FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE - BRESCIA
SCUOLA PER LA RICERCA SCIENTIFICA - BRESCIA
ISTITUTO ZOOPROFILATTICO SPERIMENTALE DELLA LOMBARDIA E DELL'EMILIA - BRESCIA

ATTI DEL CONVEGNO SU:

RIPRODUZIONE NELLA SPECIE SUINA

a cura di: Eraldo Seren, Mauro Mattioli

BOLOGNA, 17 APRILE 1989

26

EDITO A CURA DELLA
FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE - BRESCIA

ATTI DEL CONVEGNO SU:
"RIPRODUZIONE NELLA SPECIE SUINA"

Nella stessa collana sono stati pubblicati i seguenti volumi:

1 - 1979 Infezioni respiratorie del bovino
2 - 1980 L'oggi e il domani della sulfamidoterapia veterinaria
3 - 1980 Ormoni della riproduzione e Medicina veterinaria
4 - 1980 Gli antibiotici nella pratica veterinaria
5 - 1981 Le leucosi bovina enzootica
6 - 1981 La «Scuola per la Ricerca Scientifica» di Brescia
7 - 1982 Gli indicatori di Sanità Veterinaria nel Servizio Sanitario Nazionale
8 - 1982 Le elmintiasi nell'allevamento intensivo del bovino
9 - 1983 Zoonosi ed animali da compagnia
10 - 1983 Le infezioni da «Escherichia coli» degli animali
11 - 1983 Immunogenetica animale e immunopatologia veterinaria
12 - 1984 Il controllo delle affezioni respiratorie del cavallo
13 - 1984 1° Simposio Internazionale di Medicina veterinaria sul cavallo da competizione
14 - 1985 5° Simposio Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
15 - 1985 La malattia di Aujeszky. Attualità e prospettive di profilassi nell'allevamento suino
16 - 1986 Immunologia comparata della malattia neoplastica
17 - 1986 6° Congresso Nazionale Associazione Scientifica di Produzione Animale
18 - 1987 Embryo transfer oggi: problemi biologici e tecnici aperti e prospettive
19 - 1987 Coniglicoltura: tecniche di gestione, ecopatologia e marketing
20 - 1988 Trentennale della Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche di Brescia, 1956-1986.
21 - 1989 Le infezioni erpetiche del bovino e del suino
22 - 1989 Nuove frontiere della diagnostica nelle scienze veterinarie
23 - 1989 La rabbia silvestre: risultati e prospettive della vaccinazione orale in Europa
24 - 1989 «Chick anemia» ed infezioni enteriche virali nei volatili
25 - 1990 Mappaggio del genoma bovino

FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE
SCUOLA PER LA RICERCA SCIENTIFICA
ISTITUTO ZOOPROFILATTICO SPERIMENTALE
DELLA LOMBARDIA E DELL'EMILIA

ATTI DEL CONVEGNO SU:

RIPRODUZIONE NELLA SPECIE SUINA

BOLOGNA, 17 APRILE 1989

a cura di: Eraldo Seren, Mauro Mattioli

Istituto di Fisiologia - Facoltà di Medicina Veterinaria
Università di Bologna

EDITO A CURA DELLA

FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE
E ZOOTECNICHE
Via A. Bianchi 1, 25125 Brescia

INDICE

E. SEREN
Introduzione dei lavori p. 9

RELATORI

P.E. HUGHES - G.P. PEARCE - A.M. PATERSON
"Effetto verro" e pubertà nella scrofa p. 11

G.R. FOXCROFT - F. DE RENSIS
Il controllo dell'ovulazione p. 45

S. EINARSSON
Funzione testicolare e inseminazione artificiale nel verro p. 83

P. J. BOOTH
Influenze metaboliche sulla funzionalità dell'asse ipotalamo-ipofisi-ovaio nel maiale p. 101

R. SCIPIONI - A. MORDENTI
Rapporti tra nutrizione e riproduzione p. 127

M. MATTIOLI - E. SEREN
Temperatura ambiente e riproduzione nella specie suina p. 167

C. LEGAULT
Il miglioramento genetico dalla prolificità nella specie suina p. 189

© 1989 - Fondazione Iniziative Zooprofilattiche e Zootecniche - Brescia, giugno 1990
Finito di stampare da La Nuova Cartografica S.p.A. - Brescia, giugno 1990

RELATORI

P.E. Hughes - G.P. Pearce - A.M. Paterson
Faculty of Agriculture and Forestry, University of Melbourne, Parkville, Victoria, 3052, Australia.

G.R. Foxcroft - F. De Rensis*
Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and Forestry, University of Alberta, Edmonton, Alberta, T6G 2P5, Canada. * Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica, Via Celoria, 10 Milano, Italia

S. Einarsson
Department of Obstetrics and Gynaecology, Swedish University of Agricultural Sciences, S-750 07 Uppsala, Sweden.

P. J. Booth
A.F.R.C. Research Group on Hormones and Farm Animal Reproduction, University of Nottingham, Sutton Bonington, Loughborough, Leics LE12 5RD, U.K.

R. Scipioni - A. Mordenti
Istituto di Zootecnia e Nutrizione Animale, Facoltà di Medicina Veterinaria, Via S. Giacomo, 11 Bologna, Italia.

M. Mattioli - E. Seren
Istituto di Fisiologia Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria, Via Belmeloro, 8/2, Bologna, Italia.

C. Legault
Institut National de la Recherche Agronomique, Station de Génétique quantitative et appliquée, 78350 — Jouy-en-Josas, France.

INTRODUZIONE AI LAVORI

È con vero piacere che do il benvenuto ai partecipanti a questo Convegno su: *Riproduzione nella specie suina.* Non a caso abbiamo scelto la Regione Emilia Romagna come sede dei lavori ma abbiamo tenuto conto dell' importanza economica che l'allevamento suinicolo ha nella nostra Regione.

Sono convinto che i Tecnici e gli Allevatori del settore potranno ricavare da questo Convegno utili informazioni che trasferite nelle diverse realtà aziendali potranno portare ad una migliore efficienza riproduttiva della specie suina con conseguente ricaduta economica. Permettetemi, prima di dare inizio ai lavori, di ringraziare gli illustri Ospiti Stranieri ed Italiani che così gentilmente hanno accettato il mio invito. Permettetemi ancora di esprimere un sincero ringraziamento agli Enti che con la loro fattiva collaborazione hanno permesso lo svolgimento di questa giornata:

— FONDAZIONE INIZIATIVE ZOOPROFILATTICHE E ZOOTECNICHE - BRESCIA
— REGIONE EMILIA ROMAGNA
— SOCIETÁ ITALIANA DELLE SCIENZE VETERINARIE
— SOCIETA ITALIANA DI PATOLOGIA ED ALLEVAMENTO DEI SUINI
— ASSOCIAZIONE NAZIONALE ALLEVATORI SUINI
— RASSEGNA SUINICOLA INTERNAZIONALE - REGGIO EMILIA
— ASSOCIAZIONE REGIONALE ALLEVATORI EMILIA ROMAGNA
— FACOLTÁ DI MEDICINA VETERINARIA - BOLOGNA

e ai miei Collaboratori dell'Istituto di Fisiologia Veterinaria di Bologna.

prof. Eraldo Seren
Istituto Fisiologia Veterinaria - Bologna

Si ringraziano per la fattiva collaborazione le Segretarie dell'Istituto di Fisiologia Veterinaria: Signore Catia Melara Ragazzi e Mara Binassi Verardi.

P.E. Hughes, G.P. Pearce, A.M. Paterson*

«EFFETTO VERRO» E PUBERTÀ NELLA SCROFA

Faculty of Agriculture and Forestry, University of Melbourne,
Parkville, Victoria, 3052, Australia.
*Department of Agriculture, Baron-Hay Court, Suth Perth,
Western Australia, 6151, Australia

Ben noti sono gli effetti causati dalla presenza del verro sulla attività riproduttiva della scrofa; il verro può anticipare la comparsa dell'estro nelle scrofette prepuberi e nelle scrofe dopo lo svezzamento dei suinetti. Inoltre la sua presenza influenza le manifestazioni dell'estro facilitandone la rilevazione. L'azione del verro sembra anche coinvolta in altri aspetti della riproduzione della scrofa, quali il mantenimento della ciclicità e della gravidanza, sebbene solo pochi dati, a questo riguardo, siano tuttora disponibili.

In questa rassegna prenderemo in esame le risposte delle scrofette prepuberi agli stimoli rappresentati dal maschio in quanto la maggior parte dei dati disponibili sull'effetto verro concernono quest'area di ricerca.

Quantunque gli effetti esercitati dal verro siano già conosciuti da tempo non sono tuttavia ancora stati chiariti i meccanismi che li regolano. Ciò può essere almeno in parte dovuto alla variabilità delle risposte della femmina al contatto con il maschio. Questa variabilità, probabilmente, dipende dal coinvolgimento di fattori quali il genotipo, le condizioni climatiche e di allevamento, lo stato nutrizionale e l'età. Anche il modo di esporre il verro alla femmina può influenzarne la risposta; l'entità della stimolazione dipende, infatti, dal periodo e dalla frequenza dell'esposizione e, forse, dalle dimensioni del locale dove questa avviene.

Tutte queste interazioni chiaramente influenzano le risposte della femmina al maschio ed è di ciò che ora tratteremo. Prenderemo quindi in considerazione le singole componenti che determinano, nella loro completezza, l'effetto verro. Infine considereremo le risposte endocrine indotte nella femmina dall'esposizione del maschio e prenderemo in esame i possibili meccanismi mediante i quali si attua l'effetto verro.

1) Fattori aspecifici in grado di influenzare l'effetto verro

I dati riferiti nella Tabella 1 dimostrano che la risposta delle scrofette puberi al contatto col verro non si verifica in tempi costanti anche se l'età delle scrofette al momento dell'esposizione è tenuta fissa. In molti casi ciò può essere dovuto a fattori non dipendenti dal maschio che, però, sono in grado di influenzare la risposta della femmina. Questi fattori aspecifici possono essere così schematizzati:

a) *Genotipo*

Le influenze genetiche sul naturale raggiungimento della pubertà sono state oggetto di numerose rassegne (Hughes, 1982; Christenson 1986; Dyck 1988). Meno studiata è invece la relazione tra il genotipo ed il raggiungimento della pubertà indotta dal verro.

Da diversi Autori sono state riportate differenze, nella risposta al verro, legate alla razza. Sebbene le modalità dell'esposizione al verro siano alquanto diverse, le scrofette di razza Landrace sembrano essere le più sensibili all'effetto verro per quanto riguarda il raggiungimento della pubertà; in ogni caso non si osservano notevoli differenze tra le diverse razze. (Clark et al., 1970; Christenson e Ford, 1979; Hutchens et al., 1982; Allrich et al., 1985). Secondo gli stessi Autori l'eterosi facilita la risposta al maschio sebbene non si siano osservate notevoli differenze di età alla pubertà nelle scrofette ottenute per incrocio.

È interessante notare come in una recente ricerca di Paterson et al., (1989a) si siano osservate evidenti differenze nell'età puberale delle scrofette in risposta al contatto col verro in due allevamenti che utilizzavano criteri di selezione estremamente differenti. Nell'allevamento dove la selezione era basata sulle performances di crescita, l'età puberale media era di 178 giorni per le scrofette che erano state stimolate giornalmente dal verro a partire dal 165° giorno di vita. Nell'altro allevamento, dove la selezione era basata invece sul numero dei suinetti nati, le scrofette raggiungevano l'età puberale in media intorno al 237° giorno pur essendo state sottoposte alla stessa stimolazione giornaliera. Sebbene i fattori climatici ab-

biano potuto influenzare i risultati ottenuti nei 2 diversi allevamenti, questi dati, in ogni caso, suggeriscono che la selezione, a lungo termine, è in grado di modificare la risposta delle scrofette al verro.

Quanto sopra potrebbe dipendere da un diverso accrescimento corporeo degli animali e quindi da un loro diverso peso corporeo al momento dell'esposizione al verro ma in ogni caso è indice di una correlazione genetica negativa tra età al primo parto e numero di suinetti nati (Vangen, 1986.)

b) *Nutrizione*

I dati riferiti da Aherne e Kirkwood (1985) portano alla conclusione che solo un'alimentazione particolarmente ristretta delle giovani scrofette porta ad un ritardo del raggiungimento della pubertà mentre l'effetto inibitorio di una restrizione alimentare lieve incide solo modicamente sulla maturità sessuale. È tuttavia noto che le scrofette, prima di diventare puberi, devono aver raggiunto un determinato peso vivo e devono presentare un certo tenore di grasso. Ricerche condotte da King (1989) indicano che l'età alla pubertà è tanto maggiore quanto minore è il peso corporeo delle scrofette al momento dell'esposizione al verro (170 gg. di età). Questo effetto sembra dipendere esclusivamente dal peso vivo poichè, sempre secondo King (1989), le scrofette che presentano un più elevato tenore di grasso corporeo al 165° giorno di età (ad un determinato peso) tendono a diventare puberi più tardivamente. Perciò, qualsiasi protocollo sperimentale che includa una notevole restrizione alimentare prima della pubertà o un troppo precoce contatto col verro, determina nella scrofetta un chiaro effetto della nutrizione sulla capacità di risposta all'effetto verro.

Burnett, et al. (1988) riferiscono che il peso vivo e lo spessore del grasso esercitano un'influenza sul raggiungimento della pubertà tanto minore quanto maggiore è l'età della scrofetta al momento della prima esposizione al verro. Nel loro complesso tutti questi risultati suggeriscono che le scrofette di età più avanzata sono in grado di rispondere più adeguatamente all'esposizione al verro in quanto hanno raggiunto un peso corporeo e un livello di spessore del grasso ideali.

c) *Clima*

Alcuni studi effettuati negli U.S.A. hanno analizzato la risposta delle scrofette al verro in condizioni di isolamento o meno (Christenson, 1981; Rampacek et al., 1981, Caton et al., 1986a). Ne risulta che l'isolamento può ritardare il raggiungimento della pubertà di circa 4-7 giorni.

Le scrofette allevate in condizioni di isolamento possono essere meno soggette all'influenza delle variazioni stagionali della temperatura e del fotoperiodo di quelle allevate in gruppo. Nella Tabella 2 sono riportati i dati relativi all'influenza della stagione in cui avviene l'esposizione al verro sul raggiungimento della pubertà e indicano che le scrofette tendono ad essere più sensibili a questo stimolo durante i mesi invernali. In ogni caso, quantunque i dati disponibili siano alquanto contradditori, sembra che gli effetti della stagione influenzino l'epoca di raggiungimento della pubertà sia nelle scrofette esposte al verro che in quelle non stimolate. L'effetto negativo della stagione sembra però che venga ad essere abbastanza limitato dall'esposizione al verro (Tabella 3). Il maschio limiterebbe questo effetto inibitorio in quanto è in grado di stimolare l'olfatto della femmina. Ciò è confermato dal fatto che se si asportano i bulbi olfattori delle scrofe queste, durante l'estate, diventano acicliche (Booth e Baldwin, 1983). Pochi dati vengono riferiti sull'effetto singolo del fotoperiodo o della temperatura sull'efficacia della stimolazione indotta dal verro. Diekman e Hoagland (1983) riferiscono che il fotoperiodo può influenzare l'epoca di comparsa della pubertà quando si assiste ad una diminuzione delle ore di luce naturale e non ad un aumento (Tabella 4). Non chiaro, a tutt'oggi, è l'effetto della temperatura anche se da ricerche di Pearce e Hughes (1985) sembra che l'elevata temperatura ambiente tenda a diminuire l'efficacia dell'effetto verro.

d) *Sistema di allevamento*

È indiscusso un ruolo dei diversi sistemi di allevamento sul raggiungimento della pubertà nelle scrofette.

