

skie (chemiczne lub biologiczne), skutecznie hamujące rozwój organizmów tlenowych [10].

Podsumowanie

Obecność mikotoksyn w paszach podawanych zwierzętom wiąże się, w zależności od ich koncentracji i czasu spożywania, z pogorszeniem stanu zdrowia, gorszą produktywnością i płodnością. Tak czy inaczej, zawsze towarzyszy temu wzrost nakładów i obniżenie opłacalności ekonomicznej produkcji zwierzęcej. Niezmiernie istotna jest też groźba przeniknięcia toksyn lub ich metabolitów do produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Tak skumulowane związki toksyczne są realnym zagrożeniem dla zdrowia konsumentów (np. efekty kancerogenne, alergię pokarmowe). Z tych względów kompleksowa ochrona pasz przed namnażaniem się w nich grzybów toksynotwórczych (od pola, przez silos, do żłobu), a w przypadku porażenia właściwa, skuteczna walka z toksynami, mają kapitalne znaczenie dla jakości produkowanego mięsa czy mleka i stanowią obowiązek każdego producenta pasz.

Literatura: 1. Bauer J.: *Krafftutter* 10, 454-465, 1998; 2. Dänicke S.: *Fusariumtoxine in der Tierernährung*. *Lohmann information* 4, 9-18, 2001; 3. Döll S., Dänicke S., Valenta H., Flachowsky G.: *Mycotoxin Research* 17A, 2001; 4. Döll S., Valenta H., Kirchheim U., Dänicke S., Flachowsky G.: *Mycotoxin Research* 16A/1, 38-41, 2000; 5.

Drochner W.: *Übersich. Tierernäh.* 18, 177-196, 1990; 6. Ellner F.M.: *Proceed. 21 Mycotoxin-Workshop*, 1-4, Jena, 7-9 Juni 1999; 7. Galhardo M., Birgel E.H., Soares L.M.V., Furlani R.P.Z.: *Brazil J. Vet. Res. Anim. Sci.* 34, 90-91, 1997; 8. Gimeno A.: *Mycotoxin Seminar Central Europe*, 2001; 9. Kiessling K.H., Pettersson H., Sandholm K., Olsen M.: *Appl. Environ. Microbiol.* 47, 1070-1073, 1984; 10. Koszulak-Zielińska M., Potkański A., Przybylski M., Selwet M., Perkowski J.: *Medycyna Wet.* 58, 792-795, 2002. 11. Krzywiecki S., Stefanik B.: *Nowe Rolnictwo* 13-14, 38-39, 1979; 12. Meyer K.: *Mais* 3, 102-103, 2002; 13. Mirocha C.J., Harrison J., Nichols A.A., McCintock: *App. Microbiol.* 16, 797-798, 1968; 14. Müller H. M., Reimann J., Schumacher U., Schwadorf K.: *Natural Toxins* 5, 24-30, 1997; 15. Oldenburg E., Valenta H., Sator Ch.: *Landbauforschung Völkenrode, Sonderheft* 216, 5-34, 2000; 16. Özpınar H., Augonyte G., Drochner W.: *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 7, 1-7, 1999; 17. Pettersson H., Kiessling K.H., Cisluk P.: *V Internation. IUPAC Sym. On Mycotoxins & Phytotoxins*, 313-316, Wiedeń 1982; 18. Richter W.I.F.: *VI Międzynarod. Konf. Nauk. Mikotoksyny w środowisku człowieka i zwierząt*, 171-177, Bydgoszcz 2002; 19. Roine K., Korpienen E.L., Kallela K.: *Nord. Vet. Medicine* 23, 628-633, 1971; 20. Traczykowski A., Kędziński S.: *Informator paszowy* 6, 3-10, 2002; 21. Valenta H., Dänicke S., Flachowsky G., Böhme T.: *Proceed. Soc. Nutr. Physiol.* 10, 182, 2001; 22. Vanyi A., Szemerédi G., Quarini L., Romváryne S.E.: *Magyar Allatorvosok Lapja* 29, 544-546, 1974; 23. Weaver G.A., Kurtz H.T., Behrens J.C., Robison T.S., Seguin B.E., Bates F.Y., Mirocha J.C.: *Americ. J. Vet. Research* 47, 659-662, 1986; 24. Wertelecki T., Jamroz D., Bodarski R.: *Polskie Drobniarstwo* 6, 17-20, 2002.

