

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

MARIA RUDA, TADEUSZ MAJEWSKI*

Rola witaminy A w reprodukcji świń

Instytut Technologii Produkcji Rolniczej Wydziału Ekonomiki Produkcji i Obrotu Rolnego AR w Krakowie,
ul. Cwiklińskiej 2, 35-959 Rzeszów

*Instytut Żywności i Higieny Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin

W organizmie zwierzęcym witamina A jest niezbędna do prawidłowego przebiegu procesów wzrostu, rozwoju, widzenia i rozmnażania. Ponadto bierze udział w prawidłowym funkcjonowaniu skóry, nabłonka błon śluzowych układu oddechowego, przewodu pokarmowego, dróg rozrodczych i moczowych. Długotrwałe niedobory witaminy A wywołują chroniczne i często nieodwracalne objawy patologiczne (28, 44, 45, 47, 70, 78, 80).

Wiele funkcji witaminy A w organizmie zwierzęcym nadało jej kilka dość powszechnie stosowanych określeń: akseroftol, biosterol, czynnik odpornościowy, witamina antykseseroftalmiczna, antyinfekcyjna, nabłonkowa, chroniąca skórę, wzrostowa, oftalmiczna (7, 44, 45, 51, 55, 70, 78).

Początki zainteresowań witaminą A u świń sięgają 1913 r. kiedy to Mc Collum i Davis (42) odkryli, że pochodzący z tłuszczu mleka związek był niezbędnym dodatkiem diety dla zachowania prawidłowego wzrostu i zdrowia młodych szczurów i świń. W następnych latach badano rolę witaminy A u świń, wyjaśniono zależność między karotenem a retinolem oraz określono zapotrzebowanie i granice toksyczności (1, 4, 7, 77, 79, 81, 82).

Przedmiotem licznych badań (3, 4, 7, 8, 16, 18, 19, 23, 35, 39, 40, 46, 52, 54, 56—62, 71, 76, 83) był udział witaminy A w regulacji funkcji i efektywności reprodukcji świń.

Związek między witaminą A a płodnością stwierdzono prawie równoległe z odkryciem witaminy E, określanej często mianem witamina „płodności” (7, 28, 44). Wyniki badań Nelsona i wsp. (48) wskazują, że lochy żywione paszą pozbawioną witaminy A roniły lub rodziły prosięta martwe i mało żywotne. Podobnie Hughes i wsp. (22) obserwowali u loszek odchowywanych na diecie ubogiej w karoten zaburzenia w rui i trudności w zapłodnieniu. W wieku produkcyjnym loszki wykazywały silne i długotrwałe objawy rujowe, nieliczne ulegały zapłodnieniu i roniły. W obrazie selektywnych zapłodnionych zwierząt stwierdzono niedorozwój macicy. Moore (45) w obszernej analizie funkcji witaminy A wskazuje, że niedobory prowadzą do morfologicznych zmian w narządach rozrodczych. U samców zwyrodnieniu ulegają komórki kana-

lików krętych, jądra, najądrza i gruczoł krokowy. U samic obserwuje się zaburzenia czynności jajników, nieregularne cykle płciowe, a nawet całkowity ich zanik, torbiele jajnikowe, zatrzymanie łożyska, rogowacenie nabłonka pochwy i macicy, co utrudnia implantację zapłodnionych jaj. Istotnym jest fakt, że zaburzenia w przebiegu procesów rozmnażania spowodowane niedoborem witaminy pojawiają się wcześniej niż zaburzenia we wzroście lub ślepotą zmierzchowa (55, 78).

