

LECH JAŚKOWSKI

## Wpływ pestycydów na płodność zwierząt

Z Zakładu Fizjopatologii Rozrodu i Sztucznego Unasieniania Instytutu Weterynarii  
Oddział w Bydgoszczy

Pierwszą wzmiankę o bezpośrednim wpływie pestycydów na płodność podali Burlington i Lindeman (3), którzy stwierdzili, że podawanie kogutom DDT powoduje u nich niedorozwój jąder oraz hamuje wykształcenie się drugorzędnych cech płciowych. Później DeWitt (5) badał wpływ różnych pestycydów polichlorowych na nieśność przepiórek, zapładnialność ich jaj, wykluwalność oraz żywotność piskląt wykluwanych z jaj zniesionych przez zatrutą ptaki. Stwierdził, że poszczególne pestycydy w rozmaity sposób wpływają ograniczając na rozrodczość przepiórek. I tak DDT (w dawce 200 ppm) zmniejszał wykluwalność o 5%, oraz powodował śmiertelność piskląt dochodzącą do 85%. Natomiast aldryna (1 ppm) zmniejszała nieśność o 23% i powodowała tylko 6% śmiertelności piskląt. Dieldryna natomiast obniżała zapładnialność jaj, ich wykluwalność, nie naruszając nieśności przepiórek.

Wane i Good (24) stwierdzili, że niektóre szczepy myszy obniżały płodność po dziennej dawce 7 ppm DDT, inne nie reagowały na tę dawkę. Ottoboni (18) podając szczurzym przez trzy pokolenia po 20 do 200 ppm DDT, nie stwierdził żadnego wpływu na sferę płciową szczurzy, ale w 3 pokoleniu pojawiły się u nich anomalie rozwojowe.

Heindrichs i wsp. (8) podawali szczurom nowo narodzonym między 2 a 4 dniem życia 1 mg DDT podskórnie i stwierdzili, że dojrzewają one szybciej płciowo, z tym że po krótkim okresie normalnych cykli płciowych rozwijają się u nich objawy nimfomanii oraz torbiele jajnikowe.

Już ten krótki przegląd pokazuje, że wyniki badań różnych autorów były dalekie od jednomyślnych.

Pewne wyjaśnienie tych sprzeczności dała praca Bitman i wsp. (1). Badali oni wpływ dwu izomerów występujących w DDT technicznym, na jajowód kurcząt. Z dwu izomerów pp'DDT znajduje się w preparacie technicznym w 80%, a op'DDT tylko w 20%, aktywność uterotropową wykazał tylko op'DDT, powodując dwukrotne zwiększenie ciężaru jajowodu. Natomiast pp'DDT nie wywołało żadnego efektu. Brak wpływu DDT na płodność w doświadczeniu Ottoboniego (18) mógł być po prostu wynikiem zastosowania izomeru pp'.

Doświadczenie Bitman i wsp. (1) wyjaśniło jeden z mechanizmów działania DDT na układ płciowy. Op'DDT wykazuje mianowicie powinowactwo do receptorów estrogenów w macicy i jajowodach, dając w ten sposób podobny efekt

jak estrogeny, tzn. przerost macicy. Równocześnie jednak następuje zablokowanie miejsc wiązania, co powoduje niemożność „działania” naturalnych estrogenów na macicę. Pod tym względem mechanizm uterotropowego działania DDT przypomina działanie estrogenów roślinnych, które również pobudzają wzrost macicy, natomiast nie posiadając pełnych właściwości estrogenów naturalnych, nie są w stanie indukować implantacji zapłodnionych jaj (20), a blokując miejsca wiązania, uniemożliwiają estrogenom naturalnym wywarcie właściwej im aktywności uterotropowej. Odmienność uterotropowej aktywności op'DDT wykazał Doby i wsp. (6). W jego doświadczeniu w przeciwieństwie do estrogenów, które podane w minimalnej dawce w początkach ciąży z reguły ją przerywają, op'DDT nie wywierało żadnego wpływu na ciążę nawet gdy podawano go w ilości 4 mg na szczurzycę (a więc w dawce 4× wyższej niż ta, którą się podaje dla uzyskania efektu uterotropowego).

Istnieje ponadto możliwość drugiego mechanizmu. Peakall (19) stwierdził, że polichlorowe pestycydy powodują wzrost aktywności mikrosomalnych enzymów wątrobowych, odpowiedzialnych za hydroksylowanie hormonów sterydowych, co w efekcie zakłóca ich normalny metabolizm w ustroju.