Pourodzeniowa regulacja temperatury ciała u zwierząt gospodarskich

Katarzyna Sareło

AR w Szczecinie

Istotą termoregulacji zwierząt stałocieplnych, czyli ptaków i ssaków, jest utrzymanie wewnętrznej temperatury organizmu na stałym poziomie, niezależnie od wpływów termicznych środowiska zewnętrznego. Ta stała, właściwa gatunkowi temperatura wewnętrzna, to warunek pełnej aktywności i równowagi wewnętrznej całego organizmu w zmiennych warunkach otoczenia [11]. Utrzymanie stałej temperatury ciała opiera się na prostej zasadzie zrównoważonego bilansu cieplnego między ilością ciepła pozyskiwanego w trakcie przemian metabolicznych i z otoczenia a ilością ciepła oddawanego do środowiska. Dorosłe i zdrowe osobniki posiadają w pełni wykształcone i sprawne mechanizmy termoregulacyjne. Zależnie od

potrzeb, na drodze termogenezy bezdrżeniowej i drżeniowej, mogą zwiększać produkcję ciepła lub odpowiednio, m.in. poprzez regulację przepływu krwi, aktywność gruczołów potowych lub zianie, modulować oddawanie nadmiaru ciepła do otoczenia. Noworodki zwierząt gospodarskich nie posiadają w pełni sprawnych mechanizmów termoregulacyjnych, które utrzymują bilans cieplny na zrównoważonym poziomie. Bilans cieplny nowo narodzonych zwierząt często jest nawet ujemny, gdyż noworodek traci do otoczenia więcej ciepła niż może wytworzyć, zapasy energii jakimi dysponuje są niewielkie, a energia pobrana z siarą od matki szybko się wyczerpuje [13].

W chwili narodzin noworodek traci komfortowe środowisko wewnątrzmaciczne. Jako płód w łonie matki miał optymalne warunki, w tym termiczne, do wzrostu i rozwoju. Pierwsze chwile życia donoszonego i zdrowego noworodka, to okres, w którym sam musi podjąć najważniejsze funkcje życiowe w zupełnie nowym otoczeniu. Z chwilą przerwania pępowiny noworodek musi natychmiast samodzielnie rozpocząć rytmiczne oddychanie, ustabilizować krążenie krwi i utrzymać wewnętrzną temperaturę ciała [2]. Ten czas adaptacji do nowych warunków uważany jest przez wielu autorów za okres krytyczny w życiu zwierzęcia [1, 8, 10, 12, 14]. Od jego prawidłowego przebiegu zależy czy noworodek w nowym środowisku przeżyje, czy też nie. Jednym z bardzo ważnych elementów środowiska, wpływającym na proces adaptacji, jest temperatura otoczenia. Sprawne funkcjonowanie procesów

termoregulacyjnych, zapewniających utrzymanie homeostazy termicznej, jest warunkiem przetrwania zwierzęcia w pierwszych dniach życia [9, 15].

Najczęściej noworodki rodzą się w temperaturze środowiskowej niższej od ich temperatury ciała, a niekiedy nawet w temperaturze krytycznej, która wynosi: dla prosięcia 32°C, jagnięcia 28°C i cielęcia 9°C [13]. Należy podkreślić, że strefa komfortu cieplnego u noworodków jest węższa niż u osobników dorosłych tego samego gatunku, a dolna temperatura krytyczna jest na wyższym poziomie [4]. W wyniku oziębienia pourodzeniowego, spowodowanego utratą ciepła głównie na drodze parowania płynu owodniowego z powierzchni ciała, wewnętrzna temperatura ciała może się obniżyć o 1,5 do 3°C [13, 14]. Aby przeżyć, noworodek musi przywrócić temperaturę ciała właściwą dla gatunku w czasie kilku do kilkunastu godzin, poprzez zwiększenie produkcji ciepła (termogenezę) oraz zmniejszenie jego utraty [13].