Zmiany w gruczołach płciowych mają głównie charakter pierwotny, spowodowany niedoborem witaminy A w narządach (78). Palludan (55) stwierdził, że wywołane doświadczalnie bezwitaminową dietą u knurów zmiany w postaci niedorozwoju jąder, degeneracji nabłonka plemnikotwórczego i zahamowania spermatogenezy ustępowały po wprowadzeniu niewielkich ilości retinolu do zmienionych jąder. Reakcja organizmu zwierząt na badany czynnik powoduje, że okres powrotu narządów do pełnej sprawności jest długotrwały, bowiem wynosi około 40 dni. Pewne zależności między poziomem witaminy A a aktywnością gruczołów dokrewnych sugerują również inne drogi oddziaływania tej witaminy na czynności narządów płciowych (29). Grandaud i wsp. (17) obserwowali, że szczurzyce pozbawione w dawce pokarmowej witaminy A, traktowane progesteronem, przeżywały dłużej niż zwierzęta kontrolne. Lochy żywione paszą ubogą w karoten wykazywały przewagę estrogenów nad gestagenami (28). Mc Donald (43) stwierdził, że zatrzymanie łożyska uważane za objaw charakterystyczny dla awitaminozy A wiąże się ściśle z niedoborem progesteronu. Awitaminoza A u świń prowadziła również do obniżenia aktywności tarczycy (54).

Poziom witaminy A w jądrach warunkuje proces spermatogenezy. Z badań Bootha (6) wynika, że jądra knurów bezpośrednio po urodzeniu zawierają śladowe ilości retinolu. Wraz z rozpoczęciem spermatogenezy w wieku 12 do 14 tygodni poziom witaminy osiąga maksimum. W tych samych granicach pozostaje u knurów dorosłych, wykazujących czynną spermatogenezę. Kontrolowany poziom witaminy w tkance jąder interseksów jest wyraźnie niższy, co sugeruje, że komórki rozrodcze mają znaczny wpływ na gromadzenie witaminy w jądrach knurów.

Szczególną wrażliwość na niedobory witaminy A wykazują lochy ciężarne (3, 7, 20, 21, 44, 53, 55, 56, 62, 78). Zapewnienie lochom witaminy A istotnie wpływa na procent zapłodnień, implantację zarodków oraz na rozwój płodów (13, 20, 46, 76). Przy niedoborach w początkowym okresie ciąży dochodzi do obumierania i resorpcji zarodków oraz mumifikacji płodów. Wydłużanie okresów ostrych niedoborów prowadzi do poronień i specyficznych zniekształceń morfologicznych płodów (zanikowe zmiany w gałce ocznej i rdzeniu kręgowym, wodogłowie, zwyrodnienie skóry i naskórka, zanik małżowin usznych, rozszczep podniebienia, niedorozwój kończyn i ogona, wnetrostwo). Zniekształcone płody rodzą się na ogół martwe, zaś prosięta cechuje wysoka śmiertelność w pierwszych dniach po urodzeniu. Ponadto u loch obserwuje się zatrzymanie łożyska, ropne stany macicy i pochwy oraz objawy syndromu MMA (3, 9, 21, 55, 58, 62). Według Kolba (37) niedobór witaminy A u loch ciężarnych osłabia odporność prosiąt i wyraźnie obniża poziom przeciwciał w surowicy. Jugina (34) wykazała, że niska zawartość karotenu w dawce pokarmowej loch umożliwia rozwój płodów, lecz prosięta rodzą się słabe, często padają i wykazują sładowe ilości witaminy w wątrobie. Wielu autorów (9, 10, 52, 80) sygnalizuje, że skarmianie w okresie zimowym pasz znacznie uboższych w karoteny i witaminę A było przyczyną mało licznych miotów, wadliwie rozwiniętych i słabych prosiąt. Obanin (52) stwierdził większą o 1,5 do 4 razy śmiertelność płodów w okresie zimowym niż na jesieni. Według Fallera (9) prawidłowe warunki dla rozwoju płodów w okresie zimowym zapewniają uderzeniowe dawki witaminy stosowane 2—3 dni przed kryciem loch oraz na 3—4 tygodnie przed oproszeniem.

Wiele uwagi poświęcono wpływowi dodatkowo podawanej witaminy A lub karotenu na reprodukcję świń (2, 8, 13—16, 20, 23—27, 30—34, 38, 39, 57, 63—69, 72—75).

