

вание анализируемых воспроизводительных качеств исследовано в 3 группах стад с молокопродуктивностью первотелок нч-п до 2850, от 2851 до 3600 и сверх 3600 кг. Отмечено более ранний на почти 2 мес, возраст первого отела полукровных телок-гибридов гф. Выживаемость до II отела обеих групп гибридов была лучшей соответственно на 2,0 и 2,7%. В области плодовитости не отмечено практически существенных разниц между исследуемыми группами коров.

Hibner A. — Comparison of reproductive features of hybrids with the addition of Holstein-Friesian blood with pure breed animals of the same age

The examinations concerned some reproductive features, i.e. the age of the first calving, survival

rate to the second calving and fertility, determined on the basis of average periods between calving 50% and 25% Holstein-Friesian hybrids and the pure breed (control). The analysis included 7881 cows (3418 Lowland White-Black cows, 3113 50% hybrids and 1350 cows with 25% of Holstein-Friesian blood) after calving for the first time in 1978—1983 and used in 146 herds in the south-western part of Poland. The formation of analyzed reproductive features was examined in three groups of herds where the yield of milk production was up to 2850, from 2851 to 3600 kg and over 3600 kg per primipara. The first calving was earlier in 50% hybrids at about 2 months and the survival rate up to the second calving was better in the both groups at 2% and 2.7% respectively. No differences between the groups were found in reference to fertility.

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

ELŻBIETA KOSTYRA, HENRYK KOSTYRA*, ANTONI ŻEBRACKI

Zmiany aktywności niektórych enzymów mleka wywołane zapaleniem wymienia (mastitis)

Katedra Położnictwa Wydziału Weterynarii,
* Zakład Biochemii Żywności Wydziału Technologii Żywności, ART, 10-743 Olsztyn

Test diagnostyczny w medycynie jest tym chętniej akceptowany, im jest prostszy, szybki w wykonaniu oraz pozwala na uzyskiwanie wiarygodnych wyników. Niestety, bardzo często pojedynczy test daje uproszczony wynik, sygnalizujący zaledwie obecność stanu chorobowego, niewiele mówiąc o jego źródle. Dlatego pożyteczne i konieczne jest poszukiwanie nowych metod diagnostycznych, które umożliwiłyby uzyskiwanie jak najwięcej danych o jednostce chorobowej. Uwagi te bez wątpienia dotyczą również diagnozowania stanu zapalnego wymienia. Stan ten może być wywołany szeregiem różnych czynników. Jednym z nich jest infekcja zatoki strzykowej lub nawet mięszu gruczołowego. W zależności od lokalizacji i natężenia zakażeń występują zmiany przepuszczalności naczyń krwionośnych, destrukcja i niszczenie tkanki gruczołowej oraz nasilenie mechanizmu obronnego (leukocytozy). Zmiany w składzie mleka pojawiają się również bezpośrednio po porodzie, podczas rui i w trzeciej fazie laktacji w wyniku postępującej ciąży (16, 17). Tak więc mleko może zawierać różne ilości składników pochodzących z krwi i komórek tkanki wydzielniczej gruczołu mlecznego. Poza tym znajdują się w nim różne ilości leukocytów. Jest to wynikiem stopnia równowagi pomiędzy czynnikami fizjologicznymi i patologicznymi. A skoro tak, to niezmiernie korzystne byłoby poznanie takiego czynnika, który po-

zwoliłby różnicować wymienione przyczyny nienormalnej wydzielniczości gruczołu mlecznego. Dotychczasowe badania pozwalają na twierdzenie, że takimi wskaźnikami prawdopodobnie mogą być enzymy mleka, których wykorzystanie w diagnozowaniu zapalenia wymienia jest niedostateczne.

W mleku występuje ponad 60 enzymów. Tworzą one połączenia z materiałem membranowym i kompleksem kazeinowym. Kilka występuje w stanie wolnym w fazie wodnej. Część enzymów jest glikoproteinami, większość należy jednak do lipoprotein. Oczywiście do celów diagnozowania zapalenia wymienia próbuje się wykorzystać tylko niektóre z nich. W tym artykule dokonujemy syntetycznego przeglądu wyników badań nad enzymami mleka w kontekście ich wykorzystania do celów diagnostycznych. Omówione enzymy przedstawiono w tab. 1.

