

Mechanizm oddziaływania światła na aktywność płciową tryków

Katedra Biochemii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR-T, ul. Oczapowskiego 5, 10-718 Olsztyn

Summary

The effect of light on sexual activity of the ram

Semen quality undergoes seasonal changes induced by multiple environmental factors of which the length of daylight plays the most important role. The pineal gland and its secretions are mediators in the transmission of light information. Sexual activity in rams increases during the shortening of daylight length. Therefore an application of artificial light programme enables to obtain a few breeding seasons within a year. Many experiments have shown that maintenance of proper light rigour may extend the period of a high sexual activity typical for a breeding season. Currently performed studies try to explain what systems are responsible for photosensitivity in these animals and in what way theoretical studies may be used in practice of the species reproduction.

Czynniki środowiskowe mogą regulować zarówno czas trwania, jak i porę sezonu rozrodczego. U większości gatunków ssaków zdolność do reprodukcji ogranicza się do określonej pory roku. Zjawisko takie wpływać może na ostateczną efektywność produkcyjną z uwagi na liczbę potomstwa uzyskiwanego w ciągu roku, jak również ilość i jakość produktu końcowego.

Okresowe zmiany w występowaniu sezonu rozrodczego dotyczyć mogą jednej lub obu płci danego gatunku (9). U owiec omawiane zjawisko występuje zarówno u maciorek, jak i tryków. Jednakże u samic naturalny rytm cykli rujowych (późne lato lub jesień) może być modyfikowany przy zastosowaniu nowoczesnych technik kontroli cyklu jajnikowego (4, 34, 38, 40, 46). Z drugiej strony poprzez odpowiednią pracę hodowlaną uzyskano rasy owiec, które zachowują sprawność reprodukcyjną przez cały rok (35, 36, 38).

Tym niemniej nadal nie rozwiązany problemem pozostaje sezonowość produkcji nasienia u tryków. Jakość nasienia tego gatunku zwierząt, mimo sezonowych zmian, w żadnej porze roku nie spada poniżej granicy przyjmowanej za niezbędną do zapłodnienia (3, 5, 6, 22, 27, 36, 38). Jednakże obserwowana w praktyce hodowlanej zmienność wskaźników zapłodnienia oraz przydatności nasienia tryka do konserwacji (4, 20), w pełni uzasadniają potrzebę określenia czynników umożliwiających kontrolę funkcji nabłonka spermatogenego oraz zdolności wydzielniczej dodatkowych gruczołów płciowych u tych zwierząt, niezależnie od pory roku i sezonu rozrodczego.

Dla większości poznanych czynników wpływających na płodność tryków (ilość i jakość paszy, wilgotność i temperatura środowiska) udało się określić ich wartości standardowe, natomiast zagadnienie wpływu dnia świetlnego na funkcje rozrodcze tego gatunku zwierząt stanowi aktualnie centralny

punkt zainteresowań ośrodków naukowych w świecie (3, 6, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 25, 30, 31, 34, 38, 42, 46, 50, 52).

Dla wielu gatunków zwierząt zmiany długości dnia świetlnego są podstawowym czynnikiem stymulującym aktywność płciową w takim czasie, aby ciąża i odchów potomstwa zachodziły w optymalnych warunkach środowiskowych (9, 12, 18, 22, 23, 25, 29, 34, 35, 36, 38, 42, 45, 50). Układem przetwarzającym bodźce świetlne na odpowiedź hormonalną jest oś podwzgórzowo-przysadkowa oraz szyszynka (*corpus pineale*). Wymieniony gruczoł dokrewny spełnia szereg funkcji fizjologicznych, spośród których za najważniejszą należy uznać przetwarzanie informacji świetlnej na neurohormonalną. Funkcjonalne połączenie szyszynki z narządem wzroku oraz odpowiednimi strukturami mózgu pozwala na odbiór informacji w postaci fotonów światła, która z kolei przekazywana jest w formie odpowiedzi neurohormonalnej do odpowiednich obszarów ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Jednocześnie stwierdzono, że centralnym rozrusznikiem rytmów okołodobowych u ssaków jest jądro nadskrzyżowaniowe podwzgórza (*nucleus suprachiasmaticus*, SCN), którego uszkodzenie powoduje stałe i całkowite zaniknięcie przejawów tego zjawiska (17, 34).