Il trasporto, il cambiamento di posto e il cambiamento di gruppo sicuramente incidono sulla pubertà (Hughes, 1982). Altri fatto-

ri sono ancora importanti come il numero di scrofette per box e la superficie a disposizione per ciascuna di esse. Estremamente esigui sono i dati relativi all'effetto della densità delle scrofette sulla efficacia dello stimolo esercitato dal verro. Inoltre, gli Autori, in genere, non hanno discriminato quanto importante sia la superficie a disposizione per ogni scrofetta o il numero di scrofette per box (Mavrogenis e Robison, 1976; Christenson e Ford, 1979; Cronin et al., 1983). Solo Christenson (1984) ha preso in esame separatamente il ruolo della superficie a disposizione per ogni scrofetta e quello del numero di scrofette per box. Ne è risultato che se le scrofette vengono allevate in numero di 3 per box la percentuale di queste che diventa ciclica entro i 9 mesi di età è inferiore a quella che si rileva se le scrofette fossero in un numero pari a 9, 17 o 27 per box (percentuale di soggetti puberi rispettivamente del 57, 78, 80 e 81%). Più numerose quindi sono le scrofette per box, maggiore è l'entità della stimolazione che queste ricevono (Christenson, 1984). Uno studio condotto da Ford e Teague (1978) ha preso in considerazione l'effetto della superficie a disposizione per ogni scrofetta tenendo costante il numero di soggetti per box. Anche riducendo la superficie del 25 o del 50% si è notato uno scarso effetto sull'efficacia della stimolazione esercitata dal verro. È però da segnalare che la superficie disponibile per scrofa in questo esperimento era relativamente bassa (0.93, 0.78 e 0.47 m^2/scrofa).

2) Fattori che modificano l'efficacia dell'effetto verro

Nella parte precedente abbiamo preso brevemente in esame alcuni dei principali fattori genetici e ambientali in grado di influenzare l'effetto verro.

La notevole variabilità dei dati riferiti ci rende ragione dell'assenza di risposta che talvolta si nota dopo stimolazione col verro. Un'altra causa di detta variabilità dipende dalle modalità con cui avviene l'esposizione al verro. In particolare va segnalata l'importanza dell'entità, della frequenza e della durata del contatto tra scrofetta e verro. Ogni maschio, poi, stimola la femmina in modo e in grado diverso.

a) *Variazioni tra i verri*

L'importanza dell'età del verro per l'induzione della pubertà delle scrofette è stata studiata da Kirkwood e Hughes (1981). Secondo questi Autori i verri sono in grado di facilitare la comparsa della pubertà nelle scrofette solo se hanno raggiunto almeno i 9-10 mesi di vita. Ricerche più recenti di Zimmerman e Kopf (1986) hanno dimostrato che verri dell'età di 9 mesi, nati per incroci, stimolano le scrofette più di quelli adulti.

Sempre secondo questi Autori i verri acquisiscono una completa capacità stimolante tra i 6.5 e i 9 mesi.

In ogni caso notevoli differenze si rilevano tra i diversi verri, differenze che potrebbero dipendere da una diversa libido o dalla quantità di feromoni liberati (vedi successivo punto 3). Sembra però che il livello della libido influenzi solo scarsamente il raggiungimento della pubertà delle scrofette. Per quanto riguarda i feromoni, seppure sia assodato che la concentrazione di questi aumenta all'aumentare dell'età del verro (Booth, 1975), se l'allevamento è in gruppo (Bonneau e Desmoulin, 1980; Narendran et al., 1988) e durante la copula (Andresen, 1977; Claus, 1977), non è mai stata esattamente correlata l'efficacia dell'effetto verro con la concentrazione dei fenomoni nel sangue o nella saliva. Studi effettuati da Booth (1987) utilizzando mini-pig Gottingen, animali che presentano una concentrazione salivare di feromoni 18-28 volte maggiore dei nostri verri domestici (Booth, 1984a), indicano che i mini-pig Gottingen, nonostante la loro piccola taglia, sono in grado di stimolare la pubertà nelle scrofette almeno come i verri di taglia normale (percentuale di scrofette che diventano puberi pari a 0, 50 e 75% rispettivamente per quelle non esposte al verro o esposte a un verro Large White o mini-pig Gottingen).

b) *Contatto parziale o completo col verro*

Le prime ricerche eseguite in questo campo non hanno messo in evidenza differenze tra un contatto completo con il verro o quello parziale attraverso un'inferriata. Più recentemente si è però notato che il contatto tramite un'inferriata è meno efficace per il raggiun-

gimento della pubertà rispetto a quello completo (Tabella 5). Perciò, nella pratica aziendale, se si vuole effettivamente anticipare la pubertà è necessario che le scrofette, giornalmente, vengano ad un contatto fisico completo con un verro maturo (vedi sezione 3d).

c) *Durata dell'esposizione giornaliera al verro*

I dati riferiti da Hughes (1982) non mettono in evidenza differenze significative nell'età alla pubertà se il verro è a contatto con le scrofette per tutto il giorno o per soli 30 minuti al giorno. Questi risultati sono stati successivamente confermati da Van Lunen e Aherne (1987) e da Hemsworth et al., 1988 (Tabella 6). Perchè lo stimolo del verro sia efficace sono però sufficienti 5-10 minuti al giorno (Tabella 7).

Come sarà discusso successivamente, l'effetto verro dipende dall'azione dei feromoni da esso prodotti e dalle interazioni tattili e comportamentali con la scrofetta. Ci si potrebbe quindi aspettare che l'efficacia dell'effetto verro venga a diminuire se il contatto fisico è solo parziale, come potrebbe verificarsi nel caso di box per la stimolazione particolarmente ampi o per la contemporanea presenza di più scrofette o perchè il contatto è di breve durata. Questa ipotesi non sembra avvalorata dai dati ottenuti nell'unica ricerca condotta a questo riguardo (Tabella 8) (Hughes dati non pubblicati) nel corso della quale il verro è stato esposto, in box di diversa superficie e per tempi differenti (5 o 20 min.), ad un diverso numero di scrofette. Tra i diversi gruppi sperimentali non si sono osservate sostanziali differenze. Inoltre l'esposizione per soli 5 minuti giornalieri sembra insufficiente per stimolare in modo adeguato la scrofetta. Ciò è in contrasto con quanto affermato precedentemente sulla base dei dati riferiti nella tabella 7.

d) *Frequenza del contatto con il verro*

Ricerche condotte nei topi (Drickamer, 1987) hanno messo in evidenza che un contatto con il maschio, regolare e ripetuto, è più efficace per indurre la pubertà nella femmina rispetto ad un contatto

continuo. Recentemente Paterson et al (1989 a e b), in Australia, hanno condotto delle ricerche al fine di verificare la validità di questa ipotesi anche nel maiale. Nel primo di una serie di esperimenti si è paragonata l'efficiacia dell'effetto verro in scrofette non venute a contatto con il verro o esposte al verro per 1 o 10 giorni rispetto a scrofette esposte giornalmente al maschio sino al raggiungimento della pubertà. Come si può osservare nella tabella 9 la risposta aumenta all'aumentare dei giorni di esposizione; l'effetto migliore si ottiene con un contatto giornaliero col maschio. In una ulteriore ricerca Paterson et al., (1989b) hanno confrontato l'età di raggiungimento della pubertà di scrofette messe a contatto con il verro tra il 175° giorno e il 235° giorno di vita per 0, 2, 5 o 7 giorni la settimana. Questo esperimento è stato ripetuto per 3 volte nel corso dell'anno per cui non si può escludere un influenza della stagione. In ogni caso la pubertà viene ad essere anticipata nelle scrofette stimolate giornalmente (Tabella 10).

e) *Numero dei verri*

Non è ancora noto quanto il numero dei verri influenzi il raggiungimento della pubertà nelle scrofette. Secondo Brooks e Cole (1970) la rotazione settimanale di una coppia di verri risulta più efficace dell'esposizione di un singolo verro. È però da rilevare che nell'esperimento di Brooks e Cole le scrofette stimolate dalla coppia di verri erano anche quotidianamente a contatto, tramite un'inferriata, con un altro maschio e ciò può aver alterato, almeno in parte, i dati ottenuti. Ciò sarebbe confermato da ricerche di Kirkwood (1980) secondo il quale l'effetto verro sarebbe parimenti efficace se indotto da uno o da 2 verri. Secondo Van Lunen e Aherne (1987) il potere stimolante di più verri sarebbe addirittura inferiore a quello di un singolo verro e ciò in quanto le scrofette verrebbero ad essere più spaventate e meno frequente e meno completo sarebbe il contatto il verro.

f) *Effetto di un contatto troppo precoce con il verro*

Generalmente l'effetto verro è stato studiato in scrofette di circa 150-170 giorni di età; ciò non toglie che questi soggetti, già in prece-

denza, possano avere avuto contatti con gli altri maschi, interi o castrati. Questi precedenti contatti potrebbero manifestare una certa inibizione nei riguardi della pubertà in quanto le scrofette verrebbero ad essere in un certo modo già abituate agli stimoli esercitati dal maschio (Brooks e Cole, 1969).

Una serie di ricerche condotte presso l'Università di Nottingham e in altri laboratori ha messo in evidenza che scrofette precedentemente allevate con sole femmine o con femmine e maschi, castrati o interi, raggiungono la pubertà quasi contemporaneamente una volta messe a contatto, dopo il 160° giorno di vita, con un verro maturo (Paterson e Lindsay, 1980; Cole et al., 1982). Se delle scrofette vengono a contatto con un verro, tramite un'inferriata, durante il loro accrescimento (70°-160° giorno di vita) e quindi vengono sottoposte ad un contatto completo con un verro maturo (Eastham et al., 1986a), anche se questo è sempre il medesimo (Eastham e Cole, 1987), l'età di raggiungimento della pubertà non viene ad essere modificata.

È però da sottolineare che in tutte le ricerche precedentemente riferite si sono utilizzate scrofette che al 160° giorno di vita, prima dell'esposizione al verro, erano state sottoposte a un cambiamento di posto.

Eastham e Cole (1987) hanno utilizzato scrofette che tra il 70° e il 160° giorno di vita erano state tenute a contatto completo con un verro maturo tramite un'inferriata quindi, alle stesse, o gli si cambiava posto o venivano lasciate nel medesimo box in cui si trovavano dal precedente. Successivamente le scrofette hanno avuto giornalmente un contatto completo con un verro maturo diverso dal precedente. I risultati ottenuti dimostrano un chiaro effetto del cambiamento di posto (Tabella 11). In conclusione questa prassi si rende indispensabile nei casi in cui il contatto con un verro maturo non costituisca per la scrofetta una nuova esperienza.

3) Componenti dell'effetto verro

L'effetto verro è costituito da stimoli visivi, uditivi, tattili e olfattivi. Questi stimoli possono differire a seconda che le scrofette siano portate al verro o viceversa.

a) *Cambiamento di posto*

Ricerche effettuate da Kirkwood e Hughes (1980b) suggeriscono che il cambiamento giornaliero di posto faciliti il raggiungimento della pubertà. Ancora migliori risultati si ottengono, però, se a questa prassi si somma l'effetto verro (Tabella 12). Non ci si deve quindi sorprendere del fatto che la pubertà venga ad essere sostanzialmente anticipata se le scrofette sono condotte, per essere stimolate, nel box del verro piuttosto che viceversa (Tabella 13). Secondo Kirkwood e Hughes (1980b), cosí facendo, le scrofette verrebbero stimolate anche dai feromoni presenti nel box dove è allevato il maschio. È però da ricordare che in uno studio più recente Pearce e Hughes (1985) non hanno ottenuto differenze significative portando le scrofette in un box che veniva pulito ogni giorno.

b) *Stimoli visivi*

È estremamente difficile riprodurre sperimentalmente la vista del verro senza eliminare anche gli stimoli uditivi e tattili. In ogni caso, per le nostre ricerche, abbiamo utilizzato verri castrati chirurgicamente o castrati mediante un trattamento per un lungo periodo con androgeni. Un verro castrato chirurgicamente, alla vista, è del tutto simile ad uno intero, è però privo, ovviamente, dei testicoli e presenta alcune differenze nella composizione corporea.

Un verro castrato per via ormonale è piú simile ad uno intero ma presenta lo svantaggio, nel nostro caso, di avere un normale comportamento sessuale, compreso quello di emettere richiami sessuali (Booth, 1980).

Secondo ricerche di Kinsey et al., (1976) le scrofette diventano puberi in epoca quasi identica se stimolate da verri interi o castrati. Ciò porterebbe a concludere che lo stimolo visivo è la componente piú efficace dell'effetto verro. Tuttavia, piú recentemente, Pearce e Hughes (1987b) hanno chiaramente dimostrato che il solo stimolo visivo rappresentato da un maschio castrato risulta meno efficace, per indurre la pubertà nelle scrofette, rispetto all'insieme degli stimoli rappresentati da un maschio intero (Tabella 14).

c) *Stimoli uditivi*

Secondo ricerche di Kinsey et al. (1976) gli stimoli sonori del verro (grugniti registrati su nastro magnetico) facilitano la pubertà al pari del contatto con un maschio maturo. Al contrario, secondo Pearce e Hughes (1987b), questi stimoli solo minimamente influenzano il raggiungimento della pubertà (Tabella 14). In ogni caso abbastanza esigue sono a tutt'oggi le ricerche in questo campo.

d) *Stimoli tattili*

Per stimoli tattili si intendono le interazioni fisiche tra il verro e la scrofa intese sia come contatto casuale che come corteggiamento. Poichè non è possibile ricreare artificialmente questi stimoli tattili essi sono sempre associati a quelli visivi, olfattivi e uditivi. Il maschio castrato per via ormonale, seppure stimoli il tatto e la vista della scrofetta, non sembra in grado di anticiparne la pubertà (Pearce e Hughes, 1987b) (Tabella 14).

Al contrario se le scrofette ricevono stimoli uditivi, visivi ed olfattivi ma non tattili, l'effetto che si osserva è particolarmente ridotto (Tabella 5). Appare quindi chiaro che gli stimoli tattili, di per sè, non sono in grado di indurre la pubertà anche se diventa così: anche se il verro intero, privato degli stimoli tattili, perde gran parte del suo potere stimolante. Ciò suggerisce che gli stimoli tattili agiscono in sinergismo con gli altri stimoli originati dal verro. Se si utilizza un verro castrato con androgeni e contemporaneamente alla scrofetta si fanno udire grugniti registrati l'effetto che si ottiene è abbastanza ridotto in quanto mancano gli stimoli olfattivi.

e) *Stimoli olfattivi*

I dati precedentemente riferiti indicano che gli stimoli visivi uditivi e tattili non rappresentano le principali componenti dell'effetto verro. Il piú importante stimolo infatti è quello olfattivo in quanto è in grado di modificare l'assetto endocrino della scrofa. Esperimenti condotti da Kirkwood et al. (1981) hanno chiaramente di-

mostrato che le scrofette private dei bulbi olfattori non sono recettive all'effetto verro.

Nell'urina e nella saliva del verro si trovano 2 feromoni (5alfa androstenone e 3alfa androstenolo) (Reed et al,, 1974). Secondo Kirkwood et al. (1983) e Booth (1984b) questi feromoni non sono, molto efficaci nello stimolare la pubertà, nè da soli nè in combinazione (Tab. 15). Sempre secondo Kirkwood et al. (1983) il 3alfa androstenolo avrebbe però un qualche ruolo nell'effetto verro.

Questo feromone è essenzialmente prodotto dalle ghiandole sottomascellari del verro in seguito all'eccitamento sessuale e viene eliminato con la saliva (Booth, 1980; Perry et al., 1980).

Le cellule sierose di queste ghiandole diventano ipertrofiche e iniziano ad accumulare quantità apprezzabili di 3alfa androstenolo solo nei verri di 8-10 mesi di età. Ciò spiegherebbe il motivo per cui i verri troppo giovani sono incapaci di stimolare il precoce raggiungimento della pubertà nelle scrofette. Pearce et al., (1988) hanno valutato il potere stimolante di verri sialectomizzati constatando che, questi verri, privati delle ghiandole sottomascellari, non sono in grado di stimolare la comparsa della pubertà come i verri integri; riescono però, almeno parzialmente, a facilitarla (intervallo medio per la pubertà, rispettivamente per i controlli, per i verri sialectomizzati e per quelli non operati: gg. 64, 39 e 16). Ciò potrebbe dipendere dal fatto che i feromoni possono essere eliminati, oltre che con la saliva, anche con l'urina (Tab. 14).