Proces termogenezy u noworodków różnych gatunków zwierząt nie został w pełni poznany. Na podstawie dotychczasowych badań i studiów porównawczych wysunięto koncepcje podziału noworodków ssaków na dwa główne typy. Szczury, króliki i koty, według tych założeń, należą do typu noradrenalinowego. U tych zwierząt produkcja ciepła następuje na drodze termogenezy bezdrżeniowej, głównie przy udziale hormonów rdzenia nadnerczy. Natomiast prosięta, cielęta, przypuszczalnie źrebięta oraz ptaki należą do typu tyroksynowego, w którym produkcja ciepła wiąże się ściśle z aktywnością mięśniową i dominującą termogenezą drżeniową, głównie przy udziale hormonów tarczycy. W podziale tym można wyróżnić również typ pośredni noworodka, reprezentowany m.in. przez niemowlę ludzkie i jagnię, posiadające cechy zarówno noworodka typu noradrenalinowego, jak i tyroksynowego [13].

U noworodków typu tyroksynowego główny udział w termogenezie odgrywiają hormony tarczycy, a produkcja ciepła następuje przede wszystkim na drodze termogenezy drżeniowej, tj. na drodze mimowolnych skurczów mięśni poprzecznie prążkowanych nie związanych z ich pracą [12, 13]. W tarczycy syntetyzowana jest tyroksyna, która jest hormonem macierzystym dla pozostałych hormonów tarczycy. W procesie konwersji tyroksyny (T₄) powstają dwie podstawowe jodotyroniny: trijodotyronina 3,3',5'-T₃ (T₃) oraz trijodotyronina odwrotna 3,3',5'-T₃ (rT₃) [11]. Największą aktywność wykazuje T₃, która jest hormonem 2-4 razy silniejszym od tyroksyny, natomiast rT₃ może spełniać rolę antagonisty T₃. Ogólnie tyroksyna i trijodotyronina powodują wzmożone wytwarzanie ciepła, poprzez zwiększone zużycie tlenu i przyspieszenie metabolizmu przede wszystkim w wątrobie, nerkach i mięśniach [4]. Związane jest to ze zwiększonym procesem utleniania w mitochondriach i wytwarzaniem ATP, przy syntezie którego większa część energii wydzielana jest w postaci ciepła. U noworodków typu tyroksynowego zaraz po urodzeniu występuje neonatalna hipersekrecja hormonów tarczycy, z tym że u jagniąt i cieląt jest ona krótkotrwała, a u noworod-

ków świni wzmożona sekrecja trwa dłużej [5, 6, 13]. Również względne proporcje głównych jodotyronin (T₄, T₃ oraz rT₃) różnią się znacznie u noworodków odmiennych gatunków i w porównaniu z osobnikami dorosłymi. Stężenie odwrotnej trijodotyroniny (rT₃) bywa zwykle przed urodzeniem podwyższone, T₃ jest obniżone, a T₄ porównywalne ze stężeniem matczynym. Tuż po urodzeniu proporcje te gwałtownie się zmieniają. Obserwuje się gwałtowny wzrost T₃ i brak wzrostu lub tylko umiarkowany wzrost stężenia rT₃. Natomiast wzrost stężenia T₄ jest przesunięty w czasie [5, 6, 13]. Noworodki typu tyroksynowego wykazują brak lub słabą reakcję na egzogenną noradrenalinę. Nowo narodzone prosięta nie wykazują metabolicznej odpowiedzi na noradrenalinę i tym samym nie posiadają mechanizmów termogenezy bezdrżeniowej [13].

Noworodki typu noradrenalinowego nie reagują wzrostem produkcji ciepła na egzogenną tyroksynę, a główną rolę w termogenezie neonatalnej odgrywa noradrenalina [3, 13]. Katecholaminy rdzenia nadnerczy: adrenalina i noradrenalina, wpływają na wzrost produkcji ciepła głównie poprzez nasilenie lipolizy w tkance tłuszczowej. Ponadto przyczyniają się do wzrostu stężenia glukozy we krwi oraz obkurczania skórných naczyń krwionośnych, co sprzyja przemieszczaniu krwi ze skóry do głębiej położonych tkanek i narządów [4]. W okresie płodowym rdzeń nadnerczy wytwarza przede wszystkim noradrenalinę, 5-10 razy słabiej działającą od adrenaliny. W miarę wzrostu i rozwoju płodu stężenia hormonów się zmieniają, jednak stężenie noradrenaliny we krwi i w nadnerczach noworodków jest ciągle jeszcze wysokie [13]. Wyjaśnienie tego zjawiska umożliwiły dopiero wyniki badań nad tzw. brunatną tkanką tłuszczową (BAT – Brown Adipose Tissue).