U ptaków, ograniczenie rozrodczości może ponadto nastąpić wskutek osłabienia skorupy i pęknięcia jaj. Zwrócił na to po raz pierwszy uwagę Ratcliffe w Anglii. Badając przyczyny zwiększonej wymieralności gatunkowej orłów, sokołów i jastrzębi, zauważył w ciele wymienionych gatunków znacznie większe stężenie pozostałości pestycydów niż u innych gatunków. Jednakże nie wiązał tego z bezpośrednim efektem toksycznym, lecz z faktem osłabienia skorupy jaj i obniżeniem rozrodczości tych gatunków. Przypuszczenia Ratcliffe'a zostały później uściślone (21). Badał on ciężar skorup jaj ptaków drapieżnych, stwierdzając wyraźną korelację między zawartością pozostałości pestycydów a ciężarem skorupy ich jaj. Spostrzeżenia Ratcliffe'a potwierdziły doświadczenia Lehner'a i Egbert'a (16) na kaczkach.

Dustman i wsp. (7) analizując przyczyny niszczenia jaj w gniazdach mew wysuwają przypuszczenie, że może to być następstwem niepokoju i podniecenia ptaków w efekcie neurotropowego działania chlorowanych pestycydów.

Dotychczasowe rozważania dotyczyły głównie pestycydów polichlorowych. Badania nad

pestycydami fosforoorganicznymi wykazują, że mogą one być znacznie bardziej niebezpieczne dla funkcji rozrodczej, zwłaszcza że wiele z nich aplikowanych jest bezpośrednio na ciało zwierząt w postaci kąpieli lub wcierań dezynfekcyjnych.

Należy tu przytoczyć badania Jacksona i Craiga (9), którzy badali wpływ szeregu ciał z grupy heksametylfosforoaminy na spermatogenezę zwierząt laboratoryjnych. Według ich badań ciała te uszkadzają spermatocyty I rzędu w okresie poprzedzającym spermatogenezę, w związku z czym sterylizacja zwierząt laboratoryjnych następowała w 2—3 tygodni po zastosowaniu HMPA, utrzymując się niejednokrotnie do 6 miesięcy po przerwaniu jej podawania.

Sadykow i wsp. (23) stwierdzili, że kąpiel ciężarnych królic w 0,25% roztworze HCH powodowała zmniejszenie miotów o 50%, ten sam zabieg zastosowany w stosunku do samców powodował zanik aktywności płciowej i długotrwałą niepłodność.

Przytoczone badania dotyczyły głównie zwierząt laboratoryjnych i ptaków. Bardzo niewiele badań w dostępnym piśmiennictwie dotyczy wpływu pestycydów na płodność zwierząt domowych. Krzyżanowski (14, 15) badał wpływ Zaniłu 2,2' dihydroxy-3, 5, 6, 3', 5' pentachlorobenzanilide), na jakość nasienia buhajów i ich płodność. Badania te nie wykazały ujemnego wpływu wymienionego insektycydu, w przypadku rutynowego zastosowania na skórę, na jakość nasienia i płodność buhajów poddanych kuracji przeciwzwojowej. Jackson i wsp. (10) podawali przez wiele miesięcy trykom doświadczalnym granulata z siana skażonego dwoma innymi pestycydami chloroorganicznymi — metoksychlorem i malathionem. Mimo że dawka obu ciał chloroorganicznych przekraczała 10-krotnie ilość dopuszczalną w paszach, nie stwierdzili oni ujemnego wpływu malathionu na jakość nasienia tryków, natomiast wysoka zawartość methoksychloru powodowała okresowy wzrost zawartości plemników martwych i pozbawionych witek w ejakulatach.

W naszych doświadczeniach (13), w których badaliśmy wpływ jednorazowego wcierań w skórę grzbietu „fenchlorofosu”, z grupy pestycydów fosforoorganicznych, stwierdziliśmy obniżenie ruchliwości i żywotności plemników buhaja, utrzymujące się ponad 60 dni. Mogło to mieć związek z powinowactwem pestycydu do tkanek układu płciowego. W 48 godzin po aplikacji leku, jego stężenie w pęcherzykach nasiennych było 18 razy, a w jądrach 23 razy większe niż w surowicy krwi. Stwierdziliśmy również znaczny spadek esterazy cholinowej w nasieniu, utrzymujący się przez szereg tygodni.

Podobnie jak u dzieci, u których Zawon i wsp. (25) stwierdzali pozostałości różnych pestycydów w ilości od 0,05 do 0,9 ppm, stwier-

dzano je również w tkankach nowo narodzonych zwierząt domowych. Macklin i Ribelin (17), próbowali powiązać poronienia występujące w oborach wolnych od zakaźnych chorób układu płciowego z chronicznymi zatruciami pestycydami. W jednej z obór, w której wystąpiło 31 poronień, zbadali wszystkie płody na pozostałości pestycydów. W 17 płodach znaleźli rzeczywiście ślady DDT, doeldryny oraz HCH, jednakże w 15 nie znaleźli ich w ogóle. Dla odmiany w dwu oborach, którym zakazano sprzedaży mleka z powodu przekroczenia praktycznej granicy pozostałości pestycydów w mleku, nie stwierdzono na przestrzeni szeregu lat poronień. Bóda i wsp. (2) opisują przypadek chronicznego zatrucia herbicydem o nazwie „Dikonirt”. Przy braku innych objawów ogólnych u „skażonych” zwierząt, wystąpiły u nich poronienia i zakłócenia czynności jajników prowadzące do niepłodności.

Niełatwo z przeglądu piśmiennictwa dotyczącego wpływu pestycydów na płodność zwierząt wyciągnąć wnioski praktyczne. U zwierząt domowych, o ile przestrzega się okresów karencji, zagrożenie normalnej rozrodczości, sądząc po niskich stężeniach pozostałości pestycydów w ich ciele jest niewielkie. Całkowicie jednak wykluczyć go nie można. Szczególnie nie można wykluczyć ujemnego wpływu minimalnych dawek pestycydów pobieranych przez zwierzęta w paszach przez całe życie. Jak wynika z jednego z przytoczonych doświadczeń, niewielkie dawki DDT podane szczurzycom powodowały u nich niepłodność na tle torbielowatości jajników. Otóż w latach 50-tych, kiedy u nas stosowanie pestycydów było niewielkie, torbielowatość jajników stwierdzaliśmy tylko u 2,7% krów (12), natomiast w latach 1966—1968 (11) już u 5,1%. Obecnie torbielowatość jajników należy do jednego z najczęstszych postaci niepłodności u bydła (21). Oczywiście może to być zwykły zbieg okoliczności, dowodu na związek między wzrostem częstotliwości występowania torbieli jajnikowych u krów a wzrostem stosowania pestycydów nie ma, zwłaszcza że obecnie działa na zwierzęta cały szereg innych niekorzystnych czynników, nie wolno jednak możliwości takiego powiązania wykluczyć.

Obserwuje się również u zwierząt domowych wzrost anomalii rozwojowych, które jak to pokazały doświadczenia Ottoboniego mogą być następstwem spożywania małych dawek pestycydów przez szereg pokoleń. Czy jednak wspomniane zaburzenia są rzeczywiście efektem chronicznych zatruc pestycydami, pozostaje w sferze spekulacji.

Natomiast obniżenie rozrodczości zwierząt i ptaków dzikich przez pestycydy, stanowi obok zatruc śmiertelnych istotne zagrożenie dla wielu gatunków. Zwierzęta dzikie nie przestrzegają okresów karencji, mogą więc przyjąć znaczne ilości pestycydów z obszarów opylanych; o ile nie ulegną zatruciu śmiertelnemu, w cie-

le ich gromadzi się dostateczna ilość pestycydów, aby ich funkcje rozrodcze uległy zakłóceniu.

„Milcząca wiosna”, wskutek wymarcia ptaków śpiewających nie jest wyłącznie efektywnym tytułem słynnego reportażu miss Carson (4), jest realną groźbą.

Jednakże fakt, że na obszarach, na których według miss Carson wyginęły ptaki, po zastosowaniu rozsądnych ograniczeń, rozlega się znowu śpiew ptasi, a w Tamizie, rzecze od dziesiątków lat martwej, pojawiły się pstrągi, napawa nadzieją, że przy mądrym działaniu, nie rezygnując ze stosowania środków chemicznych w rolnictwie, będziemy w stanie zabezpieczyć środowisko ożywione przed skutkami ich działania.

#### Piśmiennictwo

1. *Bitman J., Cecil H. C., Harris S. J., Fries G. F.*: Science N.Y. 162, (3851), 371, 1968.
2. *Bodal J., Tomas L., Végh A.*: Magy. Allatorv. Lap. 29, 319, 1974.
3. *Burlington H., Lindeman V. F.*: Proc. sec. exp. Biol. Med. 74, 48, 1950.

4. *Carlson R. L.*: Silent Spring, Houghton, Boston, Massachusetts, 1962.
5. *DeWitt J. B.*: J. Agr. Food. Chem. 4, 863, 1956.
6. *Duby R. T., Travis H. F., Terril C. E.*: Toxicol. appl. Pharmacol. 18, 348, 1971.
7. *Dustman E. H., Stickel L. F.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 160, 162, 1969.
8. *Heinrichs W. L., Gellert R. J., Bakke J. L., Lawrence N. L.*: Science N. Y., 173 (3997), 642, 1971.
9. *Jackson H., Craig A. W.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 160, 215, 1969.
10. *Jackson C. jr., Lindahl I. L., Reynolds P., Sidnell G. M.*: J. Anim. Sci. 40, 514, 1975.
11. *Jaśkowski L.*: Pol. Arch. wet. 14, 373, 1971.
12. *Jaśkowski L., Rujski T.*: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 67, 145, 1966.
13. *Jaśkowski L., Juszkiewicz T., Kosmala K., Szulc L.*: Pol. Arch. wet. 16, 611, 1973.
14. *Krzyżanowski J.*: Pol. Arch. wet. 16, 637, 1973.
15. *Krzyżanowski J.*: Pol. Arch. wet. 17, 299, 1974.
16. *Lehner P. N., Egbert A.*: Nature, Lond. 224, 1218, 1969.
17. *Macklin A. W., Ribelein W. E.*: J. Am. vet. med. Ass. 159, 1743, 1971.
18. *Ottobani A.*: Toxicol. appl. Pharmacol. 14, 74, 1969.
19. *Peakall D. B.*: Nature. Lond. 216, 505, 1967.
20. *Perel E., Lindner H. R.*: J. Reprod. Fert. 21, 171, 1970.
21. *Ratcliffe D. A.*: Nature. Lond. 208, 1967.
22. *Romantuk J.*: Bull. vet. Inst. Puławy 16, 98, 1972.
23. *Sadykov R. E., Rabočev V. K., Strokov J. N.*: VII Int. Congr. tier. Fortp. Haustbes. München, 1832, 1972.
24. *Wane S. W., Good E. E.*: Toxicolappl. Pharmacol. 10, 54, 1967.
25. *Zavon M. R., Tye R., Latoree L.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 160, 1969.

Adres autora: prof. dr Lech Jaśkowski, ul. Gen. K. Świerczewskiego 35, 85-224 Bydgoszcz.

JÓZEF ROMANIUK

## Wpływ niektórych czynników na częstotliwość występowania torbieli jajnikowych u krów

Z Zakładu Fizjopatologii Rozrodu i Inseminacji Instytutu Weterynarii Oddział w Bydgoszczy

W poprzednich naszych wieloletnich badaniach (15, 16) nad występowaniem torbielowatości jajników u krów w gospodarstwach wielkostadnych wykazaliśmy, że schorzenie to występowało średnio po 13% wycieleń i było najpoważniejszym zaburzeniem reprodukcyjnym, prowadzącym do jałowienia i wypadania krów z obór. W grupie krów usuwanych z powodu jałowoci krowy „torbielowate” stanowiły średnio 51,5% sztuk. Wskaźnik ten w oborach o wydajności mlecznej ponad 5000 kg osiągał nawet 75%. Jest to więc schorzenie, które zwłaszcza w oborach wysokoprodukcyjnych powoduje poważne straty ekonomiczne. Leczenie torbielowatości jajników pozwala tylko na częściowe zmniejszenie tych strat. Znacznie bardziej efektywna byłaby profilaktyka, polegająca na wyeliminowaniu czynników prowadzących do powstawania torbieli jajnikowych.

Fakty te skłoniły nas do przeanalizowania na dużym materiale zwierzęcym wpływu niektórych czynników na częstotliwość występowania tego zaburzenia reprodukcyjnego u krów w gospodarstwach wielkostadnych.

#### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 2337 krowach rasy n.c.b. rozmieszczonych w 11 oborach należących do gospodarstw

uspołecznionych. Zwierzęta w 10 oborach były pod nadzorem autora przez okres od 4—14 lat, w jednej oborze oznaczonej literą D tylko przez jeden rok. Obserwacje objęły łącznie 6602 cykle rozrodcze. Z liczby tej na 6463 cyklach rozrodczych prześlędzonych na 10 oborach, przeanalizowano częstotliwość występowania torbieli jajnikowych w zależności od takich czynników jak: wiek zwierząt, pora roku, miesiąc roku, w którym krowa się wycieliła oraz wysokość produkcji mlecznej. Pozostałych 139 cykli rozrodczych prześlędzonych w oborze D poddano analizie tylko pod kątem wpływu wysokości produkcji mlecznej na częstotliwość omawianego zaburzenia reprodukcyjnego.

#### Wyniki i omówienie

Pierwszym czynnikiem, którego wpływ na częstotliwość występowania torbieli jajnikowych przebadano był wiek krów, a właściwie kolejne laktacje. Dane przedstawione w tab. 1 wskazują, że schorzenie to występowało z podobną częstotliwością zarówno po pierwszym (12,2%) jak również i po kolejnych wycieleniach (11,4—20,0%). Nieco wyższy wskaźnik występowania torbieli jajników po 10-tym wycieleniu z pewnością nie wynika z większej podatności zwierząt w tym wieku, lecz należy przypisać raczej przypadkowi spowodowanemu małą ilością osobników w tej grupie.