Dall'analisi dei dati sopra riferiti si può concludere che nè i feromoni da soli nè il verro sialectomizzato rappresentano stimoli efficaci per indurre la pubertà nelle scrofette l'effetto verro nella sua completezza è dato dall'azione dei feromoni con gli stimoli non olfattivi. Per valutare l'importanza di questa azione sinergica Pearce e Hughes (1987b) hanno condotto degli esperimenti utilizzando verri castrati per via ormonale in grado però di indurre stimoli visivi e tattili. A questi stimoli veniva associato un trattamento con feromoni e si valutava la risposta a eventuali stimoli uditivi registrati su nastro magnetico. Dai dati riferiti si evince che nel loro complesso la somma degli stimoli visivi, uditivi, tattili e i feromoni sono in grado di indurre la pubertà nelle scrofette al pari di un verro intero (Tab. 14). Il fatto che talvolta le scrofette non rispondano alla stimolazione potrebbe dipendere da una assenza

di legame tra i feromoni e la loro proteina vettrice (Booth e White, 1988).

In ogni caso, se si utilizza della saliva di verro contenente sia 3alfa androstenolo che 5alfa androstenone ma non si presenta alla scrofetta il verro intero, l'entità della stimolazione non è massimale (Booth, 1984b).

In conclusione, allo stato attuale delle ricerche, l'effetto verro è dovuto all'azione sinergica degli stimoli tattili, visivi, uditivi con i feromoni, sia quelli salivari che quelli urinari.

4) Meccanismi d'azione dell'effetto verro

Per completare i dati sopra riferiti sarebbe ora necessario darne una interpretazione fisiologica che tenesse conto dei meccanismi endocrini che inducono la pubertà nelle scrofette. Purtroppo, a tutt'oggi, non sono ancora stati chiariti nella loro completezza gli eventi endocrini che si accompagnano all'instaurarsi della pubertà. Cercheremo in ogni caso di proporne una chiave di interpretazione.

a) *Modificazioni endocrine nel periodo prepubere*

Il raggiungimento della pubertà nella scrofa è normalmente definito come il momento in cui si ha la prima ovulazione. Le variazioni endocrine che si verificano nella femmina prepubere possono essere così riassunte:

— aumento del livello degli estrogeni
— feed back positivo sull'ipotalamo
— picco preovulatorio dell'LH
— 1° ovulazione accompagnata dalle manifestazioni estrali-pubertà.

(Karlbom et al, 1981/2; Esbenshade et al., 1982; Camous et al., 1985).

Questo quadro endocrino è analogo a quello che si osserva nelle scrofe cicliche durante la fase follicolare (Esbenshade et al., 1982). I meccanismi che inducono il reclutamento follicolare nella scrofa ciclica sono già da tempo conosciuti (Foxcroft e van de Wiel, 1982), altrettanto non si può dire, però per la scrofetta prepubere. Il re-

clutamento follicolare prima della pubertà e il conseguente incremento degli estrogeni in circolo dovrebbero verificarsi per una o piu' delle seguenti condizioni:

1) riduzione della sensibilità ipotalamo-ipofisaria al feed back negativo dell'estradiolo (Ramirez e McCann, 1963; Grumbach et al., 1974)
2) riduzione della clearance degli estrogeni (Elsaesser et al., 1982; Christenson et al., 1985)
3) aumentata produzione di GnRH dall'ipotalamo (Lutz et al., 1985)
4) aumentata sensibilità ipofisaria al GnRH (Elsaesser e Smidt, 1986).

In alternativa si potrebbe pensare che l'aumento degli estrogeni dipenda da una variazione dei recettori ovarici per le gonadotropine o della steroidogenesi (Suzuki et al., 1978; Smith-White e Ojeda, 1981 Meijs-Roelofs et al., 1983). Una ulteriore possibilità potrebbe essere data dal fatto che seppure i livelli medi in circolo dell'LH non si modifichino si assiste ad un sostanziale aumento della frequenza della sua produzione pulsatile e ad una diminuzione della ampiezza (Diekman et al., 1983; Lutz et al 1984; Elsaesser e Smidt, 1986). In ogni caso la chiave di avvio della pubertà si attua a livello ipotalamico in quanto la somministrazione pulsatile di GnRH (Lutz et al., 1985; Carpenter e Andersson, 1985) o di LH esogeno (Huff e Esbenshade, 1988) sono in grado di anticipare la pubertà nelle scrofette.

Non si può però arrivare a delle conclusioni certe sui meccanismi che avviano il primo reclutamento follicolare in quanto limitati sono i dati relativi alle modificazioni endocrine che si verificano nel corso della settimana che precede la pubertà. Secondo Karlbom et al. (1981-1982); Andersson et al. (1982); Diekman et al. (1983) in questo periodo i livelli in circolo sia delle gonadotropine che dell'estradiolo sono piuttosto esigui. Al contrario, secondo Lutz et al. (1984), l'LH aumenta almeno da 12 giorni prima della pubertà e secondo Camous et al. (1985) gli estrogeni incrementano la loro concentrazione plasmatica sino da alcune settimane prima della maturità sessuale.

b) *Risposte endocrine nella scrofetta esposta al verro*

Secondo Paterson (1982) l'esposizione al verro induce nella scrofetta, anche se con meccanismi non chiariti, un aumento dei livelli plasmatici dell'estradiolo.

Ricerche effettuate nei roditori hanno permesso di stabilire che il contatto con il maschio provoca, nella femmina, un aumento delle concentrazioni basali di LH (Bronson e Desjardins, 1974; Bronson e Maruniak, 1976). A ciò segue un periodo di 1-2 giorni nel corso dei quali le concentrazioni dell'estradiolo aumentano con conseguente feed back positivo sulla produzione delle gonadotropine e loro picco preovulatorio. Il contatto con il maschio induce anche nella pecora risposte simili a quelle sopra riferite (Martin et al., 1980).

Nella scrofetta, seppure si siano osservati aumenti degli estrogeni in circolo, non si sono rilevate, dopo esposizione al verro, evidenti modificazioni della secrezione di LH (Paterson et al., 1980; Esbenshade et al., 1982; Andersson et al., 1983). In questa specie potrebbero verificarsi solo delle esigue variazioni della frequenza e della ampiezza della produzione tonica dell'LH (Lutz et al., 1984) analogamente a quanto si verifica nella pecora (Martin et al. 1980; Poindron et al., 1980). In ogni caso, nelle scrofette, le modificazioni in circolo delle gonadotropine sono difficilmente rilevabili, specialmente quelle di scarsa entità, in quanto i loro livelli in circolo sono di norma piuttosto esigui e molto variabile è l'intervallo tra esposizione al maschio e comparsa della pubertà.

Nei roditori, se la femmina viene a contatto con delle urine dei maschi (senza che i maschi stessi siano presenti) non si osserva una variazione dei livelli dell'LH (Bronson e Maruniak, 1976) (Fig. 1). Ciò conferma il fatto che l'esposizione del maschio intero eccita la femmina più della sola urina che nei roditori rappresenta la principale via di eliminazione dei feromoni (Bronson e Maruniak, 1975). Da ultimo, sempre per i roditori, è da segnalare che gli stimoli tattili del maschio facilitano la risposta dell'LH ai feromoni.

Nelle scrofette si è osservato che l'esposizione del verro induce un aumento della cortisolemia (Pearce e Hughes, 1987a). Questa risposta endocrina si ha anche in seguito al trasporto (Barnett et al., 1984), al cambiamento di posto (Wodzicka et al., 1985) o all'accoppiamento (Barnett et al., 1982). Le modificazioni della cor-

tisolemia sono indipendenti dagli stimoli olfattivi in quanto si osservano anche dopo esposizione ad un verro castrato per via ormonale (Pearce e Hughes, 1987a).

È ancora da stabilire il ruolo che il cortisolo svolge nel determinismo della pubertà: sembra essere, in ogni caso, di una certa importanza in quanto se il contatto tattile è incompleto, come si verifica qualora venga interposta una inferriata, l'entità della risposta viene a diminuire. Abbastanza complessi sembrano essere i rapporti tra cortisolemia e produzione delle gonadotropine. Sicuramente la surrenectomia diminuisce l'efficacia dell'effetto verro (Killian et al., 1987) e la risposta ad un trattamento con PMSG/HCG (Killian et al. 1983). Parimenti è noto che la somministrazione di cortisolo o ACTH diminuisce la risposta ipofisaria al GnRH esogeno (Barb et al., 1982; Fonda et al. 1984; Pearce et al., 1988). Tuttavia, seppure il cortisolo sia in grado di diminuire la produzione di LH indotta dal GnRH, ne aumenta i livelli di secrezione basale (Li, 1987; Pearce et al., 1988) (Fig. 2). Questo aumento potrebbe dipendere da un concomitante reclutamento follicolare e rappresenterebbe una importante risposta fisiologica al contatto con il verro.

Sulla base dei risultati sino ad ora discussi pensiamo di poter così schematizzare le risposte endocrine indotte nella scrofetta dall'esposizione al verro:

1) i feromoni prodotti dal verro potrebbero modificare la secrezione dell'LH (da dimostrare sperimentalmente nella specie suina); 2) oppure: la liberazione di cortisolo indotta dal contatto con il verro potrebbe modificare la secrezione di LH; 3) le modificazioni della secrezione dell'LH stimolano lo sviluppo follicolare con conseguente aumento dei livelli in circolo dell'estradiolo; 4) l'estradiolo tramite un feed back positivo induce il picco preovulatorio dell'LH che a sua volta determina la prima ovulazione.

5) Conclusioni

In questa breve rassegna abbiamo preso in considerazione i principali fattori che insieme all'effetto verro inducono la pubertà nelle scrofette. L'effetto verro sembra essenzialmente rappresentato da stimoli olfattivi, tattili e stressanti.

Allo stato attuale delle conoscenze non sono però ancora chiariti i meccanismi endocrini che stanno alla base dell'effetto verro. È accertato che l'esposizione del maschio induce nella scrofetta un aumento dell'estradiolo ma non si conoscono i meccanismi che portano al reclutamento e allo sviluppo follicolare. Si rendono perciò necessarie ulteriori ricerche al fine di stabilire il modo con cui il verro stimola la pubertà nelle scrofette.

TAB. 1: Età di comparsa della pubertà in scrofette esposte a verri maturi.

Autori	Allevamento	Età media al primo contatto (gg.)	Giorni per la pubertà	Età alla pubertà (gg.)
Eastham, Dyck e Cole (1984)	Nottingham, U.K.	160	7.4	166.9
Brooks e Cole (1970)	Nottingham, U.K.	165	7.4	172.4
Pearce (1982)	Nottingham, U.K.	167	8.4	175.0
Eastham et al. (1986b)	Nottingham, U.K.	160	11.3	177.3
Kirkwood e Hughes (1979)	Leeds, U.K.	167	12.0	179.0
Paterson et al. (1989a)	Medina, Aust.	165	12.7	177.0
Paterson e Lindsay (1981)	Medina, Aust.	160	15.5,	177.0
Kirkwood e Hughes (1981)	Leeds, U.K.	160	18.8	182.0
Killian et al. (1987)	Missouri, U.S.A.	155	20.8	191.5
Pearce e Hughes (1987b)	Leeds, U.K.	165	34.2	198.0
Kirkwood, Forbes e Hughes (1981)	Leeds, U.K.	160	47.6	207.6
Booth, (1984b)	Cambridge, U.K.	160	50.8	210.0
Paterson et al. (1989a)	Muresk. Aust.	165	71.7	236.8

TAB. 2: Effetto della stagione in cui avviene l'esposizione al verro sull'epoca di raggiungimento della pubertà nelle scrofe.

Autori	Età della scrofetta al primo contatto col verro	Età della scrofetta alla pubertà (gg.) Autunno/Inverno	Primavera/Estate
Mavrogenis e Robison (1976)	140	199.3	198.8
Rampacek et al (1981)	150	221.9	236.5
Christenson (1981)*	146	(81.3%)	(75.2%)
Cronin et al. (1983)**	203	(91.4%)	(91.2%)
Paterson et al. (1989a)			
- allevamento 1	165	174.5	179.9
- allevamento 2	165	220.5	252.5
Paterson et al. (1989b)	175	186.4	203.9

*Percentuale di scrofette cicliche al 9° mese di età.
**Percentuale di scrofette cicliche a 35 settimane di età.
NB. Questo studio ha coinvolto 2484 scrofe e la percentuale di scrofe cicliche a 35 settimane di età è stata del 90.2, 92.1, 93.7 e 88.8% rispettivamente per l'autunno, l'inverno, la primavera e l'estate.

TAB. 3: Efficacia dell'effetto verro nelle diverse stagioni.

Stagione in cui è iniziata l'esposizione al verro	% di scrofette puberi entro 60 gg.* Nessun contatto Esperimento 1	Esperimento 2	Contatto giornaliero Esperimento 1	Esperimento 2
Primavera	71	41	100	84
Estate	0	16	88	74
Autunno	44	39	88	87
Inverno	—	46	—	93

*Esperimento 1 = Paterson et al. (1989b). L'età "cut-off" era 235 giorni.
Esperimento 2 = Paterson e Pearce (dati non pubblicati). L'età "cut-off" era 225 giorni

TAB. 4: Effetto di un allungamento del periodo giornaliero di luce sul raggiungimento della pubertà in scrofe esposte al verro o di controllo (da: Dickman e Hoagland, 1983).

Trattamento	Età media delle scrofette alla pubertà (gg) Aumento delle ore di luce	Diminuzione delle ore di luce
Controllo - senza luce supplementare	200	199ab
Controllo con luce supplementare	213	197ab
Esposizione al verro senza luce supplementare	192	205a
Esposizione al verro con luce supplementare	187	185bv

a e b: le medie della stessa colonna con lettere diverse sono statisticamente differenti ($P < 0.01$)

TAB. 5: Variazioni della pubertà nelle scrofette in seguito ad un contatto con il verro completo o limitato da una inferriata.

Autori	Periodo Speriment.	Tipo di Contatto	%Scrofette puberi	Età puberale media (gg)
Karlbom (1981/2)	142 gg. 2° calore	- Nessun contatto	—	198
		- Contatto continuo limitato	—	183
		- Contatto continuo limitato - più 20 min/g di contatto completo	—	163
Deligeorgis, Lunney e English (1984)	156-210 gg.	- Nessun contatto	19	191
		- Contatto limitato 20h/g	38	192
		- Contatto completo 20h/g	76	168
Eanton et al (1986b)	180-210gg.	- Contatto limitato	10	199
		- Contatto completo 30min/g	53	198

TAB. 6: Effetto del tipo di contatto con il verro sulla pubertà delle scrofette.

Autori	Periodo di contatto (gg)	% 30 min/g	Scrofette Continuo	puberi Controllo	Giorni 30min/g	per la Continuo	pubertà Controllo
Kirkwood e Hughes (1980a)	165-250	—	—	—	34	30	67
Van Lunen e Aherne (1987)	140-150	68	65	29	70	55	72
Hemsworth* et al. (1988)	176-216	93	81	31	13	19	30

*In questo esperimento l'esposizione al verro era di soli 5 minuti al giorno.

TAB. 7: Effetto della durata dell'esposizione giornaliera al verro sull'efficacia dell'effetto verro.

Autori	Durata dell'esposizione al verro (min/g)	Giorni per la pubertà	% di scrofette puberi*
Caton et al. (1986b)	5	16.5	40
	15	13.1	35
	30	20.2	53
Paterson et al.(1989b)	2	24.9	100
	10	7.4	71
	30	11.7	92

*Caton et al. e Paterson et al. hanno utilizzato rispettivamente scrofe di età compresa fra 180-210 giorni e 160-240 giorni.

TAB. 8: Effetto della consistenza numerica delle scrofette e della superficie a disposizione per ogni scrofetta sull'efficacia dell'effetto verro.

	esposizione per 20 min/g		esposizione per 5 min/g	
	giorni per la pubertà	% scrofette* puberi	giorni per pubertà	% scrofette* puberi
Consistenza del gruppo				
8 scrofette	12.9	87	24.1	87
4 scrofette	15.3	87	21.7	75
2 scrofette	14.0	80	25.6	87
Dimensioni del box				
Grande	13.7	86	23.5	79
Piccolo	14.3	83	24.2	87

*L'esposizione al verro è iniziata a 160 giorni di età ed è continuata per 40 giorni.

TAB. 9: Effetto della durata dell'esposizione al verro sul raggiungimento della pubertà nelle scrofette. (Paterson et al. 1989a).

