

# ROZRÓD ZWIERZĄT

MICHAŁ BRONICKI, ZYGMUNT DEMBIŃSKI

## Rola selenu w reprodukcji świń

Zakład Profilaktyki Niepłodności Instytutu Weterynarii, Oddział w Poznaniu,  
ul. Poznańska 35, 62-020 Swarzędz

Podstawowym czynnikiem decydującym o powodzeniu i efekcie ekonomicznym w hodowli trzody chlewnej, jest prawidłowo prowadzony rozród zwierząt. Utrzymanie wysokiej płodności oraz plenności loch wymaga odpowiedniego systemu utrzymania oraz zapewnienia im podaży niezbędnych składników mineralnych i witaminowych. U zwierząt przeznaczonych do rozrodu szczególną rolę odgrywa selen (11, 13, 25). Niedoborowi tego pierwiastka u bydła i owiec towarzyszą zaburzenia płodności związane ze wzrostem komplikacji okołoporodowych, poronień i martwych urodzeń, w konsekwencji zaś wydłużeniem cyklu reprodukcji (13, 28, 32). Podanie selenu krowom pochodzącym ze stad niedoborowych wywiera korzystny wpływ na przebieg inwolucji macicy, powoduje spadek częstości występowania zatrzymania łożyska, stanów zapalnych błony śluzowej macicy oraz zaburzeń czynności jajników. Biorąc pod uwagę, że skutki niedoboru selenu w postaci zaburzeń płodności są na ogół lepiej poznane u przeżywczy, postanowiono nieco szerzej naświetlić zagadnienia związane z reprodukcyjnymi skutkami hiposelenozy u świń oraz wpływu selenu na rozród tego gatunku zwierząt.

Początkowo zainteresowanie selenem w fizjologii i żywieniu zwierząt wiązano wyłącznie z jego działaniem toksycznym. Dopiero w 1957 roku selen zaliczony został do grupy biopierwiastków niezbędnych dla życia (27). Od tego czasu prowadzone są badania w celu poznania metabolicznych funkcji selenu oraz skutków jego niedoboru w organizmie zwierzęcym. Selen jako kofaktor peroksydazy glutationowej (GSH-Px), będącej enzymem wielu tkanek i płynów ustrojowych uzupełnia przeciwutleniający wpływ witaminy E, chroniąc komórki przed destrukcyjnym wpływem wolnych rodników oraz toksycznym i karcinogennym działaniem mikotoksyn. Obniżenie aktywności enzymatycznej peroksydazy glutationowej zwiększa wrażliwość organizmu na choroby zakaźne i inwazyjne poprzez obniżenie odporności komórkowej, w tym głównie fagocytozy (5). Według Chaveza i wsp. (4) niedobór selenu u loch ciężarnych osłabia odporność prosiąt, które rodzą się słabe, częściej padają, wykazując śladowe ilości tego pierwiastka w wątrobie. Znana jest również rola selenu w patogenezie owrzodzeń żołądka oraz pokarmowej dystrofii mięśni u prosiąt, a u osobników dojrzałych, poza miopatiami, w zaburzeniach nerwowych, procesach zwyrodnieniowych narządów wewnętrznych oraz niepłodności (21, 27, 32). Wykazano, że selen obok wielu funkcji, jakie pełni w organizmie, wykazuje szczególne powinowactwo do tkanek i narządów, które ze względu na swą właściwość wydzielniczą, uczestniczą w inicjowaniu i pełnieniu funkcji rozrodczych. Należą tu: przysadka, jajnik, ciało żółte oraz łożysko matki (2).