Katalaza

Test katalazowy jest prawdopodobnie najlepiej znanym i najszerzej stosowanym testem enzymatycznym do wykrywania stanów zapalnych wymienia. Podstawową trudnością występującą w tym teście jest pomiar tlenu uwalnianego podczas reakcji. Drugim problemem jest wzrost bakterii w czasie przechowywania próbek mleka w chłodzie przed pod-

daniem ich testowaniu, co może poważnie wpływać na poziom obecnej katalazy i w konsekwencji na interpretację wyników. Z wielu metod oznaczania poziomu katalazy w mleku w korelacji z liczbą komórek somatycznych warto przytoczyć dwie, które cechuje względna prostota i dokładność. Pierwszą z nich jest metoda Bergerona i Slusarczyka (3). Istotą tej metody jest zastosowanie krążka bibuły impregnowanego mocznikiem i nadtlenkiem wodoru. Tak przygotowany krążek wprowadza się do mleka. Wydzielający się podczas działania katalazy tlen powoduje unoszenie krążka. Szybkość unoszenia się krążka zależy od ilości uwalnianego tlenu, co jest równoznaczne z ilością katalazy. Najważniejsze jest jednak to, że szybkość tę można skorelować z zawartością leukocytów w mleku uzyskując zadowalające wyniki. Kitchen (12) zastosował metodę kinetycznego pomiaru uwalnianego tlenu przez katalazę mleka pochodzącego z przednich ćwiartek wymienia. Współczynnik korelacji pomiędzy ilością komórek somatycznych i aktywnością katalazy wynosił w tej metodzie 0,72 i był zbliżony do wartości współczynnika korelacji opisanej metody krążkowej (12). Na uwagę w metodzie Kitchen (12) zasługuje czas wykonywania analizy, który wynosi 1—2 minut dla jednej próby. Również Samborski (20) określił aktywność katalazy w mleku pochodzącym od krów z podklinicznym zapaleniem wymion. Stosował on w tym celu także metodę gazometryczną w powiązaniu z TOK (orientacyjnym odczynem kalifornijskim) uzyskując zadowalające wyniki.

Oksydazy i reduktazy

Ilość komórek somatycznych w mleku pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia próbowano skorelować z poziomami aktywności dwóch enzymów z grupy oksydaz, tj. oksydazy N,N,N,N-tetrametylo-p-fenylenodiaminowej i oksydazy ksantynowej (12, 23). Aktywność enzymatyczna pierwszego z nich wykazywała zadowalającą korelację z ilością komórek somatycznych w mleku w przypadku stanu subklinicznego zapalenia wymienia, ale ze względu na dość skomplikowaną metodykę oznaczeń straciła atut prostego testu diagnostycznego. Znacznie większe rozbieżności w wynikach stwierdzono w przypadku oksydazy ksantynowej. Spowodowane to jest prawdopodobnie obecnością w mleku zarówno aktywatorów, jak i inhibitorów tego enzymu, jak również związaniem z materiałem membrany kuleczki tłuszczowej.

Dehydrogenaza mleczanowa (LDH) jest enzymem, któremu poświęcono wiele uwagi i wszechstronnych badań. Bogin i Ziv (4) badali wpływ eksperymentalnie wywołanego zapalenia wymienia przez infuzję toksyn *E. coli* do wymienia krowy na poziom LDH w mleku.

