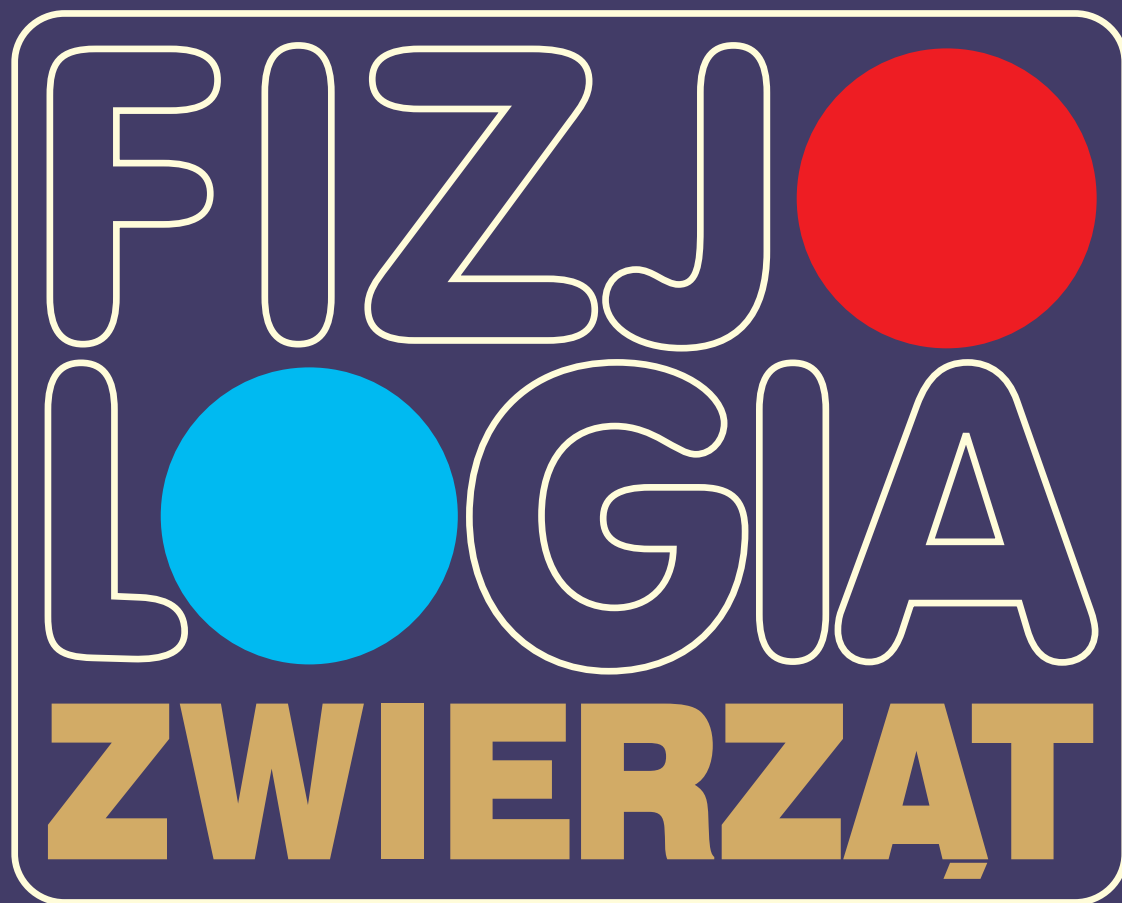




Autorzy:

Prof. dr hab. Jarosław Całka

Katedra Fizjologii Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Prof. dr hab. Luiza Dusza

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Biologii i Biotechnologii
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Prof. dr hab. Genowefa Kotwica

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Biologii i Biotechnologii
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Prof. dr hab. Tadeusz Krzymowski

Zakład Lokalnych Regulacji Fizjologicznych Instytutu Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności
Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie

Prof. dr hab. Paweł Maćkowiak

Katedra Fizjologii i Biochemii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt
Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Prof. dr hab. Krzysztof Nowak

Katedra Fizjologii i Biochemii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt
Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Prof. dr hab. Stanisław Okrasa

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Biologii i Biotechnologii
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Prof. dr hab. Krystyna Pierzchała-Koziec

Katedra Fizjologii i Endokrynologii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt
Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie

Prof. dr hab. Jadwiga Przła

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Biologii i Biotechnologii
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Prof. dr hab. Franciszek Przła

Katedra Fizjologii Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Dr hab. Iwona Puzio

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Dr hab. Radosław Radzki

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Prof. dr hab. Janusz Rząsa

Katedra Fizjologii i Endokrynologii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt
Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie

Prof. dr hab. Andrzej Sechman

Katedra Fizjologii i Endokrynologii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt
Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie

Dr hab. Mariusz Skowroński, prof. UW-M

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Biologii i Biotechnologii
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Prof. dr hab. Wiesław Skrzypczak

Katedra Fizjologii, Cytobiologii i Proteomiki Wydziału Biotechnologii i Hodowli Zwierząt
Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie

Prof. dr hab. Krystyna Skwarło-Sońta

Zakład Fizjologii Zwierząt Instytutu Zoologii Wydziału Biologii
Uniwersytetu Warszawskiego

Prof. dr hab. Stanisława Stefańczyk-Krzymowska

Zakład Lokalnych Regulacji Fizjologicznych Instytutu Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności
Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie

Prof. dr hab. Tadeusz Studziński

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Prof. dr hab. Romuald Zabielski

Katedra Nauk Fizjologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Prof. dr hab. Wojciech Zawadzki

Zakład Fizjologii Zwierząt Katedry Biostruktury i Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

praca zbiorowa pod redakcją
prof. dr. hab. Tadeusza Krzymowskiego
prof. dr hab. Jadwigi Przysł

wydanie IX
poprawione i rozszerzone

podręcznik dla studentów

- medycyny weterynaryjnej
- biologii
- biotechnologii
- hodowli zwierząt

Powszechne Wydawnictwo
Rolnicze i Leśne
Warszawa

Przedmowa

Przekazujemy studentom kolejne, zmodyfikowane, dziewiąte wydanie podręcznika.

Pierwsze wydanie ukazało się w 1973 roku. Minęło więc ponad 40 lat życia tej książki w środowisku studentów medycyny weterynaryjnej oraz studentów szeroko rozumianej hodowli zwierząt i nauk biologicznych. Życie podręcznika w okresie 40 lat to przede wszystkim sukces jego autorów i wydawnictwa dawniej Państwowego, a dziś Powszechnego Wydawnictwa Rolniczego i Leśnego.

Każde kolejne wydanie wprowadzało nowe elementy wiedzy, ulepszenia dydaktyczne, ale i nowych współautorów. Z wdzięcznością i szacunkiem wspominamy dziś Profesorów, wybitnych dydaktyków, którzy swoją wiedzą i talentem tworzyli podręcznik: doc. Stanisława Koźniewskiego z Katedry Fizjologii Zwierząt SGGW w Warszawie, prof. Wacława Minakowskiego z Katedry Biochemii Zwierząt Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie, prof. Mirosławę Maciejewską z Katedry Fizjologii i Biochemii Zwierząt Akademii Rolniczej w Poznaniu, prof. Zygmunta Ewy z Katedry Fizjologii Zwierząt Akademii Rolniczej w Krakowie, prof. Wiesława Bareja z Katedry Nauk Fizjologicznych SGGW w Warszawie, prof. Halinę Krzymowską z Katedry Fizjologii Zwierząt Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie, prof. Grzegorza Załuckiego, z Katedry Fizjologii Zwierząt Akademii Rolniczej we Wrocławiu, prof. Stanisława Bobka z Katedry Fizjologii Zwierząt Akademii Rolniczej w Krakowie i prof. Henryka Bieguszeńskiego z Katedry Fizjologii Zwierząt Akademii Techniczno-Rolniczej w Bydgoszczy.

Przedmowa ostatnich dwóch wydań kończyła się intencją, którą i dziś chcemy powtórzyć:

„Mamy nadzieję, że podręcznik ten pozwoli studentom postrzegać w sposób racjonalny piękno wytworzonego w ewolucji złożonego procesu życia, że zachwyci bogactwem mechanizmów regulacyjnych i przyczyni się do zacierania wytworzonej w dawnych latach sztucznej przepaści między jakże bliskimi procesami życia zwierząt i życia człowieka. Wierzimy, że prezentowana w podręczniku wiedza pozwoli też zrozumieć i zapamiętać, że wspólne są zwierzętom i człowiekowi uczucia niepokoju, bólu i cierpienia. Owocem tej świadomości niech będzie stała dążność do niesienia pomocy zwierzętom, do przeciwstawiania się bezmyślnym często okrucieństwom, jakie stosują ludzie wobec ubezwłasnowolnionych i słabszych od człowieka zwierząt”.

prof. Jadwiga Przła

prof. Tadeusz Krzymowski

1.1.

Fizjologia – nauka o życiu, o regulacjach warunkujących życie

Fizjologia jest nauką o prawidłowym funkcjonowaniu organizmów żywych, a jej celem jest wyjaśnianie działania układu nerwowego i narządów zmysłów, wydzielania wewnętrznego, mięśni, krwi i chłłonki oraz ich krążenia, oddychania, trawienia i wchłaniania, przemiany materii i energii, termoregulacji, wydalanania i gospodarki wodno-mineralnej, rozrodu i laktacji. Poznanie takich złożonych mechanizmów pozwala więc przybliżyć odpowiedź na pytanie, w jaki sposób funkcjonuje żywy organizm. Zatem **fizjologia jest nauką o czynnościowych podstawach życia i regulacjach warunkujących życie.**

1.2.