Szyszynka – jako gruczoł dokrewny – produkuje wiele substancji o charakterze hormonów i neurohormonów. Najlepiej poznana jest melatonina, metabolit 5-hydroksytryptaminy (serotoniny). Synteza melatoniny nasila się w warunkach ciemności. Aktywność N – acetylotransferazy serotoninowej wzrasta w tych warunkach ponad 30-krotnie. U owiec gwałtowny wzrost sekrecji omawianego neurohormonu, obserwowany w chwili zaciemnienia, utrzymuje się na wysokim poziomie aż do początku fazy jasnej, gdy wydzielanie melatoniny zmniejsza się równie gwałtownie, jak wzrastało (34).

W tłumaczeniu mechanizmu działania melatoniny rozpatruje się dwie hipotezy:

- hipoteza związana z czasem utrzymywania się wysokiego stężenia tego związku w płynach biologicznych, na podstawie którego OUN informowany jest o okresie doby (nocy) lub sezonie (proporcje nocy do długości doby).
- hipoteza koincydencji zakładająca, że w organizmie mogą występować dwa 24-godzinne rytmy syntezy i wydzielania melatoniny oraz wrażliwości komórek na ten hormon. W rytmie wrażliwości występuje w ciągu doby tzw. „okno” i jeżeli w tym czasie melatonina pojawi się w płynach biologicznych, wówczas informacja o obecności hormonu zostanie odczytana.

Przypuszcza się, że melatonina oddziałując na odpowiednie obszary podwzgórza modulować może sekrecję i wydzielanie liberyn, uwalniających gonadotropiny z przysadki mózgowej (23, 25, 34, 42). Prace Lincolna (34) wykazały, że tryki po pinealotomii nie potrafią „wylączyć” swojego sezonu rozrodczego. Zwierzęta te charakteryzowały się wy-

ższym poziomem wydzielanego LH, zaś wpływ długości dnia świetlnego na sekrecję testosteronu i prolaktyny był u nich znacznie zredukowany. Podobny efekt można uzyskać usuwając zwój szyjny górny (*ganglion cervicale superius*), co powoduje denerwację szyszynki (17, 36). Wydzielanie tego gruczołu kontrolowane jest bowiem przez impulsy wysyłane przez siatkówkę oka, a następnie przekazywane przez tylne podwzgórze, pień mózgu i rdzeń kręgowy do zwoju szyjnego, którego neurony zazwojowe kontrolują sekrecję melatoniny. Związek ten wpływa na ośrodki związane ze snem i czuwaniem oraz czynnościami przysadki, przy czym działa głównie na ośrodki kontrolujące wydzielanie gonadotropin. Stąd podejmowane są liczne badania dotyczące roli melatoniny i czynników warunkujących jej wydzielanie w regulacji procesów rozrodu.

Światło może regulować nasilenie sekrecji GnRH i gonadotropin, zaś zmienne cykle światła i ciemności wydają się być głównym czynnikiem warunkującym wydzielanie melatoniny z szyszynki (9, 12, 13, 14, 17, 18, 22, 23, 25, 28, 29, 34, 42, 50, 52). Webster i wsp. (52) sugerują, że właśnie melatonina wpływa na częstotliwość wyrzutów LH, niezależnie od syntezy androgenów w jądrach, co związane jest ze zjawiskami sezonowości rozrodu. Według jednej z hipotez, organizm odmierza bezwzględną długość dnia świetlnego lub wzajemny stosunek okresu światła do ciemności (cyt. za 25 i 50). Bunning (25, 34, 38, 50) twierdzi natomiast, że istnieje endogenny rytm fotowrażliwości organizmu, zaś światło może włączać wymieniony rytm lub stymulować odpowiedź fizjologiczną w jego określonej fazie.

