

Niedokrwistość z niedoboru żelaza u noworodków świni domowej: intrygująca patologia i przydatny model badawczy

Prof. dr hab. **Paweł Lipiński**
Zespół Biologii Molekularnej Żelaza
Zakład Biologii Molekularnej
Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt PAN
ul. Postępu 36a
05-552 Magdalenka
POLSKA

Patologie związane z nadmiarem żelaza i jego niedoborem odzwierciedlają dwuznaczny charakter tego mikroelementu w fizjologii. Niedokrwistość z niedoboru żelaza we wczesnym okresie pourodzeniowym jest zaburzeniem często występującym u ssaków, ale jedynie u świni domowej występuje regularnie. Pierwotną i główną przyczyną niedokrwistości noworodków świni domowej jest niski poziom rezerw żelaza w wątrobie, które nie pokrywają zapotrzebowania niezbędnego do prawidłowego przebiegu erythropoezy. Wśród innych czynników przyczyniających się do występowania niedokrwistości u prosiąt należy zaliczyć niskie stężenie żelaza w sianie i mleku loch, niedojrzałość mechanizmów wchłaniania żelaza w dwunastnicy oraz intensywne tempo wzrostu prosiąt. Przez minione dekady głównymi priorytetami selekcji w hodowli trzody chlewnej była duża liczba prosiąt w miocie oraz ich wysoka masa urodzeniowa. Z dużym prawdopodobieństwem przyczyniło się to do niskiej zawartości żelaza u noworodków, co z kolei było konsekwencją fizjologicznej niewydolności ciężarnych loch do zaspokojenia potrzeb rosnącej liczby płodów. Co ciekawe, niedokrwistość z niedoboru żelaza nie występuje u potomstwa dzika, przodka świni domowej, którego samice wydają mioty o liczebności o ponad połowę mniejszej niż lochy dzika. Nasze ostatnie badania skierowane były na porównanie statusu żelaza u noworodków prosiąt dzika i świni domowej oraz na zbadanie molekularnego potencjału transportu żelaza przez łożysko loch dzika oraz loch świni domowej o zróżnicowanej liczbie prosiąt w miocie.