	Allevamento 1		Allevamento 2	
Giorni di contatto con il verro*	Media dei giorni per la pubertà	% Scrofette puberi**	Media dei giorni per la pubertà	% Scrofette puberi**
0	51.4	65	105.8	43
1	41.5	76	95.4	47
10	28.5	81	84.7	67
Quotidiano	12.7	100	71.7	86

*Il contatto è iniziato al 165° giorno di età delle scrofette.
**Scrofette che raggiungono la pubertà a 245 giorni di età (allevamento 1) o a 300 giorni (allevamento 2).

TAB. 10: Influenza della frequenza del contatto col verro sull'efficienza dell'effetto verro (Paterson et al., 1989b).

	Frequenza dell'esposizione al verro (giorni/settimana)			
	0	2	5	7
Gennaio				
Intervallo medio per la pubertà (gg)	—	36.4	34.3	28.7
% scrofette puberi	0	87.5	87.5	87.5
Maggio				
Intervallo medio per la pubertà (gg)	48.0a	32.6b	33.8b	11.4c
% scrofette puberi	44.4	88.8	100	87.5
Ottobre				
Intervallo medio per la pubertà (gg)	44.6a	32.3b	18.4c	16.5c
% scrofettepuberi	71.4	87.5	100	100

Le medie non contrassegnate dalle stesse lettere sono significativamente differenti.
a—b e b—c, $P<0,05$; a—c, $P<0,0,1$b.

TAB. 11: Raggiungimento della pubertà in scrofette esposte dapprima ad un contatto limitato con un verro maturo e successivamente ad un altro verro in concomitanza o meno di un cambiamento di posto al 160° gg. di età (da Eastham e Cole, 1987).

	Solo nuovo verro	Nuovo verro cambiamento di posto	Significatività
N° di scrofette	31	32	
% scrofette puberi tra 210-213 gg.	39	78	***
Giorni per la pubertà	89.3	20.2	***

TAB. 12: Effetti del cambiamento di posto e dell'effetto verro sulla pubertà delle scrofette.

Autori	Controllo Giorni per la pubertà	Cambiamento % scrofette puberi	giornalero Giorni per la pubertà	Cambiamento del box % scrofette puberi	giornaliero + esposizione Giorni per la pubertà	delbox al verro* % scrofette puberi
Kirkwood e Hughes (1980b)	50	70	46	100	33	80
Pearce e Hughes (1985)	(80)**	36	(76)	42	(45)	80

* Trattamenti iniziati all'età media di 165 giorni.

** I numeri tra parentesi rappresentano le mediane.

TAB. 13: Efficacia dell'effetto verro quando le scrofette vengono portate al verro o viceversa.

Autore	Controllo	% Scrofette puberi* Verro portato alle scrofe	Scrofe portate al verro
Scheimann, England e Kennick (1976)	31	46	78
Van Lunen e Aherne (1987)	29	48	68

*La risposta è stata valutata per 17 giorni, in scrofette di 85 Kg. da Scheimann et al. (1976) e per 130 giorni, in scrofette di 140 gg. di età, da Lunen e Aherne (1987).

TAB. 14: Effetto degli stimoli visivi, uditivi e olfattivi sul raggiungimento della pubertà nelle scrofette (da: Pearce e Hughes, 1987b).

Tipo di stimolo	Esperimento 1 Giorni per la pubertà	Esperimento 1 % scrofette* puberi	Esperimento 2 Giorni per la pubertà	Esperimento 2 % scrofette* puberi
Visivo + tattile	68.0[ac]	76	-	-
Visivo + tattile + uditivo	67.5[a]	56	66.0[a]	58
Visivo + tattile + uditivo + feromoni	58.5[a]	78	-	-
Visivo + tattile + uditivo + urine	—	—	49.0	75
Visivo + tattile + uditivo + feromoni + urine	—	—	39.0	78
Verro intero	35.5[bd]	89	33.0[b]	100

*a 240 giorni di età.
Entro le colonne le medie a vs. b sono significativamente differenti ($P<0.05$); c vs. d, ($P<0.01$).

TAB. 15: Effetto dei feromoni sul raggiungimento della pubertà nelle scrofette.

	% scrofette puberi* Kirkwood et al. (1983) Esperimento 1	Kirkwood et al. (1983) Esperimento 2	Booth (1984b)
Controllo	25	—	17
5alfa-androstenone	25	12	—
3alfa-androstenolo	50	38	—
5alfa-androstenone + 3alfa-androstenolo	38	25	—
5alfa-androstenone + 3alfa-androstenolo + saliva	—	—	33
Esposizione al verro	—	100	100

*A 220 giorni di età (Kirkwood et al. 1983 - esperimento 1), 210 giorni di età (Kirkwood et al. 1983 - esperimento 2), a 240-247 giorni (Booth, 1984b).

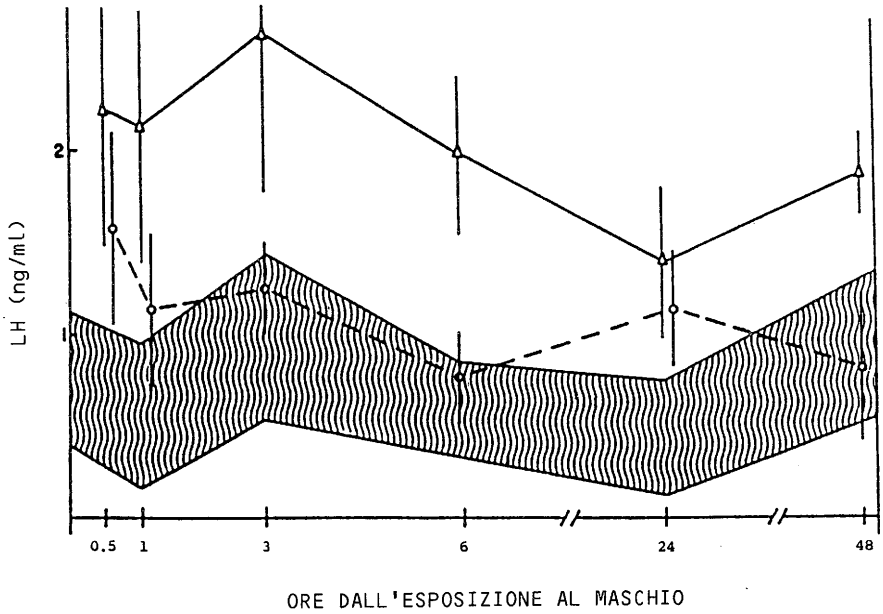


Fig. 1 Livelli plasmatici medi (± ES) dell'LH in topine immature esposte all'urina di un maschio o ad un maschio intero.
L'area tratteggiata indica la media (± ES) dei livelli osservati nei controlli.
(△ esposizione al maschio; O esposizione all'urina).
(Da Bronson e Maruniak, 1976, modificato).

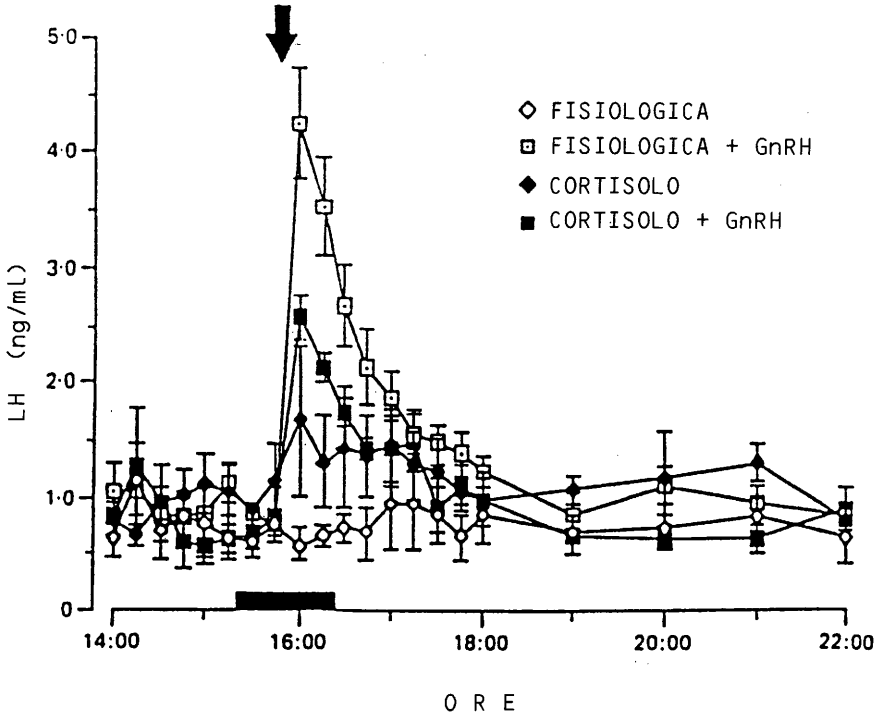


Fig. 2 Effetto dell'infusione di cortisolo e della somministrazione di GnRH sulla secrezione di LH nelle scrofette prepuberi.
(Da Pearce et al., 1988, modificato).
(Barra orizzontale: periodo di infusione; freccia: somministrazione di GnRH).

DISCUSSIONE

Dr. Legault

Dr. Hughes, ha preso in considerazione l'effetto del genotipo del verro? Più in particolare ha valutato se esistono differenze tra i verri delle razze cinesi e quelli delle razze Europee come la Large White o la Duroc?

Dr. Hughes

Sicuramente esistono differenze tra le varie razze e pensiamo che queste siano più dovute ad una diversa entità di feromoni prodotti che ad una differente libido. Sappiamo inoltre che la produzione di feromoni varia con la stagione: in alcuni verri, durante l'estate, può anche cessare mentre altri sembrano non risentire delle differenti stagioni.

In alcune prove effettuate utilizzando "miniature pigs", verri che sono di taglia nettamente inferiore a quella di un verro normale ma che producono una elevata quantità di feromoni, abbiamo potuto notare che questi verri "miniature" stimolano in modo particolarmente efficace la comparsa dalla pubertà nelle scrofette di taglia normale.

Tutto quanto sopra, riferito a titolo di esempio, conferma l'ipotesi secondo la quale esistono notevoli differenze tra i diversi verri nella capacità di stimolare la pubertà.

BIBLIOGRAFIA

AHERNE, F.X. & KIRKWOOD, R.W. (1985) Nutrition and sow prolificacy.*J. Reprod., Fert., Suppl.* 33, 169-183.

ALLRICH, R.D., CHRISTENSON & FORD, J.J. (1985) Age at puberty and estrous activity of straightbred and reciprocal crossbred gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 8, 281-286.

ANDERSSON, A.M., EINARSSON, S. & EDQVIST, L.E. (1983) Prepubertal LH, oestradiol-17B and progesterone pattern in gilts. *Zbl. Vet. Med. A.* 30, 438-446.

ANDRESEN, O. (1977) 5 -androstenone and testosterone in peripheral plasma of the boar during and following copulation. *Anim. Sr. Abstr.* 45, 284 (Abstr.).

BARB, C.R., KRAELING, R.R., RAMPACEK, G.B., FONDA, E.S. & KISER, T.E. (1982)* Inhibition of ovulation and LH secretion in the gilt after treatment with ACTH or hydrocortisone. *J. Reprod. Fert.* 64, 85-92.

BARNETT, J.L., CRONIN, G.M., HEMSWORTH, P.H. & WINFIELD, C.G. (1984) The welfare of confined sows: physiological, behavioural and production responses to contrasting housing systems and handler attitudes. *Ann. Rech. Vet.* 15, 217-226.

BARNETT, J.L., HEMWORTH, P.H. & CRONIN, G.M. (1982) The effect of mating on plasma corticosteroids in the female pig and the influence of individual and group penning on this response. *Gen. Comp. Endocrinol.* 47, 516-521.

BONNEAU, M. & DESMOULIN, B. (1980) Evaluation de la teneur en androstenone du tissu adipeux dorsal chez la porc male entier de type Large White: variations selon les conditions d'elevage. *Reprod. Nutr. Develop.* 20, 1429-1437.

BOOTH, W.D. (1975) Changes with age in the occurrence of C19 steroids in the testis and submaxillary gland of the boar. *J. Reprod. Fert.* 42, 459-472.

BOOTH, W.D. (1980) A study of some major testicular steroids in the pig un relation to their effect on the development of male characteristics in the prepubertally castrated boar. *J. Reprod. Fert.* 59, 155-162.

BOOTH, W.D. (1984a) Sexual dimorphism involving steroidal pheromones and their binding protein in the submaxillary salivary gland of the Gottingen miniature boar. *J. Endocr.* 100, 195-202.

BOOTH, W.D. (1984b) A note on the significance of boar salivary pheromones to the male-effect on puberty attainment in gilts. *Anim. Prod.* 39, 149-152.

BOOTH, W.D. (1987) A note on the influence of a Gottingen miniature boar on puberty attainment in Large White gilts. *Anim. Prod.* 44, 165-168.

BOOTH, W.D. & BALDWIN, B.A. (1983) Changes in oestrous cyclicity following olfactory bulbectomy in post-pubertal pigs. J. Reprod. Fert. 67, 143-150.

BOOTH, W.D. & WHITE, C.A. (1988) The isolatio, purificaton and same properties of pheromaxein, the pheromonal steroid-binding protein, in porcine submaxillary glands and saliva. *J. Endocr.* 118, 47-57.

BRONSON, F.H. & DEJARDINS, C. (1974) Circulating concentrations of FSH, Lh, estradiol and progesterone associated with acute male-induced puberty in female rats. *Endocrinonoly* 94, 1654-1668.

BRONSON, F.H. & MARUNIAK, J.A. (1975) Male-induced puberty in female mice evidence for a synergistic action of social cues. *Biol. Reprod.* 13, 94-98.

BRONSON, F.H. & MARUNIAK, J.A. (1976) Differential effects of male stimuli on follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, & prolactin secretions in prepubertal female mice. *Endocrinology* 98, 1101-1108.

BROOKS, P.H. & COLE, D.J.A. (1969) The effect of boar presence on the age at puberty of gilts. *Rep. Sch. Agric., Univ. of Nott.* pp. 74-77.

BROOKS, P.H. & COLE, D.J.A. (1970) The effect of the presence of a boar on the attainment of puberty in gilts. *J. Reprod. Fert.* 23, 435-440.

BURNETT, P.J., WALKER, N. & KILPATRICK, D.J. (1988) The effect of age and growth traits on puberty and reproductive performance in the gilt. *Anim. Prod.* 46, 427-436.

CAMOUS, S., PRUNIER, A. & PELLETIER, J. (1985). Plasma prolactin, LH, FSH & estrogen excretion patterns in gilts during sexual development. *J. Anim. Sci.* 60, 1308-1317.

CARPENTER, L.S. & ANDERSON, L.L. (1985) Pulsatile infusion of luteinizing-hormone-releasing-hormone: effects on luteinizing hormone secretion and ovarian function in prepubertal gilts. Anim. Reprod. Sci. 9, 261-272.

CATON, J.S., JESSE, G.W., DAY, B .N. & ELLERSIECK, M.R. (1986a) The effect of confinement on days to puberty in gilts. *J. Anim. Sci.* 62, 1203-1209.

CATON, J.S., JESSE, G.W., DAY, B.N. & ELLERSIECK, M.R. (1986b) The effect of duration of boar exposure on the frequency of gilts reaching first estrus. *J. Anim. Sci.*62, 1210-1214.

CHRISTENSON, R.K. (1981) Influence of confinement and season of the year on puberty and estrous activity of gilts. *J. Anim.Sci.* 52, 821-830.

CHRISTENSON, R.K. (1984) Influence of number of gilts per pen on estrous traits in confinement-reared gilts. *Theriogenology* 22, 313-320.

CHRISTENSON, R.K. (1986) Swine management to increase gilt reproductive efficiency. *J. Anim. Sci.* 63, 1280-1287.

CHRISTENSON, R.K. & FORD, J.J. (1979). Puberty and estrus in confinement-reared gilts. *J. Anim. Sci.* 49, 743-751.

CHRISTENSON, R.K., FORD, J.J. & REDMER, D.A. (1985) Metabolic clearance and production rates of oestradiol and progesterone during pubertal and post-pubertal development in gilts. *J. Reprod. Fert.* 75, 247-253.

CLARK, J.R., FIRST, N.L., CHAPMAN, A.B. & CASIDA, L.E. (1970) Age at puberty in four genetic groups of swine. *J. Anim. Sci.* 31, 1032 (Abstr.).