Zachowanie płciowe i produkcja nasienia u tryków nasilają się w okresie skracania dnia świetlnego. Fakt ten obserwowano u wielu ras zarówno w warunkach naturalnego dnia świetlnego, jak i w przypadku stosowania sztucznych programów świetlnych (3, 12, 14, 15, 16, 17, 20, 22, 25, 26, 27, 30, 34, 35, 38, 39, 45, 49, 52). W okresie skracania się dnia świetlnego wzrasta uwalnianie GnRH, warunkujące wzrost poziomu LH, FSH i testosteronu, a jednocześnie zwiększa się liczba receptorów wymienionych hormonów w jądrach i najądrzach (2, 6, 12, 22, 24, 25, 32, 33, 38, 39, 44, 47, 52). Dla przykładu u tryka najwyższy poziom testosteronu w osoczu krwi, przekraczający 4-5-krotnie poziomy najniższe, wykazano w okresie skracającego się dnia świetlnego (22, 35, 44). Omawiane zjawisko jest rezultatem nasilonych wyrzutów LH, czemu towarzyszy wzrost receptorów tego hormonu w komórkach Leydiga. Stąd nawet niewielkie pulsy LH w okresie skracającego się dnia świetlnego mogą spowodować wyraźny wzrost koncentracji testosteronu. Wg Sanford i Baker (44) stymulujące działanie LH jest bardziej zaznaczone przy zwiększonej częstotliwości wyrzutów hormonu i niskich amplitudach jego stężeń. Prolaktyna wydaje się pełnić w omawianym mechanizmie funkcję mediatora sezonowych zmian drugorzędnych cech płciowych (32).

Zmiany w nasileniu sekrecji hormonów, wywołane skracaniem lub wydłużaniem dnia świetlnego, mają istotny wpływ na funkcjonowanie nabłonka spermatogenego. W sezonie rozrodowym zwiększają się rozmiary kanalików nasiennych, wzrasta liczba spermatogonii, zwiększa się dzienna produkcja plemników oraz obniża odsetek komórek ze zmianami morfologicznymi. Omawiane zmiany korelują ze wzrostem masy jąder (5, 6, 16, 19, 22, 33, 35, 36, 38, 39, 41). U tryków rasy Ile de France masa jąder waha się od 180-190 g późną zimą i wczesną wiosną do 300-320 g późnym latem i jesienią (38).

Wielkość jąder jest jednym z wyznaczników tempa procesu spermatogenezy (2, 10, 11, 16, 22, 26, 31, 35, 36, 38): jeden gram tkanki jąder produkuje przeciętnie $8,5 \times 10^6$ plemników w okresie wiosennym, a $12,2 \times 10^6$ jesienią (cyt. za 38). Dzienna produkcja plemników, określona przy zastosowaniu techniki kaniulizacji sieci jądra, waha się od 1×10^9 komórek w okresie tzw. minimum wiosennego do $4,8 \times 10^9$ podczas tzw. maximum, tj. późnym latem. Przedstawione dane dotyczą tryków Ile de France, jednak podobne zależności obserwowano również w przypadku innych ras (cyt. za 5). Dla przykładu rasy krajowe (merynos polski i polska owca długowłnista) wykazują wyraźną sezonowość w produkcji nasienia, przy czym najwyższymi wskaźnikami jakości charakteryzują się ejakulatory pobierane późnym latem i jesienią (7, 8, 30, 49, 66).

Wydaje się, że zmiany długości dnia świetlnego nie wpływają znacząco na czas trwania cyklu spermatogenezy u tryka. Długość cyklu wyznaczono na 29-30 dni, czas przejścia plemników przez najądrze na ok. 13 dni, czyli w sumie ok. 42 dni do momentu pojawienia się plemników w ejakulacie. Czynnikiem, który powoduje skrócenie tego okresu, może być intensywna eksploatacja płciowa, przyspieszająca transport plemników o 1-2 dni (5).