Istota życia

Czym jest życie, jaka jest jego istota? Jak zdefiniować słowo „życie”? Słowo „życie” ma wiele znaczeń. Dla biologów najbardziej powszechnym określeniem jest: życie to zbiór bardzo złożonych procesów przebiegających w żywych organizmach. Życie, jako przeciwieństwo śmierci powiązane jest z pojęciem przejawów życia, do których należą: zdolność do rozmnażania, wzrostu i rozwoju, a czasem, choć nie zawsze, zdolność do ruchu.

Główną cechą życia jest wytworzony w procesie ewolucji, trwający wiele milionów lat, zorganizowany **metabolizm**, czyli przemiany biochemiczne i energetyczne węglowodanów, białek i tłuszczów. Zorganizowany metabolizm jest skutkiem działania **fizjologicznych systemów regulacyjnych**, które funkcjonują na poziomie molekularnym, oraz komórek i całego organizmu. A zatem, **nauka o życiu dotyczy funkcjonowania systemów regulacyjnych.**

Końcowymi produktami metabolizmu w ustroju są woda, dwutlenek węgla i wytworzona energia. W organizmie toczą się równolegle dwa przeciwstawne procesy metaboliczne: anabolizm i katabolizm. **Anabolizm** (reakcje endoergiczne) to biosynteza różnych cząsteczek, przebiegająca z wykorzystaniem energii. **Katabolizm** (reakcje egzoergiczne) to rozkład (spalanie) węglowodanów, tłuszczów i białek z uwolnieniem pewnych ilości energii, wykorzystywanej między innymi w procesach anabolicznych. Życie jest zatem współistnieniem anabolizmu i katabolizmu na zasadzie wzajemnej zależności i zachowanej równowagi. Przewaga jednego z tych procesów prowadzi do poważnych zaburzeń reakcji fizjologicznych, skutkując zagrożeniem życia, a nawet śmiercią. **Warunkiem zachowania tej równowagi, a więc życia, jest pozornie spontaniczna, ale w procesie ewolucji precyzyjnie zorganizowana regulacja fizjologiczna, która utrzymuje równowagę anabolizmu i katabolizmu.** Odstępstwa od tej równowagi nie powinny przekraczać granic dopuszczalnych dla zachowania procesów warunkujących trwanie życia.

Interesujące jest, że życie można postrzegać jako sumę procesów metabolicznych w całym złożonym, wielokomórkowym organizmie, ale życie zachowane jest również w izolowanych z organizmu narządach i komórkach, które są hodowane *in vitro*, w warunkach laboratoryjnych.

Inne aspekty życia dotyczą obumierania różnych typów pojedynczych komórek w żywym organizmie, po wykonaniu przez nie określonych zadań (np. przez krwinki czerwone), a także zachowania życia przez komórki i narządy w określonym czasie po stwierdzeniu śmierci klinicznej. Po ustaniu funkcji organizmu, czyli po śmierci organizmu jako całości, najdłużej żyją komórki chrząstek międzykręgowych i cebulek włosów.

Najbardziej podstawowym przejawem życia w komórce na poziomie molekularnym jest zdolność do polaryzacji, czyli uporządkowanego rozmieszczenia określonych jonów po obu stronach – zewnętrznej i wewnętrznej – błony komórkowej. Ustanie zdolności do polaryzacji, czyli regulacji przemieszczania się przez błonę komórkową jonów, prezentujących określony ładunek elektryczny, znosi tę wybiórczą właściwość, poddając komórkę entropicznemu wpływowi otoczenia, a zatem śmierci.

Jarosław Calka

2.1.

Wprowadzenie

Układ nerwowy odpowiedzialny jest za pozyskiwanie informacji o stanie środowiska zewnętrznego i wewnętrznego organizmu, ich przetwarzanie, zapamiętywanie i dostosowywanie jego reakcji do zmieniających się warunków środowiskowych. Pojęciem ściśle związanym ze stopniem rozwoju układu nerwowego jest **inteligencja**, czyli **zdolność do postrzegania, analizy, uczenia się i wykorzystywania posiadanej wiedzy w celu adaptacji do zmian otoczenia**. Badania nad inteligencją zwierząt i człowieka dowiodły, że zależy ona od wielkości mózgu i szybkości przewodzenia impulsów przez komórki nerwowe. **Zatem zarówno liczba neuronów tworzących mózg, jak również szybkość przewodzenia mają decydujący wpływ na przetwarzanie informacji**. Analiza porównawcza wykazuje, że bezwzględna masa mózgu nie jest jednak najistotniejsza dla wyżej wymienionych procesów. Najlepiej rozwiniętą inteligencją cechuje się człowiek, którego mózg waży 1500 g, a nie słoń (4800 g), orka (5600 g), płetwal (6900 g) czy kaszalot (7800 g).

Brazylijska badaczka Suzanaerculano-Houzel w 2006 r. opracowała metodę umożliwiającą ustalenie dokładnej liczby komórek nerwowych w mózgu zwierząt i człowieka. Jej badania wykazały, że np. mózg szczura przy masie 1,8 g zawiera 200 mln neuronów,

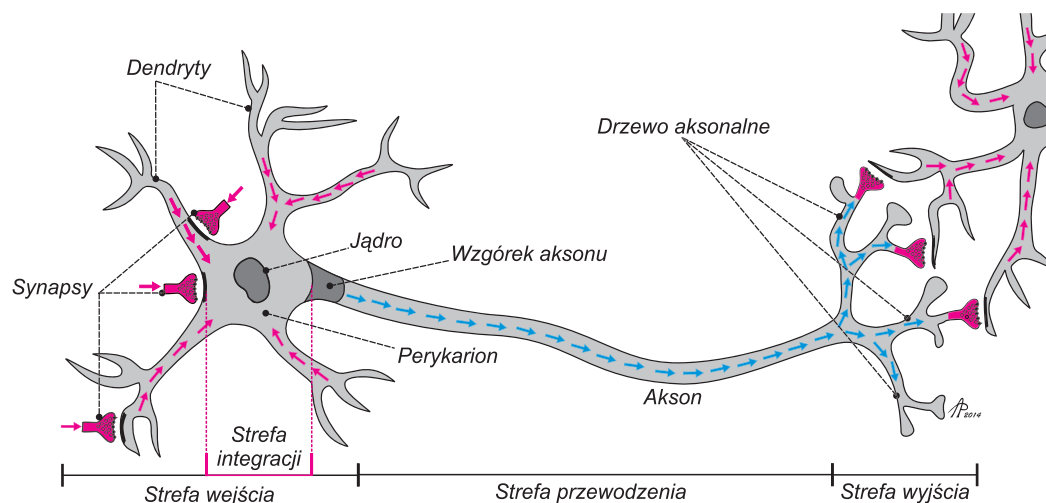
mózg małpy makaka o wadze 87,3 g zawiera 6,3 mld, a człowieka o masie 1500 g 86 mld komórek nerwowych (dotychczas uważano, że jest ich od 10 do 100 mld). Ponadto, badaczka ta ustaliła liczbę komórek glejowych mózgu człowieka na 85 mld (dotychczas uważano, że jest ich 10–15 razy więcej). Jej badania rzuciły również nowe światło na rozmieszczenie neuronów w mózgowiu. Okazało się, że kora mózgowa zawiera zaledwie 16 mld (19%) neuronów mózgu, podczas gdy mózdzek aż 69 mld neuronów, mimo że stanowi zaledwie 10% objętości mózgu.

Olbrzymia liczba komórek nerwowych budujących mózgi zwierząt i człowieka kryje w sobie cechy budowy i właściwości, które doprowadziły do rozwoju świadomości i inteligencji. Poznamy je w dalszych częściach rozdziału.

2.2.

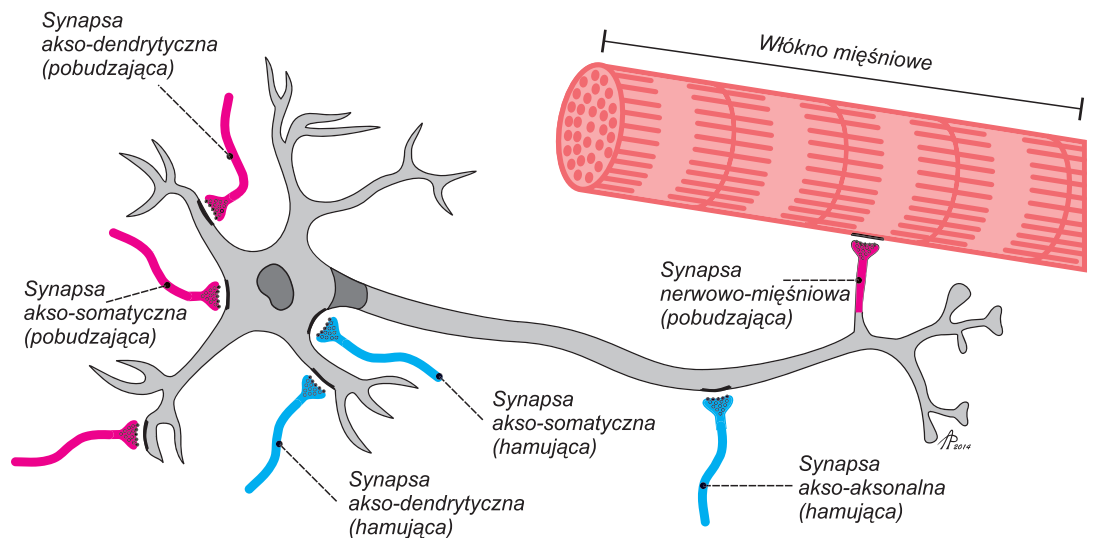
Budowa i funkcja neuronu

Neuron (ryc. 2.1) jest komórką dobrze przystosowaną do pełnionych funkcji. Analizuje odbierane sygnały nerwowe, następnie inicjuje i odprowadza potencjały czynnościowe (tzw. impulsy nerwowe) będące podstawową jednostką kodującą informacje w układzie nerwowym.