CLAUS, R. (1977) Boar taint a model for male pheromone physiology. *Anim. Br. Abstr.* 45, 192-193 (Abstr.).

COLE, D.J.A., DYCK, G.W. & NATHAN, S. (1982) Reproduction in the gilt. 4. The effect of rearing gilts with contemporary castrated males or intact males on the attainment of puberty. *Animl Prod.* 35, 171-175.

CRONIN, G.M., HEMSWORTH, P.H., WINFIELD, C.G., MULLER, B. & CHAMLEY, W.A. (1983) The incidence of, and factors associated* with, failure to mate by 245 days of age in the gilt. *Anim. Reprod. Sci.* 5, 199-205.

DELIGEORGIS, S.C., LUNNEY, D.C. & ENGLISH, P.R. (1984) A note on efficacy of complete v. partial boar exposure on puberty attainment in the gilt. *Anim. Prod.* 39, 145-147.

DIEKMAN, M.A., & HOAGLAND, T.A. (1983) Influence of supplemental lighting during periods of increasing or decreasing daylength on the onset of puberty in gilts. *J. Anim. Sci.* 57, 1235-1242.

DIEKMAN, M.A., TROUT, W.E. & ANDERSON, L.L. (1983) Serum profiles of LH, FSH and prolactin from 10 weeks of age until puberty in gilts. *J. Anim. Sci.* 56, 139-145.

DRICKAMER, L.C. (1987) Intermittent stimulation and acceleration of puberty by urinary chemosignals in female mice. *Biol. Reprod.* 37, 89-95.

DYCK, G.W. (1988). Factors influencing sexual maturation, puberty and reproductive efficiency in the gilt. *Can. J. Anim. Sci. 68, 1-13.*

EASTHAM, P.R. & COLE, D.J.A. (1987). Reproduction in the gilt. 7. Exposure of young gilts to the same mature boar and relocation: effects on the attainment of puberty. *Anim. Prod.* 44, 435-441.

EASTHAM, P.R., DYCK, G.W. & COLE, D.J.A. (1984). Reproduction in the gilt. 5. The effect of the presence of the mature male during rearing on puberty attainment. *Anim. Prod.* 39, 277-282.

EASTHAM, P.R., DYCK, G.W. & COLE, D.J.A. (1986a) Reproduction in the gilt. 6. The effect of various degrees of mature boar contact during rearing on puberty attainment. *Anim. Prod.* 43, 341-349.

EASTHAM, P.R., DYCK, G.W. & COLE, D.J.A. (1986b) The effect of age at stimulation by relocation and first mature boar contact on the attainment of puberty in the gilt. *Anim. Reprod. Sci.* 12, 31-38.

ELSAESSER, F. & SMIDT, D. (1986). Endokrine aspekte der steuerung von sexualentwicklung und pubertat beim schwein. Zb. Biotehniske fak. Univerze Edvarda Kardelja v Ljubljani Kmetijstvo (Zivinoreja) 48, (1986) s. 261-276.

ELSAESSER, F., STICKNEY, K. & FOXCROFT, G. (1982) A comparison of metabolic clearance rates of oestradiol-17B in immature and peripubertal female pigs and possible implications for the onset of puberty. *Acta. Endocrinol.* 100, 606-612.

ESBENSHADE, K.L., PATERSON, A.M., CANTLEY, T.C., & DAY, S.N. (1982) Changes in plasma hormone concentrations associated with the onset of puberty in the gilt. *J. Anim. Sci.* 54, 320-324.

FONDA, E.S., RAMPACEK, G.B. & KRAELING, R.R. (1984) The effect of adrenocorticotropin or hydrocortisone on serum luteinizing hormone concentrations after adrenalectomy and/or ovariectomy in the prepubertal gilt. *Endocrinology* 114, 268-273.

FORD, J.J. & TEAGUE, H.S. (1978). Effect of floor space restriction on age at puberty in gilts and on performance of barrows and gilts. J. Anim. Sci. 47, 828-832.

FOXCROFT, G.R. AND VAN DE WIEL, D.F.M. (1982). Endocrine control of the oestrous cycle. In *Control of Pig Reproduction* pp. 161-178. Eds. G.R. FOXCROFT & D.J.A. COLE. BUTTERWORTHS, LONDON.

GRUMBACH, M.M., ROTH, J.C., KAPLAN, S.C. & KELCH, R.P. (1974). Hypothalamic pituitary regulation of puberty in man: evidence and concepts derived from clinical research. In *Control of the Onset of Puberty,* pp. 115-186. Eds. M.M. Grumbach, G.D. Grave & F.E. Mayer. John Wiley & Sons, New York.

HEMSWORTH, P.H., BARNETT, J.L., HANSEN, C. & WINFIELD, C.G. (1986) Effects of social environment on welfare status and sexual hehaviour of female pigs. II. Effects of space allowance. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 16, 259-267.

HEMSWORTH, P.H., HANSEN, C., WINFIELD, C.G. & BARNETT, J.L. (1988) Effects on puberty attainment in gilts of continuous or limited exposure to boars. *Aust. J. Exp. Agric.* 28, 469-472.

HUFF, B.G. & ESBENSHADE, K.L. (1988) Response of prepubertal gilts to hourly administration of luteinizing hormone (LH). J. Anim. Sci. 66 (Suppl. 1): 395 (Abstr.)

HUGHES, P.E. (1982) Factors affecting the natural attainment of puberty in the gilt. In *Control of Pig Reproduction* pp.117-138. Eds. G.R. Foxcroft & D.J.A. Cole. Butterworths, London.

HUTCHENS, L.K., HINTZ, R.L. & JOHNSON, R.K. (1982) Bred comparison for age and weight at puberty in gilts. *J*. Anim. Sci* 55, 60-66.

KARLBOM, I. (1981/2) Attainment of puberty in female pigs: influence of boar stimulation. *Anim. Reprod. Sci.* 4, 313-319.

KARLBOM, I., EINARSSON, S. & EDQVIST, L.-E. (1981/2) Attainment of puberty in female pigs: clinical appearance and patterns of progesterone, oestradiol-17B and LH. *Anim. Reprod. Sci.* 4, 301-312.

KILLIAN, D.B., KIESLING, D.O., & JONES, B.L. (1983) Estrus and ovulation induced in adrenalectomized and intact prepubertal crossbred gilts using pregnant mare serum gonadotropin (PMSG) and human gonadotropin (HCG). *J.Anim. Sci.* 55, (Suppl.1): 103 (Abstr.).

KILLIAN, D.B., KIESLING, D.O., WULFF, F.P. & STEWART, A.N.V. (1987) Effects of adrenalectomy and glucocorticoids on puberty in gilts reared in confinement. J. Anim. Sci. 64, 231-296.

KING, R.H. (1989) Effect of body weight and body composition of gilts at 24 weeks of age on subsequent reproductive efficiency. *Anim. Prod.* (in press).

KINSEY, R .E., CARLSON, R. PROUD, C. & ZIMMERMAN, D.R. (1976) Influence of boar component stimuli on age at puberty in gilts. *J. Anim. Sci.* 42, 1362 (Abstr.).

KIRKWOOD, R.N. (1980) Puberty in the gilt. Ph.D. Thesis, University of Leeds.

KIRKWOOD, R.N., FORBES, J.M. & HUGHES, P.E. (1981) Influence of boar contact on attainment of puberty in gilts after removal of the olfactory bulbs. *J. Reprod. Fert.* 61, 193-196.

KIRKWOOD, R.N. & HUGHES, P.E. (1979) The influence of age at first boar contact on puberty attainment in the gilt. *Anim. Prod.* 29, 231-238.

KIRKWOOD, R.N. & HUGHES, P.E. (1980a) A note on the efficacy of continuous v. limited boar exposure on puberty attainment in the gilt. *Anim. Prod.* 31, 205-207.

KIRKWOOD, R.N. & HUGHES, P.E. (1980b) A note on the influence of 'boar effect' component stimuli on puberty attainment in the gilt. *Aim. Prod.* 31, 209-211.

KIRKWOOD, R.N. & HUGHES, P.E. (1981) A note on the influence of boar age on its ability to advance puberty in the gilt. *Anim. Prod.* 32, 211-213.

KIRKWOOD, R.N. & HUGHES, P.E. & BOOTH, W.D. (1983) The influence of boar-related odours on puberty attainment in gilts. *Anim. Prod.* 36, 131-136.

LI, P.S. (1987). The effects of cortisol and ACTH on LH secretion by pig pituitary cells in vitro. *Biol. Reprod.* 36, 119 (Abstr.).

LUTZ, J.B., RAMPACEK, G.B. & KRAELING, R.R. (1985) Induction of ovulation in the prepubertal gilt by pulsatile administration of gonadotrophin releasing hormone. Domestic Animal Endocrinology 2, 61-65.

LUTZ, J.B., RAMPACEK, G.B., KRAELING, R.R. & PINKERT, C.A. (1984) Serum luteinizing hormone and estrogen profiles before puberty in the gilt. *J. Anim. Sci.* 58, 686-691.

MARTIN, G.B., OLDHAM, C.N. & LINDSAY, D.R. (1980) Increased plasma LH levels in seasonally anovular Merino ewes following the introduction of rams. *Anim. Reprod. Sci* 3, 125-132.

MAVROGENIS, A.P. & ROBISON, O.W. (1976) Factors affecting puberty in swine. *J. Anim. Sci.* 42, 1251-1255.

MEIJS-ROELOFS, H.M.A., KRAMER, P. & SANDER, H.J. (1983) Changes in serum concentration of luteinizing hormone in the female rat approaching puberty.*J. Endocr.* 98, 241-249.

NARENDRAN, R., ETCHES, R.J. HURNIK, J.F. & BOWMAN, G.M. (1980) Effect of social hierarchy on plasma 5 -androstenone levels in boars. *Can. J. Anim. Sci.* 60, 1061 (Abstr.).

PATERSON, A.M. (1982) The controlled induction of puberty. In *Control of PigReproduction* pp. 139-159. Eds. G.R. Foxcroft & D.J.A. Cole. Butteworth, London.

PATERSON, A.M., CANTLEY, T .C. & DAY, B.N. (1980) Plasma estradiol and LH in prepubertal gilts relocated and exposed to a boar. *J. Anim. Sci.* 51, (Suppl.l.) 315 (Abstr.).

PATERSON, A.M., HUGHES, P.E. & PEARCE, G.P. (1989a) Daily boar contact from first exposure until puberty maximises the boar effect in gilts. *Anim. Reprod. Sci.* (in press).

PATERSON, A.M., HUGHES, P.E. & PEARCE G.P. (1989b) The effect of season, frequency and duration of contact with boars on the attainment of puberty in gilts. *Anim. Reprod. Sci.* (in press).

PATERSON, A.M. & LINDSAY, D.R. (1980) Induction of puberty in gilts. 1. The effects of rearing conditions on reproductive performance and response to mature boars after early puberty. *Anim Prod.* 31, 291-297 PATERSON, A.M. & LINDSAY, D.R. (1981). INDUCTION OF PUBERTY IN GILTS. 2. THE EFFECT OF BOARS ON MAINTENANCE OF CYCLIC ACTIVITY IN GILTS INDUCED TO OVULATE WITH PREGNANT MARES SERUM GONADOTROPHIN AND HUMAN CHORIONIC GONADOTROPHIN. *Anim. Prod.* 32, 51-54.

PEARCE, G.P. (1982). Aspects of puberty induction in the gilt. B.Sc. Thesis, University of Nottingham.

PEARCE. G.P. & HUGHES, P.E. (1985) The influence of daily movement of gilts and the environment in which boar exposure occurs on the efficacy of boar-induced precocious puberty in the gilt. *Anim. Prod.* 40, 161-167.

PEARCE, G.P. & HUGHES, P.E. (1987a) The influence of male contact on plasma cortisol concentrations in the prepubertal gilt. *J. Reprod. Fert.* 80, 417-424.

PEARCE, G.P. & HUGHES. P.E. (1987b) The influence of boar-component stimuli on puberty attainment in the gilt. *Anim. Prod.* 44, 293-302.

PEARCE, G.P., HUGHES, P.E. & BOOTH, W.D. (1988). The involvement of boar submaxillary salivary gland secretions in boar-induced precocious puberty attainment in the gilt. *Anim. Reprod. Sci.* 16, 125-134.

PEARCE, G.P., PATERSON, A.M. & HUGHES, P.E. (1988) Effects of short-term elevations in plasma cortisol concentration on LH secretion in prepubertal gilts. *J. Reprod. Fert.* 83, 413-418.

PERRY, G.L. PATTERSON, R.L.S., MACFIE, H.J.H. & STINSON, G.C. (1980) Pig courtship behaviour: pheromonal property of androstene steroids in male submaxillary secretions. *Anim. Prod.* 31, 191-199.

POINDRON, P., COGNIE, Y., GAYERIE, F., ORGEUR, P., OLDHAM, C.M. & RAVAULT, J.P. (1980) Changes in gonadotrophin and prolactin levels in isolated (seasonally or lactationally) anovular ewes associated with ovulation caused by introduction of rams. *Physiol. Behav.* 25, 227-236.

RAMIREZ, V.D. & MCCANN, S.M. (1963). Comparison of the regulation of luteinizing hormone (LH) secretion in immature and adult rats. *Endocrinology,* 72, 452-464.

RAMPACEK, G.B., KRAELING, R.R. & KISER, T.E. (1981) Delayed puberty in gilts in total confinement. *Theriogenology* 15, 491-499.

REED, H.C.B., MELROSE, D.R. & PATTERSON, R.L.S. (1974) Androgen steroids as an aid to the detection of oestrus in pig artificial insemination. *Br. Vet., J.,* 130, 61-67.

SCHEIMANN, C.A., ENGLAND, D.C. & KENNICK, W.H. (1976) Initiating estrus in prepubertal confinement gilts. *J. Anim. Sci.* 43, 210 (Abstr.).

SMITH-WHITE, S. & OJEDA, S.R. (1981). Changes in ovarian LHRH receptor content during the onset of puberty in the female rat. *Endocrinology* 108, 347-349.

SUZUKI, K., KAWAKURA, K. & TAMAOKI, B.I. (1978) Effects of pregnant mares serum gonadotrophin on the activities of 4-5 -reductase, aromatase and other enzymes in the ovaries in immature rats. *Endocrinology* 102, 1595-1605.

VANGEN, O. (1986) Genetic control of reproduction and lactation in non-ruminants. Postnatal survival, puberty and rebreeding interval. In *Proc. 3rd World Congr. Genetics Applied to Livestock Production,* 1986, Nebraska, USA.

VAN LUNEN, T.A. & AHERNE, F.X. (1987) Influence of method of boar exposure on age at puberty of gilts. *Can. J. Anim. Sci.* 67, 553-556.

WODZICKA-TOMASZEWSKA, M., MARTINAT-BOTTE, F., PRUNIER, A. & SIGNORET, J.P. (1985) Effects respectifs de la mise en presence du male et du stress sur lè declenchement de la puberte de la jeune truie. *Journees rech. porcine en France* 17, 139-146.

ZIMMERMAN, D.R. & KOPF, J.D. (1986) Age at puberty in gilts as affected by boar maturity, type of boar exposure and age of gilts when boar exposure is initiated. *J. Anim. Sci.* 63 (Suppl.1), 355 (Abstr.).

G.R. Foxcroft*, F. De Rensis**

IL CONTROLLO DELL'OVULAZIONE

* Department of Animal Science, Faculty of Agriculture and Forestry, University of Alberta, Edmonton, Alberta, T6G 2P5, Canada.
** Istituto di Fisiologia Veterinaria e Biochimica, Facoltà di Medicina Veterinaria, Via Celoria 10, Milano, 20133

Introduzione

Negli ultimi anni sono stati fatti dei considerevoli progressi nella comprensione di alcuni importanti aspetti dei meccanismi fisiologici che regolano i processi ovulatori nella specie suina. Alcuni di questi riguardano le modificazioni della struttura morfologica e delle funzioni biochimiche del follicolo preovulatorio. I risultati di diverse ricerche suggeriscono che nella specie suina le interrelazioni tra i follicoli ovarici differiscono da ciò che è stato osservato per specie monovulatorie quali gli ovini ed i bovini. Poichè queste differenze nella dinamica dei processi di follicologenesi presenti nella specie suina sono di recente acquisizione, la prima parte di questa relazione riguarderà la descrizione delle modificazioni follicolari che avvengono prima dell'ovulazione e le possibili correlazioni tra la crescita follicolare, la funzione luteinica e la sopravvivenza embrionale.