Badania przeprowadzone *in vitro* dowodzą również znaczenia selenu w utrzymaniu prawidłowej ruchliwości plemników, dzięki czemu możliwy jest ich szybszy transport w obrębie dróg rodnych do miejsca połączenia z komórką jajową (23). Przyczyny zmniejszenia ruch-

liwości gamet męskich w stanach niedoborowych upatruje się w zaburzeniu występującym w obrębie mitochondriów wstawki plemnika, związanym z upośledzeniem wytwarzania energii niezbędnej dla wykonywania ruchu postępowego. Ponadto zauważono, że na ograniczoną płodność knurów z niedoborem selenu nakładają się zaburzenia popędu płciowego (16). Hiposelenozie u loch towarzyszy osłabienie rui, obniżenie zapładniałości, rodzenie słabych prosiąt o niskiej przeżywalności, a także stany zapalne dróg rodnych i gruczołu mlekowego, występujące jako oddzielne jednostki chorobowe, bądź łączące się w zespół chorobowy, określane jako syndrom MMA (Mastitis Metritis Agalactia) (32).

Polietologiczny charakter zespołu MMA, przynoszącego poważne straty w odchowcie prosiąt oraz zaburzającego zdolność rozplodową macior wymaga wielokierunkowych poszukiwań sposobu jego ograniczenia, w tym także z uwzględnieniem właściwego żywienia i zapewnienia podaży niezbędnych biopierwiastków. Wyniki badań wskazujących na udział niedoboru selenu w etiopatogenezie zapalenia wymienia u bydła (1), skłoniły niektórych autorów do podjęcia próby zastosowania związków tego pierwiastka w zapobieganiu MMA u świń. Dembiński i wsp. (7) stosując selen w dawce 0,11—0,23 mg/kg m.c. u loch przed kryciem lub w okresie ciąży stwierdzili istotne ograniczenie intensywności występowania tego zespołu w porównaniu z grupą kontrolną. Podobnie Wandurski (31) zanotował ograniczenie zachorowalności na MMA po zastosowaniu u loch w 108 dniu ciąży selenu w dawce 0,07—0,28 mg/kg m.c. Pozytywny wpływ selenu w zapobieganiu MMA u świń potwierdzają także wyniki uzyskane przez innych autorów, zalecających stosowanie związków tego pierwiastka w formie dodatku do paszy lub iniekcjach (6, 26, 32).

Jak wynika z licznych obserwacji klinicznych selen wywiera korzystny wpływ również na inne parametry decydujące o rozplodowej użytkowości loch, w tym także efektywność reprodukcji. Szczególną wrażliwość na niedobór tego pierwiastka wykazują lochy w okresie ciąży. Z badań Chaveza i wsp. (3) wynika, że suplementacja selenem w połączeniu z witaminą E loch w formie okresowych iniekcji w 30, 60 i 100 dniu ciąży poprawia płodność macior w następnym cyklu rozrodczym, zwiększa liczebność miotu oraz masę urodzonych prosiąt, a także ich przeżywalność w okresie odsadzenia. Jednocześnie autor ten zauważa, że podanie tych składników drogą enteralną w postaci dodatku do paszy jest mniej efektywne, przy czym stwierdza, że niezależnie od drogi wprowadzenia selenu do organizmu wydaje się on być bardziej efektywny biologicznie u starszych aniżeli młodych macior. Van Vleet i wsp. (33) podając loszkom ten pierwiastek w ilości 5 mg 2—3 tygodni przed porodem obserwowali wzrost współczynnika oprosień, obniżenie ilości martwo urodzonych prosiąt oraz spadek ich śmiertelności w pierwszych 3 dniach po porodzie. Podobne wyniki zanotował Mahan i wsp. (18) po dwukrotnym zastosowaniu 0,1 ppm selenu w postaci

seleninu sodowego u macior. Również w badaniach własnych nad wpływem tego pierwiastka na płodność i zdrowotność loch stwierdzono po wielokrotnym podaniu seleninu sodowego w dawce 0,11—0,23 mg/kg m.c., w różnych okresach prośności, korzystny wpływ na skuteczność pokryć i skrócenie okresu międzyporodowego, a u loszek wchodzących do rozrodu — zwiększenie intensywności występowania rui (7). Podobne wyniki uzyskiwali w prowadzonych badaniach inni autorzy (20, 21, 32, 34).