Rezerwy plemników najądrzowych i dzienna produkcja tych komórek są wyraźnie niższe u ras utrzymywanych w warunkach naturalnych, a więc narażonych na okresowe niedobory żywieniowe (11, 37, 41). Należy podkreślić, że oprócz długości dnia świetlnego, czynnik żywieniowy w istotny sposób wpływa zarówno na przebieg procesu spermatogenezy, jak i wielkość najądrzowej rezerwy plemników (9, 11, 37, 48).

Wrażliwość na działanie dnia świetlnego uwarunkowana rasą zwierząt determinuje wskaźniki ilościowe i jakościowe nasienia tryków. Stwierdzono np., że u tryków rasy Ile de France produkcja plemników w czasie sezonu rozrodowego wzrasta 2,2-krotnie, w stosunku do obserwowanej w pozostałym okresie. Z kolei u tryków rasy Prealpes, która powstała bliżej równika, produkcja nasienia wzrasta 1,9-krotnie (22). Według Folch (22) wpływ długości dnia świetlnego na odruchy płciowe i produkcję plemników jest tym mniejszy, im bliżej równika powstała dana rasa. Większość europejskich ras owiec charakteryzuje się długim okresem *anoestrous* i krótkim sezonem rozrodowym, podczas gdy rasy strefy cieplejszej mają wydłużony sezon rozrodowy, co wiąże się z możliwością uzyskiwania potomstwa przez cały rok (cyt. za 35). Xu i wsp. (54) wykazali, że istotne znaczenie ma zmienność osobnicza samców, wyrażająca się różną wielkością jąder i profilem sekrecji gonadotropin, która w efekcie może wpływać na zmienność sezonowości rozrodu i córek tych tryków.

Zagadnienie regulacji funkcji rozrodczych samców i samic przy zastosowaniu sztucznych programów świetlnych jest niezwykle istotne zarówno ze względów poznawczych, jak i utylitarnych. Skrócenie naturalnego, rocznego cyklu świetlnego do sześciu miesięcy prowadzić może do uzyskania dwóch okresów aktywności płciowej zarówno u samic, jak i u samców (22, 38, 39, 45, 46).

Sztuczne odwrócenie rocznego cyklu świetlnego indukuje odwrotne zmiany dotyczące klasycznego, sezonowo uwarunkowanego okresu aktywności płciowej (14, 17, 38), co wiąże się z korzystnymi zmianami jakości nasienia (20, 22, 30). Należy jednak podkreślić, że omawiane zmiany nie zawsze występują w jednakowym nasileniu (20, 30), co wskazywałoby na dominację wpływu endogennego rytmu aktywności płciowej u tych zwierząt. Zastosowanie 3-8-miesięcznych

programów świetlnych stymuluje wzrost gonad u tryków w okresie skracania dnia świetlnego (2, 12, 38, 39). U tryków poddanych 2-miesięcznym cyklom świetlnym (pierwszy miesiąc wydłużanie dnia świetlnego, drugi skracanie) wielkość jąder utrzymuje się na stałym, wysokim poziomie, charakterystycznym dla sezonu rozrodowego (2, 12, 39). Próby stosowania tego typu programów świetlnych udowodniły ich przydatność w ekstensywnej produkcji zwierząt. Tryki utrzymywane w takich warunkach (sztuczne oświetlenie) charakteryzowały się wysoką produkcją nasienia, określaną przez ogólną liczbę plemników, która stanowiła 145% produkcji tryków grupy kontrolnej (utrzymywanych w warunkach naturalnego oświetlenia), przy stosunkowo niskiej liczbie plemników uszkodzonych (14). Zastosowanie stałego stosunku pomiędzy długością dnia świetlnego a ciemnością w relacji 8L:16D (L-light-światło, D-darkness-ciemność) lub 16L:8D, (6, 12, 19, 31, 38) w nieznacznym tylko stopniu wpływa modyfikująco na wzrost masy jąder, co wydaje się być uwarunkowane poprzednio stosowanym układem dnia świetlnego.