Brunatna tkanka tłuszczowa uważana jest za główny efektor termogenezy bezdrżeniowej. Tworzy ona skupienia głównie w rejonie międzyłopatkowym, wzdłuż kręgosłupa, przy osierdziu, między żebrami i przy nerkach [3]. BAT jest zawsze dobrze unaczyniona i unerwiona. Okrągłe jądra komórek tej tkanki są usytuowane w centrum, a cytoplazma jest wypełniona mitochondriami, wśród których jest wiele kropli tłuszczu. Liczne cytochromy zawarte w mitochondriach nadają tkance charakterystyczne brunatne zabarwienie. Mitochondria brunatnej tkanki tłuszczowej wykazują mniejszą zdolność do syntezy ATP, dzięki czemu z takiej samej ilości substratu może powstać mniej ATP, a więcej ciepła [3]. Badania wykazały, że to właśnie noradrenalina jest najsilniejszym stymulatorem hormonalnym termogenezy w BAT, która u noworodków typu noradrenalinowego jest głównym źródłem ciepła [13]. Noworodki owcy, szczura, królika czy człowieka są w różnym stopniu zasobne w brunatną tkankę tłuszczową, która, zawierając triglicerydy, jest specyficznym celem działania noradrenaliny [13]. W warunkach stresu i ochłodzenia okołoporodowego noradrenalina nasila, poprzez cyklazę adenylanową i c-AMP, proces lipolizy, dostarczając w ten sposób wolnych kwasów tłuszczowych dla mitochondrialnej oksydacji [13].

Wyniki najnowszych badań dowodzą istotnej roli, jaką odgrywa w procesie termogenezy leptyna, która jest białkowym produktem adipocytów w tkance tłuszczowej [7]. Wspomniana wcześniej mniejsza zdolność do syntezy ATP w mitochondriach warunkowana jest przez transportujące białka UCP (Uncoupling Proteins). Mają one właściwości rozprzegające rezerwy energetyczne, których bezpośrednie działanie polega na kierowaniu przemian na uwalnianie ciepła, a nie ATP oraz syntezy i odkładania tłuszczu zapasowego. W obrębie tkanki tłuszczowej noworodków leptyna hamuje ekspresję czynnika NPY (neuropeptyd Y), który ogranicza aktywność białek rozprzegających. Natomiast sama zwiększa ekspresję tych białek w brunatnej tkance tłuszczowej i tym samym odgrywa zasadniczą rolę w stymulowaniu termogenezy [7].

Na zdolność noworodków do utrzymania homeostazy termicznej bez wątplenia wpływa wiele czynników. Badania przeprowadzone na ciężarnych owcach poddanych stresowi zimna dowiodły, że jagnięta matek ekspozycyjnych na zimno miały większe zasoby brunatnej tkanki tłuszczowej i tym samym większe możliwości generowania ciepła [10]. Wykazano również, że noworodki urodzone przedwcześnie mają znacznie niższy poziom metabolizmu (o około 25%) niż urodzone w terminie. Na przykład temperatura wewnętrzna przedwcześnie urodzonych źrebiąt znacznie się obniża zaraz po porodzie, a czas powrotu do temperatury typowej dla gatunku jest dłuższy [8]. Niedostateczne zaopatrzenie energetyczno-pokarmowe noworodków również powoduje zaburzenia termogenezy. Niedożywienie jagniąt w okresie neonatalnym jest jedną z głównych przyczyn występowania hipotermii [2]. Poprzez proste czynności, tj. zapewnienie komfortu cieplnego przez podniesienie temperatury otoczenia oraz utrzymanie pomieszczenia bez przeciągów, usunięcie płynu owodniowe-

go z powierzchni ciała noworodka, zapewnienie odpowiedniej ilości energii z pokarmem, można skutecznie zapobiegać tak częstym zgonom noworodków z powodu oziębienia [8, 16]. Zatem odpowiednia pielęgnacja ciężarnych samic oraz zapewnienie optymalnych warunków, w tym termicznych, nowo narodzonym zwierzętom, znacznie ułatwia im przystosowanie się do życia poza organizmem matki.

