacniany** (amplifikowany) po raz pierwszy. Po drugie **kinazy proteinowe** aktywowane licznymi cząsteczkami cAMP **fosforylują** znów bardzo duże ilości białek, tak że sygnał hormonalny kolejny raz jest wzmacniony. Ufosforylowane białka zmieniają czynność komórki i tym samym odpowiadają za reakcję fizjologiczną na sygnał hormonalny.

Trzecią cechą szczególną, która przy omawianiu działania hormonów peptydowych musi być uwzględniona, jest zdolność do odpowiedzi komórkowej, która wytworzyła się w toku ewolucji. Koncentracja hormonu peptydowego w osoczu krwi jest niezmiernie niska, co oznacza, że sygnał docierający do komórki jest bardzo słaby. Komórki docelowe (efektorowe) są jednak wyposażone w liczne receptory, więc każdy sygnał jest odbierany. Dalsze zabezpieczenie stanowi fakt, iż zajęcie już bardzo małej (około 1%) liczby miejsc wiązania hormonu peptydowego wywołuje odpowiedź komórkową.

**Hormony peptydowe wiążą się z receptorami w błonie komórkowej i prowadzą do szybkiej odpowiedzi komórkowej, która zachodzi poprzez fosforylację białek.**

Przenoszenie sygnału, które jak wyżej opisano charakteryzuje się wzmacnianiem na wielu etapach, niesie jednak ze sobą także pewne niebezpieczeństwo, mianowicie że najmniejszy sygnał wywołuje maksymalną odpowiedź komórkową. Porównując z radiem można powiedzieć, że każdy sygnał napotykający an-

tenę jest przenoszony z maksymalną głośnością. Aby umożliwić regulację przenoszenia sygnału, rozwinął się system biologiczny, który wzmacnia i zmniejsza odpowiedź komórkową. By pozostać przy porównaniu z radiem, system ten można przedstawić jako regulator głośności dźwięku. Natura używa do **modulacji odpowiedzi hormonalnej** trzech głównych komponentów:

1. heterogeniczności hormonów,
2. regulacji receptorów,
3. regulacji cyklazy adenylowej.

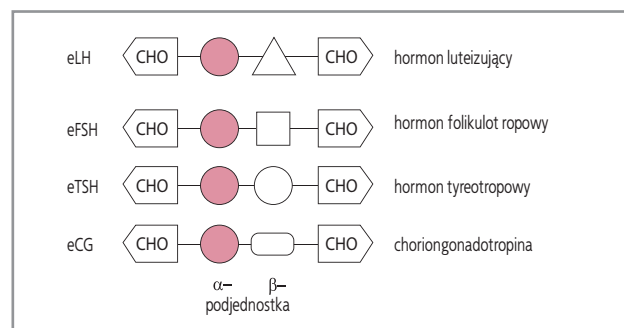
**1. Heterogeniczność.** Przsadkowe hormony peptydowe, które odgrywają istotną rolę w rozrodzie, są zbudowane z dwóch podstawowych elementów. Składają się z dwóch różnych **łańcuchów polipeptydowych**, określanych jako **podjednostki alfa i beta** oraz z dodatkowego **ogona węglowodanowego**. Pod względem chemicznym należą do grupy glikoprotein. W tym zestawieniu (cukier + polipeptyd) istnieją liczne możliwości zmian, które prowadzą do osłabienia albo wzmocnienia działania hormonu.

**Heterogeniczność polipeptydów.** **Podjednostka  $\alpha$**  w poszczególnych hormonach peptydowych (LH, FSH, TSH, eCG, hCG) jest **identyczna** w obrębie jednego gatunku. **Podjednostki  $\beta$**  różnią się jednak wśród hormonów peptydowych sekwencją aminokwasów i decyduje o wiązaniu z receptorem (**ryc. 22.3**).