Interesujący, chociaż wymagający dalszego poznania jest mechanizm oddziaływania selenu na funkcje rozrodcze samicy oraz potomstwo. Większość autorów podziela pogląd, że wpływ ten jest największy w momencie zapłodnienia komórki jajowej oraz wczesnej fazie rozwoju embrionalnego (3, 28). Jak wynika z najnowszych badań wzrost zapłodnialności może wiązać się ze zwiększoną aktywnością ruchową macicy i jajowodów podczas rui u zwierząt otrzymujących wcześniej ten pierwiastek. Segerson i wsp. (28) rejestrowali u owiec istotny wzrost liczby i amplitudy skurczów mięśniówki rogów macicznych po dwukrotnym podaniu tego pierwiastka lub jego kombinacji z witaminą E. Autorzy ci obserwowali również przyspieszoną involucję macicy oraz wcześniejsze wznowienie cyklu jajnikowego. U noworodków i młodych swni niedobór selenu prowadzi do zahamowania wzrostu, wychudzenia oraz charłactwa (20). Pierwiastek ten jest przekazywany potomstwu głównie z siarą, gdzie pozostaje związany z frakcją globulinową, a jego zawartość wynosi u loch około 0,168 µg/ml (17, 24). W ciągu pierwszych dni laktacji obserwuje się gwałtowny spadek selenu w mleku, średnio do 0,04 µg/ml (17, 24, 34). Suplementacja selenem loch w okresie ciąży wywiera najbardziej korzystny wpływ na poziom tego pierwiastka u potomstwa, zwiększając głównie jego odporność (45).

Z niektórych badań wynika, że selen nie zawsze przynosi oczekiwane rezultaty, poprawiając płodność oraz zdrowotność zwierząt wykazujących niedobór tego pierwiastka. Edwards i wsp. (8) wyrażają pogląd, że nie ma wyraźnego związku między niedoborem tego pierwiastka, płodnością i plennością macior oraz śmiertelnością prosiąt w okresie odchowu. Podobnie Wandurski (30) stwierdził, że jednorazowe podanie selenu wchodzącego w skład Evetsclu, zawierającego również witaminę E nie wywarło istotnego wpływu na polepszenie wskaźników rozrodu oraz poprawę zdrowotności badanych loch. Wydaje się, że występujące rozbieżności dotyczące wpływu selenu na płodność loch oraz odchów prosiąt mogą wynikać z faktu, że korzystne oddziaływanie tego pierwiastka jest w znacznym stopniu limitowane warunkami utrzymania zwierząt oraz żywieniem, w tym głównie stopniem pokrycia potrzeb białko-energetycznych i witaminowych badanych zwierząt (9, 16, 19). Stąd, przy stwierdzanym, znacznym wpływie selenu na reprodukcję swni, oddzielny problem stanowią uwarunkowania oraz skuteczność suplementacji tego pierwiastka w uzyskiwaniu zwiększenia ostatecznych efektów produkcyjnych całego stada.

Jednym z podstawowych tego warunków jest zapewnienie zwierzętom, obok selenu, dostatecznej podaży tokoferoli w żywieniu, zwiększających tolerancję organizmu na niedobór tego pierwiastka. Ryzyko wystąpienia hiposelenozy u swni pojawia się, gdy zawartość selenu w paszy spada poniżej 0,1 ppm (16). Wykazano, że stężenie Se w mieszkankach paszowych dla swni, wytwarzanych w regionach, w których nie występują niedobory tego pierwiastka w glebie oscyluje w granicach

0,03—0,45 ppm (22). Z dostępnych danych wynika, że łączna podaż selenu przy jego zawartości w diecie wynoszącej 0,15 ppm oraz dodatku w ilości 0,1 ppm stanowi około 1/15 najniższego poziomu w paszy, wykazującego toksyczność dla tego gatunku zwierząt (10, 16). Zalecany dodatek 0,1 ppm selenu w postaci seleninu sodowego do diety zawierającej 0,24—0,44 ppm tego pierwiastka, nie powoduje wzrostu jego stężenia w mięśniach oraz narządach mięsnych, w tym także w wątrobie. Stwierdzono również, że wzrost poziomu selenu we krwi następuje najszybciej u zwierząt, u których występował niedobór tego pierwiastka przed suplementacją (3). Dotychczas nie ustalono jednoznacznie maksymalnego stężenia pierwiastka w paszy, wpływającego niekorzystnie na rozród swni. Z niektórych danych wynika, że zawartość selenu w ilości 10 ppm obniża wydajność rozrodczą tych zwierząt oraz może wpływać niekorzystnie na ich zdrowotność (10, 29).