Ryc. 2.1. Budowa i funkcja neuronu

Ryc. 2.9. Rodzaje synaps



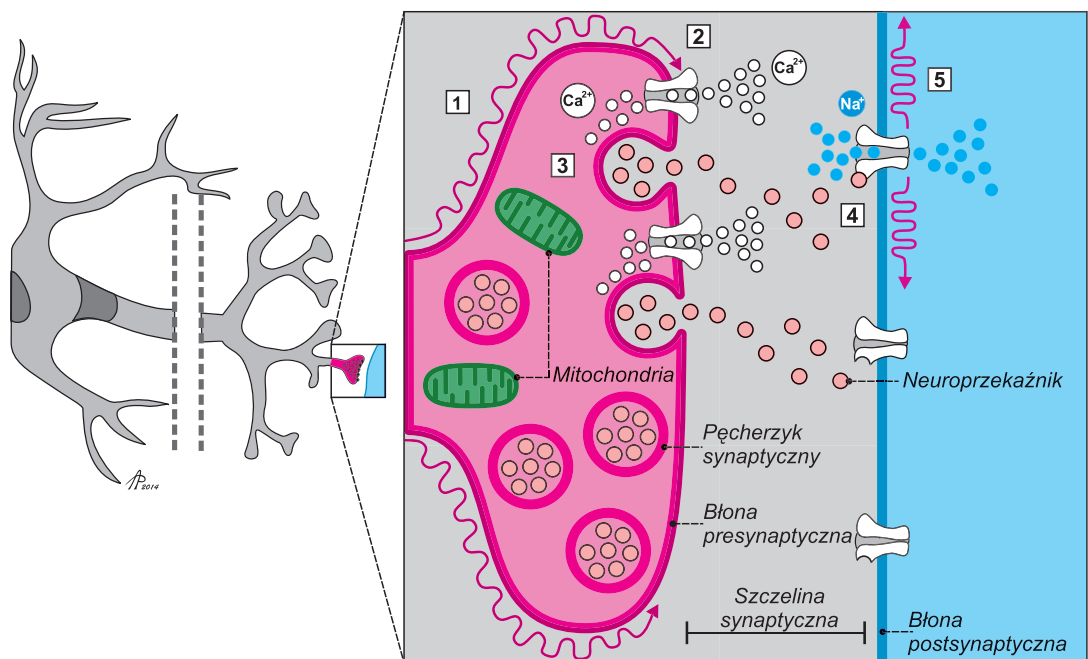
neurotransmitter oraz towarzyszące mu neuromodulatory upakowane w oddzielnych pęcherzykach (ryc. 2.11). Neurotransmitery pełnią funkcje chemicznego nośnika informacji.

Najważniejszym składnikiem zgrubiałej błony postsynaptycznej są zależne od liganda transbłonowe kanały jonowe, najczęściej Na^+ , Cl^- i K^+ . Ponadto na błonie postsynaptycznej występują receptory jonotropowe i/lub metabotropowe. Receptory jonotropowe są integralną częścią kanałów jonowych i związanie przez nie neurotransmitera powoduje otwarcie kanału. Natomiast receptory metabotropowe znajdują się w pobliżu kanałów jonowych, a przyłączenie do nich neurotransmitera otwiera kanał jonowy za pośrednictwem białka

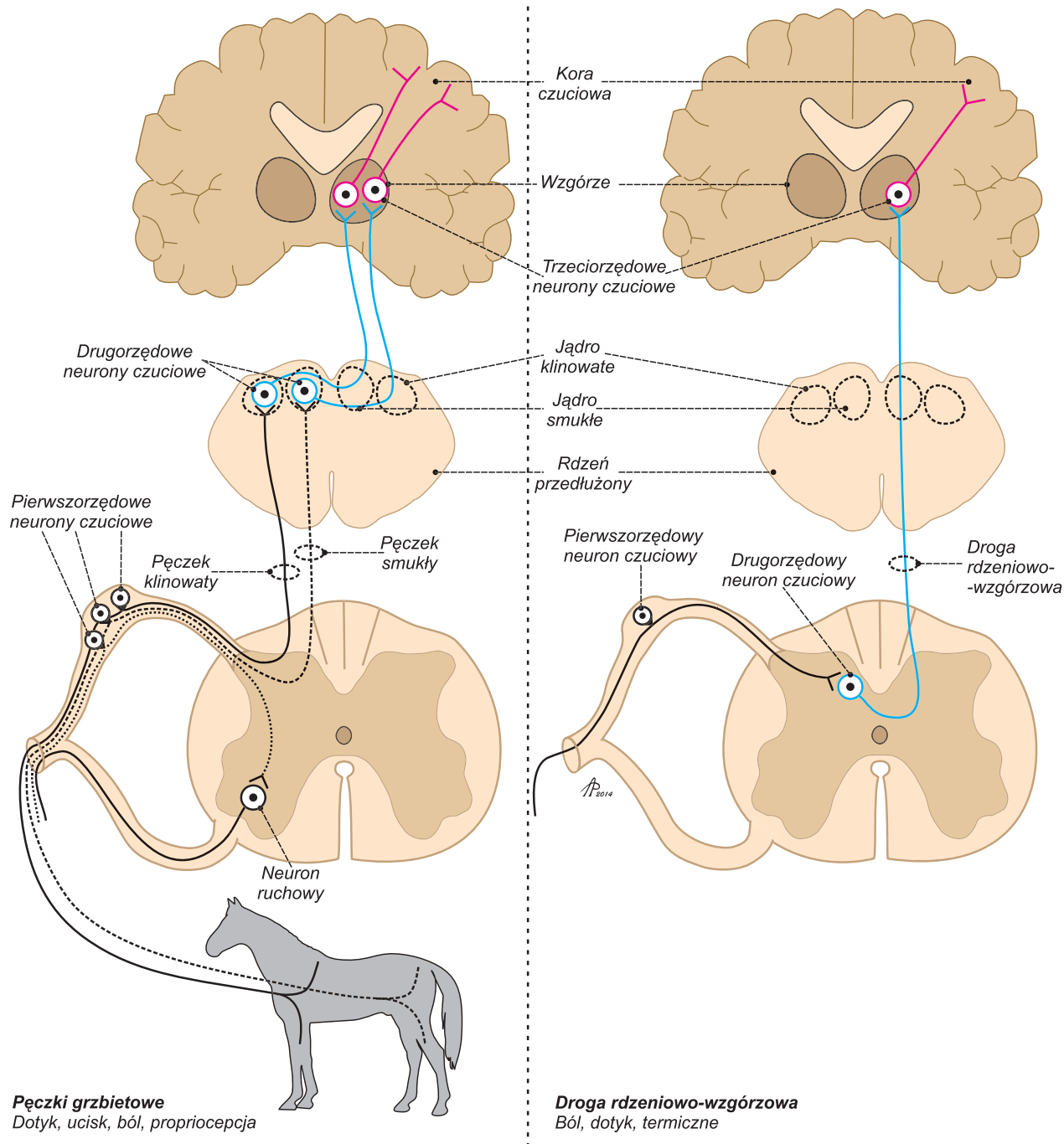
G lub drugiego przekąźnika wewnątrzkomórkowego. W obydwu przypadkach otwarcie kanałów jonowych zapoczątkowuje postsynaptyczne prądy jonowe, wywołujące lokalne zmiany potencjału membranowego.

Szczelina synaptyczna zachowuje ciągłość z przestrzenią międzykomórkową i zawiera wyższe stężenie jonów Ca^{2+} w porównaniu z wnętrzem zakończenia aksonu. W strukturze błony presynaptycznej występują otwierane napięciem kanały Ca^{2+} , a jak powyżej wspomniano, wypełnione przekąźnikami chemicznymi pęcherzyki synaptyczne są zakotwiczone na jej wewnętrznej stronie.

Dotarcie potencjału czynnościowego wywołuje zmianę napięcia błony presynaptycznej, powoduje



Ryc. 2.10. Przewodnictwo chemiczne w pobudzającej synapsie klasycznej: 1 – szerzący się potencjał czynnościowy, 2 – otwarcie kanałów Ca^{2+} i napływ wapnia do kolbki synaptycznej, 3 – wapniozależna egzocytoza neurotransmitera, 4 – związanie neurotransmitera z receptorem postsynaptycznym, otwarcie kanałów sodowych i napływ Na^+ do części postsynaptycznej, 5 – depolaryzacja błony postsynaptycznej



Ryc. 2.15. Drogi czuciowe

z mózdzku. Po wstępnej analizie zebrane informacje czuciowe ze wzgórza wysyłane są do kory mózgowej.