Tab. 1. Zmiany aktywności niektórych enzymów mleka wywołane zapaleniem wymienia

Enzym/jednostka	Zawartość	
	Mleko normalne	Mleko „mlestawe“
Oksydoreduktaza Nadtlenek wodoru:nadtlenek wodoru (E.C.1.11.1.6, katalaza) uM O ₂ uwalnianego/min/ml	0,08	1,84
Oksydoreduktaza L-mleczan:NAD (E.C.1.11.1.6, dehydrogenaza mleczanowa) Milijednostka/ml	300—500	do 5525
Oksydoreduktaza Ksantyna:tlen (E.C.1.2.3.2, oksydaza ksantynowa)	1,87—21,4	3,73—9,40
Aminotransferaza L-asparaginian: 2-oksoglutaran (E.C.2.6.1.1, aminotransferaza asparaginianowa) Milijednostka/ml	4,00	28,00
Hydrolaza estrów glicerolowych (E.C.3.11.3, lipaza)	1,49	5,86
Hydrolaza estrów karboksylowych (E.C.3.1.1.1, karboksylolipaza)	0,004	0,150
Hydrolaza estrów arylowych (E.C.3.1.1.2, aryloesteraza)	0,028	2,000
Fosfohydrolaza monoestrów ortofosforanowych (E.C.3.1.3.2, fosfataza kwaśna) μl/cm ³ /min	0,063	0,081
Fosfohydrolaza monoestrów ortofosforanowych (E.C.3.1.3.1, fosfataza alkaliczna)	191	712
Acetamidodezoksyglukohydrolaza -2-acetamido-2-dezoksy-D-glukozydów (E.C.3.2.1.30, -acetyloglukozaminaza)	0,021	0,120
Glukuronohydrolaza -D-glukuronidów (E.C.3.2.1.31, -glukuronidaza)	0,012	0,048
Mannohydrolaza -D-mannozydów (E.C.3.2.1.24, mannozydaza)	0,043	0,051

W czasie tego sztucznie wywołanego ostrego zapalenia wymienia poziom LDH wzrastał prawie 18-krotnie w porównaniu do stanu przed infuzją. Natomiast końcowy poziom LDH był około 3—4 razy większy niż w surowicy krwi. Dowodzi to faktu, że surowica krwi nie była wyłącznym źródłem LDH w mleku pochodzącym od krów ze stanem zapalnym wymienia. Prawdopodobnie był on również uwalniany z komórek mięsistych (parenchyma) i z dezintegrowanych leukocytów. Dalsze badania ci sami autorzy poświęcili zespołom izoenzymów w mleku normalnym i pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia, w surowicy krwi i leukocytach oraz w ekstraktach gruczołów mlecznych (5). W skład LDH mleka wchodzi 5 izo-

enzymów oznaczonych jako LDH 1, 2, 3, 4 i 5. LDH1 mleka normalnego składa się prawie wyłącznie z LDH 1 (stanowiącego 95% całkowitego), podczas gdy w mleku pochodzącym od krów chorych na „mastitis” LDH 1 reprezentuje tylko 35% całkowitej aktywności. Pozostałą aktywność przypisuje się izoenzymom LDH 2, 3, 4 i 5. Porównanie zespołów izoenzymów LDH mleka z profilami izoenzymów pochodzących z innych źródeł wykazało, że jest on najbardziej podobny do zespołu izoenzymów komórek tkanki gruczołu mlekowego i leukocytów, natomiast w mniejszym stopniu do zespołu izoenzymów LDH surowicy krwi.

Badania zmierzające do określenia współczynnika korelacji pomiędzy aktywnością LDH w mleku a ilością komórek somatycznych przyniosły różne wyniki, niemniej w pełni zadowalające. Kitchen i wsp. (14) stwierdzili, że współczynnik korelacji pomiędzy ilością komórek somatycznych i poziomem LDH w surowicy (mleko wirowano przez 60 minut przy 40 tys. g) wynosił tylko 0,53. Po zastosowaniu przez tych samych autorów zmienionej metodyki, polegającej na zastosowaniu dehydrogenazy amidu kwasu liponowego, dichlorofenolu i indofenolu uzyskano współczynnik korelacji równy 0,80. Jeszcze lepsze wyniki otrzymał Sonneck (22), który wyznaczył współczynnik korelacji pomiędzy poziomem LDH w mleku a logarytmem liczby komórek somatycznych.

Uzyskane wartości współczynnika korelacji zawarte były w granicach 0,82—0,83. Wyniki te dowodzą, że wykrywanie LDH w mleku może być bardzo pożyteczne do diagnozowania zapalenia wymienia, jeżeli uda się w przyszłości zautomatyzować ten proces. Metoda ta może być wówczas proponowana jako alternatywna do metod automatycznego pomiaru liczby komórek somatycznych.