Wzbogacenie dawki pokarmowej knurów w witaminy A, D₃, E poprawiło jakość nasienia, skuteczność krycia i obniżało liczbę martwo urodzonych prosiąt w miocie (39). Obserwowano również większą zdrowotność knurów (41). Žilcova (83) wykazała, że podawanie knurom co 3 dni w okresie zimowo-wiosennym 500 tys. j. m. wit. A powodowało wzrost objętości ejakulatu o 25%, ogólnej liczby plemników o 36%, odporności o 83% i przeżywalności o 67%.

U loszek „remontowych” witamina A stymulowała dodatnio wzrost i czynności narządu rodowego. Po osiągnięciu dojrzałości hodowlanej zwierzęta charakteryzowała większa masa całego narządu i jajników oraz liczba pęcherzyków Graafa i ciała żółtych. W trzecim dniu po kryciu stwierdzono większą liczbę zapłodnionych komórek jajowych oraz o 1,5—15% prawidłowo rozwijających się zygot (26). Przeżywalność płodów w pierwszej połowie ciąży była wprost pro-

porcjonalna do zapasów witaminy A w wątrobie (30). Stosowanie dodatku witaminy A w różnych fazach cyklu rozrodczego loch znamienne skraca okres wystąpienia rui po porodzie (14, 25, 31, 40, 59, 71) oraz zwiększa wskaźnik zapłodnień (15, 25, 40, 60, 76). Także korzystny wpływ wywierało równoczesne podawanie dodatku witaminy E (24). Goljarkin (13) obserwował znaczną skuteczność dodatku tranu na funkcje jajników u loch nie wykazujących rui przez dłuższy okres czasu. Witaminizowanie loch na wybiegach wyraźnie zmniejszało liczbę poronień, występowanie zaburzeń w porodach i mleczności (58). Kliński i Jakimcuk (36) stwierdzili, że dodatek witaminy powoduje skuteczniejsze działanie preparatów stosowanych w synchronizacji rui, bowiem intensywniejsze objawy rujowe oraz wyższy o 9,8 do 11,7% (loszki) i o 14,7% (lochy) wskaźnik zapłodnień wykazywały zwierzęta doświadczalne.

Podzielone są opinie odnośnie wpływu dodatkowych ilości witaminy A na liczbę urodzonych prosiąt w miocie (15, 16, 24—26, 31, 33, 35, 38, 56, 57, 63, 67, 72, 75) oraz ich masę i wzrost po urodzeniu (16, 23, 26, 31, 35, 56, 61, 63, 66, 67, 69, 72, 73, 74, 75). Natomiast zbliżone poglądy dotyczą większej żywotności i zmniejszenia padnięć prosiąt w okresie odchowu (26, 30—35, 56, 57, 58, 61, 64, 65, 68, 69, 72). Znamionym jest fakt, że efekty dodatku są ściśle związane z terminem stosowania w cyklu rozplodowym lochy (2, 16, 25, 31, 63, 66, 67, 69, 72, 73—75) i wielkością dawki (2, 16, 63, 64, 66, 68, 69). Duże znaczenie ma również źródło witaminy (14, 38, 59, 60, 61, 63, 69, 73, 74, 75), pora roku (38, 63, 69) i warunki utrzymania zwierząt (2, 38, 63, 66, 68, 69).

Dodatek karotenu lub iniekcja witaminy A zaraz po kryciu i na trzy tygodnie przed oproszeniem istotnie zmniejszyły liczbę martwych urodzeń w miocie (2, 66). Znamioną reakcją na karoten stwierdzono u starszych loch (66). Wzbogacenie dawki pokarmowej przed kryciem i w różnych okresach prośności loch prowadziło do znacznego wzrostu liczby żywo urodzonych prosiąt w miocie (16, 31, 32, 38, 63, 67, 72). Przy zmianie pierwszego terminu stosowania dodatku (po kryciu) istotne wyniki uzyskano po podaniu karotenu (69), natomiast efekty iniekcji różnicowały warunki utrzymania loch (38, 63, 69). Zwiększenie średnio o 2,0 do 3,7 szt. ($P \leq 0,01$) płodności loch było związane z systematycznym dodatkiem witaminy A od 10—15 dnia przed kryciem do oproszenia (31, 33) oraz ze zmianą źródła witaminy (75), które również skutecznie chroniło płody przed obumieraniem. Szczególne znaczenie w uzyskaniu większej liczby żywo urodzonych prosiąt w miocie posiada dodatkowa ilość witaminy w okresie najwyższego obumierania zarodków między 10 a 30 dniem ciąży (2).