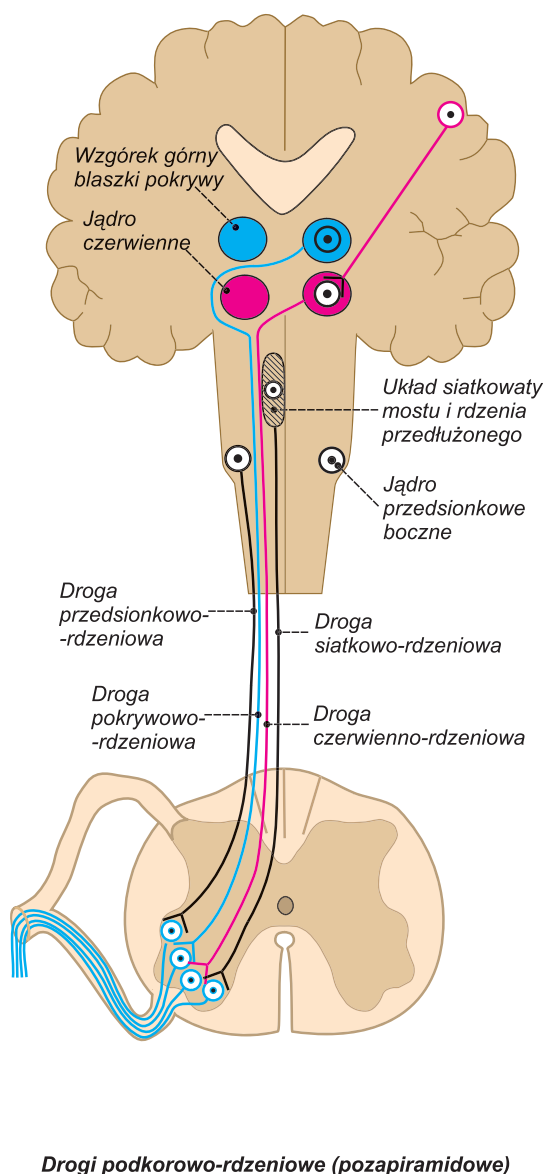
Za percepcję i przesyłanie do mózgu informacji czuciowych z obszaru głowy (czucia somatycznego i trzewnego) odpowiedzialne są włókna czuciowe nerwów czaszkowych: nerwu trójdzielnego (V), językowo-gardłowego (IX) i nerwu błędnego (X). Dodatkowo nerw błędny zaopatruje czuciowo narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej. Impulsy czuciowe z terenu głowy (podobnie jak z tułowia i kończyn) za pośrednictwem wzgórza są przesyłane do czuciowych pól korowych.

2.4.5.

Znaczenie kory mózgowej w czynnościach czuciowych, ruchowych i poznawczych

Kora mózgowa zwierząt i ludzi uczestniczy w procesach świadomego postrzegania bodźców czuciowych, wykonywaniu świadomych ruchów i aktach poznawczych.

W zależności od pełnionej funkcji w korze mózgowej rozróżnia się trzy rodzaje stref czynnościowych.



Drogi podkorowo-rdzeniowe (pozapiramidowe)

Ryc. 2.18. Drogi ruchowe

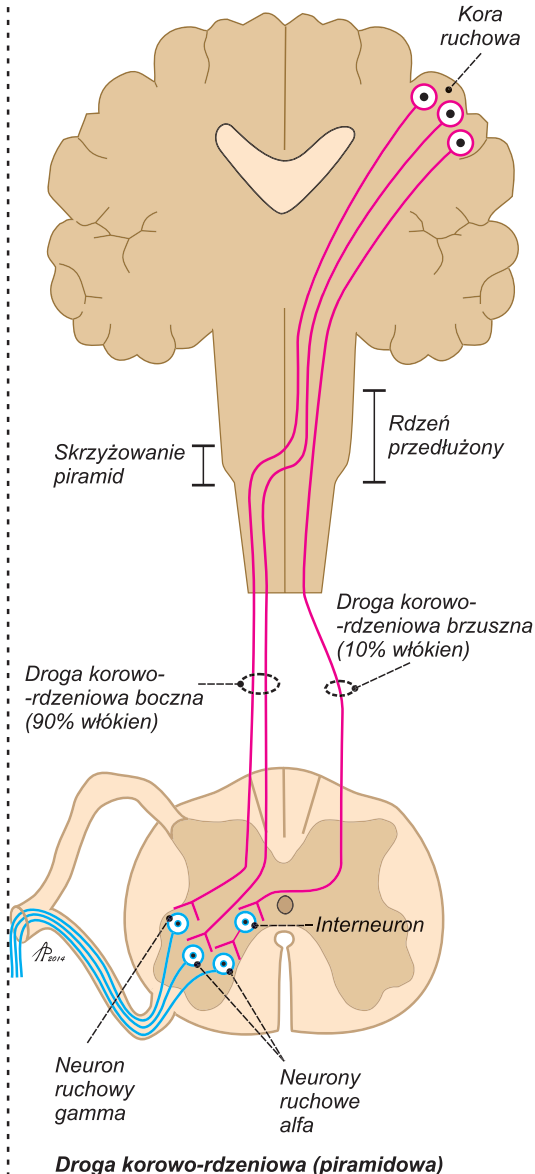
Włókna osiowe tej drogi kończą się synapsami na trzech typach neuronów rdzeniowych:

- motoneuronach alfa – zaopatrujących mięśnie szkieletowe,
- neuronach ruchowych gamma – unerwiających mięśniowe włókna intrafuzalne,
- lokalnych interneuronach.

W związku z powyższym neurony piramidowe mogą odpowiednio:

- a) bezpośrednio stymulować motoneurony rdzenia,
- b) uczestniczyć w regulacji napięcia mięśniowego,
- c) modulować aktywność skurczową motoneuronów rdzenia.

Droga korowo-rdzeniowa u człowieka stanowi najważniejszą drogę ruchową, umożliwiającą wykonywanie ruchów świadomych i precyzyjnych. Dla aktywności ruchowej zwierząt ma mniejsze znaczenie, gdyż u konia, krowy, owcy i świni dociera zaledwie do pierwszych segmentów szyjnych, a u kozy kończy się



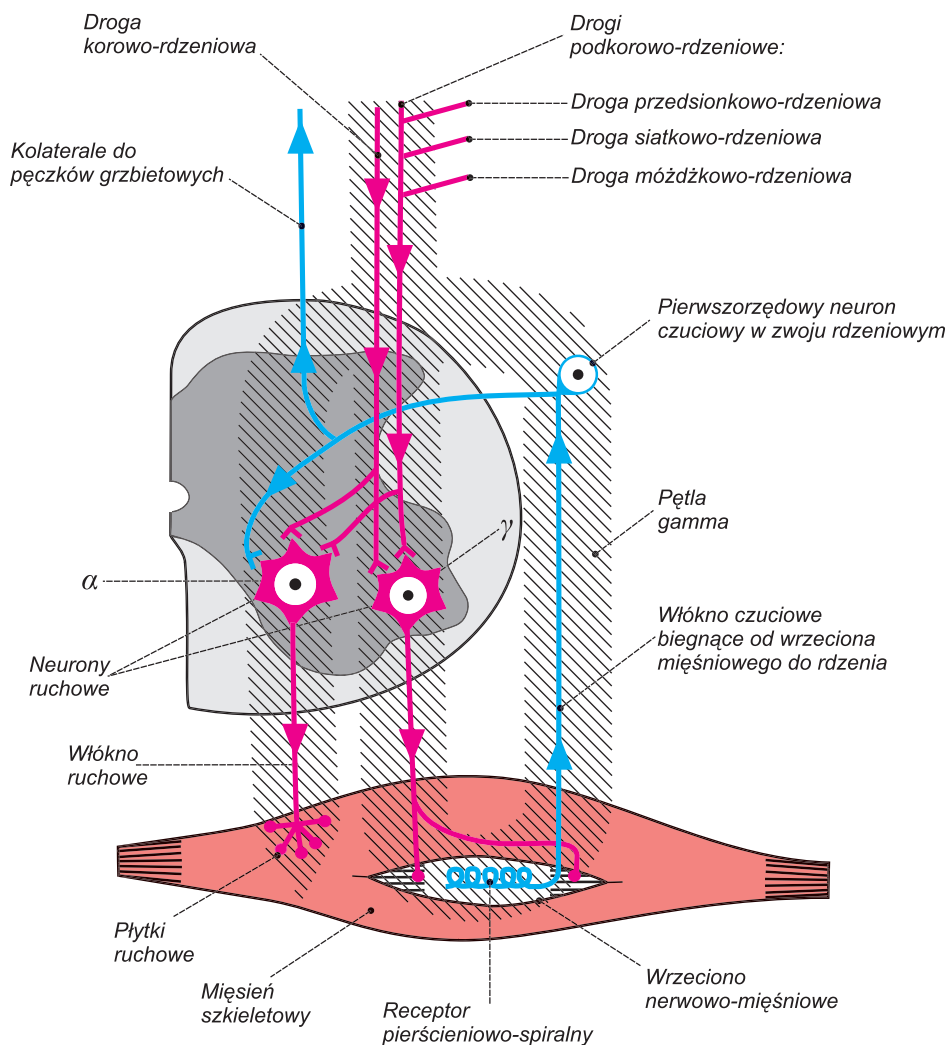
Droga korowo-rdzeniowa (piramidowa)

na poziomie siódmego. W związku z jej małym zasięgiem u zwierząt wspomaga wykonywanie ruchów świadomych i precyzyjnych głowy, szyi i kończyn przednich. Wykonywanie ruchów świadomych i precyzyjnych tylnej części ciała umożliwiają wielosynaptyczne drogi zstępujące.