W badaniach żywieniowych zwraca się także uwagę na wzajemne oddziaływanie selenu z poszczególnymi składnikami pożywienia, które wydatnie mogą ograniczać jego dostępność oraz przyswajalność w przewodzie pokarmowym, a tym samym różnicować efekty uzyskiwane po zastosowaniu tego pierwiastka w połączeniu z paszą (12). Zhou i wsp. (35) wykazali, że wysoki poziom białka, charakterystyczny także dla paszy stosowanej w żywieniu trzody chlewnej, zwiększa niedobór selenu w organizmie. Znany jest również ograniczający wpływ fosforu na proces wchłaniania selenu w przewodzie pokarmowym oraz jego magazynowanie w wątrobie (14). Jednocześnie wykazano, że wapń, który interferuje z selenem, zwiększając wydatnie jego wydalanie z organizmu z kałem, w dawkach stosowanych w żywieniu swni nie wywiera ujemnego wpływu na przyswajanie tego pierwiastka (15).

Należy zaznaczyć, że przy stwierdzanym przez wielu autorów korzystnym wpływie selenu na reprodukcję swni, wiele problemów związanych z uwarunkowaniami skutecznego oraz ekonomicznego efektywnego działania tego pierwiastka pozostaje nadal nie wyjaśnionych. Wynika stąd pilna potrzeba prowadzenia szczegółowych badań w tym zakresie, uwzględniających obok wpływu selenu na zdrowotność stada również udział warunków środowiskowych, a przede wszystkim żywieniowych w kształtowaniu użyteczności rozrodczej swni, szczególnie w warunkach chowu przemysłowego.

#### Piśmiennictwo

1. Atroushi F., Tyopponen I., Sankori S., Kapasniemi R., Parentainen J.: J. Vit. Nutr. Res. 57, 37, 1987.
2. Buck E. L., Schmitz J. A., Swanson L. V.: Incorporation of <sup>75</sup>Se into Endocrine Glands and Reproductive Tissues of the Preparatum Ewe and Fetus, w: Selenium in Biology and Medicine, red. I. E. Spallholz, J. L. Martin, H. E. Ganther, VI Publishing Co., Westport Conn., 1981.
3. Chavez E. R., Patton K. L.: Can. J. Anim. Sci. 66, 1065, 1986.
4. Chavez E. R.: Can. J. Anim. Sci. 65, 497, 1985.
5. Chavez E. R.: Can. J. Anim. Sci. 59, 67, 1979.
6. Corley J., Hottel J., Poilmann D., Childs G.: Trzoda Chlewna. Kompleks MMA. Central-Soya, Rotterdam 1985, s. 3.
7. Dembiński Z., Wandurski A., Bronicki M.: Badania wpływu selenu na rozród trzody chlewnej. Praca przygotowywana do druku.
8. Edwards M. J., Hartley W. J.: Aust. vet. J. 53, 553, 1977.
9. Groce A. W.: Selenium and/or vitamin E supplementation of practical swine diets. Praca dokt. Michigan State University, East Lansing, 1972.
10. Groce A. W., Miller E. R., Keahey K. K., Ultrey D. E., Ellis D. J.: J. Anim. Sci. 32, 905, 1971.
11. Hidiroglou M.: Ann. Rech. Vet. 13, 133, 1982.
12. Hill C. H.: Fedn. Proc. 34, 2096, 1975.
13. Hurley W. L., Doane R. M.: J. Dairy Sci. 72, 784, 1989.
14. Lowry K. R., Mahan D. C., Corley J. R.: J. Anim. Sci. 6, 1438, 1985.
15. Lowry K. R., Mahan D. C., Corley J. R.: J. Anim. Sci. 6, 1429, 1985.
16. Anon.: Feedstuffs, Minneapolis, 19, 25, 1988.
17. Mahan D. C., Moxon A. L., Hubbard M.: J. Anim. Sci. 46, 4, 738, 1977.
18. Mahan D. C., Penhale L. H., Cline J. H., Moxon A. L., Fetter A. W., Yarrington J. T.: J. Anim. Sci. 39, 536, 1974.