Długi dzień świetlny wydaje się odgrywać podwójną rolę; hamuje aktywność seksualną, ale jednocześnie czyni zwierzęta wrażliwymi na działanie krótkiego dnia świetlnego. Stwierdzono jednocześnie, że obecność światła przez cały okres fazy jasnej nie jest potrzebna, aby wywołać efekt „długiego dnia świetlnego”. Ważna jest obecność światła tylko w określonych fazach cyklu dobowego (np. program 7L:8D:1L:8D symuluje 16-godzinny dzień świetlny) (14).

Podobny efekt, jak w przypadku stosowania zmian długości dnia świetlnego, wywołać można przez podawanie egzogennej melatoniny. Lincoln i Ebling (cyt. za 21) wykazali, że podawanie trykom egzogennej melatoniny stymuluje wzrost jąder, nie wpływa jednak na sezonowe zmiany wielkości tych narządów. Fitzgerald i wsp. (21) obserwowali wyraźne polepszenie jakości nasienia oraz zwiększenie obwodu jąder u tryków, które poddawano jednocześnie wpływowi sztucznego skracania dnia świetlnego i egzogennej melatoniny. Sterydy produkowane i wydzielane przez jądra wywierają hamujący wpływ na sekrecję GnRH z podwzgórza oraz przysadkowego LH (feedback). Stwierdzono, że efekt ten jest mniejszy w okresie skracania długości dnia świetlnego (13, 38, 44, 52). Webster i wsp. (52) wykazali, że kastracja tryków powoduje wzrost częstotliwości pulsów LH, natomiast podawanie egzogennej melatoniny prowadzi do wzrostu frekwencji wydzielania LH u tryków niekastrowanych, zaś u zwierząt po kastracji obniżenie sekrecji tego hormonu w okresie 3 tygodni od podania melatoniny. Wskazywałoby to, że jądro hormonalne pełni drugoplanową rolę w regulacji sezonowych zmian sekrecji LH. Melatonina bowiem powoduje zmiany w sekrecji LH u tryków obu wymienionych grup oraz wywiera wpływ na układ podwzgórzowy, niezależnie od działania androgenów (52). Tekpetey i Amann (cyt. za 17) stwierdzili, że iniekcje melatoniny mają wpływ na wielkość jąder u tryków, zależny jednak od pory roku.

Wpływ melatoniny na procesy reprodukcji u zwierząt zmienia się wraz z ich wiekiem. Reiter i wsp. (43) obserwowali u szczerów i chomików wyższy poziom tego hormonu w ciągu nocy u osobników młodszych, dojrziałych płciowo. Jednocześnie należy podkreślić, że melatonina opóźnia dojrzewanie płciowe (onset of puberty), szczególnie u ludzi i owiec (1, 12, 18, 19, 23, 25, 34, 36, 38, 53).

Wydzieliny szyszynki wpływają również na syntezę i sekrecję innych hormonów, uczestniczących w regulacji proce-

sów rozrodu. Reiter i wsp. (cyt. za 28) podkreślili znaczenie tego gruczołu w kontroli wydzielania prolaktyny (PRL). Blask i wsp. (1976) oraz Chang i wsp. (1979) sugerowali, że zasadniczą rolę w tym procesie, obok melatoniny, spełnia specyficzna substancja szyszynkowa regulująca wydzielanie PRL (cyt. za 28). W świetle aktualnych badań rola prolaktyny w kontroli procesów decydujących o sezonowości rozrodu nie wydaje się być istotna. Badania Lincoln (32) wykazały, że w przypadku tryków związek ten tylko pośrednio wpływa na występowanie sezonowych zmian aktywności płciowej, głównie poprzez oddziaływanie na przyrost wełny i rogów. Z kolei Webster i wsp. (51) podkreślają rolę tarczycy, której hormony mogą oddziaływać na sekrecję GnRH.