2.5.2.

Regulacja napięcia mięśniowego i postawy ciała

Mięśnie szkieletowe nawet w stanie zupełnego spoczynku (np. podczas snu) wykazują **stan lekkiego napięcia** nazywany **tonusem mięśniowym**. Ten stan napięcia będący w istocie nieznacznym **skurczem izometrycznym** zapewnia stałą gotowość mięśni do pracy. Za utrzymanie tonusu mięśniowego odpowiedzialne są



Ryc. 2.19. Pętla gamma (zmodyfikowano za G. Załucki, Fizjologia zwierząt, 1989)

neurony ruchowe α (alfa) i γ (gamma), położone w rogach brzusznych rdzenia kręgowego. Utrzymują one stale w stanie skurczu nieliczne miocyty szkieletowe. Złożony mechanizm kontroli napięcia mięśniowego, w związku z kluczową w nim rolą neuronów γ , określa się mianem **pętli gamma** (pętla rdzeniowo-mięśniowa) (ryc. 2.19).

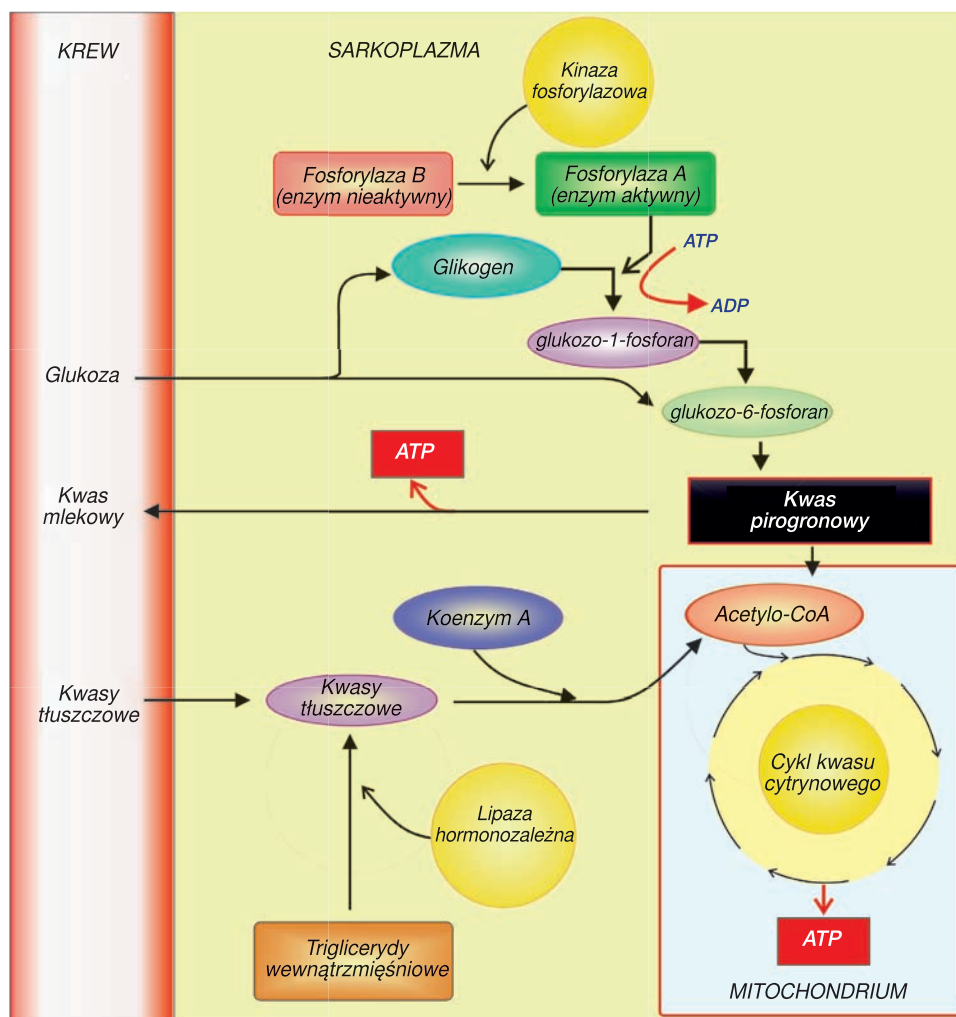
Główną rolę w regulacji napięcia mięśniowego i postawy ciała odgrywają dwa typy proprioreceptorów: wrzecionka nerwowo-mięśniowe oraz wrzecionka nerwowo-ścięgnowe (narządy ścięgnowe Golgiego).

Wrzecionka nerwowo-mięśniowe są tworami kształtu wrzecionowatego ułożonymi równolegle między miocytami mięśni szkieletowych. Zawierają pęczek złożony z 3–10 zmodyfikowanych komórek mięśniowych o długości 4–10 mm nazywanych włóknami intrafuzalnymi (śródrzecionowymi). Każdy pęczek okryty jest torebką łącznotkankową. W przeciwieństwie do miocytów intrafuzalnych, miocyty ekstrafuzalne są długie (do kilkudziesięciu cm) i rozciągają się między przyczepem początkowym i końcowym mięśnia.

Obwodowe fragmenty miocytów intrafuzalnych mają poprzeczne prążkowanie i mogą się kurczyć. Ich części środkowe nie kurczą się, są natomiast rozciągane

podczas skurczu części obwodowych włókna lub rozciągania całego mięśnia, np. pod wpływem działania mięśni antagonistycznych. Obwodowe, kurczliwe fragmenty włókien intrafuzalnych są unerwione ruchowo przez motoneurony γ , leżące w rogach brzusznych rdzenia. Z kolei centralny segment każdego włókna intrafuzalnego otoczony jest spiralnym opłotem czuciowego włókna nerwowego, które nazywa się **zakończeniem pierścieniowo-spiralnym**. Tak uformowane zakończenie dendrytyczne jest typowym receptorem rozciągowym. Rozciąganie centralnej części włókna intrafuzalnego przez kurczące się jego fragmenty obwodowe lub przez rozciągany mięsień szkieletowy wywołuje salwę impulsów, biegnące do leżącego w zwoju rdzeniowym perykarionu komórki czuciowej. Ten z kolei reaguje wytworzeniem pobudzającego potencjału postsynaptycznego (EPSP, excitatory postsynaptic potential) na motoneuronie α i wywołuje odruchowy skurcz mięśnia, w którym znajduje się pobudzony receptor rozciągowy. Informacja o pobudzeniu receptorów pierścieniowo-spiralnych przekazywana jest odgałęzieniem aksonalnym do pęczków grzbietowych i tą drogą do wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego. Dzięki temu za pośrednictwem dróg zstępujących struktury