19. Meyer W. R., Mahan D. C., Moxon A. L.: J. Anim. Sci. 52, 302, 1981.
20. Mihailović M., Pavlović A., Radetić P.: Acta vet., Belgrad 32, 275, 1982.
21. Mortimer D. T.: Vet. Rec. 112, 278, 1983.
22. Patrias G., Olson O. E.: Feedstuffs, Minneapolis 41, 32, 1969.
23. Pratt W. D., Murray F. A., Conrad H. R., Moxon A. L., Kinder J. E.: Theriogenology 13, 369, 1980.
24. Rasmussen O. K.: Acta Agr. Scand. 24, 175, 1974.
25. Sanders D. E.: Mod. vet. Bact. 65, 136, 1984.
26. Schulz J., Elze K., Gottschalk F., Demmrich K., Stengl S., Berger K., Dreschel B.: Mh. Vet.-Med. 38, 661, 1983.
27. Schwarz N., Foltz C. M.: J. Am. chem. Soc. 79, 3292, 1957.
28. Segerson E. C., Murray J. F. A., Moxon A. L., Redman D. R., Conrad H.: J. Dairy Sci. 60, 1001, 1977.
29. Wahlstrom R. C., Olson O. E.: J. Anim. Sci. 18, 141, 1959.
30. Wandurski A.: Medycyna Wet. 3, 182, 1988.
31. Wandurski A.: Medycyna Wet. 1—2—3, 54, 1990.
32. Whitehair C. M., Miller E. R., Loudenslager M., Hoberg M.: J. Anim. Sci. 59, 107, 1984 abstr.
33. Van Vleet J. F., Meyer K., Olander H. J.: J. Am. vet. med. Ass. 183, 452, 1973.
34. Young L. G., Miller R. B., Edmeades D. E., Lun A., Smith G. C., King C. J.: J. Anim. Sci. 45, 1051, 1977.
35. Zhou Y., Combs G. F.: Poultry Sci. 63, 294, 1984.

Adres autora: dr Michał Bronicki, ul. Estońska 161/82, 61-699 Poznań

JÓZEF PILASZEK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

## Próby doświadczalnego zakażenia narządu rozrodczego jałówek drobnoustrojami *Ureaplasma diversum*

Zakład Mikrobiologii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

### Summary

#### Trials of an experimental infection of the reproductive tract of heifers with *Ureaplasma diversum*

Broth cultures of *Ureaplasma diversum* introduced intravaginally or vaginal musous from infected heifers rubbed into the vaginal mucosa of normal heifers colonized permanently the vaginal vestibule and vagina of heifers. Ureaplasmas were isolated, although less often than from vagina, also from the urinary bladder, urethra and vaginal cervix. As a result of infection a granular vulvovaginitis has developed. The examined strains of *Ureaplasma* varied by virulence. The virulence of *U. diversum* increased after a consecutive passages in heifers. The incubation period of the disease was shortened and the clinical signs were more pronounced.

Wśród czynników etiologicznych chorób zakaźnych narządów rozrodczych bydła coraz więcej uwagi skupiają drobnoustroje z rodzaju *Ureaplasma* (8). Występują one u znacznego odsetka (np. 21,4%) zwierząt zdrowych (11). Stwierdzono je w 29—100% w napletku buhajów i w 23—84% w nasieniu w stacjach inseminacyjnych (5). Rola ich w wywoływaniu schorzeń nie jest dostatecznie wyjaśniona i jak u szeregu drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych jest ona trudna do jednoznacznej oceny. Wydaje się, że istotne znaczenie w tym względzie miałyby opracowanie metod, które umożliwiłyby odróżnienie szczepów chorobotwórczych od niechorobotwórczych. Za możliwością powodowania przez ureaplazmy schorzeń narządów rozrodczych przemawiają objawy kliniczne i zmiany patologiczne konfrontowane z wynikami badań bakteriologicznych oraz w niektórych przypadkach również rezultaty eksperymentalnego zakażenia bydła (3, 4, 7, 14, 17).