Reasumując, można stwierdzić, że melatonina poprzez układ podwzgórzowo-przysadkowy reguluje funkcje układu rozrodczego samców, głównie przez wpływ na gonady, nasilając w odpowiednim czasie procesy syntezy i sekrecji hormonów sterydowych przez jądra. W przypadku tryków omawiany mechanizm działania melatoniny związany jest ze skracaniem długości dnia świetlnego. Należy dodać, że melatonina może również w sposób bezpośredni wpływać na wydzielanie testosteronu przez komórki Leydiga (52). Tym niemniej brak jądrowych receptorów tego hormonu nie pozwala w chwili obecnej wyjaśnić molekularnego mechanizmu działania melatoniny na syntezę i sekrecję testosteronu w komórkach śródmiąższowych jądra.

Prezentowany przegląd piśmiennictwa dotyczący mechanizmu oddziaływania światła na procesy reprodukcyjne u zwierząt wskazuje, że udział poszczególnych hormonów może być zróżnicowany, w zależności od gatunku.

W różnych etapach hormonalnej kontroli spermatogenezy indukowana synteza substancji może ulec zmniejszeniu na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Długość dnia świetlnego może modulować (synchronizować) funkcje podwzgórzowego centrum regulacji działania gonad. Z drugiej strony – różna intensywność wydzielania hormonów gonadotropowych może być spowodowana, zwłaszcza w okresie wydłużającego się dnia świetlnego, działaniem czynników wtórnych, między innymi przez uwarunkowany aktywnością sekrecyjną gonad testosteronowy efekt sprzężenia zwrotnego.

Przedstawiony przegląd najnowszych badań, dotyczących określenia wpływu zmian długości dnia świetlnego na funkcje rozrodcze tryków, sugeruje konieczność ich kontynuacji w zespołach interdyscyplinarnych.

Piśmiennictwo

1. Ainsworth L., Heaney D. P., Shrestha J. N. B.: *Theriogenology* 36, 401, 1991.
2. Almeida G., Pelletier J.: *Theriogenology* 29, 3, 681, 1988.
3. Amir D., Gacina H., Ron M., Lehrer A. R.: *Anim. Reprod. Sci.* 10, 75, 1986.
4. Andersen Berg K., Aamdal J.: *Reprod. Dom. Anim.* 26, 27, 1991.
5. Bielański W.: *Rozród zwierząt*, PWRiL, Warszawa 1979.
6. Boland M. P., Al-Kamali A. A., Crosby T. F., Haynes N. B., Howles C. M., Kelleher D. L., Gordon I.: *Anim. Reprod. Sci.* 9, 241, 1985.
7. Borkowski K., Strzeżek J., Torska J.: *Mat. XXV Zjazd P. T. Bioch., Toruń 13-15.IX.1989*, s. 90.
8. Borkowski K., Torska J., Strzeżek J.: *Medycyna Wet.* 48, 272, 1992.
9. Bronson F. H.: *Reprod. Nutr. Develop.* 28 (2B), 335, 1988.
10. Bujan L., Mieuisset R., Mansat A., Moatti., Mondinat J. P., Pontonnier F.: *British J. Urol.* 64, 632, 1989.
11. Cardoso F. M., Querioz G. F.: *Anim. Reprod. Sci.* 17, 77, 1988.
12. Cassone V. M.: *Trends in Neurosciences*, 13, 11, 457, 1990.
13. Chemineau P., Delgado J. A., Malpoux B., Pelletier J.: *Proc. IV Int. Congr. Androl. Florence, May 14-18.1989*.

14. Chemineau P., Malpaux B., Delgadillo J. A., Guerin Y., Ravault J. P., Thimonier J., Pelletier J.: Anim. Reprod. Sci. 30, 157, 1992.
15. Colas G.: Proc. 9th Int. Congr. Anim. Reprod. A, I., Madrid, 2, 287, 1980.
16. Delgadillo J. A., Leboeuf B., Chemineau P.: Theriogenology 36, 5, 755, 1991.
17. D'Occhio M. J., Suttie J. M.: Anim. Reprod. Sci. 30, 135, 1992.
18. Ebling F. J. P., Foster D. L.: Experientia 45, 946, 1989.
19. Ebling F. J. P., Lincoln G. A., Wollnik F., Anderson N.: J. Biol. Rhythms, 3, 4, 365, 1988.
20. Fiser P. S., Fairfull R. W.: Cryobiology 20, 684, 1983.
21. Fitzgerald J. A., Stellflug J. N.: J. Anim. Sci. 69, 264, 1991.
22. Folch J.: The male in farm animal reproduction., A Seminar in the EEC Programme of Coordination of Research on Animal Production, s. 141, 1983.
23. Glass J. D.: Pineal Res. Rev. 6, 219, 1988.
24. Gonzales R., Orgeur P., Signoret J. P.: Theriogenology 30, 6, 1075, 1988.
25. Hansen P. J.: Anim. Reprod. Sci. 9, 301, 1985.
26. Hochereau-de-Reviere M. T., Perreau C., Pisselet C., Pelletier J.: Microscopy Research and Technique 20, 268, 1992.
27. Jennings J. J.: Proc. VIIIth Int. Cong. Anim. Reprod. A, I., Kraków, 4, 998, 1976.
28. Karasek M., Reiter R. J.: Adv. Pineal Res. 4, 17, 1990.
29. Karp J. D., Hastings M. H., Powers J. B.: Pineal Res. 10, 210, 1991.
30. Kastyak L.: Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. z. 124, 165, 1971.
31. Langford G. A., Shrestha J. N. B., Marcus G. J.: Anim. Reprod. Sci. 19, 19, 1989.
32. Lincoln G. A.: J. Reprod. Fert. 90, 285, 1990.
33. Lincoln G. A.: Proc. 11th Int. Congr. Anim. Reprod. A, I., Dublin 5, 10, 1988.
34. Lincoln G. A.: Hormonal control of reproduction. The pineal gland, w: Reproduction in Mammals t. 3, wyd. Cambridge University Press s. 52, 1984.
35. Lincoln G. A., Lincoln C. E., McNeilly A. S.: J. Reprod. Fert. 88, 623, 1990.
36. Mann T., Lutwak-Mann C.: Male reproductive function and semen. Springer-Verlag, Berlin 1981.
37. Murray P. J., Rowe J. B., Pethick D. W., Adams N. R.: Aust. J. Agric. Res. 41, 185, 1990.
38. Ortavant R., Bocquier F., Pelletier J., Ravault J. P., Thimonier Volland-Nail P.: Aust. J. Biol. Sci. 41, 69, 1988.
39. Pelletier J., Ravault J. P.: Neuroendocrinol. Lett. 10, 5, 329, 1988.
40. Pugh P. A., Fukui Y., Tervit H. R., Thompson J. G.: Theriogenology 36, 5, 771, 1991.
41. Querioz G. F., Cardoso F. M.: J. Vet. Med. A. 34, 657, 1987.
42. Reiter R. J.: Am. J. Anat. 162, 287, 1981.
43. Reiter J. R., Trakulrunsi W. K., Trakulrunsi C., Vriend J., Morgan W. W., Kaughan M.K., Johnson L.Y., Richardson B.A.: Melatonin Rhythm Generating System, Int. Symp., Bethesda, Md., s. 143, 1982.
44. Sanford L. M., Baker S. J.: Acta Endocrinol. 122, 1, 56, 1990.
45. Simpson A. M., Suttie J. M., Kay R. N. B.: Anim. Reprod. Sci. 6, 291, 1984.
46. Slyter A. L., Rogen R. D., Schanbacher B. D.: Theriogenology 25, 4, 609, 1986.
47. Tekpetey F. F., Amann R. P.: Biol. Reprod. 38, 1051, 1988.
48. Thwaites C. J., Hannan G. D.: Anim. Reprod. Sci. 19, 29, 1989.
49. Udała J., Boryczko Z., Ordysińska L., Łopuszko B.: Medycyna Wet. 46, 403, 1990.
50. Wayne N. L., Malpaux B., Karsch F. J.: Biol. Reprod. 39, 66, 1988.
51. Webster J. R., Moenter S. M., Barrel G. K., Lehman M. N., Karsch F.J.: Endocrinology 129, 3, 1635, 1991.
52. Webster J. R., Suttie J. M., Veenvliet B. A., Manley T. R., Littlejohn R. P.: J. Reprod. Fert. 92, 21, 1991.
53. Wood R. I., Ebling F. J. P., I'Anson H., Foster D. L.: Biol. Reprod. 45, 82, 1991.
54. Xu Z. Z., McDonald M. F., McCutcheon S. N., Blair H. T.: Reprod. Sci. 31, 99, 1993.