Ryc. 5.5. Metabolizm mięśnia szkieletowego



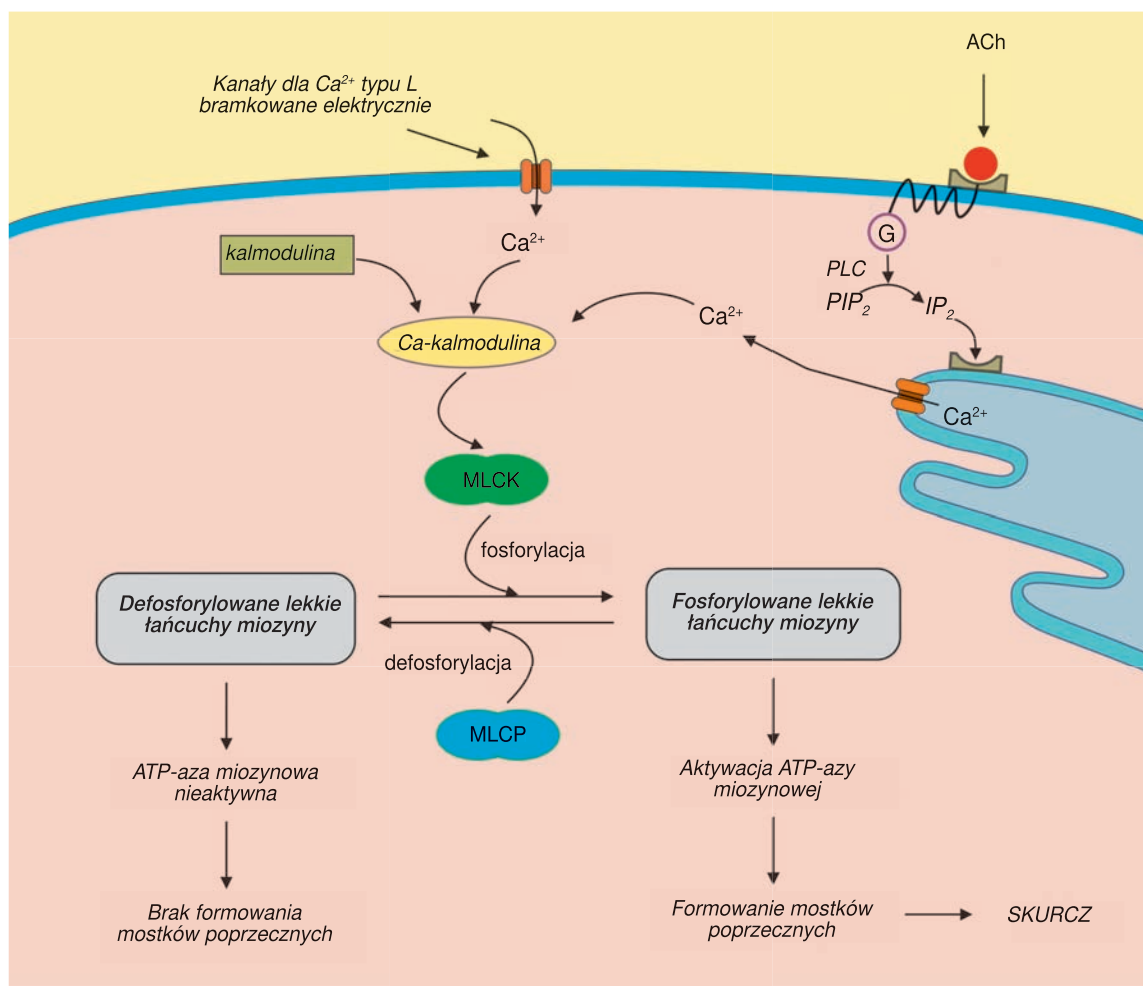
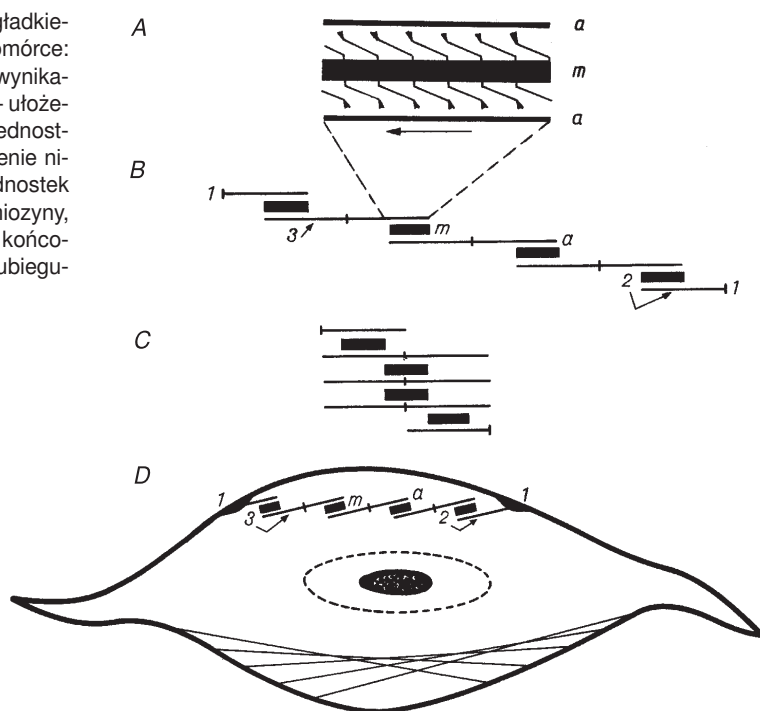
kwasów tłuszczowych, które podobnie jak glukoza utleniają się do CO_2 oraz H_2O . Procesy te są bardzo wydajne energetycznie, np. przy utlenianiu 1 mola kwasu palmitynowego (16-węglowy kwas tłuszczowy) powstaje 129 moli ATP. O ile energia pochodząca z utleniania glukozy pozwalała na rozpoczęcie skurczów mięśni, to energia uzyskiwana z oksydacji kwasów tłuszczowych umożliwia **podtrzymywanie pracy mięśni podczas długotrwałego wysiłku fizycznego o niskiej i umiarkowanej intensywności oraz w czasie odnowy po skurczu**. Ponieważ mięśnie szkieletowe nie mają zdolności syntezy wolnych kwasów tłuszczowych, ich obecność w miocytach jest efektem wnikania z krwi na zasadzie dyfuzji biernej. W ich dkomórkowym transporcie prawdopodobny jest udział białkowych transporterów. Źródłem wolnych kwasów tłuszczowych w miocycie są także zgromadzone wewnątrzmięśniowo **triglicerydy**, które przy udziale **lipazy hormonozależnej** rozkładane są do wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu. Oksydacja kwasów tłuszczowych, podobnie jak glukozy, zachodzi w mitochondriach, a powstały acetylo-CoA ulega utlenieniu w cyklu Krebsa.

W warunkach intensywnego, lecz krótkotrwałego wysiłku fizycznego źródłem energii jest **fosfokreatyna**. Jej stężenie w mięśniach jest stosunkowo wyso-

kie i wynosi ok. 20 mM/L. Fosfokreatyna ulega rozkładowi do kreatyny i nieorganicznego fosforanu, który po przyłączeniu do ADP formuje ATP ($\text{ADP} + \text{Pi} \rightarrow \text{ATP}$). Reakcja ta jest odwracalna i z kreatyny oraz ATP może powstać fosfokreatyna i ADP. Zauważyć należy, że rozpad fosfokreatyny z pozyskaniem związków wysokoenergetycznych jest reakcją bardzo szybką i niezwykle wydajną. Potwierdza to obserwacja, w której już na początku intensywnego wysiłku poziom fosfokreatyny ulega zmniejszeniu, przy niezauważalnej jeszcze zmianie stężenia ATP. Przedłużający się skurcz skutkuje wyczerpywaniem się zapasów energetycznych, w wyniku czego zmniejsza się stężenie ATP, rozkładanego przez ATP-azę miozynową. Efektem tego jest wzrastający poziom ADP, który jest bodźcem pobudzającym rozpad fosfokreatyny, prowadząc do uzupełnienia poziomu ATP.

Nieznaczna ilość ATP powstaje również na drodze **reakcji miokinazowej**, polegającej na syntezie ATP z dwóch cząsteczek ADP przy udziale kinazy adenylanowej. Produktem tej reakcji jest cząsteczka ATP oraz AMP (adenozynomonofosforan).

Ryc. 5.8. Jednostki kurczliwe (pseudosarkomery) gładkiego włókna mięśniowego i rozmieszczenie ich w komórce: *A* – wycinek jednostki kurczliwej mięśnia gładkiego i wynikający z niego kierunek przesuwania się nitek aktyny, *B* – ułożenie grubych nitek miozyny i cienkich nitek aktyny w jednostce kurczliwej w spoczynku mięśnia, *C* – przemieszczenie nitek podczas skurczu mięśnia, *D* – rozmieszczenie jednostek kurczliwych w komórce mięśnia gładkiego; *m* – nitka miozyny, *a* – nitka aktyny. 1 – taśmy gęste dla przyczepów nitek końcowych aktyny, 2 – jednobiegunowa nitka aktyny, 3 – dwubiegunowa nitka aktyny (wg G. Załucki i W. Zawadzki 2005)



Ryc. 5.9. Przekładnia elektromechaniczna w komórce mięśnia gładkiego. Wzrost stężenia jonów Ca^{2+} w komórce mięśnia gładkiego podczas jej pobudzenia powoduje powstawanie kompleksu Ca-kalmodulina, aktywującego kinazę lekkich łańcuchów miozyny (MLCK). W efekcie fosforylacji lekkich łańcuchów miozyny przez MLCK wzrasta aktywność ATP-azy miozynowej, co inicjuje formowanie mostków poprzecznych między miozyną i aktyną, prowadząc do skurczu. Defosforylacja lekkich łańcuchów miozyny przez fosfatazę (MLCP) hamuje powstawanie połączeń aktyno-miozynowych

Rozdział 15

Laktacja

Jadwiga Przala

Ssaki płodowy okres życia spędzają w macicy, gdzie są odżywiane przez łożysko. W momencie urodzenia ich dalszy rozwój jest uzależniony od matczynego mleka, które muszą pobierać przez krótszy lub dłuższy czas. Pierwszą wydzieliną gruczołu mlekowego po porodzie jest siara, która charakteryzuje się bardzo wysoką zawartością białek, głównie immunoglobulin i tłuszczu w porównaniu do mleka. Rolą siary i mleka jest zapewnienie odpowiednio zbilansowanego i pełnowartościowego pokarmu dla narodzonego oseska i ochronę immunologiczną, zanim w pełni rozwinię się jego własny układ immunologiczny. Okres karmienia wpływa korzystnie na kontynuowanie rozwoju układu nerwowego i pokarmowego noworodka, tworzenie więzi pomiędzy matką a potomstwem oraz involucję macicy, ponieważ wydzielana w czasie aktu ssania oksytocyna powoduje obkurczanie mięśniówki gładkiej macicy. Skład siary i mleka różnych gatunków zwierząt różni się procentowym udziałem poszczególnych składników i związany jest z zapotrzebowaniem oseska na białko i związki mineralne konieczne do jego rozwoju (tab. 15.1, 15.2).

U większości ssaków laktacja ustaje, gdy młody organizm jest przystosowany do samodzielnego odżywiania się. U niektórych gatunków zwierząt, np. krów, gruczoły mlekowe uległy bardzo silnemu rozwojowi na skutek dziesiętek lat selektywnej hodowli i okres laktacji został u nich wydłużony do 300 dni (u kozy od 250 do 300 dni). Ilość mleka, którą wytwarza krowa jest uwarunkowana genetycznie, ale w dużym stopniu wpływają na to także czynniki środowiskowe (np. żywienie, sposób doju).