Dodatkowa ilość witaminy A w różnych fazach cyklu rozplodowego loch prowadziła do istotnego wzrostu masy urodzonych (23, 63, 66, 67,

69, 72, 75) i odchowanych prosiąt (16, 31, 64, 66, 72, 73). Fesina i Mysik (11) stwierdzili, że codzienny dodatek 38—51 j.m. wit. A/kg m.c. od 10 dnia życia powodował większe o 12 do 21% przyrosty dobowe prosiąt. Uzupełnienie prosiętom mieszanki treściwej o różne ilości witaminy A zmniejszyło o 10,4 do 18,3% zużycie pasz treściwych na 1 kg przyrostu (27). Dodatkowe ilości podawanej witaminy w premiksach (12) oraz w iniekcji (68) łagodziły wpływ niekorzystnych warunków utrzymania na zdrowotność prosiąt. Z badań przeprowadzonych przez Nikolova (49) wynika, że pod wpływem dodatku witamin ADE zwiększa się odporność organizmu, przy czym prosięta otrzymujące witaminę A wykazywały najwyższy wskaźnik fagocytozy. Według Onder-scheki (53) prosięta lepiej wykorzystują witaminę A dostarczoną w mleku matki niż podawaną w formie iniekcji.

Wzbogacenie dawki pokarmowej w witaminy i karoten dla loch ciężarnych prowadzi wyraźnie do zmniejszenia zachorowalności i padnięć prosiąt w okresie odchowu (25, 33, 35, 50, 56, 58, 64, 65, 67, 69). Korzystniejsze działanie wywierają wyższe dawki w końcowym okresie ciąży (63, 67, 69). U prosiąt obserwuje się znacznie mniej zachorowań i padnięć ze strony przewodu pokarmowego (35, 64, 65) i układu oddechowego (35, 56, 65). Zwiększa się odchow prosiąt z miotu (31, 63, 67, 69, 72).

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że istnieje znaczny wpływ witaminy A na reprodukcję swni, przy czym sam fakt podawania dodatku witaminy nie zawsze zwiększa ostateczne efekty produkcyjne całego stada. Bowiem wyniki odchowu w znacznym stopniu limituje pokrycie potrzeb białkowo-energetyczno-mineralnych oraz warunki utrzymania zwierząt.

Należy również dodać, że w kilku przytoczonych pracach nie wykazano korzystnego oddziaływania dodatków witaminy A na płodność loch (2, 5), masę urodzonych prosiąt (2, 5, 31, 38) oraz ich wzrost w okresie odchowu (2, 5, 38, 75). Jednakże brak wpływu mógł być spowodowany różnymi czynnikami pozadoświadczalnymi, o których zwykle autorzy nie informują w pracy.