Nella seconda parte di questo lavoro saranno invece riassunte alcune delle principali modificazioni endocrine che causano anovulazione ed anestro nella scrofa durante il periodo della lattazione. Infatti una migliore comprensione dei fattori che limitano lo sviluppo fallicolare durante la lattazione è necessaria per poter indurre nella scrofa una ripresa dell'attività ciclica ovarica anche durante la lattazione e per aumentarne la fertilità dopo lo svezzamento.

Lo sviluppo follicolare

Studi effettuati in scrofette prepuberi, in scrofe in lattazione ed in scrofe svezzate suggeriscono che, fatta eccezione per la fase fol-

licolare, a livello ovarico sono costantemente presenti dei processi di sviluppo ed atresia che portano alla formazione di un pool di follicoli con diametro compreso tra 1 e 6 mm (vedi Foxcroft ed Hunter, 1985). Il numero dei follicoli che fanno parte di questo pool può variare, ma Anderson (1980) suggerisce che esso consiste di circa 5O follicoli con diametro compreso tra i 2 ed i 5 mm. Inoltre, poichè è stato osservato che nelle pecore (Lahlou-Kassi e Mariana, 1984) il numero di follicoli che fa parte di questo pool è maggiore nelle razze con un più alto numero di ovulazioni (Kirkpatrik et al., 1986; Clark et al., 1973), si può supporre che anche nel suino questo possa essere un fattore importante per la determinazione del numero finale di ovulazioni e quindi di suinetti che saranno partoriti. Da quanto riportato risulta che una migliore comprensione dei meccanismi fisiologici che determinano le dimensioni del pool di follicoli in accrescimento potrà avere un significato pratico per poter incrementare la produttività dell'allevamento suinicolo. Come già descritto, dal pool dei follicoli in accrescimento, in presenza di un determinato stimolo endocrino, si ha la selezione di quei follicoli che andranno poi incontro ad ovulazione. Il momento in cui questa selezione avviene è stato particolarmente studiato in scrofe cicliche (Foxcroft e Hunter, 1985) e dati derivanti da esperimenti basati sul trattamento con gonadotropine esogene, elettrocauterizzazione dei follicoli ed ovariectomie unilaterali suggeriscono che questo processo avviene tra il 14° ed il 16° giorno del ciclo estrale. Dopo il 16° giorno è possibile osservare una parziale compensazione ovarica del numero dei follicoli dopo elettrocauterizzazione od ovariectomia unilaterale, ma il trattamento con gonadotropine esogene non è più efficace per indurre superovulazione. Analogamente, gli effetti benefici del "flushing alimentare", che si ottengono mediante un incremento dell'apporto nutritivo, sono efficaci nelle scrofette e nelle scrofe solo se effettuati circa 4-6 giorni prima dell'estro (Kirkpatrick et al., 1967: Dailey et al., 1972).

Come si può osservare in fig. 1, durante la fase follicolare la crescita dei follicoli destinati ad ovulare è associata ad una rapida atresia dei follicoli più piccoli ed ad un blocco del loro passaggio nel pool di accrescimento (Robinson e Nalbandov, 1985; Anderson, 1980 Clark et al., 1982, Grant, 1989).

A questo riguardo, studi recenti sviluppati presso i nostri laboratori sia su scrofe svezzate (Foxcroft et al., 1987) che in scrofette cicliche (Grant, 1989) hanno apportato altre interessanti osservazioni. È stato infatti rilevato (fig.2) che in gran parte delle scrofe e delle scrofette esaminate, il numero di follicoli con diametro > di 6 mm durante le fase follicolare iniziale è al di sotto del numero di ovulazioni attese e che vi è un' ampia differenza nello sviluppo morfologico e biochimico tra i follicoli dominanti. Se quindi il reclutamento dei follicoli destinati ad ovulare è un processo che avviene in un ben determinato momento, si può supporre che i follicoli selezionati per l'ovulazione si trovino ad uno stadio di sviluppo marcatamente diverso tra di loro. Oppure si può supporre che i processi di selezione possano continuare anche durante la fase follicolare. Questa seconda ipotesi è già stata proposta per alcune razze prolifiche di pecore (Driancourt et al., 1985); in questo caso lo stimolo per la selezione dei follicoli, almeno per quanto riguarda le gonadotropine e gli ormoni steroidei circolanti, cambierà con l'evolversi dei processi di selezione dei follicoli. Inoltre, paragonando in scrofette cicliche ed in scrofe svezzate il numero dei follicoli con il diametro >6 mm durante la fase intermedia ed avanzata dello sviluppo follicolare con il numero di ovulazioni osservate in animali di controllo, si rileva che i processi di atresia a carico dei follicoli in queste fasi di crescita sono limitati.

Recentemente Foxcroft e Hunter (1985) hanno studiato le correlazioni tra le modificazioni biochimiche e lo sviluppo follicolare ed hanno descritto dettagliatamente alcune delle variazioni nell'attività steroidogenetica del tessuto follicolare. I risultati di questa ricerca sembrano indicare che anche nel suino, come avviene per altri mammiferi, la teoria steroidogenetica delle "due-cellule" sia valida per spiegare molti aspetti dei processi di maturazione dei follicoli. Comunque, in accordo con quanto riportato da Tsang et al (1985), Foxcroft e Hunter (1985) hanno osservato che nella specie suina le cellule della teca hanno una attività aromatasica che è importante per la sintesi dell'estradiolo totale secreto dal follicolo.

b) *Interazioni intra-ovariche durante lo sviluppo follicolare*

I processi di maturazione dei singoli follicoli di uno stesso ovaio sono stati studiati nei nostri laboratori utilizzando del tessuto ova-

rico proveniente da scrofe macellate 48 ore dopo lo svezzamento, cioè nel momento in cui le ovaie dovrebbero essere nella fase di sviluppo follicolare iniziale od intermedia del primo ciclo estrale post-svezzamento. Sono stati quindi dissezionati e studiati *in vitro* i 10 follicoli di maggiori dimensioni (e quindi quelli che presumibilmente ovuleranno) di ciascuna scrofa. Di questi follicoli si è misurato il diametro, il volume del liquido follicolare, la concentrazione di estradiolo-17β e di testosterone in esso contenuta, il numero delle cellule della granulosa, l'attività aromatasica delle stesse ed infine la capacità dell' HCG marcato con I^{125} di legarsi alle cellule della teca e della granulosa. Le variazioni nella maturazione follicolare sia inter che intra animale sono mostrate nella figura 2. Da questi dati risulta evidente che tra i follicoli selezionati per l'ovulazione esiste una notevole variabilità nello sviluppo morfologico e nella attività biochimica. Inoltre follicoli di identica misura e con un uguale numero di cellule della granulosa possono mostrare una grande dissimilarità nella concentrazione di ormoni steroidei nel liquido follicolare e nel numero di recettori per l'LH. Simili osservazioni sulla maturazione dei follicoli sono state ottenute anche in un altro studio basato sull'esame di follicoli prelevati da ovaie di scrofette cicliche al 16°, 18°, 20°, e 21° giorno del ciclo estrale (Grant, 1989). In questa ricerca tutti i follicoli con diametro maggiore di 2 mm sono stati dissezionati dalle ovaie e studiati in vitro. La descrizione dei risultati è presentata in fig. 3, dove nel 1° gruppo sono compresi i 5 follicoli più grandi e nel 2° gruppo i 5 follicoli più piccoli che sono stati considerati come parte della popolazione dei follicoli selezionati per l'ovulazione. Il 3° gruppo invece comprende i 5 follicoli più grandi che però sono da considerare parte della popolazione dei follicoli non ovulatori ed, infine, nel 4° gruppo, quando presenti, sono descritti i follicoli con diametro minore di 2 mm.

Supponendo che i follicoli dominanti al 16° giorno del ciclo non vadano incontro ad atresia e che rimangano tali per tutto il periodo della restante fase follicolare (supposizione che richiede conferma sperimentale), sembrerebbe possibile concludere che i follicoli che sono ad uno stadio di maturazione piú avanzato al momento della selezione saranno quelli che avranno le maggiori probabilità di ovulare. Queste osservazioni suggeriscono che i follicoli dominanti, al 16° giorno del ciclo, non abbiano solo una elevata attività

aromatasica ed una buona capacità delle cellule della teca e della granulosa di legare LH, ma che anche siano pronti a sintetizzare estradiolo. Tra i follicoli del set 1 e 2 della fig. 3, la concentrazione di estradiolo nel liquido follicolare e la capacità della granulosa e della teca di legare LH aumentano notevolmente e raggiungono i massimi valori al 20° giorno del ciclo per poi diminuire al 21°, probabilmente, come già stato descritto anche in altre specie animali (Webb e England, 1982; Ireland e Roche, 1982), per un processo di "down regulation" dei recettori per l'LH. A ciò consegue una riduzione della sintesi dei precursori androgeni e dell'attività aromatasica. Un simile rapido declino nella concentrazione di estradiolo-17β nel liquido follicolare è anche stato osservato nei follicoli della specie suina dopo il picco endogeno di LH (Eiler e Nalbandov, 1977) e dopo il trattamento *in vivo* (Ainsworth et al., 1980) con HCG. Come è possibile osservare nei follicoli del set 1 e 2, la considerevole differenza nello sviluppo follicolare tra la popolazione dei follicoli ovulatori è ulteriormente sottolineata dalla variabilità dei valori per tutti i parametri studiati.

Nella Fig. 3 sono osservabili alcune delle caratteristiche dei follicoli atresici "non selezionati" per l'ovulazione. Anche se i follicoli meno maturi possono continuare a svilupparsi morfologicamente fino al 16° giorno del ciclo e la disponibilità di precursori androgeni non è ancora limitata dalla mancanza di recettori per l'LH a livello sia della teca che della granulosa, il rapido declino dell'attività aromatasica al 18° giorno del ciclo non permette alle cellule della granulosa di questi follicoli di sintetizzare una quantità di estradiolo sufficiente per il loro sviluppo.

c) *La stimolazione gonadotropinica dello sviluppo ovarico*

Come stato descritto da Paterson (1982) e da Christenson et al., (1985), fatta eccezione per il primo periodo neonatale, lo sviluppo follicolare può essere stimolato nelle scrofette prepuberi mediante il trattamento con gonadotropine esogene.

La risposta al trattamento con gonadotropine esogene od al tratamento con GnRH è anche efficace in quelle fasi del ciclo estrale in cui lo sviluppo follicolare è soppresso.

Neill e Day (1964) e Caldwell et al., (1969) hanno osservato che il trattamento con PMSG e hCG induce lo sviluppo di corpi lutei supplementari durante la fase luteinica del ciclo estrale. Inoltre questi stessi ormoni, inoculati durante la gestazione, possono indurre una crescita follicolare seguita poi da ovulazione e quindi dalla formazione di corpi lutei accessori funzionali (Coggins e First, 1973; Christenson e Day, 1971; Martin et al., 1977). La capacità ovarica di rispondere al trattamento con gonadotropine anche durante la lattazione e dopo lo svezzamento è stata esaurientemente descritta da Britt et al. (1985).

Da quanto riportato sembra quindi possibile concludere che una insufficiente stimolazione gonadotropinica dell'ovaio sia la principale causa dell'arresto dello sviluppo follicolare nelle scrofette e nelle scrofe.

Comunque sembra che un aumento della secrezione endogena di FSH (del quale il trattamento con PMSG dovrebbe mimare gli effetti) non sia un pre-requisito assolutamente necessario per il reclutamento follicolare.

Pur non potendo escludere che alcune interazioni esistano tra gli effetti gonadotropici dell'LH e dell'FSH, appare evidente che le modificazioni dell'LH in presenza di stabili o anche diminuiti livelli di FSH, siano sufficienti da sole per stimolare lo sviluppo follicolare (per una descrizione dettagliata vedere Shaw e Foxcroft, 1985). Per cui, alla luce di queste considerazioni, andrebbe meglio studiato se la PMSG veramente agisca solo in maniera FSH simile per stimolare il reclutamento follicolare. Ad ogni modo un aumento prolungato della secrezione di FSH sia nel periodo prepubere (Christenson et al., 1985) che durante la lattazione (vedi Britt et al., 1985) è associato con un aumento dello sviluppo dei follicoli selezionati per l'ovulazione.

Inoltre, poiché esiste una correlazione positiva tra i livelli di FSH dopo lo svezzamento ed il numero di ovulazioni (Shaw e Foxcroft, 1985), ciò indica che l'FSH è coinvolto nel determinare il numero finale dei follicoli che ovuleranno. Per quanto riguarda l'LH è stato chiaramente descritto (Britt et al., 1985) che nella scrofa in lattazione e dopo lo svezzamento l'aumento della frequenza e dei valori basali di questa gonadotropina è un fattore essenziale per la selezione dei follicoli e per dare inizio alla fase follicolare.

d) *La dinamica dello sviluppo follicolare nella specie suina*

Sono numerose le osservazioni che indicano che le interazioni tra i follicoli differiscono notevolmente nelle specie multipare rispetto a quelle unipare.

Per quanto riguarda la specie suina, una rappresentazione schematica di alcune di queste interazioni tra i follicoli è descritta nella fig. 4 dove sono mostrate le caratteristiche morfologiche e biochimiche del pool di follicoli in accrescimento ed il probabile destino di questi follicoli una volta che la selezione è avvenuta e quindi è iniziata la fase follicolare. Come ricordato precedentemente, poichè non tutti i follicoli che ovuleranno sono allo stesso stadio di maturazione al momento della selezione, i meccanismi che controllano l'ulteriore maturazione di alcuni dei follicoli selezionati per l'ovulazione possono essere un fattore cruciale nel determinare il numero finale di ovulazioni. Poiché le interazioni fra le gonadotropine e gli altri fattori extra ed intra ovarici che stabiliscono il numero di follicoli che verranno selezionati per l'ovulazione non sono stati ancora ben chiariti, ulteriori studi saranno necessari in scrofette prepuberi, in scrofe cicliche ed in scrofe in lattazione allo scopo di chiarire alcuni di questi aspetti. Quale sia lo stimolo che causa la selezione dei follicoli per la fase follicolare non è ancora stato ben chiarito ma probabilmente sono richiesti adeguati livelli di FSH, un aumento della secrezione basale ed episodica di LH ed una assenza di fattori inibitori intraovarici. Come precedentemente descritto esiste una certa variabilità nello sviluppo tra i follicoli selezionati per la fase ovulatoria e probabilmente i follicoli piú piccoli non riusciranno mai a raggiungere la maturità dei follicoli più grandi. Se questa differenza nello stadio di maturazione avrà qualche conseguenza nello sviluppo dell'oocita o nella successiva funzione luteinica non è chiaro ma Rao e Edgerton (1984) hanno rilevato che nel suino la popolazione dei corpi lutei funzionali non è omogenea.

Una delle piú evidenti conseguenze della asincronia nello sviluppo dai follicoli destinati ad ovulare è la differenza in termini di tempo della comparsa di elevati livelli di estradiolo- 17ß nel liquido follicolare. Gli effetti intraovarici conseguenti all'aumentata sintesi di estrogeni sono stati ampiamente documentati (vedi Foxcroft e Hun-

ter, 1985) ed un aumento della concentrazione di estradiolo-17ß nel sistema venoso dell'ovaio rappresenta il segnale ormonale necessario per causare il picco preovulatorio dell' LH. Ne deriva che l'attività estrogenica del follicolo dominante potrebbe presumibilmente determinare il momento del picco di LH e quindi l'ovulazione. Conseguentemente, il numero finale di ovulazioni dipenderà dal numero di follicoli più piccoli che riusciranno a raggiungere in tempo uno stadio di maturità sufficiente per rispondere al picco preovulatorio dell'LH. Gli estrogeni, come pure altri fattori secreti dal follicolo dominante, contrariamente a quello che è stato proposto per altre specie in cui si ha un'azione inibitoria del follicolo dominante sui follicoli più piccoli (Ireland e Roche, 1983), possono, nel suino, agire a livello ovarico per promuovere la maturazione dei follicoli più piccoli. In una serie di pubblicazioni, Krzymowski et al. (1981, 1982b) e Krzymowski et al. (1982a) hanno descritto un meccanismo di scambio veno-arterioso contro corrente subovarico che permette il passaggio di estradiolo-17ß e di altri ormoni steroidei dal peduncolo ovarico all'arteria ovarica. Questo sistema di scambi intra-ovarici incrementerebbe notevolmente gli effetti dell'attività secernente dei follicoli dominanti sui follicoli più piccoli presenti nel tessuto ovarico.

Queste e numerose altre interazioni intrafollicolari fanno quindi parte delle componenti essenziali per descrivere lo sviluppo follicolare nel suino. Poiché non tutti i follicoli inizialmente selezionati per la fase follicolare giungono all'ovulazione, i meccanismi che controllano la maturazione follicolare, soprattutto per i follicoli meno maturi, possono avere una importanza notevole nel determinare il numero finale delle ovulazioni e, di conseguenza, il numero di suinetti che saranno partoriti.

2) Endocrinologia della lattazione e dello svezzamento della scrofa

a) *La secrezione del GnRH e delle gonadotropine durante la lattazione*

Attualmente non è stato ancora possibile effettuare ricerche dettagliate che descrivano la secrezione di GnRH nella specie suina.

Ad ogni modo Cox e Britt (1981) hanno riportato che il contenuto ipotalamico di GnRH aumenta significativamente entro 60 ore dallo svezzamento. Anche se non è stato ancora possibile dimostrare sperimentalmente nel suino che ad un aumento dei livelli ipotalamici di GnRH corrisponda un aumento della secrezione dello stesso e quindi di LH e FSH, questi dati indicano che lo svezzamento comunque causa delle modificazioni ormonali a livello ipotalamico. Ad ogni modo, poiché si può supporre che le modificazioni di LH ed FSH sono la conseguenza diretta di variazioni nella secrezione di GnRH, si può concludere che l'ipotalamo è una delle principali strutture sulle quali agisce l'effetto inibitorio della suzione e della lattazione.

L'evidenza diretta che nella scrofa ci sono modificazioni nella secrezione delle gonadotropine durante la lattazione ed allo svezzamento è stata dapprima ottenuta mediante "bioassay" del contenuto ipofisario di LH ed FSH (Lauderdale et al., 1965; Melampy et al. 1966; Crighton e Lamming, 1969) e quindi più tardi confermata mediante "radioimmunoassay" da Cox e Britt (1981). I bassi livelli di LH presenti nella ghiandola ipofisaria durante la lattazione ed il significativo aumento di questi dopo lo svezzamento è stato interpretato come una prova della soppressione della sintesi e della secrezione di LH durante la lattazione. Questi studi si sono poi notevolmente sviluppati grazie alla messa a punto di metodiche radioimmuniologiche che hanno permesso di misurare direttamente l'LH plasmatico; è quindi apparso sempre più chiaro che la frequenza dei prelievi plasmatici può incidere notevolmente sui risultati. Dati ottenuti da esperimenti basati su un numero di prelievi relativamente basso suggeriscono che la secrezione di LH durante la lattazione è molto scarsa od addirittura assente (Aherne et al., 1976; Parvizi et al.,1976; Booman e Van de Wiel, 1980) ed aumenta lievemente con il progredire della lattazione (Stevenson e Britt, 1980; Stevenson et al., 1981). Mediante l'utilizzazione di un numero di prelievi maggiore, Edwards e Foxcroft (1983) e Shaw (1984) (Fig. 5) hanno potuto dimostrare che durante la lattazione vi è una secrezione episodica di LH con una correlazione positiva tra i livelli medi di LH prima dello svezzamento e l'intervallo svezzamento-estro. Da questo si può dedurre che il tipo di secrezione di LH durante la lattazione ha un ruolo determinante allo svezzamento. Per

quanto riguarda l'azione degli ormoni steroidei sulla secrezione di LH durante la lattazione, l'assenza di un aumento del contenuto ipofisario (Crighton e Lamming, 1969) e plasmatico (Parvizi et al., 1976; Stevenson et al.,1981) di LH dopo ovariectomia suggerisce che il blocco della secrezione delle gonadotropine durante la lattazione non dipenda dall'ovaio ma sia la conseguenza di un effetto diretto della lattazione sull'ipotalamo e sull'ipofisi. Nella scrofa, come in altre specie animali, è stato ipotizzato che la disfunzione del feed-back positivo dell'estradiolo durante le prime fasi della lattazione potrebbe essere dovuta alla prolungata esposizione dell'asse ipotalamico-ipofisario agli alti livelli di progesterone presenti durante la gravidanza (Elsaesser e Parvizi, 1980).

Facendo riferimento a dati riguardanti le specie ruminanti, Nett (1987) riporta che vi è un effetto inibitorio latente della gestazione sulla secrezione tonica di gonadotropine durante le fasi iniziali della lattazione. Per molti aspetti questa osservazione potrebbe essere considerata valida anche per la specie suina. Melampy et al. (1966) riportano che i livelli più bassi di LH si osservano tra la fine della gravidanza e il 14° giorno di lattazione e, analogamente a quanto riportato da Crighton e Lamming (1969), concludono che gli scarsi quantitativi di LH ipofisario presenti durante le fasi iniziali della lattazione sono dovuti alla soppressione della sintesi e della secrezione di LH. Anche se recenti studi sulla risposta della ghiandola pituitaria alla stimolazione con GnRH sono alquanto equivoci, Bevers et al. (1981) riportano che il trattamento con GnRH causa una maggiore secrezione di LH con il progredire della lattazione. Questo dato è in accordo con il concetto che la quantità di LH ipofisario che può essere secreta è maggiore in avanzata lattazione rispetto al periodo immediatamente successivo al parto. Quindi, considerando le pubblicazioni che descrivono un aumento graduale dell'LH endogeno circolante durante la lattazione (vedi Britt 1985) ed in base ai dati riportati da altri autori in altre specie animali (Nett, 1987), sembrerebbe logico concludere che anche nella specie suina la soppressione della sintesi e della liberazione di LH nell'immediato postpartum sia una conseguenza diretta della gravidanza.

Ci sono però alcune recenti osservazioni che inducono a credere che le cose non stiano esattamente così. Prima di tutto è ormai stabilito che l'LH è un segnale luteotropico essenziale per la scrofa

durante la gravidanza ed una secrezione episodica di LH in questo periodo riproduttivo è stata descritta da Parvizi et al. (1976) e da Zeicik et al. (1982). Questa attiva sintesi di LH in avanzata gravidanza suggerisce che una soppressione cronica di GnRH e la mancata sensibilità dell'ipofisi al GnRH non siano una situazione normale durante la gestazione nella specie suina. Inoltre in studi nei quali sono state utilizzate scrofe con suinetti svezzati immediatamente dopo il parto è stato osservato un evidente sviluppo dei follicoli ovarici in un'alta percentuale di questi animali (Peters et al., 1969; Polge, 1972; Elliot et al., 1980; Kunavongkrit et al., 1983 a e b; Varley e Atkinson, 1987).

Anche se questo aumento della attività ovarica in una certa percentuale di animali può essere associato ad estri prolungati, mancate ovulazioni e formazione di cisti ovariche, questi dati suggeriscono che, in assenza dello stimolo della suzione, immediatamente dopo il parto vi possa essere una secrezione gonadotopinica sufficiente per stimolare lo sviluppo follicolare. Questa osservazione conferma l'ipotesi che nella specie suina la gestazione non abbia effetti inibitori latenti sulla sintesi e sulla secrezione delle gonadotropine ipofisarie. A questo riguardo Parvizi *et al.* (1976) e Kunavongkrit *et al.* (1983a e b) hanno riportato che nella scrofa, immediatamente dopo il parto, vi è una attiva secrezione di LH. Purtroppo la frequenza dei prelievi utilizzata in entrambi questi studi non permette una chiara descrizione del profilo plasmatico di questa gonadotropina.

In un lavoro più recente (De Rensis, 1989), sono stati studiati in dettaglio la secrezione di LH plasmatico e lo sviluppo follicolare in un gruppo di scrofe normalmente allattanti (controlli) ed in un gruppo di scrofe con suinetti svezzati 6 ore dopo il parto (scrofe zero-svezzate) In Fig. 6 sono mostrati i profili ormonali di LH in alcuni animali di ciascun gruppo. Anche se è apparente una considerevole variabilità tra animali, un certo numero di scrofe di entrambi i gruppi ha presentato un profilo di LH plasmatico caratteristico della fase follicolare del ciclo estrale. Nelle scrofe zero-svezzate la presenza costante di questa secrezione di LH era invariabilmente associata ad un accrescimento follicolare e, negli animali con i più alti valori di LH, la crescita follicolare e l'attività steroidogenica arrivava ad essere di gran lunga superiore a quella

osservabile nei follicoli pre-ovulatori del ciclo estrale. Viceversa, in alcune scrofe di controllo, sono stati rilevati livelli plasmatici di LH simili a quelli di alcune scrofe zero-svezzate ma non un analogo sviluppo follicolare. Quindi si può ipotizzare che nella specie suina, oltre alla mancanza di una sufficiente secrezione pulsatile di LH, vi siano altri fattori che inibiscono lo sviluppo ovarico immediatamente dopo il parto. Mentre nelle scrofe zero-svezzate i valori di LH si sono mantenuti costanti per tutto il periodo dell'esperimento (70 ore dopo il parto), nelle scrofe con i suinetti la secrezione di LH veniva soppressa 54-60 ore dopo il parto; la lattazione nella scrofa ha quindi un effetto cronico e non acuto sulla inibizione della secrezione di GnRH e quindi di LH. Infine l'osservazione che la soppressione di LH avviene 2-3 gg dopo il parto suggerisce che questo effetto inibitorio è dovuto più ad un'azione neuro-endocrina della suzione che ad una aumentata domanda metabolica per la sintesi del latte in quanto quest'ultima nel periodo iniziale della lattazione non dovrebbe essere molto elevata. Come si può osservare nella Fig 7, se si esaminano i rapporti tra LH e prolattina in queste scrofe, si può suggerire che quest'ultimo ormone, almeno nelle prime fasi della lattazione, non ha un diretto ruolo sulla inibizione della secrezione di LH.

Poiché la principale causa dell'anestro da lattazione è il blocco della secrezione di GnRH e quindi di LH, sarà interessante chiarire meglio quali siano i meccanismi fisiologici che a livello ipotalamico causano questa inibizione. A questo riguardo si può affermare che gli oppioidi endogeni ne sono sicuramente una delle cause. Barb et al. (1986) e Mattioli et al. (1986) riportano che il trattamento di scrofe in lattazione con un antioppioide, il Naloxone, causa un aumento della secrezione di LH ed, in concomitanza, una diminuzione dei livelli plasmatici di PRL. Recentemente Kraeling e Britt (1988) hanno confrontato le variazioni di LH successive allo svezzamento con le variazioni indotte dal trattamento con Naloxone ed hanno concluso che gli oppioidi agiscono in associazione con altri fattori nel mediare gli effetti inibitori della suzione sulle gonadotropine.

L'identità di questi fattori è incerta ma recenti studi effettuati in Nottingham hanno portato alcune interessanti precisazioni per quanto riguarda le interrelazioni tra l'intensità della suzione, la produzione di latte, la secrezione di gonadotropine e la funzionalità

ovarica nelle scrofe in lattazione. In accordo con l'osservazione di un benefico effetto dello svezzamento anticipato di alcuni suinetti della nidiata (svezzamento frazionato) o dell'allontanamento dei suinetti dalle scrofe per alcune ore (svezzamento parziale) sull'attività riproduttiva (vedi Britt 1985), Shaw (1984) ha osservato che la riduzione del numero dei suinetti nella nidiata al 21° giorno di lattazione risulta in una marginale stimolazione dello sviluppo follicolare ma non induce una persistente modificazione della secrezione di gonadotropine nelle 24 ore precedenti lo svezzamento definitivo (effettuato al 28° giorno di lattazione) e che si ha solo un transitorio aumento di FSH, ma non di LH, nelle 12 ore dopo l'iniziale riduzione delle nidiate.

Come più tardi confermato in un altro studio da Foxcroft et al. (1987), questi risultati suggeriscono che la stimolazione dello sviluppo follicolare durante la lattazione e dopo lo svezzamento non è necessariamente associata a misurabili variazioni dei livelli plasmatici delle gonadotropine. Questa osservazione è stata ulteriormente esaminata da Grant (1989) in uno studio in cui le modificazioni ovariche ed endocrine di scrofe di controllo (allattanti almeno 10 suinetti ciascuna) erano comparate con quelle di scrofe le cui le nidiate erano ridotte di 5 suinetti al 14° giorno di lattazione ed alle quali non erano (scrofe frazionate) o erano coperte (scrofe frazionate-coperte) le tre paia di ghiandole mammarie anteriori impedendo quindi ai suinetti di accedervi.

L'analisi *in vitro* dello sviluppo follicolare eseguito sulle ovale di questi animali al 21° giorno di lattazione ha stabilito che lo svezzamento frazionato riesce da solo ad aumentare lo sviluppo ovarico ma che questo effetto diventa ancora più evidente nelle scrofe con le ghiandole mammarie coperte. Per quanto riguarda la secrezione di LH, questa non si è modificata nelle scrofe di controllo mentre nelle scrofe frazionate e frazionate-coperte si è osservato un graduale aumento dei livelli basali di questo ormone in seguito al trattamento, (vedi fig. 8). Va però precisato che, mentre in alcune scrofe frazionate si è osservato un aumento costante di LH, in altre questo aumento è stato solo transitorio e non vi è alcuna correlazione tra l'aumento di LH e lo sviluppo follicolare misurato 7 giorni più tardi.

Questi studi, basati sulla modificazione del numero di suinetti della nidiata e del numero di ghiandole mammarie a disposizione,

possono essere anche utili per meglio differenziare quanto l'anestro da lattazione sia dovuto ad un aumento della domanda metabolica dovuta alla sintesi del latte o al riflesso neuro-endocrino della suzione. A questo proposito nella ricerca appena descritta di Grant (1989) peso totale (± E.S.) delle nidiate allo svezzamento (e quindi come produzione lattea totale) era di 50.6 ± 1.6, 48.2 ± 1.3 e 48.9 ± 1.7 Kg., rispettivamente per il gruppo di scrofe di controllo, frazionate e frazionate-coperte. Questo dimostra che vi è un veloce accrescimento dei suinetti più piccoli che rimangono con la madre dal 21° al 28° giorno di lattazione dopo lo svezzamento frazionato. Tale veloce accrescimento può essere dovuto al fatto che i suinetti rimasti con la madre o succhiano da piú di un capezzolo o riescono a massimizzare la produzione lattea delle ghiandole mammarie rimaste a disposizione per cui non si è osservato il calo della produzione lattea che ci si poteva attendere in seguito all'allontanamento dei suinetti più grossi. Quindi la differente risposta delle scrofe al trattamento in termini di secrezione gonadotropinica e di sviluppo follicolare dovrebbe dipendere essenzialmente dalla quantità di stimolazioni neurali afferenti generati dalla suzione.

Da quanto detto fino ad ora si può quindi ipotizzare che un aumento della secrezione episodica di LH durante la lattazione, in presenza di adeguati livelli plasmatici di FSH è in grado di promuovere la crescita follicolare; tale situazione potrebbe essere ottenuta sia riducendo gli effetti inibitori della suzione, sia trattando le scrofe con gonadotropine o GnRH esogeni. Ma poiché la riduzione dello stimolo della suzione può causare un iniziale sviluppo dei follicoli ovarici anche senza che ci sia un aumento della secrezione di LH e FSH, si può concludere che altri fattori oltre alle gonadotropine sono coinvolti nella soppressione dell'attività ovarica. Se questa ipotesi è valida si può dedurre che il trattamento delle scrofe in lattazione con gonadotropine esogene o GnRH, senza però contemporaneamente diminuire lo stimolo della suzione, non può causare un'ottimale sviluppo ovarico.

b) *Modificazioni endocrine dovute alla suzione e loro ruolo nella regolazione dell'attività riproduttiva*

Da quanto descritto fino ad ora appare chiaro che gli eventi neuroendocrini causati dalla suzione sono una componente molto impor-

tante dei meccanismi inibitori che causano l'anaestro da lattazione. Non è quindi sorprendente che sia stato molto studiato il potenziale ruolo dei vari ormoni secreti in seguito alla suzione nel determinare l'anestro da lattazione.
Van Landeghen e Van De Wiel (1978) e Kendall et al. (1983) hanno definitivamente chiarito nei particolari come la suzione induca un aumento della secrezione di prolattina. I livelli plasmatici di PRL aumentano rapidamente durante il periodo in cui i suinetti chiamano la madre e massaggiano i capezzoli prima della montata lattea fino ad arrivare ad un picco di PRL con valori che aumentano di 8 volte rispetto ai livelli basali 10-15 minuti più tardi. I livelli plasmatici di questo ormone ritornano quindi a valori basali 30-40 minuti dopo l'inizio della suzione. Per molta parte della lattazione la frequenza della suzione è tale da mantenere i livelli plasmatici di PRL alti. Una riduzione della nidiata durante la lattazione (per esempio da 10 a 5 suinetti) non sembra causare una proporzionale diminuzione delle concentrazioni plasmatiche di PRL (Shaw, 1984; Grant, 1989); quindi l'imput afferente causato anche da un limitato numero di suinetti è sufficiente per bloccare l'effetto inibitore della dopamina sulla secrezione di PRL.