Tabela 15.1. Skład mleka u poszczególnych gatunków zwierząt i człowieka

Gatunek zwierzęcia oraz człowiek	Procentowy udział poszczególnych składników				
	woda	cukier	białko	tłuszcz	sole mineralne
Krowa	87,3	4,8	3,5	3,8	0,8
Owca	79,5	4,3	6,7	8,3	1,0
Koza	87,1	4,6	3,4	4,1	0,8
Klacz	90,7	5,8	2,0	1,2	0,4
Świnia	84,0	3,1	5,9	4,6	1,0
Suka	75,4	3,0	7,1	9,6	1,0
Kotka	81,6	4,8	9,1	3,3	0,6
Kobieta	88,5	6,8	1,6	3,3	0,2

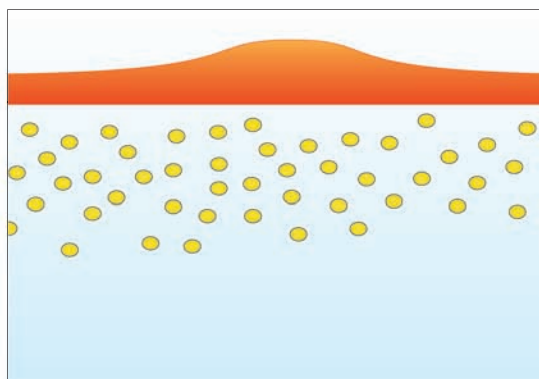
Tabela 15.2. Skład mleka a tempo wzrostu potomstwa

Człowiek i gatunek zwierzęcia	Liczba dni potrzebnych do podwojenia masy ciała	Białko w mleku (%)	Popiół w mleku (%)
Człowiek	180	1,6	0,2
Koń	60	2,0	0,4
Krowa	47	3,5	0,8
Owca	10	6,7	1,0
Świnia	8	5,9	1,0
Pies	8	7,1	1,0
Kot	7	9,1	0,6
Królik	6	14,0	2,2

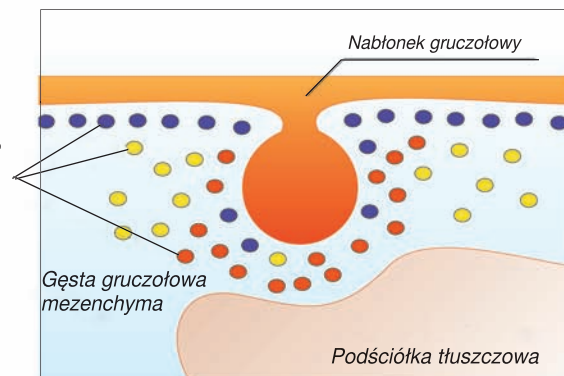
15.1.

Wzrost i rozwój gruczołu mlekowego (mammogeneza)

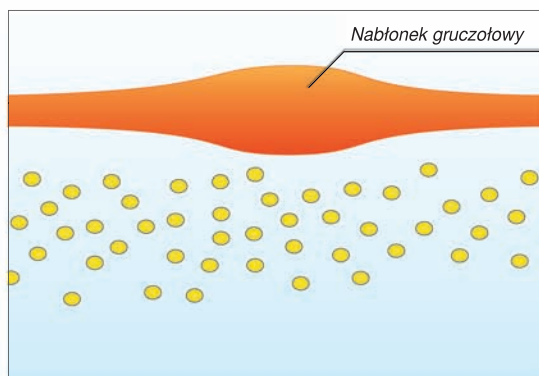
Gruczoł mlekowy jest złożonym gruczołem pęcherzykowo-cewkowym pochodzenia skórniego. Liczba oraz wygląd gruczołów mlekowych u różnych gatunków ssaków wykazuje znaczne różnice. Zazwyczaj gruczoły mlekowe są parzyste, a ich liczba waha się od



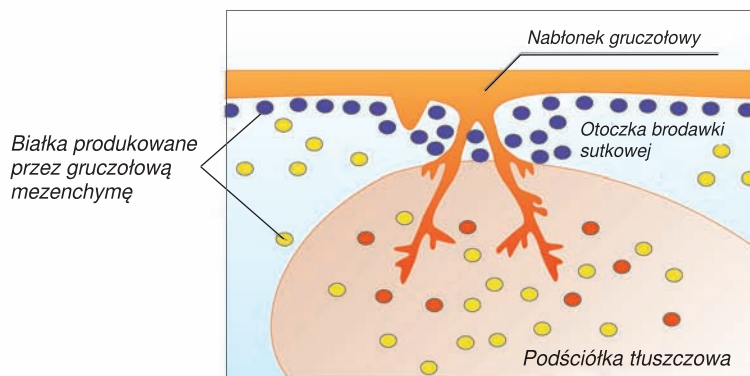
Zarodek myszy 11-dniowy



Zarodek myszy 14-dniowy



Zarodek myszy 12-dniowy



Zarodek myszy 18-dniowy

Ryc. 15.1. Embrionalny rozwój gruczołu mlekowego myszy

dwóch u człowieka do 12–18 u świni. Wymię krowy składa się z czterech niezależnych od siebie ćwiartek. W każdej ćwiartce znajduje się odrębna tkanka gruczołowa, składająca się z płątów, których przewody mleczne uchodzą do zatoki mlekonośnej, połączonej z zatoką strzykową zakończoną strzykiem. Gruczoł mlekowy kłaczy składa się z dwóch połówek i każda z nich dzieli się na dwa płaty zakończone jednym strzykiem z dwoma ujściami. Natomiast u kozy i owcy każda połowa gruczołu mlekowego zawiera jedną parę gruczołów, zakończonych jednym strzykiem. Położenie gruczołów może być piersiowe, np. u człowieka, brzuszne u myszy, szczura, królika, psa i świni, pachwinowe u przeżuwaczy i kłaczy oraz grzbietowe np. u nutrii. Struktura wewnętrzna gruczołu mlekowego jest taka sama u wszystkich gatunków, ale ulega zmianom w zależności od wieku i fazy cyklu rozrodczego. Wewnątrz gruczołu rozróżnia się dwa zasadnicze rodzaje tkanek: mięsistość, która jest właściwą tkanką wydzielniczą, oraz zrębową, będącą tkanką łączną zbudowaną z fibroblastów.

Płodowy okres rozwoju gruczołu mlekowego jest uwarunkowany czynnikami genetycznymi i hormonalnymi. Zapoczątkowanie rozwoju pączka mlecznego jest kontrolowane przez tkankę mezenchymatyczną pochodzenia embrionalnego. Jeżeli wymieniona tkanka jest transplantowana do innego obszaru ciała, pączek mleczny rozwija się w miejscu transplantacji. Dokład-

ny rozwój gruczołu mlekowego w okresie płodowym został prześledzony u myszy i rozróżnia się w nim cztery okresy, co ilustruje rycina 15.1. Wykazano, że tkanka nabłonkowa pojawia się około 10–11 dnia rozwoju embrionalnego w postaci pasemka pochodzenia ektodermalnego. Jest to linia komórek, które migrują do miejsca, gdzie będzie się tworzył gruczoł mlekowy. W 12 dniu życia embrionalnego przyjmuje ona kształt soczewkowaty, a w 14 dniu widoczna jest w postaci pączka. W tym czasie determinuje się płeć i występują różnice w rozwoju gruczołu mlekowego. W przypadku osobników żeńskich gruczoł mlekowy jest w fazie spoczynku lub bardzo powolnego wzrostu do około 16 dnia ciąży. Po 16 dniu ciąży pączki mleczne ulegają szybkiej proliferacji i wydłużeniu. Powstają wyrostki mleczne, które penetrują podściółkę tłuszczową i około 16–20 dnia ciąży zaczynają się rozgałęziać.

Rozróżnia się dwie tkanki mezenchymatyczne: tkanka gęsta i gruczołowa podściółka tłuszczowa, która w okresie neonatalnym zmienia się w białą tłuszcz. Wzajemne interakcje między tkanką gruczołowo-nabłonkową a mezenchymą są bardzo ważne w embriogenezie gruczołu mlekowego. Determinują one nabłonek gruczołowy, ustalają położenie i zdolność nabłonka do interakcji z podściółką tłuszczową. Ponadto nabłonek gruczołowy indukuje receptory androgenowe w gęstej tkance mezenchymatycznej i ich

Fizjologia ptaków – wybrane zagadnienia

Janusz Rzęsa

Andrzej Sechman

16.1.

Krew i krążenie

Objętość krwi i wskaźnik hematokrytowy. Całkowita objętość krwi u ptaków wynosi od 4,8% (samica bażanta) do 11,3% (kaczka) masy ciała. U kury domowej, w zależności od rasy, objętość krwi waha się od 6,5% (white leghorn) do 7,8% (brown leghorn) masy ciała.

Wskaźnik hematokrytowy waha się u ptaków od 26 do 56 (0,26–0,56). Obserwuje się różnice między osobnikami różnej płci: szczególnie duże są one u kury (tab. 16.1).

Składniki morfotyczne krwi. Krwinki czerwone ptaków mają jądra. Krwinki te, znacznie większe niż u ssaków, są owalnego kształtu. Wymiary długiej średnicy krwinki czerwonej wynoszą od 10 do 15 μm , a krótkiej – od 6 do 8 μm . Liczba krwinek czerwonych zależy od wielu czynników, m.in. wieku, płci, hormonów, niedoboru tlenu i pory roku.

Liczbę krwinek czerwonych u niektórych gatunków ptaków przedstawia tabela 16.1. Samce ptaków mają więcej erytrocytów niż samice. Prawdopodobnie jest to uwarunkowane działaniem hormonów płciowych. U przepiórki stwierdzono, że iniekcje estrogeny obniżają liczbę krwinek czerwonych, natomiast androgeny ją podwyższają.