Transaminaza (AspAT)

Zmiany aktywności aminotransferazy (L-asparaginian: 2-oksoglutaran) w mleku wywołane przez infuzję endotoksyn *E. coli* do gruczołów mlekowych badali Bogin i Ziv (4). Stwierdzili oni, że aktywność AspAT w mleku uzyskanym z zainfekowanych gruczołów mlekowych jest około 8-krotnie większa niż w mleku normalnym, a co z kolei podobne jest do poziomu aktywności AspAT surowicy krwi. Należy zaznaczyć również, że w homogenatach zdrowych tkanek gruczołu mlekowego znajduje się znaczna ilość AspAT. Niemniej autorzy ci po uwzględnieniu obu tych faktów sugerują, że głównym źródłem AspAT w mleku normalnym i pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia są komórki wydzielnicze gruczołu mlekowego.

Lipazy i esterazy

Badaniom wpływu infekcji wymienia na poziom hydrolazy estrów glicerolowych w mleku

poświęcono wiele prac, uzyskując jednak dość znacznie różniące się wyniki. Tallamy i Randolph (23) stwierdzili wyższą aktywność hydrolazy estrów glicerolowych w próbach mleka pochodzących od krów z zapaleniem wymienia w porównaniu z mlekiem normalnym. Podobne wyniki uzyskali Randolph i Erwin (18), którzy stwierdzili, że w takim mleku aktywności lipaz są średnio o 16% wyższe niż w mleku normalnym. Wyniki badań Singh i Ganguli (21) potwierdzają także wzrost aktywności lipaz w mleku pochodzącym od krów z subklinicznym i klinicznym zapaleniem wymienia w porównaniu z mlekiem normalnym, ale wyniki te nie są statystycznie istotne.

Natomiast Forster i wsp. (10) nie wykazali różnic w aktywności lipaz zawartych w mleku normalnym i pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia. Salih i Anderson (19) również nie zdołali wykazać wpływu infuzji endotoksyn *E. coli* do ćwiartek wymienia na poziom lipaz w mleku, natomiast zaobserwowali wzrost aktywności lipazy w materiale membranowym kuleczki tłuszczowej. Jednoznaczna interpretacja przedstawionych wyników jest utrudniona faktem, że w mleku znajduje się szereg niezidentyfikowanych inhibitorów i aktywowatorów lipaz (7, 9). Określenie końcowego poziomu aktywności lipazy w mleku jest prawdopodobnie zależne od stosunku ilościowego aktywowatorów i inhibitorów tego enzymu zawartych w mleku.

W mleku obecne są również różne typy esteraz, które różnią się od lipaz tym, że hydroлизują zemułgowane i nierozpuszczalne substraty. Deeth (8) badał aktywność hydrolazy estrów karboksylowych w mleku normalnym i pochodzącym z klinicznie zainfekowanych ćwiartek wymienia. Poziom tego enzymu w mleku pozyskanym z zainfekowanych ćwiartek wymienia był około 37 razy wyższy niż w mleku normalnym. Natomiast współczynniki korelacji pomiędzy ilością komórek somatycznych i aktywnością tej esterazy wynosił 0,78. Poziom innego typu esterazy, a mianowicie hydrolazy estrów arylowych również wyraźnie wzrasta w mleku pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia. Dodatnią korelację pomiędzy ilością komórek somatycznych a wzrostem aktywności tej esterazy w mleku pochodzącym ze sztucznie zainfekowanego wymienia wykazali Marquardt i Foster (15). Booth i wsp. (6) zaobserwowali współzależność pomiędzy poziomem hydrolazy estrów arylowych w mleku a poziomem albuminy surowicy krwi. Wiedząc dodatkowo, że poziom tej esterazy w surowicy krwi jest około 1—2 tys. razy wyższy niż w mleku normalnym można założyć, że surowica krwi jest prawdopodobnie głównym źródłem hydrolazy estrów arylowych w mleku pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia. Giesecke (11) sugeruje nawet wykorzystanie badań aktywności tego enzymu do wykrywania

zmian patologicznych nabłonka wymienia, zamiast badania poziomu albuminy surowicy krwi. Dyskutując problem zawartości hydrolazy estrów arylowych i albuminy surowicy krwi w mleku należy pamiętać, że obie te substancje białkowe różnią się zdecydowanie masami cząsteczkowymi. Masa cząsteczkowa hydrolazy estrów arylowych (ok. 400 tys.) jest prawie sześciokrotnie większa od masy cząsteczkowej albuminy surowicy krwi (ok. 67 tys.). Może to mieć swoje konsekwencje w szybkości dyfuzji tych substancji przez uszkodzone kapilary i membrany gruczołów mlecznych. Wykorzystanie badań aktywności hydrolazy estrów arylowych do celów diagnostycznych wydaje się być obiecujące pod warunkiem, że proces ten zostanie zautomatyzowany.