Głównym gatunkiem, któremu przypisuje się właściwości chorobotwórcze jest *Ureaplasma (U) diversum* (9). Drobnoustrój ten może być przyczyną *endometritis*, *salpingitis* i *vesiculitis seminalis* (16). Izolowanie ureaplazm z narządów wewnętrznych poronionych płodów oraz wykazanie ich obecności w zmienionych zapalnie łożyskach (1, 12, 17) może świadczyć o udziale tych zarazków w wywoływaniu poronień. Przemawiają za tym badania Millera i wsp. (12), którym udało się zakażać ciężarne krowy i wywołać u nich poronienia, a z łożysk i poronionych płodów wyosobnić ureaplazmy.

Jak wynika z szeregu prac (2, 3, 7) ureaplazmami przy-

pisuje się również udział w etiologii *vulvovaginitis granularis* (granular vulvovaginitis — GVV). Schorzenie pozornie nie mające większego znaczenia w rozrodzie, prawdopodobnie może być przyczyną poronień w pierwszych miesiącach ciąży lub utrudniać zapłodnienie (10), co powoduje wydłużenie okresu międzyciążowego, dając znaczne straty ekonomiczne (11, 19).

W Polsce, GVV u krow występuje szczególnie w gospodarstwach wielkostatnych (14). W stadzie dotkniętym tym schorzeniem zazwyczaj choruje około 80—90% krow. Z przeprowadzonych badań własnych wynika, że *U. diversum* daje się izolować od 72,7% krow wykazujących te objawy, przy czym zarazek ten występuje tylko u 13,3% krow zdrowych. Podobne wyniki uzyskali również Ruhnke i wsp. (15), Friis i Krogh (6), Panagala i wsp. (13) oraz Thoruber (18), a Doig i wsp. (3, 4) wywołali w sposób eksperymentalny to schorzenie.

Mając na uwadze wyniki własne (14) oraz cytowanych autorów (3, 4, 7) wykonano badania zmierzające do bliższego określenia udziału *U. diversum* w wywoływaniu GVV u krow. Badania te polegały na próbach eksperymentalnego zakażenia jałówek oraz pasażowaniu szczepu użytego do zakażenia przez kolejne jałówki w celu ustalenia, czy pasaż zwiększały jego zjadliwość.

### Materiał i metody

Szczep. Do eksperymentalnego zakażenia jałówek użyto 2 szczepów *U. diversum*. Jeden z nich (40B) był wyosobniony z nasienia buhaja, a drugi (368K) z błony śluzowej pochwy krowy. U buhaja na błonie śluzowej napletka i prącia występowały zmiany zapalne w postaci grudkowego zapalenia. Podobne objawy, określone jako GVV, obserwowano u krowy.

Podłoża. Do izolacji i namnażania szczepów *U. diversum* użyto płynnego i stałego podłoża, opisanego uprzednio (14).

Zwierzęta doświadczalne. Do eksperymentalnych zakażeń użyto 10 jałówek w wieku około 18 miesięcy. Pochodziły one z gospodarstw indywidualnych. Jałówki te nie były kryte, ani też unasienniane, a w wymazach pobranych z przedsonka pochwy nie wykazano drobnoustrojów *Ureaplasma*. Badaniem klinicznym nie stwierdzono u nich zmian zapalnych, ani innych odstępstw od normy ze strony narządów rozrodczych.

Doświadczalne zakażenie zwierząt. W pierwszym etapie badań zakażono 6 jałówek. Dwie pierwsze były zakażone hodowlą bulionową szczepu 40B. Zwierzętom tym wprowadzono do pochwy 10 ml hodowli bulionowej, która zawierała w 1 ml 10<sup>5</sup> CCU (colour changing unit). Pozostałe jałówki zakażano kolejno wymazami pobranymi z błony śluzowej pochwy wcześniej zakażonych