Piśmiennictwo

- ARC.: The Nutrient requirements of pig. Agric. Res. Council. Commonwealth Agric. Bureaux. Slough, England 1981.
- Bader J., Kayser G.: Zuchtungsakde 47, 319, 1975.
- Bailey J. H., Nelson L. F.: A. J. am. vet. Med. Ass. 147, 1387, 1965.
- Bazer F. W.: Proc. Florida Nutr. Conf. 177, 1982.
- Bece J., Holdas S.: Magy. állatorv. Lapja 17, 251, 1962.
- Booth W. D.: J. Reprod. Fert. 40, 219, 1974.
- Brooks P. H.: Vitamin responsive conditions in breeding pig. London 1983.
- Dvinskaja L.: Životnovodstvo 3, 55, 1981.
- Faller H.: Dt. landw. Presse 94, 8, 1971.
- Faller H.: Dt. Geflügelwirts. Schweineprod. 24, 1388, 1972.
- Fesina B. E., Mysik A. T.: Dokl. Vses Akad. sei. choz. Nauk 8, 33, 1971.
- Fořt J., Boldisova A.: Biol. Chem. Vyž. Zvíř. 8, 263, 1972.
- Goljarkin F.: Svinovodstvo 3, 19, 1974.
- Goljarkin F.: Svinovodstvo 8, 28, 1979.
- Golyšev N. A., Pochodnja G. S.: Životnovodstvo 3, 66, 1976.
- Gondos M., Pálámaru E., Harrisian A., Harrisian E., Níchtin A., Maxim W., Nicol F.: Lucrările stăntifice Inst. Corectării zootehn. 27, 551, 1970.
- Grangaud R., Conguy T., Nicol M.: Rend. Soc. Biol. 154, 973, 1960.
- Hadanović I. V., Klabykova L. N., Suchich N. D., Nijazov N. G.-A., Votobujeva R. A.: Životnovodstvo 5, 34, 1982.
- Harmon B. G., Miller E. R., Hoefer J. A., Ullrey D. E., Luecke R. W.: J. Nutr. 79, 263, 1963.
- Hesney D. P., Hoefer J. A., Ullrey D. E., Miller E. R.: J. Anim. Sci. 22, 925, 1963.
- Hubrig T.: Mh. Vet. Med. 9, 132, 1954.
- Huges J. S., Aubel C. E., Lienhardt H. F.: Kans. Agr. Expt. Sta. Tech. Bul. 23, 49, 1926.
- Ivanov D., Lipnickij S., Sidorenko O.: Svinovodstvo 3, 23, 1982.
- Jakimčuk N. V.: Bjull. nauc. Rabot. V/Z Dubrovicy 41, 68, 1974.
- Jakimčuk N. V.: Životnovodstvo 11, 79, 1975.
- Jakimčuk N. V.: Životnovodstvo 6, 80, 1977.
- Janusov S.: Svinovodstvo 4, 13, 1973.
- Jaškowski L.: Medycyna Wet. 25, 335, 1969.
- Johnson B. C., Wolf G.: Vitamins Horm. 18, 457, 1960.
- Jugina A. D.: Svinovodstvo 11, 14, 1966.
- Jugina A. D.: Životnovodstvo 4, 25, 1966.
- Jugina A. D.: Svinovodstvo 9, 12, 1967.
- Jugina A. D.: Svinovodstvo 9, 33, 1975.
- Jugina A. D.: Svinovodstvo 11, 38, 1976.
- Karelin A. J.: Trudy Vsesojuz. Inst. Eksperiment Vet. 26, 224, 1962.
- Klińskij Ju. D., Jakimčuk N. V.: Životnovodstvo 8, 78, 1975.
- Kolb E.: Tierzucht 29, 65, 1972.
- Korniewicz A.: Medycyna Wet. 27, 99, 1971.
- Kupferschmid H., Rehm W. F.: Wien. tierärztl. Mschr. 55, 504, 1963.
- Linar P., Pochodnja G.: Životnovodstvo 4, 58, 1980.
- Makagančuk F. I., Jakimčuk N. V.: Veterinarija 12, 90, 1974.
- Mc Collum E. V., Davis M.: J. Biol. Chem. 15, 167, 1913.
- Mc Donald L. E., Mc Nutt S. H., Nichols R. E.: Am. J. Vet. Res. 15, 22, 1954.