Fosfatazy

W mleku normalnym znajduje się znaczna ilość enzymów hydrolizujących różne rodzaje estrów fosforanowych. Należą do nich enzymy hydrolizujące ATP, glukozo-6-fosforan, 5 adenozylo-mono-fosforan oraz kwaśne i alkaliczne roztwory p-nitrofenylofosforanu. Najlepiej zbadanym enzymem w aspekcie infekcji wymienia jest fosfohydrolaza monoestrów fosforanowych. Zmiany aktywności tego enzymu w mleku pozyskiwanym od krów z eksperymentalnie wywołaną infekcją streptokokową badał Anderson i Brooker (1). Stwierdzili oni 4—10-krotny wzrost fosfatazy kwaśnej w mleku pochodzącym od zainfekowanych krów. Intrygujące są również wyniki uzyskane przez Andrewsa (2), który zaobserwował, że mleko normalne zawierało tylko jedną fosfatazę kwaśną, podczas gdy w mleku pochodzącym od zainfekowanych krów obecne były trzy rodzaje fosfataz kwaśnych. Jedną z nich była identyczna z fosfatazą kwaśną obecną w mleku normalnym, natomiast dwie pozostałe były pochodzenia leukocytowego.

Badania Kitchena (12) nie potwierdziły relacji pomiędzy aktywnością fosfatazy kwaśnej w mleku a stopniem infekcji wymienia. Prawdopodobną przyczyną tego zjawiska był różny poziom tego enzymu w mleku w zależności od stadium laktacji, jak również od wzajemnego stosunku pomiędzy liczbą leukocytów a zawartością tłuszczu. Różna zawartość tłuszczu w mleku, a tym samym materiału membrany kuleczki tłuszczowej, w którym znajduje się znaczna ilość fosfatazy kwaśnej może powodować rozległe zmiany podczas infekcji wymienia. Bogin i Ziv (4) badali zmiany poziomów fosfatazy alkalicznej w mleku pochodzącym od krów sztucznie zainfekowanych endotoksynami *E. coli*. Zaobserwowali oni około 6-krotny wzrost aktywności tej fosfatazy w porównaniu z jej aktywnością w mleku normalnym. Cechą charakterystyczną reakcji fosfatazy alkalicznej na infuzję endotoksyn do wy-

mienia krwi była jej odmienność w porównaniu z reakcją takich enzymów jak LDH i AspAT. Szczytowa aktywność LDH i AspAT pojawiała się po 8—9 godzinach od momentu infuzji endotoksyn, podczas gdy fosfatazy alkalicznej dopiero po 50 godzinach. Znamienny był również fakt, że spadek aktywności fosfatazy alkalicznej zachodził znacznie wolniej niż innych badanych enzymów. Zjawiska te nie znalazły dostatecznego wyjaśnienia do tej pory.

Glikozydazy

Normalne mleko krowie zawiera również enzymy zdolne hydrolizować wiązania glikozylowe. Do enzymów tych należą: β -acetylo-glukozaaminaza, β -glukoronidaza, β -galaktozydaza, α -mannozydaza i fukozydaza. Kitchen (13) wykazał, że infekcja w gruczołach mlecznych powoduje wyraźny wzrost poziomu β -acetyloglukozoaminazy i β -glukoronidazy, natomiast nie ulega zmianie poziom α -mannozydazy. Mniej wiadomo o zmianach aktywności innych glikozydaz obecnych w mleku pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia. Dwa walory metody oznaczania β -acetyloglukozoaminazy, tj. prostota i szybkość (15 min.) sugerują, że można wykorzystać ją do rutynowych badań stanu zapalnego wymienia (14). Głównym źródłem wzrostu poziomu β -acetyloglukozoaminazy w mleku pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia jest przechodzenie materiału cytoplazmatycznego z uszkodzonych komórek wydzielniczych gruczołów mlecznych. Około 10—15 procent przedostaje się również z wielokształtnych leukocytów i surowicy krwi. Kitchen (14) sugeruje, że test β -acetyloglukozoaminazowy mógłby być bardzo dobrym wskaźnikiem zapalnego uszkodzenia wymienia właśnie z powodu jego prostoty i szybkości wykonania. Dodatkowo przemawia za nim fakt, że w oparciu wyłącznie o ten test można poprawnie diagnozować infekcję wymienia u zwierząt.

Reasumując przedstawione wyniki badań nad zmianami poziomów enzymów w mleku normalnym i pochodzącym od krów z zapaleniem wymienia można stwierdzić, że rodują one nadzieję na opracowanie konkurencyjnych, a może i lepszych metod diagnozowania stanu zapalnego wymienia w porównaniu ze stosowanymi obecnie. Istnieje również szansa, że znalezienie głębszych korelacji pomiędzy zmianami poziomów enzymów mleka a rodzajem czynników wywołujących zapalenie wymienia będzie można nie tylko stwierdzić, ale i jednocześnie określić zmiany patologiczne wywołane infekcją.

Piśmiennictwo

1. Anderson M., Brooker B. E.: Res. vet. Sci. 16, 397, 1974.
2. Andrews A. T.: J. Dairy Res. 43, 127, 1976.
3. Bergeron J. A., Slusarczyk G. M. J.: US Patent no. 3764479, 1973.
4. Bogin E., Ziv G.: Cornell Vet. 63, 666, 1973.
5. Bogin E., Ziv G., Avidar J., Rivetz B., Gordin S., Saran A.: Res. vet. Sci. 22, 198, 1977.

6. Booth R. A., Morse G. E., Treece J. M., Sammelwitz P. H.: J. Dairy Sci. 48, 822, 1965.
7. Deeth H. C., Fritz-Gerald C. H.: Bull. int. Dairy Fedn. 86, 24, 1975.
8. Deeth H. C.: Proc. int. Dairy Cong. Paris E, 1978, s. 364.
9. Driessen F. M., Stadhouders J.: Neth. Milk Dairy J. 28, 130, 1974.
10. Forster T. L., Montgomery M. W., Monture J. E.: J. Dairy Sci. 44, 1420, 1961.
11. Giesecke W. H.: Bull. int. Dairy Fedn. 85, 62, 1975.
12. Kitchen B. J.: J. Dairy Res. 43, 251, 1976.
13. Kitchen B. J., Middleton G.: J. Dairy Res. 43, 491, 1976.
14. Kitchen B. J., Middleton G., Durward I. G., Andrews R. J., Salmon N. C.: J. Dairy Sci. w druku.
15. Marquardt R. R., Forster T. L.: J. Dairy Sci. 49, 19, 1966.
16. Patterson D. S. P., Berrett S., Cullen G. A.: Vet. Rec. 85, 708, 1969.
17. Pearker M.: J. Physiol. London, 270, 489, 1977.
18. Randolph H. E., Erwin R. E.: J. Dairy Sci. 57, 865, 1974.
19. Sallih A. M. A., Anderson M.: J. Dairy Res. 46, 453, 1979.
20. Samborski Z.: Weterynaria, Wrocław, XX, 89, 1967.
21. Singh L. N., Ganguli N. C.: J. Dairy Sci. 28, 67, 1975.
22. Sonneck R.: Die Aktivitäten der Enzyme LDH, a-HBDH, GOT und GPT in der Kuhmilch in Abhängigkeit verschiedener endogener und exogener Faktoren unter besonderer Berücksichtigung des Milchzellgehaltes. Praca dokt. Uni. Bonn, 1979.
23. Tallamy P. T., Randolph H. E.: J. Dairy Sci. 52, 1569, 1969.

Adres autora: dr Elżbieta Kostyra, ul. Boenigka 15/4, 10-686 Olsztyn

ANDRZEJ DUBIEL, BERNARD BARCIKOWSKI*, KRYSZTOF DZIADEK**, ELŻBIETA POLAŃSKA**, KATARZYNA ROMANOWICZ*, JANUSZ F. STAŃCZYK

Odruchy płciowe, właściwości nasienia oraz stężenie testosteronu we krwi knurów wybranych ras***)

Katedra Patologii Rozrodu Zwierząt i Klinika Położnicza AR, Plac Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław
 * Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN, 05-110 Jabłonna
 ** Zootechniczny Zakład Doświadczalny Instytutu Zootechniki, 64-122 Pawłowice

Dotychczasowe wyniki badań nad dojrzewaniem płciowym knurów różnych ras nie są jednoznaczne. Wielu autorów jest zdania, że wraz z wiekiem knurów zwiększa się funkcjonalność jąder, wpływając w znacznej mierze na zmianę wskaźników nasienia. Wpływ wieku na jakość nasienia knurów najwyraźniej zaznacza się między 6,5 a 8,5 miesiąca życia (42). Badając knury rasy białej uszlachetnionej i krajowej (landrace) Ślechta i Cerovski (37) stwierdzili, że największe nasilenie rozwoju spermatogenezy ma miejsce w wieku 5—6 miesięcy. Również Dziadek i wsp. (10) wykazali wzrost objętości ejakulatu, całkowitej ilości plemników w ejakulacie oraz wartości innych wskaźników jakości nasienia odpowiednio do wieku knurów. W odniesieniu do wskaźników nasienia różnice rasowe dotyczyły szczególnie knurów rasy duroc, które osiągnęły dojrzałość płciową później aniżeli samce rasy wbp i krajowej belgijskiej.

Obserwacje przeprowadzone przez niektórych autorów (8, 29, 45, 46) wskazują na trudności przyuczenia pewnych osobników do oddawania nasienia na fantom. Dotyczy to od kilkunastu do kilkudziesięciu procent osobników niektórych ras, przy czym najtrudniej przyzwyczaić jest do skoku na manekin knury ras mięsnych, które bojaźliwie nastawione są do wszelkich zmian środowiska (22). Spostrzeżenia te potwierdzają również wyniki badań Bogomołowa (cyt. 11), Dziadka i Polańskiej (10, 11).

Gonady, zarówno samców jak i samic, pełnią dwie sprzężone ze sobą funkcje — rozrodczą oraz hormonalną. Kanalik nasienia wypełniające jądro wytwarzają plemniki, nato-

miast znajdujące się w tkance śródmiąższowej komórki Leydiga produkują i wydzielają steroidowe hormony androgenne (39). Pewne ilości androgenów syntetyzuje również kora nadnerczy, jajniki i prawdopodobnie łożysko. Testosteron i androstendion są głównymi androgenami jąder uwalnianymi do krwiobiegu (2, 3), zadaniem testosteronu jest pobudzenie wzrostu rozwoju narządów płciowych wewnętrznych i zewnętrznych oraz spermatogenezy i aktywności seksualnej (39). Sekrecja testosteronu rozpoczyna się już w okresie życia płodowego (cyt. 12, 32) i znacznie wzrasta w czasie dojrzewania płciowego (5). Wpływ czynników genetycznych (rasowych) na odruchy płciowe i płodność zwierząt nie jest do dziś dostatecznie poznany, co usprawiedliwia podjęcie badań w tym kierunku.

Celem realizowanych obserwacji było wykazanie różnic w zakresie odruchów płciowych, właściwości nasienia i stężenia poziomu testosteronu w osoczu krwi obwodowej knurów różnych ras.

Materiał i metody

Materiał doświadczalny stanowiło 16 knurków w wieku od 6 miesięcy i 13 dni, do 6 miesięcy i 22 dni (średnio 6,5 mies.) oraz masie od 90 do 113 kg. Były one zgrupowane w Centralnej Stacji Hybrydyzacji Trzody Chlewnej w Pawłowicach. W zależności od rasy podzielono je na trzy grupy doświadczalne (5—6 w grupie): rasa wielka biała polska, duroc i mieszańce wielorasowe (hampshire, wbp, pbz, duroc). Dojrzałe knurki charakteryzowały się dobrym lub bardzo dobrym popędem płciowym w stosunku do fantomu. Zwierzęta żywno zgodnie z normami obowiązującymi w Centralnej Stacji Hybrydyzacji Trzody Chlewnej (175 g białka w jednej jednostce pokarmowej) i regularnie eksploatowano 1 raz w tygodniu przez okres 5 tygodni. Po pobraniu nasienia metodą manualną przeprowadzano ocenę wstępną, polegającą na określeniu objętości, barwy i konsystencji nasienia, odsetka plemników o ruchu prawidł-

***) Praca zrealizowana w ramach problemu MR.II.10, koordynowanego przez Katedrę Patologii Rozrodu Zwierząt i Klinikę Położniczą AR Wrocław.