Literatura: 1. Kita J.: *Magazyn Wet.* 4, 11, 59-62, 2002. 2. Kornacka M.: *Adaptacja noworodka do życia pozamacicznego.* Neonatologia, pod red. D. Łozińskiej i J. Twardowskiej. Wyd. Lek. PZWL, 1993. 3. Poczeko P.: *Ciepło a życie. Zarys termofizjologii zwierząt.* PWN, Warszawa 1990. 4. Skrzypczak W.F.: *Termoregulacja. Fizjologia zwierząt z elementami anatomii,* pod red. Luizy Duszy. Wyd. ART, Olsztyn 1998. 5. Studziński T., Czarnecki A., Głuszak A.: *Medycyna Wet.* 46, 114-116, 1990. 6. Studziński T., Czarnecki A., Głuszak A.: *Medycyna Wet.* 6, 378-381, 1988. 7. Studziński T., Puzio J., Tataro M.: *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej, Zootechnica* 43, Wyd. AR Szczecin, 2001. 8. Studziński T., Valverde Piedra J.L., Pochodyła A.: *Mat. II Konf. Nauk. „Fizjologia okresu okołoporodowego i postnatalnego u zwierząt gospodarskich”,* 11-18, Szczecin-Barzkowice 1997. 9. Studziński T., Valverde Piedra J.L., Pochodyła A.: *Termoregulacja w okresie neonatalnym u źrebiąt. Noworodek a środowisko,* pod red. A.B. Ślebodzińskiego, Poznań 2000. 10. Studziński T., Valverde Piedra J.L.: *Termoregulacyjne mechanizmy adaptacji do środowiska w okresie postnatalnym u jagniąt. Noworodek a środowisko,* pod red. A.B. Ślebodzińskiego, Poznań 2000. 11. Studziński T.: *Termoregulacja. Fizjologia zwierząt,* pod red. T. Krzymowskiego, PWRiL, Warszawa 1995. 12. Ślebodziński A.B.: *Mat. II Konf. Nauk. „Fizjologia okresu okołoporodowego i postnatalnego u zwierząt gospodarskich”,* 5-11, Szczecin-Barzkowice 1997. 13. Ślebodziński A.B.: *Hormony tarczycy (TH) i katecholaminy w homeotermii noworodków. Przegląd retrospektywny. Noworodek a środowisko,* pod red. A.B. Ślebodzińskiego, Poznań 2000. 14. Świetliński J., Musialik-Świetlińska E.: *Homeostaza cieplna noworodka i postępowanie w jej zaburzeniach. Zaburzenia homeostazy noworodka,* pod red. J. Świetlińskiego i W. Grzywna, α -medica press 1998. 15. Tichner M., Fundali J., Kuchejda B.: *Medycyna Wet.* 12, 721-724, 1985. 16. Tichner M.: *Medycyna Wet.* 51 (10), 574-577, 1995.

Nowe prawo paszowe

Sławomir Mroczkowski

ATR w Bydgoszczy

Jesienią bieżącego roku wchodzi w życie nowe przepisy prawa paszowego. Przyjęta ustawa z dnia 23 sierpnia 2001 roku o środkach żywienia zwierząt (Dz.U. Nr 123 poz. 1350 z dnia 25 października 2001 roku) zastępuje swoją poprzedniczkę z 1939 roku (Dz.U. Nr 64 poz. 419 z dnia 19 lipca 1939 r.). Zmieniona ustawa wprowadza do polskiego ustawodawstwa nowoczesne rozwiązania prawne w zakresie wytwarzania i obrotu paszami, uwzględniające dotychczasowy dorobek nauki i postęp w tej dziedzinie. Nowelizacja przepisów prawa paszowego jest również skutkiem przyjętego przez Polskę

zobowiązania, dotyczącego konieczności dostosowania polskich przepisów prawnych do odpowiednich regulacji istniejących w Unii Europejskiej. Nowe przepisy mają zapewnić, że produkowane pasze będą całkowicie bezpieczne nie tylko dla zwierząt, ale także dla zdrowia ludzi i całego środowiska.

Ogólnie można powiedzieć, że ustawa reguluje przede wszystkim zasady wytwarzania i stosowania środków żywienia zwierząt oraz obrotu nimi. Określa też wymagania co do ich jakości i sposobu sprawowania nadzoru przez uprawnione organy kontrolne. Ustawa wraz z aktami wykonawczymi reguluje w szczególności:

- ♦ zagadnienia dotyczące substancji niepożądanych i substancji, których stosowanie w żywieniu zwierząt jest zakazane;
- ♦ uwarunkowania w zakresie stosowania przetworzonego białka zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich;