

ANDRZEJ BIELAŃSKI

Czynnościowe zaburzenia cyklu rujowego u loszek i loch

Z Zakładu Fizjologii Zwierząt Instytutu Zootechniki w Krakowie

Znaczne źródła strat w hodowli trzody chlewnej, pomimo postępu wiedzy w zakresie biologii, stanowią stale zaburzenia rozrodu. Straty te uwidaczniają się szczególnie w przypadku dużych ferm typu przemysłowego, w których stworzone warunki środowiskowe oraz przeprowadzane zabiegi zootechniczne nie zawsze odpowiadają fizjologicznym potrzebom zwierząt.

Wśród licznych przyczyn brakowania swn istotne miejsce zajmuje niepłodność na tle nieinfekcyjnym, powodowana głównie wadami anatomicznymi narządów rozrodczych lub zaburzeniami endokrynologicznymi. Wg Nalbando (31) obejmuje ona około 10—15% populacji loch. McLean (25) zaliczając do niepłodnych sztuki, które w ciągu 14 dni po odsadzeniu prosiąt nie zostały skutecznie pokryte, stwierdził w szeregu fermach 26—36% loch niepłodnych. Natomiast Rasbech (36) szacuje, że 25% loszek i około 40% loch wyselekcjonowanych do hodowli jest eliminowanych w późniejszym okresie z powodu wad anatomicznych układu rozrodczego, braku rui i zapłodnienia.

Z przytoczonych danych wynika, że procent brakowanych zwierząt z powodu niepłodności jest znaczny. Po uwzględnieniu zwierząt eliminowanych z innych przyczyn (np. zamieralność zarodków, niska plenność, choroby zakaźne) liczba ta wzrasta.

W niniejszym artykule omówiono przede wszystkim czynniki, które powodują zmiany w układzie wewnętrznego wydzielania, prowadząc do opóźnionego dojrzewania płciowego i zaburzeń w przebiegu cyklu rujowego u swn.

Czynniki wpływające na występowanie dojrzalności płciowej

Aktywność płciowa swn jak i innych gatunków zwierząt domowych regulowana jest przez centralny układ nerwowy oraz szereg reakcji hormonalnych. Warunkiem osiągnięcia dojrzalności płciowej jest powstanie koordynacji między gruczołami wewnętrznego wydzielania i rozwojem narządów rozrodczych. Zaburzenia ilościowe w sekrecji gonadotropin przysadkowych w okresie dojrzewania prowadzą często do opóźnionego występowania pierwszej rui i owulacji. Jest to zjawisko niekorzystne, jednak często spotykane na fermach. Martinet i wsp. (27) i Salmon-Le-Gagneur (37) podają, że nawet 50% loszek w niektórych stadach może wy-

kazywać pierwszą ruję dopiero około 1 roku życia, podczas gdy normalnie występuje ona w wieku 5—6 miesięcy życia.

W licznych badaniach wykazano, że na czas wystąpienia dojrzalności płciowej wpływa wiele czynników środowiskowych. W ich zakresie obecność osobnika płci przeciwnej zdaje się mieć znaczny wpływ. Brook i Cole (4) obserwowali, że knur wprowadzony do grupy 165—180 dniowych loszek, nie tylko stymuluje wystąpienie ich dojrzalności płciowej, lecz też przyczynia się do uzyskania synchronizowanej rui. Z drugiej strony jednak wprowadzenie knura w okresie wcześniejszym niż w 5 miesiącu życia loszek powodowało opóźnione dojrzewanie płciowe. Inni autorzy (28) również zwrócili uwagę, że w niektórych przypadkach obecność samca powodowała wystąpienie cichej rui. Ruje z zewnętrznymi objawami uwidaczniały się dopiero w następnym cyklu.

Z innych czynników środowiskowych zmiana pomieszczeń lub transport zwierząt są bodźcami stresowymi, przyspieszającymi proces dojrzewania. Signoret (41) obserwował, że spośród 1043 niedojrzałych loszek u 217 wystąpiła ruja w 4—6 dniu po transporcie.

Pora roku, w której zostało urodzone zwierzę także wpływa na czas wystąpienia pierwszej rui. Sezonowość ta jest zależna od rasy zwierząt. Wiggins i wsp. (52), Scanlon i Kirshnarth (38), Bane i wsp. (2) stwierdzili, że loszki urodzone w jesieni osiągają wcześniej dojrzalność płciową niż urodzone w okresie wiosennym lub letnim. Zimmerman i wsp. (56) natomiast obserwowali, że loszki rasy Chester urodzone na wiosnę osiągały szybciej dojrzalność płciową niż urodzone w jesieni, natomiast odwrotną zależność zauważono w przypadku rasy Poland China.

Podsumowując należy stwierdzić, że wymienione czynniki muszą w jakimś stopniu wpływać na układ wewnętrznego wydzielania niedojrzałego zwierzęcia, pobudzając go w różnym stopniu, w wyniku czego następuje szybsze lub opóźnione wystąpienie pierwszej rui i owulacji. Z badań endokrynologicznych wynika, że decydujące znaczenie dla wystąpienia objawów dojrzalności ma odpowiedni ilościowy wzajemny stosunek hormonów gonadotropowych przysadki mózgowej. Potwierdzono to w licznych doświadczeniach podając niedojrzałym loszkom hormony gonadotropowe PMS i HCG w celu uzyskania u nich rui i owulacji (3, 40).

Zaburzenia cyklu rujowego u zwierząt dojrziałych płciowo

U zwierząt dorosłych do najczęściej spotykanych form zaburzeń cyklu rujowego należy występowanie rui w nieregularnych odstępach czasu, brak rui lub przejawianie niepełnych jej objawów zewnętrznych. Za ten stan rzeczy odpowiedzialnych jest wiele czynników środowiskowych, które wywołują reakcje stresowe. Doświadczenia na zwierzętach laboratoryjnych wykazały, że stres powodował opóźnione występowanie rui i zmniejszoną aktywność płciową (9, 14).

Niektórzy autorzy są zdania, że hormony kortikotropowe uwalniane podczas stresu hamują produkcję gonadotropin (głównie LH) i blokują owulację (15, 39).

Związek stresu z powstawaniem torbieli jajnikowych był w ostatnim czasie przedmiotem licznych badań. Schorzenie to o podłożu hormonalnym powoduje wg niektórych autorów zaburzenia cyklu rujowego u około 20% świń (33, 54). Stwierdzono, że większy odsetek zwierząt zapada na to schorzenie w okresach wiosennych (33, 52).

Nalbandov (30) wyróżnił u świń kilka rodzajów torbieli: a) Torbiele małe pojedyncze (2—3 cm) nie dające widocznych zmian klinicznych w objawach cyklu rujowego. b) Drugi rodzaj to torbiele duże (do 10 cm) spotykane bardzo często. W ścianach ich stwierdza się znaczny stopień luteinizacji, a płyn pęcherzykowy zawiera znaczne ilości progesteronu. Cykle rujowe u takich zwierząt są nieregularne, ruje występują w przerwach do 90 dniowych o silnej intensywności. W takich przypadkach u 60% zwierząt stwierdzano przerost lechtaczki, co tłumaczono nasiloną przemianą progesteronu w androgeny. c) Inny rodzaj to torbiele małe mnogie (10—15 mm) bez oznak luteinizacji ścian, zawierające znaczne ilości estrogenów i małą koncentrację progesteronu. Takie zwierzęta przejawiają często objawy ciągłej rui.

Litrup (22, 23) badając mechanizm powstawania torbieli jajnikowych u świń stwierdził, że wzrost poziomu kortikosterydów we krwi u loch opóźnia występowanie rui i wydzielanie estrogenów z moczem oraz skraca czas jej trwania. Zastrzyki ACTH w czasie pęcherzykowej fazy cyklu zaburzały występowanie owulacji i prowadziły do powstawania torbieli (22), gdy podawanie tego samego hormonu lochom po usunięciu u nich nadnerczy nie blokowało owulacji i nie przyczyniało się do powstawania torbieli (22). Eksperymenty te sugerowały, że pobudzenie nadnerczy w pewnych warunkach (stres) przez nadmiar ACTH uwalnianego z przysadki prowadzi do torbieli.

W dalszych badaniach wykazano, że bezpośrednią przyczyną powstawania torbieli jest progesteron pochodzenia nadnerczowego (5, 24). Stężenie progesteronu w dużych torbielach zbli-

żone jest do poziomu obserwowanego w czasie fazy lutealnej cyklu rujowego. Z wcześniejszych prac wynikało, że także egzogennie podany progesteron lub jego pochodne powodują powstawanie torbieli u świń (12).

Regresja dużych torbieli zależna jest od aktywności substancji o charakterze prostaglandyny uwalnianej przez endometrium macicy. Zjawisko to zdaje się być analogiczne do mechanizmu działania macicy na ciało żółte (24).

Spośród wielu czynników środowiskowych wywierających wpływ na przebieg cyklu rujowego u świń należy wymienić te, które oddziałują na receptory węchu, wzroku oraz słuchu.

Usunięcie opuszki węchowej u lochy prowadzi do zahamowania rui (44). W innych badaniach Signoret (42) wykazał, że substancje zapachowe (feromony) uwalniane ze śliną (29) przez knura w czasie pobudzenia płciowego, w bardzo znacznym stopniu warunkują wystąpienie pełnych objawów rujowych u lochy. Również widok samca oraz odgłosy wydawane przez niego działają w sposób stymulujący na zachowanie rujowe lochy (17, 43).

Wpływ zmiany środowiska na przebieg cyklu rujowego u świń opisał Nalbandov (31). W jednym z eksperymentów 74 lochy uważane za nieplodne przewieziono na inną farmę, w której połączono je z osobnikami męskimi. Po pierwszym pokryciu 53% z nich zostało prośnych pomimo, że w poprzednim okresie były kryte 3—10 krotnie bez rezultatów. Sekcyjnie u prośnych loch stwierdzono tylko 7% anatomicznych zmian w narządach rozrodczych, które nie mogły być przeszkodą dla uzyskania w poprzednim czasie zapłodnienia. Autorzy sugerują, że czynniki związane z załadowaniem, transportem oraz nowym środowiskiem socjalnym wpłynęły na układ dokrewny zwierząt, którego czynność w poprzednim okresie była zakłócona przez bliżej nieznanne czynniki.

W odniesieniu do czynników klimatycznych najwięcej uwagi poświęcono wpływom temperatur otoczenia na cykl rujowy. Przyjmuje się, że niskie temperatury nie wpływają bezpośrednio na procesy rozrodcze. Wieloletnie badania Swiestry i wsp. (47) poczynione na knurkach i loszkach trzymanyh w temperaturach poniżej 0°C (Kanada) nie wykazały odchyień w liczbie zapłodnień i przeżywalności zarodków. Natomiast podwyższone temperatury otoczenia wywierają zdecydowanie ujemny wpływ na procesy rozrodcze samic i samców.

Liczni autorzy wykazali, że temperatury powyżej 30°C w klimatyzowanych pomieszczeniach dają wzrost zahamowania występowania rui u 10% zwierząt (49, 50). Cykl rujowy w takich warunkach zostaje przedłużony, a ruje trwają krócej. Zjawisko to ulega nasileniu wraz ze wzrostem temperatury (46, 53).

Jensen i wsp. (19) poddawali loszki w wieku 6 miesięcy życia działaniu temperatury 33—

35°C. Obserwowano w rezultacie obniżenie pobierania pokarmu i zahamowanie cyklu rujowego. U zwierząt tych po przeniesieniu do pomieszczeń o normalnych temperaturach ruje wystąpiły w przeciągu 14 dni.

Corteel i wsp. (7) szacują zaburzenia w występowaniu rui na 8—9% w ciągu roku, natomiast w okresach letnich o podwyższonych temperaturach obserwowano 15—20%. Przyjmuje się, że długotrwałe oddziaływanie podwyższonych temperatur wpływa hamująco na syntezę hormonów przysadkowych oraz obniżenie aktywności tarczycy i nadnerczy (26).

Innym czynnikiem wpływającym na przebieg cyklu rujowego jest sposób przetrzymywania zwierząt. England i wsp. (11) u indywidualnie trzymanyh loszek stwierdzili, że 28% z nich nie wykazywało rui w porównaniu do 16% zwierząt, które przebywały luzem w grupach.

Indywidualne trzymanie loch w znacznym stopniu odbija się na występowaniu rui po odsadzeniu prosiąt (25, 48). Laird i wsp. (20) wykazali, że u takich zwierząt w porównaniu do sztuk w grupach po 4, ruje występowały o 12 dni później. Czynnikiem, który także prawdopodobnie powoduje zahamowanie cyklu rujowego w tym przypadku poza wspomnianym stresem — jest brak ruchu.

Czynniki wpływające na cykl rujowy w okresie laktacji i po odsadzeniu prosiąt

Ogólnie znanym faktem jest, że większość loch w okresie laktacji charakteryzuje fizjologiczny *anestrus*. Pewien procent loch może jednak wykazać ruje w kilka dni po porodzie. Są to ruje w 99% bezowulacyjne (51). Brak owulacji spowodowany jest niskim poziomem LH (32) przy równoczesnym wzroście koncentracji estrogenów w okresie przedporodowym, który powoduje wystąpienie rui (18).

W ciągu okresu laktacji u loch brak jest funkcjonalnych ciałek żółtych (8), a poziom progesteronu pozostaje niski (1). W związku z tym, przyjmuje się, że *anestrus* w tym czasie związany jest z odruchem ssania, który wpływa w sposób hamujący na uwalnianie LH (32). W niektórych eksperymentach polegających na odłączaniu maciory każdego dnia na pewien czas od prosiąt można było uzyskać wystąpienie rui, a nawet zapłodnienia (54). Podobny efekt niektórzy autorzy otrzymywali poprzez trzymanie grupowe loch w czasie laktacji lub karmienie *ad libitum* (13, 34).

Długość laktacji ma wpływ na czas pojawienia się rui po jej zakończeniu. Wczesne odsadzenie prosiąt wydłuża czas do wystąpienia rui (6, 55). Związane to być może z wolniejszym wzrostem sekrecji FSH i LH w przysadce po krótkim okresie laktacji (1—14 dni) w porównaniu do kilkutygodniowego (65 dni) (21, 35).

Szybkie wystąpienie rui po odsadzeniu prosiąt Henry i wsp. (16) uzyskiwali przez zmniej-

szenie ilości paszy lub całkowite głodzenie zwierząt przez okres 24 godz. Zabiegi te mają hamować nagle sekrecję mleka i być bodźcem do wystąpienia rui (25).

Zwiększona liczba loch nieplodnych po pierwszej laktacji wiąże się czasem z nadmiernym spadkiem ciężaru ciała i brakiem zdolności do jej szybkiego odzyskania po odsadzeniu prosiąt. Utrata warstwy tłuszczowej stanowiącej izolację cieplną zmusza zwierzę do zwiększonego użytkowania energii pobranej z paszy do produkcji ciepła dla podtrzymania prawidłowej ciepłoty ciała. Maclean (25) obserwował, że z tych powodów w niektórych chlewniach nieplodność sięgała aż 85%, a w co najmniej 40% ferm o takim stanie zwierząt 50% wykazywało opóźnione występowanie rui.

Podsumowując należy stwierdzić, że bardzo wiele czynników może wpływać na przebieg cyklu rujowego. Poznanie ich w szerokim zakresie może przyczynić się do podniesienia płodności i zmniejszenia strat ekonomicznych fermy.

Piśmiennictwo

1. Ash P. W., Heap R. B.: J. Endocr. 64, 141, 1975.
2. Bane A., Einarsson S., Larson K.: Proc. VIII Inter. Cong. Reprod. Kraków, III, 117, 1976.
3. Biełanowski A.: Zesz. Probl. Nauk Rol. 196, 49, 1977.
4. Brooks P. H., Cole D. J. A.: J. Reprod. Fert. 23, 435, 1970.
5. Close R. W., Litrap R. M.: Res. vet. Sci. 19, 128, 1975.
6. Cole D. J. A., Varley M. A., Hughes P. E.: Anim. Prod. 20, 401, 1975.
7. Corteel J. M., Signoret J. P., Du Mesnil du Buisson F.: Proc. V Inter. Cong. Reprod. Trento, III, 536, 1964.
8. Crighton D. B., Lemming G. E.: J. Endocr. 43, 507, 1969.
9. Doney J., Gunn R. G., Griffiths J. M.: J. Reprod. Fert. 35, 381, 1973.
10. Dziuk P. J., Gelbach G. D.: J. Anim. Sci. 25, 410, 1966.
11. England D. C., Spurr D. T.: J. Anim. Sci. 28, 220, 1969.
12. First N. L., Stratman F. W., Rigor E. M., Casida L. E.: J. Anim. Sci. 22, 66, 1963.
13. Gadd J.: Pig Farm. 17, 24, 1969.
14. Hagino N.: J. Physiol. (Lond), 18, 350, 1968.
15. Hagino N., Watanabe M., Goldzieher J. W.: Endocrinology, 84, 308, 1969.
16. Henry D. P.: Aust. vet. J. 48, 258, 1972.
17. Hillyer G. M.: Vet. Rec. 98, 93, 1976.
18. Holmes D. H., Hunter R. H. F.: J. Reprod. Fert. 45, 15, 1975.
19. Jensen A. H., Yen J. T., Gehring M. M., Baker D. H., Heccker D. E., Harmon B. G.: J. Anim. Sci. 31, 745, 1970.
20. Laird R., Walker Love J.: Proc. 54th Meet. Br. Soc. Anim. Prod. p. 147, 1970.
21. Lauderdale J. W., Kirkpatrick R. L., First N. L., Hauser E. R., Casida L. E.: J. Anim. Sci. 24, 1100, 1965.
22. Litrap R. M.: J. Endocr. 47, 197, 1970.
23. Litrap R. M.: Res. vet. Sci. 15, 215, 1973.
24. Litrap R. M., McNally P. J.: Res. vet. Sci. 22, 181, 1977.
25. Mclean C.: Vet. Rec. 85, 675, 1969.
26. Mac Farlane W. V.: w Hafez E.S.E. „Adaptation of domestic animals” str. 164, Philadelphia, 1968.
27. Martinet F. C., Le Gault F., Du Mesnil du Buisson F., Olivier L., Signoret J.: J. res. Porc. Paris. 47, 1970.
28. Mavrogenis A. P., Robison O. W.: J. Anim. Sci. 42, 125, 1976.
29. Melrose R. D., Reed H. C. B., Patterson R. I. S.: Brit. vet. J. 127, 1971.
30. Nalbandov A. V.: Fert. Steril. 3, 100, 1952.
31. Nalbandov A. V.: w Dunne H. W. „Disease of swine” str. 823, 1973.
32. Parvizi N., Elsaesser F., Smidt D., Ellendorff F.: J. Endocr. 69, 193, 1976.
33. Perry J. S., Pomorey R. W.: J. agric. Sci. 47, 328, 1956.
34. Phflos A.: Pig Farm. 17, 46, 1969.
35. Polge C.: Proc. Br. Soc. Anim. Prod. 5, 1972.
36. Rasbach N. O.: Brit. vet. J. 125, 599, 1969.
37. Salmon-La-Gaugneur E.: J. Res. Porc. Paris. 41, 1970.
38. Scanlon P. F., Krishnarthy S.: J. Anim. Sci. 39, 160, 1970.
39. Schilling E., Rechenberd W. V.: Zbl. vet. Med. 20, 705, 1973.
40. Schilling E., Cerne F.: Vet. Rec. 91, 471, 1972.
41. Signoret J. P.: J. Reprod. Fert. 11, 105, 1970 suppl.
42. Signoret J. P.: Vet. Rec. 88, 34, 1971.
43. Signoret J. P., Du Mesnil du Buisson F.: Proc. IV Inter. Cong. Reprod. Haga, 2, 171, 1961.
44. Signoret J. P., Mauleon P.: Annls. Biol. anim. Biophys. 2, 167, 1962.
45. Smith D. M.: J. agric. Res. 4, 232, 1961.

46. Steinbach J.: Proc. VIII Inter. Cong. Reprod. Munich, 2077, 1972.
 47. Swiestra E. E., Rahnefeld G. W.: J. Anim. Sci. 52, 309, 1972.
 48. Sviben M., Bajt G., Salehar A., Herak M., Cerne F.: Vet. Arch. 39, 241, 1969.
 49. Teague H. S., Roller W. L., Griffio A. P.: J. Anim. Sci. 27, 408, 1968.
 50. Warnick A. C., Wallace H. D., Palmer A. Z., Duere D. J., Caldwell V. R.: J. Anim. Sci. 24, 89, 1965.
 51. Warnick A. C., Casida L. E., Grummer R. H.: J. Anim. Sci. 9, 60, 1950.
 52. Wiggins E. L., Casida L. E., Grummer R. H.: J. Anim. Sci. 39, 160, 1950.
 53. Wrathall A. E.: Vet. Rec. 100, 230, 1977.
 54. Vandenplasshe M., Spincemaille J., Bouters R.: Dt. tierarztl. Wschr. 78, 91, 1971.
 55. Varley M. A., Cole D. J. A.: Anim. Prod. 22, 71, 1976.
 56. Zimmerman D. R., Spies H. G., Rigor E. M., Self H. L., Casida L. E.: J. Anim. Sci. 19, 687, 1960.

Adres autora: dr Andrzej Bielański, Stachiewicza 40/115, 31-328 Kraków.

JERZY JETHON, WIESŁAWA JETHON
 Łabiszyn

Obserwacje nad okresami międzyciążowymi u krów białaczkowych

Występująca u krów głównie białaczka limfatyczna jest w przeważającej ilości przypadków procesem przewlekłym. Wystąpienie postaci klinicznej jest końcowym stadium choroby, prowadzącym z reguły bądź to do uboju z konieczności lub padnięcia zwierzęcia ze względu na wyniszczenie organizmu, lub mechaniczne, uciskowe działanie powiększonych węzłów chłonnych (4).

Według Muszyńskiego (1), w przypadkach bardzo silnej leukocytozy i limfocytozy (do 100%), oraz przy występowaniu młodocianych postaci krwinek we krwi obwodowej, krowy mogą ulec zacieleniu, jakkolwiek notowano u nich poronienia. Obserwowano także zacielenie i wycielenie w terminie u krowy, wykazującej zmiany białaczkowe w obrębie układu płciowego (3). Wynika z tego, że nawet przy silnie rozwiniętej białaczce zapłodnienie i rozwój płodu są możliwe.

Autorów zainteresowało, czy rozwijająca się białaczka, wykrywalna tylko badaniem hematologicznym, może mieć wpływ na rozrodczość krów, a szczególnie na długość okresu międzyciążowego. Przedłużenie tego okresu na tle białaczki stanowiłoby bowiem źródło dodatkowych strat ekonomicznych na tle tej jednostki chorobowej.

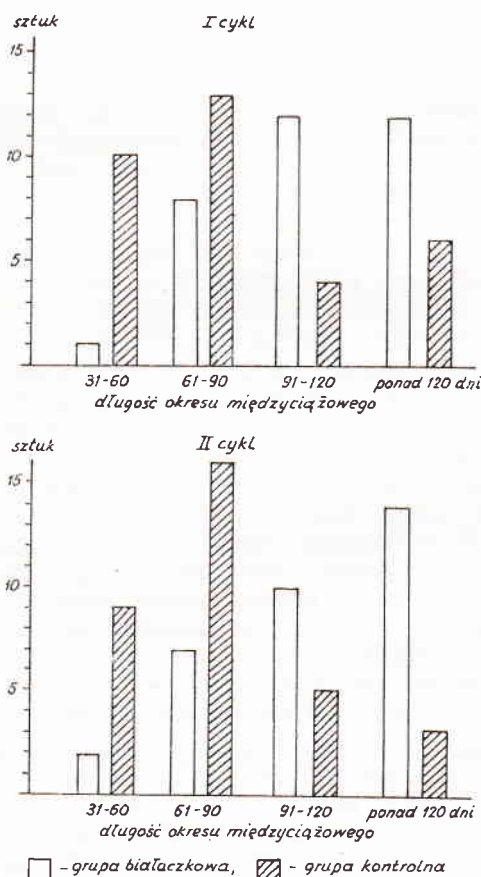
Material i metody

Obserwacji poddano grupę 33 krów w wieku od 3—10 lat, u których dwukrotne badanie hematologiczne w kierunku białaczki dało według obowiązującego klucza wynik dodatni. Utworzono również grupę kontrolną o tej samej liczbie sztuk z ujemnymi wynikami badań hematologicznych. Okres obserwacji obejmował dwa cykle międzywycieleniowe. Wzięto pod uwagę czas wystąpienia pierwszej rui po porodzie, długość cykli płciowych u sztuk powtarzających, występowanie ciałek żółtych poporodowych i torbieli jajnikowych. Pobierano również krew dla zaobserwowania ewentualnych zmian ilościowych, ze szczególnym uwzględnieniem limfocytów. Krew pobierano bezpośrednio po porodzie i w okresie stwierdzenia ciąży, tj. około 8 tygodni od zapłodnienia.

Wyniki

Dystrybucję okresów międzyciążowych u krów białaczkowych i kontrolnych przedstawia ryc. 1.

Badaniem hematologicznym stwierdzono, zarówno w grupie białaczkowej jak i kontrolnej, stopniowy wzrost ilości leukocytów w miarę rozwoju ciąży, a następnie po wycieleniu spadek do wielkości wyjściowych. Limfocytoza u krów białaczkowych wahała się w granicach 83—92%, co wyraźnie wskazuje na toczący się proces chorobowy (2), natomiast u krów zdrowych utrzymywała się w granicach fizjologicznych.



Ryc. 1. Dystrybucja okresów międzyciążowych u krów „białaczkowych” i kontrolnych w dwu kolejnych cyklach rozrodczych