Adres autora: dr Krzysztof Borkowski, ul. Pana Tadeusza 20/56, 10-718 Olsztyn

JACEK DOMAGAŁA, JAN KISZA*

artykuł przeglądowy

Sterigmatocystyna jako prekursor aflatoksyn w paszach i mleku

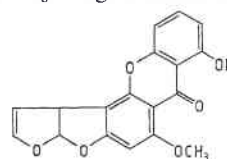
Katedra Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych, Wydział Rolniczy AR, Al. 29-Listopada 52, 31-425 Kraków
*Instytut Technologii Mleczarskiej, Wydział Technologii Żywności ART, Blok 35, 10-718 Olsztyn – Kortowo

Spośród znanych obecnie około 130 mikotoksyn kilka jest szczególnie toksycznych, wykazujących działanie rakotwórcze. Do takich właśnie należy też sterigmatocystyna (STC). Pleśnie produkujące sterigmatocystynę występują powszechnie w przyrodzie. Stanowiąc to może zagrożenie dla zdrowia publicznego ze względu na ryzyko zakażenia tymi pleśniami, a tym samym i toksyną żywności i pasz. Stąd też zwiększone zainteresowanie badaczy tym związkiem, jego występowaniem w żywności i paszach, metodami oznaczania oraz rolą tego związku w biosyntezie aflatoksyn.

Struktura chemiczna, właściwości, występowanie, biosynteza

Sterigmatocystyna została po raz pierwszy wyizolowana z grzybnii *Aspergillus versicolor* w 1954 r. przez Hatsuda i wsp., a w 8 lat później Bullock i wsp. określili jej strukturę chemiczną (ryc. 1) (2, 21). Długi czas w badaniach nad mikotoksynami główną uwagę poświęcano aflatoksynom, odkąd

jednak zostało dowiedzione rakotwórcze działanie sterigmatocystyny – zyskała na znaczeniu. Podobnie jak aflatoksyny STC jest pochodną dwufuranową o wzorze sumarycznym $C_{18}H_{12}O_6$ i masie cząsteczkowej 324,3. Jest to substancja silnie lewoskrętna, krystalizująca w formie białozółtych igiełek, których temperatura topnienia wynosi 246°C. Jest nierozpuszczalna w wodzie i eterze naftowym, słabo rozpuszczalna w eterze etylowym, etanolu i metanolu oraz dobrze rozpuszczalna w chloroformie, pirydynie, acetonitrylu i cykloheksanie (2, 15, 26, 28). W świetle UV przy $\lambda = 366$ nm sterigmatocystyna wykazuje ceglasczerwoną fluorescencję. Z etanolem tworzy na



Ryc. 1. Struktura chemiczna sterigmatocystyny

plótkach chromatografii cienkowarstwowej kompleksu glinowy, wykazujący w świetle UV żółtą fluorescencję z maksimum przy około 380 nm (11, 26, 28).