Wymiana tylko jednego aminokwasu w podjednostce  $\beta$  (mutacja punktowa) może zupełnie znieść działanie biologiczne cząsteczki hormonu. Połączenie z receptorem może nastąpić tylko wówczas, gdy podjednostki  $\alpha$  i  $\beta$  utworzą dimer (połączenie dwóch jednorodnych molekuł). Jako że zawsze jest więcej podjednostek  $\alpha$  niż  $\beta$  gonadotropin, nasilenie syntezy podjednostki  $\beta$  decyduje o odpowiedzi biologicznej.

**Heterogeniczność ogona węglowodanowego.** Podjednostki  $\alpha$  i  $\beta$  po ich oddzielnej syntezie ulegają glikozylacji i w końcu łączą się ze sobą. Dopiero wówczas łańcuchy węglowodanowe ulegają modyfikacji i powstaje heterodimer. Przy identycznej części polipeptydowej (podjednostki alfa i beta) węglowodanowa komponenta może mieć różną budowę i tworzyć odmienne formy (izoformy) takich samych hormonów. Jako że **ogon węglowodanowy** współodpowiada za sprzężenie kompleksu hormon-receptor z cyklazą adenylową, jego heterogeniczność powoduje zróżnicowanie odpowiedzi biologicznej na hormon.

Uwzględniając to, że synteza **izoform** hormonów peptydowych w przebiegu cyklu płciowego podlega wzmoczonej fluktuacji, ściśle biorąc nie możemy mówić o cząsteczkach FSH lecz tylko o mieszaninie jego izoform. W zespole różnych izoform

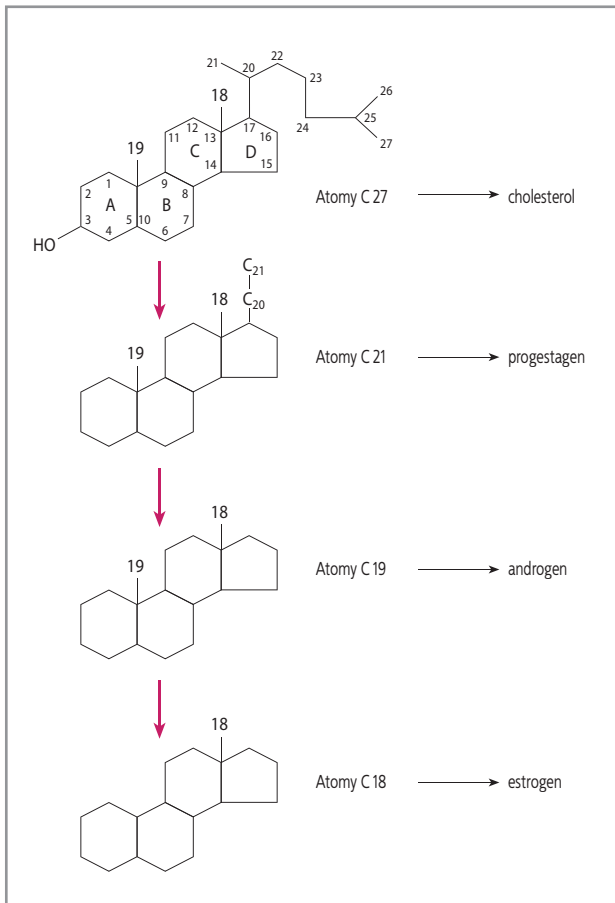


**Rycina 22.3.** Połączenie podjednostek  $\alpha$  i  $\beta$  w hormonach glikoproteinowych konia (e – ang. *equine*). U tego gatunku podjednostka  $\alpha$  ma zawsze identyczną budowę, natomiast zmienia się podjednostka  $\beta$  oraz część węglowodanowa (CHO). W obrębie jednego hormonu może dochodzić do zmian części węglowodanowej, co skutkuje powstawaniem izoform

tego samego hormonu różniących się ciężarem cząsteczkowym, strukturą i okresem połowicznego zaniku, zasadne jest także antagonyzyczne działanie poszczególnych form peptydu.