- Miller E. R., Kornegay E. T.: J. Anim. Sci. 57, 315, 1983.
- Moore T.: Vitamin A. Elsevier Publ. Comp., Amsterdam 1957.
- Morton R.: Inst. Z. Vitam. Forsch. 38, 5, 1968.
- Morton R.: Fat-Soluble Vitamins. Oxford: Pergamon Press 1970.
- Nelson E. V., Heller V. G., Lamb A. R.: J. Physiol. 59, 335, 1922.
- Nicolov A.: Veter. sbirka 67, 26, 1970.
- Nopechina N., Tveritjajev M.: Svinovodstvo 1, 34, 1982.
- Nutr. Abstr. Rev. 40, 395, 1970. VII Intern. Congress of Nutrition. Praga 1969. IUNS Committe Nomenclature.
- Obanin A.: Svinovodstvo 12, 30, 1975.
- Onderšcheka K.: Fortschr. Tierphysiol. Tierernähr. 3, 23, 1973.
- Palludan B., Sorensen P. H.: Aarsberetn. Inst. Sterilitetsforsk. Copenhagen 65, 1963.
- Palludan B.: A-avitaminosis in swine. Munksgard, Copenhagen 1966.
- Petrenko G. G.: Mat. dokl. Rostov. obl. naučno-proizvod. konf. posvjaščennoj 50-let. Sov. Vlasti s. 39, 1967.
- Počernjaeva G.: Svinovodstvo 12, 17, 1975.
- Pochodnja G. S.: Bjull. nauc. Robot. VIZ Dubrovicy 45, 125, 1975.
- Puricz N.: Svinovodstvo 3, 33, 1982.
- Puricz N.: Životnovodstvo 1, 41, 1982.
- Rakova T., Lesnych V., Atuchov N., Kondratiev J., Kačatova E., Seremet S.: Svinovodstvo 5, 18, 1977.
- Rauch H.: Wiss. Zschr. der Karl-Marx-Universität Leipzig 11, 257, 1962.
- Ruda M.: Zesz. nauk. AR Kraków Zoot. 23, 75, 1985.
- Ruda M.: Zesz. nauk. AR Kraków Zoot. 23, 91, 1985.
- Ruda M., Majewski T.: Medycyna Wet. 40, 738, 1984.
- Ruda M., Majewski T.: Mat. XLIX Zjazdu PTZ Poznań 1984.
- Ruda M., Majewski T.: Medycyna Wet. 41, 427, 1985.
- Ruda M., Majewski T.: Medycyna Wet. 41, 672, 1985.
- Ruda M., Majewski T.: Zesz. Nauk. AR Kraków Zoot. (w druku).
- Sadowski R., Sykut A.: Post. Nauk. Rol. 6, 61, 1975.
- Savkun V. E., Chavinson A. G.: Sb. Nauc. Tr. Lit. Selskochoz. Akad. Kaunas s. 78, 1980.
- Seukoković N., Pujić D., Teserž I., Vuković S.: Vet. Glasnik, Beograd 23, 21, 1969.
- Šljivovački K., Ivoš R., Marković R., Michajlović U.: Savremena Poljoprivreda 19, 27, 1971.
- Šljivovački K., Ivoš R., Lončarević A., Michajlović U., Marković R.: Savremena Poljoprivreda 19, 49, 1971.
- Stumpf J.: Veterinaria Praga 2, 127, 1958.
- Subin A., Subina L., Kovalskij S.: Svinovodstvo 4, 33, 76.
- Swick R. W., Grummer R. H., Baumann C. A.: J. Anim. Sci. 11, 273, 1952.
- Tangi H.: Witaminy, hormony i antybiotyki w hodowli zwierząt. PWRiL, Warszawa 1971.
- Ullrey D. E., Miller E. R., Struthers R. D., Peterson R. E., Hoefer J. A., Hall H. H.: J. Nutr. 85, 375, 1965.
- Ullrey D. E.: Feedstuffs 47, 24, 1975.
- Ullrey D. E.: J. Anim. Sci. 35, 618, 1972.
- Wellenreiter R. H., Ullrey D. E., Miller E. R., Magee W. T.: J. Nutr. 99, 129, 1969.
- Zilcova L. S.: Životnovodstvo 1, 48, 1974.

Adres autora: dr inż. Maria Ruda, ul. ZMP 9/38, 35-301 Rzeszów