Erytropoeza u ptaków zachodzi w świetle sinusooidalnych zatok szpiku kostnego, który zawiera duże ilości tkanki chłonnej. Erytropoetyna ptaków różni się od erytropoetyny ssaków. Ta ostatnia nie stymuluje erytropoezy u ptaków, a erytropoetyna ptaków jest nieefektywna u ssaków.

Czas życia krwinek czerwonych wynosi u kury 28–35 dni, u gołębia 35–45 dni, u przepiórki 33–35 dni, a u kaczki 42 dni. Krótki czas życia erytrocytów u ptaków jest związany z ich wysoką temperaturą ciała i tempem przemiany materii.

Badania oporności krwinek czerwonych ptaków na zmiany ciśnienia osmotycznego wykazały, że w 0,4% roztworze NaCl 50% krwinek czerwonych ulega hemolizie, natomiast w roztworach od 0,2 do 0,3% zachodzi hemoliza w granicach 90–97%. Kury rasy new hampshire mają krwinki bardziej odporne osmotycznie niż kury rasy white leghorn.

Hemoglobina ptaków nie różni się częścią białkową od hemoglobiny ssaków. U dorosłych ptaków występują co najmniej dwie odmiany hemoglobiny różniące się ruchliwością elektroforetyczną. Hemoglobina „wolna” stanowi 70–80%, a 20–30% – hemoglobina „szybka”.

U ptaków istnieje też hemoglobina płodowa. Pojawia się pod koniec rozwoju embrionalnego i utrzymuje do miesiąca po wykluciu. U kury istnieje jedna odmiana hemoglobiny płodowej (HbH), która jest syntetyzowana zarówno przez pęcherzyk żółtkowy, jak i szpik kostny.

Tabela 16.1. Liczba krwinek czerwonych, wskaźnik hematokrytowy oraz zawartość hemoglobiny we krwi u niektórych gatunków ptaków

Gatunek ptaka	Liczba krwinek czerwonych	Wskaźnik hematokrytowy		Hemoglobina
		mln/ μ l T/l	%	
Kura ♂ ♀	3,6	41	0,41	110
	2,8	29	0,29	89
Indyk ♂ ♀	2,4	39	0,39	152
	2,2	34	0,34	134
Kaczka ♂ ♀	2,4	46	0,46	142
	2,0	44	0,44	127
Przepiórka ♂ ♀	4,1	46	0,46	153
	3,8	40	0,40	120
Gęś ♂ i ♀	2,7	46	0,46	142

Tabela 16.2. Liczba krwinek białych u niektórych gatunków ptaków

Gatunek ptaka	Liczba krwinek białych tys./ μ l G/l	Względna zawartość (%)				
		limfocyty	monocyty	obojętnochłonne	kwasochłonne	zasadochłonne
Kura ♂ ♀	16,6	64,0	6,4	25,8	1,4	2,4
	29,4	76,1	5,7	13,3	2,5	2,4
Przepiórka ♂ ♀	19,7	73,6	2,4	20,8	2,7	0,4
	23,1	71,6	2,0	21,8	4,3	0,2
Indyk	26,8	50,6	1,9	43,4	0,9	3,2
Kaczka	23,4	61,7	10,4	24,3	2,1	1,5
Gęś	18,2	38,0	8,0	48,0	4,0	2,0

Zawartość hemoglobiny we krwi u niektórych gatunków ptaków przedstawiono w tabeli 16.1. Po osiągnięciu dojrzałości płciowej samce mają wyższe stężenie hemoglobiny niż samice.

W tabeli 16.2 podano liczbę **krwinek białych** we krwi u różnych gatunków ptaków. U większości ptaków w białym obrazie krwi przeważają limfocyty. Obserwuje się duże różnice w wielkości i kształcie tych komórek. Monocyty są podobne do dużych limfocytów, ale mają więcej cytoplazmy.

Granulocyty są komórkami okrągłymi o średnicy od 10 do 15 μ m. Iniekcje estrogenów istotnie zwiększają liczbę krwinek białych u kogutów kury domowej i przepiórki.

Krwinki płytkowe ptaków wykazują znaczne zróżnicowanie wielkości i kształtu. Typowy trombocyt ptaków jest owalny, z okrągłym jądrem w środku. Liczba trombocytów w 1 μ l krwi waha się u większości gatunków ptaków od 20 do 30 tys. (20–30 G/l); u przepiórki osiąga 130 tys./ μ l.

Całkowity czas krzepnięcia krwi u ptaków jest zmienny; może wynosić od 1,5 do 10 min.

Osocze krwi. Białka osocza krwi ptaków dzieli się na podstawie elektroforetycznego rozdziału na prealbuminy, albuminy i globuliny (alfa, beta, gamma). Fibrynogen należy do beta-globulin.

Prealbuminy są frakcją bogatą w fosfolipidy. Odgrywają one pewną rolę w transporcie tłuszczów do żółtka. U niosących się kur największe stężenie prealbumin we krwi obserwowano w czasie tworzenia skorupy jaja.

Albuminy mają małą masę cząsteczkową (65 kDa) i cechują się dużym powinowactwem do anionów organicznych; są nośnikiem witamin i kwasów tłuszczowych. U ptaków hormony tarczycy są głównie wiązane przez albuminy (w mniejszym stopniu przez prealbuminy), a nie przez globuliny jak u ssaków. Stężenie albumin u kury wynosi 19,7 g/l, a u koguta 16,6 g/l osocza krwi.

Całkowita ilość **globulin** w osoczu krwi wynosi u kury 32,7 g/l, a u koguta 23,3 g/l.

Do alfa-globulin należy **ceruloplazmina**, o masie cząsteczkowej 158 kDa. Ceruloplazmina wiąże miedź.

Na jedną cząsteczkę białka przypada 5 atomów miedzi. Ceruloplazmina wpływa także na wiązanie jonów żelaza z transferryną osocza. W porównaniu z ssakami stężenie ceruloplazminy we krwi ptaków jest niskie.

Z alfa- lub beta-globulinami związane są **lipoproteiny**. W osoczu przed rozpoczęciem nieśności pojawia się lipoproteina o bardzo małej gęstości (VLDL, very low density lipoprotein) oraz **witelogenina**, która stanowi kompleks **foswityny** i **lipowiteliny**. VLDL i witelogenina są syntetyzowane w wątrobie pod wpływem estrogenów. Mają dużą zdolność wiązania jonów wapnia. Białka te są transportowane do pęcherzyków jajnikowych i odkładane w żółtku.

Transferryna, o masie cząsteczkowej 80 kDa, jest glikoproteiną wiążącą jony żelaza. W zależności od rodzaju elektroforezy wędruje z beta- lub gamma-globulinami. Różni się od występującej w białku jaja owotransferryny w komponencie węglowodanowej. Transferryna jest syntetyzowana w wątrobie oraz pęcherzyku żółtkowym. Transportuje jony żelaza do szpiku kostnego i żółtka. Pełni istotną rolę w kontroli metabolizmu żelaza.

Fibrynogen jest glikoproteiną o masie cząsteczkowej około 340 kDa; wędruje z beta-globulinami. Jego średnie stężenie u kury wynosi 3,5 g/l osocza krwi.

Do gamma-globulin należą **immunoglobuliny**. U kury scharakteryzowano 3 klasy immunoglobulin: IgA, IgM i IgY. Immunoglobuliny IgA występują w dwóch formach, monomerycznej o masie cząsteczkowej 170 kDa i polimerycznej o masie cząsteczkowej 350–360 kDa.

Ogólna zawartość białka w osoczu krwi u kury wynosi 52 g/l, a u koguta 40 g/l. Stosunek albumin do globulin wynosi 0,6 u kury i 0,7 u koguta.

Krążenie krwi. Liczba skurczów serca w ciągu minuty wynosi: u kury 270–370, kaczki 175–185, indyka – 150, a u przepiórki japońskiej – 370. Częstotliwość skurczów serca u kury zwiększa się gwałtownie od 1 dnia do 1 tygodnia życia, następnie wzrasta wolno i osiąga maksimum w 3–4 tygodniu, potem stopniowo opada i przybiera ostateczną wartość w 17 tygodniu życia.

„Fizjologia zwierząt” pod redakcją prof. dr. hab. Tadeusza Krzymowskiego oraz prof. dr hab. Jadwigi Przała jest IX wydaniem podręcznika, który ukazał się po raz pierwszy w 1973 roku.

Minęło więc już ponad 40 lat życia tej książki w środowisku studentów medycyny weterynaryjnej oraz studentów szeroko rozumianej hodowli zwierząt i nauk biologicznych. Każde kolejne wydanie wprowadzało nowych współautorów, nowe elementy wiedzy i ulepszenia dydaktyczne.

Obecne, już dziewiąte, wydanie „Fizjologii zwierząt” spełnia wszystkie wymogi nowoczesnej książki akademickiej, która w przyjazny dla użytkownika sposób pozwala lepiej zrozumieć istotę i sens przedmiotu *fizjologia zwierząt*.

Procesy fizjologiczne i ich regulacja są w podręczniku wytłumaczone w sposób dogłębny i zrozumiały, a ponadto wzbogacone tabelami i kolorowymi rycinami.

Z pewnością nowe wydanie „Fizjologii zwierząt” będzie dobrze służyło kolejnym pokoleniom przyszłych lekarzy weterynarii i medycyny, biologów, zootechników i pracownikom naukowym do celów dydaktycznych.



www.pwrlil.com