**Całkowita aktywność biologiczna gonadotropiny jest wypadkową działań jej poszczególnych izoform.**

**2. Regulacja receptorów.** Hormony peptydowe mogą zwiększać lub zmniejszać liczbę dostępnych dla siebie receptorów w błonie komórkowej. Proces ten nazywany jest **regulacją w górę** i **regulacją w dół** (*up- and down-regulation*). *Down-regulation* receptorów dla hormonów peptydowych ogranicza działanie hormonów. Jeżeli przez dłuższy czas (dni, tygodnie) utrzymuje się wysokie stężenie hormonów peptydowych we krwi, kompleksy hormon-receptor w błonie komórkowej (czyli receptory połączone z hormonem) reagują przemieszczeniem horyzontalnym (*lateral migration*), w kierunku specyficznego regionu błony komórkowej określanej jako *coated pit*. Tak więc przy nadmiarze hormonu dochodzi do koncentracji kompleksów hormon-receptor (tworzenie zlepeków) w określonych rejonach błony komórkowej, która następnie się zaciska i podlega endocytozie. Kompleksy są w ten sposób **internalizowane** i wewnątrz cytoplazmy podlegają dalszej obróbce. Zatem przy długo utrzymującym się wysokim poziomie hormonu komórka docelowa może stać się zupełnie niewrażliwa, gdy wszystkie receptory ulegną internalizacji.



**Rycina 22.4.** Klasyfikacja steroidowych hormonów płciowych. Hormony steroidowe są syntetyzowane z cholesterolu. Przy enzymatycznej konwersji może dochodzić jedynie do zmniejszenia liczby atomów węgla (C), nigdy do jej zwiększenia

Regulacja w dół gęstości receptorów na komórce docelowej jest przyczyną, dla której hormony peptydowe są **wydzielane pulsacyjnie**. Zwiększanie i zmniejszanie liczby uwolnionych cząsteczek peptydu zapobiega odwracaniu przez hormon własnych receptorów.

**3. Regulacja cykazy adenylowej.** Cyklaza adenylowa składa się z trzech cząsteczek białka: receptora, podjednostki guanylonukleotydojowej i podjednostki katalitycznej. Regulacyjna podjednostka gualnylonukleotydojowa jest białkiem wiążącym, sterowanym przez GTP i z tego względu zwanym białkiem wiążącym GTP lub **białkiem G** (ryc. 21.6). Podjednostka katalityczna jest właściwym enzymem, konwertującym ATP do cAMP.

Jeżeli hormon peptydowy wiąże się z receptorem, najpierw białko sprzęgające (białko G) zostanie aktywowane przez związanie GTP i przyłączone do podjednostki katalitycznej. Dopiero wówczas cyklaza przekształca ATP w cAMP. Enzym jest inaktywowany przez hydrolizę GTP do GDP. Jako że białko G samo jest GTP-azą, aktywowaną w momencie przyłączenia GTP, zachodzi tu szybka kontrola nad produkcją cAMP i tym samym nad działaniem hormonu.

### Hormony steroidowe

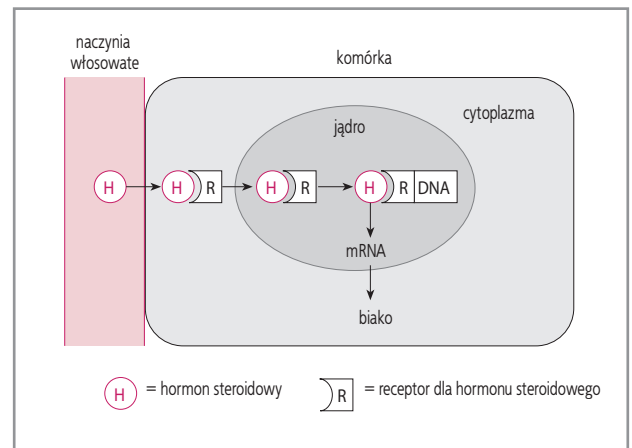
**Steroidowe hormony płciowe** dzieli się w zależności od liczby atomów węgla na trzy duże grupy (ryc. 22.4).

Jajnik syntezuje wszystkie klasy steroidowych hormonów płciowych. Różni się od nadnerczy brakiem 21-hydrolazy i 11 $\beta$ -hydrolazy. Z tego powodu gliko- i mineralokortykoidy nie mogą być wytwarzane przez normalną tkankę jajnika.

W przebiegu steroidogenezy w jajniku liczba atomów węgla w szkielecie cholesterolowym może być zmniejszona, ale nigdy zwiększona.

**Sposób działania hormonów sterydowych.** Cząsteczki hormonów sterydowych opuszczają krwiobieg i docierają do komórek docelowych, przenikając przez ich błonę komórkową. Czynniki sterujące tą dyfuzją nie są znane. Wewnątrz komórki hormon wiąże się z receptorem, zostaje przetransportowany do jądra komórkowego i przyłącza się do DNA (ryc. 22.5).

Po przyłączeniu steroidu receptor zmienia swoją konformację i tworzy **kompleks hormon-receptor**. Transformacja receptora spowodowana przyłączeniem hormonu powoduje odsłonięcie



**Rycina 22.5.** Zasada działania steroidowego hormonu płciowego. Hormony steroidowe opuszczają łożysko naczyniowe na drodze dyfuzji, łączą się w komórkach z receptorem, a następnie, już jako kompleks receptor-hormon, z DNA. Aktywują transkrypcję specyficznych genów

## Niedobór witaminy K

Niedobór witaminy K objawia się przedłużonym krzepnięciem krwi, co może prowadzić do ciężkich krwawień (*haemorrhagia*). U szczurów występują zaburzenia w kostnieniu chrząstki wzrostowej powodowane zmniejszeniem syntezy osteokalcyny. Objawy niedoboru mogą być wynikiem zaburzeń w syntezie witaminy K przez drobnoustroje po podaniu antybiotyków lub sulfonamidów, albo pobrania antagonistów witaminy K, takich jak dikumarol, warfaryna i markumar. Warfaryna stosowana jest nie tylko jako lek przeciwzakrzepowy, ale także do zwalczania gryzoni jako rodentocyd.

**Niedobór witaminy K prowadzi do zaburzeń w krzepliwości krwi.**

### 28.3.2. Witamina B<sub>1</sub> (tiamina)

Tiamina występuje w roślinach i drobnoustrojach w postaci wolnej, natomiast w tkankach zwierzęcych (serce, wątroba, nerki, mięśnie) przeważnie w postaci ufosforylowanej, jako fosforan tiaminy. Szczególnie wysokie stężenie witaminy B<sub>1</sub> wykazują tkanki świń.

Tiamina bierze istotny udział w tworzeniu substancji energetycznych w przemianie węglowodanów. Zależnymi od tiaminy, kluczowymi enzymami są mitochondrialne dehydrogenazy pirogronianowe, które wprowadzają końcowy produkt beztlenowej glikolizy do cyklu kwasu cytrynowego oraz transketolazy w cyklu pentozofosforanowym (**ryc. 28.3**).

## Niedobór witaminy B<sub>1</sub>

► Niedobór witaminy B<sub>1</sub> przejawia się utratą wagi oraz zaburzeniami sercowo-naczyniowymi i nerwowymi. Najbardziej znaną chorobą z objawami nerwowymi jest choroba **beri-beri** u ludzi, która występuje często w Azji Południowo-Wschodniej w związku ze spożywaniem polerowanego ryżu. ◀

**Niedobór tiaminy objawia się zaburzeniami neurologicznymi.**

► Obok absolutnego niedoboru witaminy B<sub>1</sub>, przyczyną objawów niedoborowych mogą być również odporne na temperaturę **tiaminazy** z ryb, muszli i bakterii. Skarmianie surowych, niepatroszonych ryb prowadzi u lisów i norek do paraliżu Chasteka, a u dużych kotów do tzw. **choroby patrzenia w gwiazdy** (*opisthotonus*). Przyczynami **martwicy kory mózgu** u cieląt, bydła opasowego, jagniąt i młodych owiec są zmniejszona przez drobnoustroje w przedłożkach synteza witaminy B<sub>1</sub>, przykładowo po przestawieniu żywienia na dawkę zawierającą dużo cukru lub skrobi, zwiększony rozkład tiaminy przez bakterie wytwarzające tiaminazę, względnie skarmianie roślin zawierających tiaminazę (paprocie). ◀

### 28.3.3. Witamina B<sub>2</sub> (ryboflawina)

Ryboflawina występuje powszechnie w roślinach i tkankach zwierzęcych, prawie wyłącznie jako związany z białkiem mononukleotyd flawinowy (ang. *flavin mononucleotide* – FMN) i dwunukleotyd flawino-adeninowy (ang. *flavin adenine dinucleotide* – FAD).

Ryboflawina bierze udział w procesach redukcji i utleniania oraz ma zdolność bezpośredniego reagowania z tlenem, dlatego odgrywa zasadniczą rolę dla tlenowej przemiany materii. Jako koenzym jest składnikiem ponad 60 flawoprotein, które działają jako transmitery w **procesach utleniania i redukcji**, np. synteza i utlenianie kwasów tłuszczowych, utlenianie aminokwasów i redukcja glutationu (**ryc. 28.3**).

## Niedobór witaminy B<sub>2</sub>

► Niedobór ryboflawiny objawia się zmianami zapalnymi **błon śluzowych** i **zmianami nabłonków**, cechującymi się zanikiem, nadmiernym rogowaceniem i hiperplazją oraz zmianami tkanki nerwowej i **zaburzeniami w rozwoju zarodków**. Przy dłuższym niedoborze występują normochromatyczne, normocytowe niedokrwistości i zmniejszenie liczby leukocytów i trombocytów. U świń niedobór prowadzi często do zaburzeń reprodukcji, natomiast u młodych ptaków do wykrzywienia palców z tworzeniem pięści. ◀

**Niedobór ryboflawiny objawia się zapalnymi zmianami skóry i zaburzeniami neurologicznymi.**

### 28.3.4. Witamina B<sub>6</sub> (pirydoksyna)

Grupa witamin B<sub>6</sub> składa się z trzech ufosforylowanych postaci (pirydoksyna, pirydoksal, pirydoksamina), które w organizmie mogą być w siebie przekształcane i posiadają porównywalną aktywność biologiczną. Witamina B<sub>6</sub> występuje powszechnie w naturze i może być tworzona przez drobnoustroje i przypuszczalnie także przez rośliny wyższe. W pożywieniu roślinnym przybiera ona formę pirydoksyny, u zwierząt natomiast zarówno pirydoksyny, jak i pirydoksaminy. Aktywną postacią w przemianie materii jest fosforan pirydoksalu.

Jest on **koenzymem** licznych enzymów, które mają znaczenie w anabolicznej i katabolicznej **przemianie aminokwasów** przy ich dekarboksylacji, transaminacji, dehydratacji i racemizacji, jak też przy rozkładzie aminokwasów (**ryc. 28.3**). Wpływa także na syntezę neurotransmiterów serotoniny, adrenaliny, noradrenaliny i kwasu  $\gamma$ -aminomasłowego (GABA) oraz moduluje **ekspresję genów** przez wiązanie z kompleksem receptor-steroid.

## Niedobór witaminy B<sub>6</sub>

► Ciężkie stany niedoborowe powodują zaburzenia wzrostu, zmiany dermatologiczne oraz neurologiczne. Z powodu centralnej pozycji witaminy B<sub>6</sub> w przemianie aminokwasów, przy jej niedoborze dochodzi do obniżenia retencji azotu, gorszego wykorzystania białek i wzmożonego wydalania azotu. U świń przede wszystkim pojawiają się zmiany skórne, a w zaawansowanym stadium także objawy neurologiczne. Ptaki wykazują również zaburzenia neurologiczne w postaci nadmiernej pobudliwości. U psów i kotów można obserwować hipochromatyczne, mikrocytowe niedokrwistości, objawy neurologiczne oraz rozszerzenie i przerost serca. ◀

**Niedobór witaminy B<sub>6</sub> objawia się zaburzeniami ze strony skóry, układu krążenia i OUN.**

### 28.3.5. Witamina B<sub>12</sub> (kobalamina)

**Kobalamina jest syntetyzowana jedynie przez bakterie**, dlatego występuje tylko w paszach, które uległy fermentacji bakteryjnej, lub w tkankach zwierząt, u których pochodzi ona z procesów fermentacyjnych flory bakteryjnej w jelitach. Do syntezy kobalaminy niezbędny jest **kobalt**.

Kobalamina jest koenzymem syntetazy metioninowej, metylomalonylo-CoA i mutazy leucynowej (**ryc. 28.3**). Podobnie jak kwas foliowy, bierze udział w przemianie jednostek jednowęglowych, dlatego między obiema witaminami istnieje ścisły związek w ich znaczeniu dla **hematopoezy**, tworzenia **nabłonków** oraz **mielinizacji** włókien nerwowych. Oprócz tego kobalamina jest niezbędna do syntezy **nukleoprotein**.

### Niedobór witaminy B<sub>12</sub>

Przyczynami niedoboru mogą być niedostateczne zaopatrzenie w witaminę B<sub>12</sub> (tylko roślinne pożywienie) lub niewystarczająca jej resorpcja w następstwie braku **czynnika wewnętrznego** produkowanego w błonie śluzowej (komórki okładzinowe) żołądka (patrz rozdz. 16.5.3). Wskutek zahamowania tworzenia prekursorów dla syntezy DNA niedobór witaminy B<sub>12</sub> opóźnia prawidłowy podział komórek w tkankach z wysokim wskaźnikiem mitozy, takich jak szpik kostny i przewód pokarmowy. Objawia się to m.in. charakterystyczną, makrocytową, megaloblastyczną **niedokrwistością złośliwą** (*anemia perniciosa*), której przyczyną może być także niedobór kwasu foliowego. Objawy neurologiczne występują dopiero później. W przypadku drobiu dochodzi do zmniejszenia wielkości jaj i wad rozwojowych zarodków bez obniżenia nieśności.

**Niedobór kobalaminy objawia się niedokrwistością i zaburzeniami neurologicznymi.**

### 28.3.6. Kwas foliowy

Kwas foliowy (kwas pteroiloglutaminowy) występuje w drobnoustrojach, roślinach oraz u zwierząt i jest biologicznie nieaktywny. Przy udziale witaminy C z koniugatów kwasu foliowego powstaje w jelitach kwas tetrahydrofoliowy. Znaczenie tego kwasu polega na przenoszeniu jednostek jednowęglowych, takich jak grupy formylowa, hydroksymetylowa i metylowa, które pochodzą z przemiany seryny, glicyny i histydyny. Jako koenzym wpływa na syntezę aminokwasów, puryn, pirymidyn i porfiryn oraz wspólnie z witaminą B<sub>12</sub> na **syntezę DNA i RNA** (ryc. 28.3).

### Niedobór kwasu foliowego

► Niedobór kwasu foliowego prowadzi do **zaburzeń** w syntezie **DNA i RNA**. W następstwie tego dochodzi do zmniejszenia wskaźnika podziału komórek, co u większości gatunków zwierząt powoduje zaburzenia **erytropoezy** (anemia megaloblastyczna), **uszkodzenia skóry** i **błon śluzowych** oraz **zahamowanie wzrostu**. Niedobór kwasu foliowego występuje przede wszystkim u ptaków, podczas gdy u innych gatunków zwierząt synteza kwasu foliowego przez drobnoustroje jelitowe jest wystarczająca. Typowymi objawami u ptaków są nastroszone i odbarwione upierzenie, porażenia szyi oraz niski wskaźnik wykucia ze zwiększonym występowaniem wad rozwojowych w postaci skręcenia dzioba, kończyn i skręconych stawów skokowych.

Z powodu znaczenia kwasu foliowego dla syntezy DNA i RNA, jego antagonisty, jak aminopteryna i ametopteryna (metotreksat), odgrywają rolę w leczeniu raka jako cytostatyki. ◀

**Niedobór kwasu foliowego objawia się niedokrwistością i zmianami skórnyymi.**

### 28.3.7. Biotyna

Biotyna występuje w roślinach (liście), drobnoustrojach i u zwierząt. W tkankach zwierząt jest głównie związana z białkami.

Jako koenzym bierze udział w szeregu reakcji karboksylacji, transkarboksylacji, dekarboksylacji oraz ma podstawowe znaczenie dla przekształcania węglowodanów w białka i odwrotnie, a także przekształcania węglowodanów i białek w lipidy (ryc. 28.3).

### Niedobór biotyny

► Niedobór biotyny objawia się przede wszystkim strupiatymi **zapaleniami skóry**, przy których dochodzi do odbarwień skóry, i wypadania włosów na zmienionych obszarach. W zaawansowanych stadiach towarzyszą temu porażenia oraz zaburzenia rozrodu i laktacji. U świń występują pęknięcia podszewy i opuszek racic. Objawy kliniczne u drobiu są zróżnicowane. Obok zahamowania wzrostu i pobierania paszy, pierwszoplanowymi symptomami są nastroszenie upierzenia, deformacja dzioba i kończyn, obniżona nieśność i wylęgarność oraz zwiększona zapadalność na perozę (patrz cholina). Przyczyną niedoboru biotyny może być m.in. zaburzenie w resorpcji w jelitach powodowane przez awidynę, która jest glikoproteiną występującą w białku jaja. Tworzy ona z biotyną stabilny kompleks, który nie jest rozkładany przez enzymy proteolityczne przewodu pokarmowego. ◀

**Niedobór biotyny objawia się zaburzeniami dermatologicznymi.**

### 28.3.8. Niacyna

Niacyna jest określeniem zbiorczym dla działających jak witaminy związków kwasu nikotynowego – amidu kwasu nikotynowego oraz koenzymów dwunukleotydu nikotyno-amidoadeninowego (NAD) i fosforanu nukleotydu nikotyno-amidoadeninowego (NADP). W roślinach niacyna występuje jako kwas nikotynowy, a w tkankach zwierząt jako amid kwasu nikotynowego. Może być tworzona również pośrednio z aminokwasu tryptofanu. Występują przy tym różnice w zdolności do jej syntezy między różnymi gatunkami zwierząt, zależące od aktywności enzymu wątrobowego karboksylazy kwasu pikolinowego, który przekształca tryptofan przez związki pośrednie do acetylo-CoA i w ten sposób czyni go niedostępnym do syntezy niacyny. Ze względu na wysoką aktywność tego enzymu koty, norki i większość ryb nie mogą produkować niacyny i skazane są na jej dostarczanie z paszą.

Amidy kwasu nikotynowego **NAD i NADP** to, jako koenzymy, składniki licznych **oksydoreduktaz** i dlatego są niezbędne w komórkowej przemianie materii przy energetycznym wykorzystaniu tłuszczów, węglowodanów i białek w procesach beztlenowej glikolizy, oksydacyjnej fosforylacji w cyklu kwasu cytrynowego i syntezie kwasów tłuszczowych (ryc. 28.3).

### Niedobór niacyny

► Niedobór niacyny objawia się **ciężkimi zaburzeniami przemiany materii w skórze i przewodzie pokarmowym**. Klasyczną chorobą u ludzi jest **pelagra** ze zmianami skóry i błon śluzowych (**biegunki**) oraz zaburzeniami **neurologicznymi**. Pelagra występuje szczególnie u ludzi, u których istotną część pożywienia stanowi kukurydza. Przyczynami są z jednej strony niska zawartość tryptofanu, z drugiej niewielka dostępność niacyny z tego źródła pożywienia. Kolejną przyczyną może być pobieranie dużej ilości lecytyny (kukurydza, proso) i niewyważony stosunek leucyny do izoleucyny w pożywieniu, ponieważ leucyna upośledza syntezę niacyny. U zwierząt objawy niedoboru pojawiają się rzadziej niż u ludzi. W przypadku przeżuwaczy, świń i drobiu występują one w postaci ogólnego zahamowania apetytu i wzrostu, zapalenie **skóry i biegunek**. Typowym objawem niedoboru niacyny u psów są martwicowe zmiany na języku, które dały tej chorobie nazwę (*black tongue disease*) czarny język. U krów mlecznych niacyna jest stosowana w profilaktyce ketozy, ponieważ obniża ona koncentrację ciał ketonowych w osoczu i podwyższa koncentrację glikozy. ◀

**Niedobór niacyny objawia się zmianami na skórze i w przewodzie pokarmowym oraz zaburzeniami neurologicznymi.**

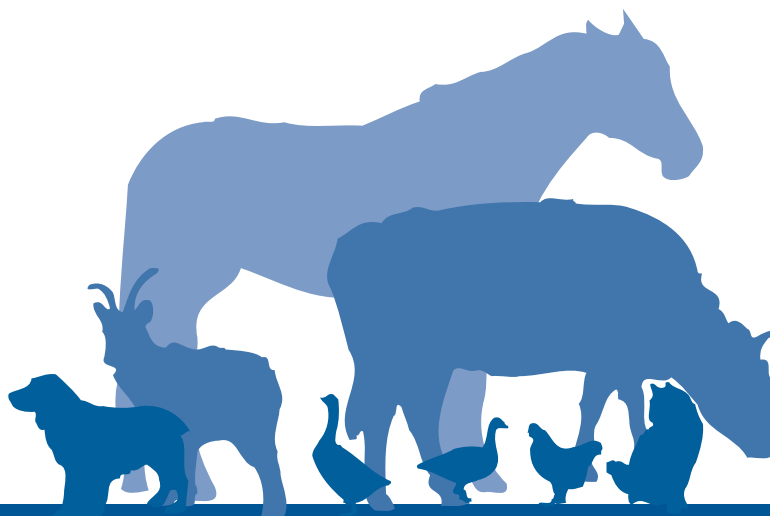
---

Walory metod przedstawiania treści, ich wyselekcjonowanie, zwartość, a nie rozwlekłość tekstu, doskonała wprost prezentacja trudnej wiedzy w formie kolorowych rycin, tabel oraz przedstawianie najważniejszych faktów, stwierdzeń i funkcji na odmiennym tle sprawiają, że podręcznik ten można zaliczyć do tytułów wzorcowych dydaktycznie!

*Prof. dr hab. Tadeusz Studziński*

W II tomie *Fizjologii zwierząt domowych*:

- omówiono fizjologiczne aspekty funkcji przewodu pokarmowego oraz wątroby u różnych gatunków zwierząt,
- przedstawiono zagadnienia związane z bilansem cieplnym, gospodarką energetyczną, pobieraniem pokarmu i rytмами biologicznymi,
- zamieszczono informacje z zakresu fizjologii zachowania, fizjologii wysiłku ze szczególnym uwzględnieniem sportów konnych, a także z pogranicza fizjologii i ochrony zwierząt.



ISBN: 978-83-7579-205-8