Infine la graduale diminuzione della secrezione di PRL in avanzata lattazione sembra sia dovuta più ad una diminuzione della frequenza delle suzioni che ad una diminuita risposta alla suzione stessa (Okrasa et al., 1989). Diverse sperimentazioni sono state fatte per chiarire possibili effetti inibitori della prolattina sulle funzioni riproduttive e questi lavori sono stati brillantemente riassunti da Van De Wiel et al. (1985). Osservazioni varie suggeriscono che la PRL, o la regolazione della secrezione di PRL, sono coinvolte nel mediare gli effetti inibitori della suzione sulla riproduzione sia con un'azione indiretta a livello ovarico, mediante l'inibizione parziale della sintesi e della secrezione di gonadotropine (soprattutto dell'LH), sia con un'azione diretta sull'ovaio stesso.

La descrizione dettagliata della secrezione di ossitocina in seguito alla suzione è stata fatta da Forsling et al. (1979) e da Ellendorff et al. (1982). Le stimolazioni derivanti dal richiamo dei suinetti e dal massaggio dei capezzoli sono i segnali che causano la liberazione di un singolo pulse di ossitocina circa 30 secondi prima che avvenga la eiezione lattea. Durante le suzioni definibili come "incom-

plete'', Ellendorff et al., (1982) hanno osservato che la soglia minima che causa la liberazione di ossitocina non viene raggiunta e che di conseguenza non si ha la tipica risposta comportamentale della scrofa e la eiezione lattea. Con il progredire della lattazione il numero di stimolazioni che arriva al tessuto mammario diminuisce poiché: 1) la risposta all'ossitocina diminuisce (Forsling et al., 1979; Okrasa et al., 1989) e 2) l'intervallo tra due suzioni successive aumenta. Tutto questo porta ad un concomitante declino degli eventuali effetti inibitori dell'ossitocina sulla ripresa della attività ciclica ovarica.

Studi condotti alcuni anni or sono (Peters et al., 1968, 1969) suggeriscono che vi sia un potenziale ruolo dell'ossitocina nella regolazione della secrezione di FSH e della funzionalità ovarica. Recentemente, ricerche effettuate da Ellendorff e colleghi (1985) non sono però riuscite ad evidenziare alcun effetto inibitorio dell'ossitocina sulla attività riproduttiva in scrofe trattate con tale ormone subito dopo lo svezzamento.

Nell'esperimento prima descritto di Grant (1989) è stata studiata la quantità di ossitocina liberata dopo lo stimolo della suzione in scrofe con nidiate composte da un numero di suinetti che variava durante la lattazione e quindi con una stimolazione mammaria differente. Nelle scrofe alle quali è stato ridotto il numero dei suinetti con o senza la copertura delle ghiandole mammarie anteriori per 7 giorni, non si è notata alcuna diminuzione della quantità di ossitocina totale liberata rispetto ad animali di controllo (Fig. 9). Quindi, come per la prolattina, anche per l'ossitocina bastano pochi suinetti per dare una stimolazione della ghiandola mammaria sufficiente per indurre una massimale secrezione di ossitocina.

Questa situazione può essere considerata in contrasto con quanto avviene in molte specie di animali da laboratorio nelle quali si osserva una stretta correlazione tra la quantità di impulsi afferenti dalla mammella e la quantità di ossitocina che viene liberata.

Anche se variazioni di ossitocina endogena o trattamenti esogeni con quantità diverse di ossitocina non hanno un effetto diretto sulle funzioni riproduttive, ciò non esclude che altri mediatori del riflesso della ciezione lattea non siano coinvolti nella regolazione dell'attività riproduttiva. Per esempio, ricerche effettuate in altre specie, hanno evidenziato che vi è una stretta correlazione tra la se-

crezione di ossitocina e quella di prolattina (Samson et al., 1986) e studi eseguiti nella specie suina (Okrasa et al., 1989) hanno riportato che in risposta alla suzione vi è un concomitante aumento dell'ossitocina e della prolattina. A questo riguardo è anche interessante riportare che nel ratto è stata osservata la presenza di encefaline endogene negli stessi neuroni che sono adibiti alla sintesi ed al rilascio dell'ossitocina (Martin e Voigt, 1981). Per cui anche nella scrofa una situazione simile potrebbe essere alla base delle interazioni tra il riflesso dell'eiezione lattea e l'azione inibitrice degli oppioidi endogeni sulla secrezione di GnRH.

Dati contraddittori sono stati ottenuti da esperimenti nei quali è stato studiato il coinvolgimento della relaxina sul controllo della lattazione e dell'attività riproduttiva nel periodo postpartum. Il lavoro di Summerlee et al. (1984) dimostra che le correlazioni tra relaxina ed ossitocina fanno parte del riflesso dell'eiezione lattea. Sulla base dei dati che descrivono nella scrofa la liberazione della relaxina durante la lattazione, è possibile supporre che vi sia una situazione simile anche in questa specie (Afele et al., 1979; Whitely et al., 1985). Da recenti studi in cui è stata osservata una concomitante secrezione di progesterone e relaxina è emerso che i corpi lutei gravidici in regressione potrebbero essere la sede della sintesi di entrambi questi ormoni.

L' aumento di relaxina al momento della suzione descritto dagli autori sopra citati non è stato però confermato in altre ricerche (Sherwood et al., 1983). Tali differenze nei risultati sono di difficile spiegazione. Alcuni autori hanno suggerito che questo potrebbe essere dovuto al tipo di management delle scrofe ed alla frequenza dei prelievi utilizzata, in alcuni studi non sufficiente per rilevare i rapidi e brevi episodi di secrezione della relaxina (vedi Whietely et al., 1985). Va però anche detto che negli esperimenti nei quali è stata osservata una liberazione episodica di relaxina in risposta alla suzione ed alla somministrazione esogena di ossitocina vi sono delle contraddizioni con quello che dovrebbe essere il tempo di emivita della relaxina.

Ad ogni modo, l'ipotesi secondo la quale i corpi lutei gravidici in regressione possono essere la sede della sintesi di relaxina durante la lattazione è in accordo con l'osservazione di un graduale declino della concentrazione della relaxina luteinica con il progredire

della lattazione (Anderson et al., 1973; Bryant-Greenwood et al. osservazione non pubblicata riportata da Whietely et al.,1975).

In conclusione appare chiaro che saranno necessari ulteriori studi per verificare se vi sia e quale sia il ruolo della relaxina nel meccanismo che regola l'inibizione dello sviluppo follicolare durante la lattazione nella scrofa.

I dati di Okrasa et al. (1979) mostrano chiaramente che nella scrofa in seguito allo stimolo della suzione vi è un aumento dei corticosteroidi plasmatici. Infatti in questa ricerca è stato osservato che la suzione è associata con un aumento dei corticosteroidi nel 64% delle suzioni studiate in 4 scrofe al 5°, 10°, 15°, 20°, e 30° giorno di lattazione; inoltre la secrezione di questi ormoni aumenta con il progredire della lattazione. Anche se questi autori suggeriscono che tali modificazioni possano essere correlate con lo stress dovuto alla suzione stessa, alcune correlazioni con lo stato metabolico (catabolico) delle scrofe non possono essere escluse.

In conclusione si può riassumere che esistono dati sperimentali che chiaramente dimostrano un coinvolgimento della prolattina nella inibizione della secrezione di GnRH e dell'LH e per una sua possibile azione a livello ovarico. Poiché nel suino un coinvolgimento dei corticosteroidi plasmatici è stato descritto in altri periodi riproduttivi (vedi Hughes, questo Convegno) si può supporre che una situazione simile sia presente anche durante la lattazione. Per quanto riguarda la relaxina e l'ossitocina non ci sono ancora dati sperimentali che chiaramente descrivano un effetto di tali ormoni sull'attività riproduttiva durante la lattazione.

I risultati di Grant (1989) suggeriscono che la quantità degli impulsi afferenti originati dalla suzione, necessari per attivare i meccanismi ipotalamici-ipofisari che controllano la liberazione di ossitocina, prolattina e GnRH possano variare a seconda dell'ormone considerato. La soglia nervosa necessaria per stimolare la liberazione di ossitocina sembra essere la più bassa; infatti l'eiezione lattea e la secrezione di ossitocina non si sono modificate in scrofe frazionate ed in scrofe frazionate-coperte nelle quali si sono invece osservate modificazioni dei livelli di prolattina e di LH.

Infine, poiché in alcune scrofe frazionate la secrezione di LH cambiava anche quando non vi era alcuna modificazione dei livelli plasmatici di prolattina, si può concludere che la soglia nervosa neces-

saria per attivare i meccanismi inibitori dopaminergici che controllano la secrezione di prolattina è più bassa di quella che esercita un effetto inibitorio sulla sintesi e sulla secrezione di GnRH. Una importante conseguenza pratica di queste osservazioni è che una considerevole riduzione del numero di suinetti in una nidiata efficace per causare un aumento della secrezione di gonadotropine ha solo un piccolo impatto sugli effetti lattotropi della prolattina e sull'efficienza del riflesso dell'eiezione lattea. In poche parole quindi non ci dovrebbero essere problemi di "asciutta" nelle scrofe alle quali venga applicato lo svezzamento frazionato.

c) *Risposte endocrine e modificazioni metaboliche durante la lattazione*

Molti dei meccanismi fisiologici che nelle scrofette prepuberi e cicliche regolano gli effetti della nutrizione sulla riproduzione sono già stati descritti da Booth in questo Convegno. Data l'importanza di una migliore comprensione delle interazioni tra fattori nutrizionali e funzionalià riproduttiva durante la lattazione, in questa sezione saranno brevemente riassunti alcuni degli studi più recenti che riguardano le correlazioni tra variazioni metaboliche e secrezioni gonadotrofiniche durante la lattazione nella scrofa.

Valutando le modificazioni dei tessuti corporei è stato osservato che con il progredire della lattazione molte scrofe vanno incontro ad una situazione catabolica, processo che probabilmente va visto come una naturale mobilizzazione delle riserve corporee per fare fronte alla aumentata richiesta energetica dovuta alla produzione di latte. Come è stato riportato da Lythgoe (1987) e Baidoo (1989), questa modificazione del metabolismo è associata ad un aumento di ormoni quali il cortisolo e l'ormone della crescita che sono tra i promotori della lipolisi, della glucogenesi e gluconeogenesi; le variazioni di questi metaboliti periferici indicano anche che durante la lattazione i processi di lipolisi e di proteolisi avvengono contemporaneamente. Questa situazione catabolica è chiaramente aumentata se una restrizione alimentare è imposta alle scrofe ed a ciò può conseguire una soppressione della secrezione gonadotropinica e dello sviluppo ovarico. La perdita di peso osservata in questi esperimen-

ti suggerisce che la domanda metabolica diventa sempre piú sensibile ad un apporto nutrizionale insufficiente con il progredire della lattazione. Una perdita moderata di peso nelle lattazioni brevi (3 settimane) può non avere immediate conseguenze sulla successiva attività riproduttiva se le scrofe reintegrano in tempo le loro riserve corporee ma una drammatica diminuzione dell'assunzione di cibo ed una eccessiva perdita di peso durante una singola lattazione oppure una persistente sottonutrizione per numerose lattazioni consecutive hanno un effetto deleterio sull'attività riproduttiva.

Sia lo stato metabolico che l'intensità dello stimolo della lattazione possono dunque influenzare indipendentemente la secrezione di gonadotropine e modificare i livelli plasmatici di quegli ormoni metabolici quali l'insulina, le IGF/1 ed il cortisolo che a loro volta modificano la sensibilità dell'ovaio alla stimolazione gonadotropinica durante la lattazione.

Conclusioni Generali

In questo lavoro si è cercato di riassumere alcune delle più recenti acquisizioni che riguardano i processi di crescita follicolare nella specie suina e la regolazione di questi da parte delle gonadotropine ipofisarie e di alcuni altri ormoni.

Da quanto riportato risulta che la principale causa dell'anestro da lattazione nella scrofa è una insufficiente stimolazione gonadotropinica, ed in particolare, l'assenza di una secrezione pulsatile di LH.

Sono stati anche descritti alcuni dei meccanismi intraovarici che regolano lo sviluppo follicolare e poichè, come descritto da Booth in questo Convegno, questi sono particolarmente sensibili ai fattori nutrizionali, risulta chiaro che le condizioni nutrizionali e quindi metaboliche delle scrofe possono avere un importante ruolo nella risposta ovarica alle modificazioni della intensità della suzione effettuate durante la lattazione.

Infine, dato che analogamente a quanto descritto nelle pecore da Driancourt (1985), anche nel suino le caratteristiche genetiche della razza hanno un importante ruolo sulla regolazione dello sviluppo follicolare, saranno molto interessanti i risultati delle ricer-

che che stanno studiando i meccanismi ormonali e le interazioni intra-ovariche che regolano la riproduzione nelle razze cinesi, razze che sono molto più prolifiche di quelle europee.

In conclusione, l'utilizzazione combinata dei progressi nella selezione genetica, nella conoscenza dei meccanismi ormonali che regolano la riproduzione e la messa a punto di nuove tecnologie di allevamento potrà aumentare notevolmente le performances riproduttive della specie suina anche senza l'utilizzazione di trattamenti farmacologici ed ormonali esogeni.

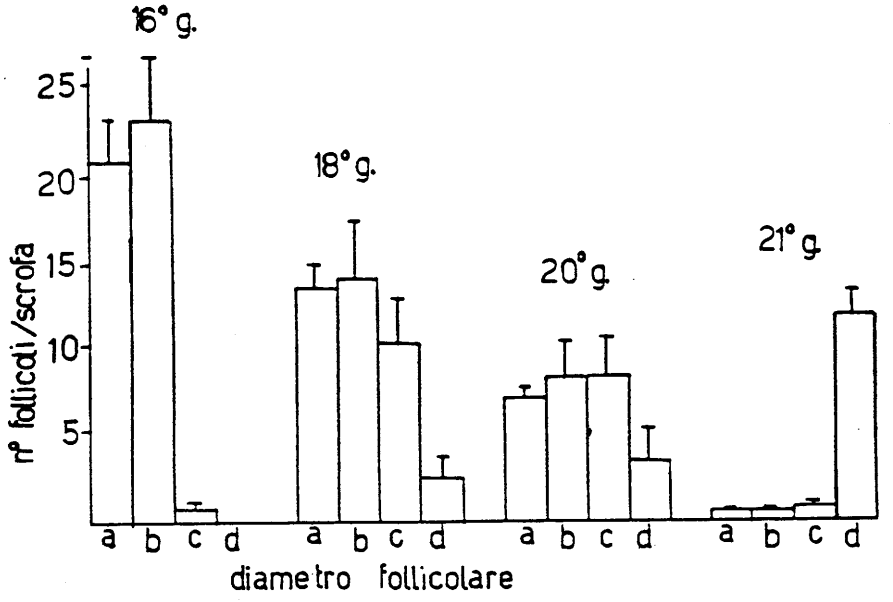


Fig. 1 Numero medio di follicoli recuperati da scrofette (5 animali per giorno) al 16°, 18°, 20° e 21° giorno del ciclo estrale e divisi in 4 categorie. Cat. A da 2.0 a 3.9 mm; Cat. 8 da 4.0 a 5.0 mm; Cat. C da 6.0 a 7.9 mm e Cat. D: > 8mm.

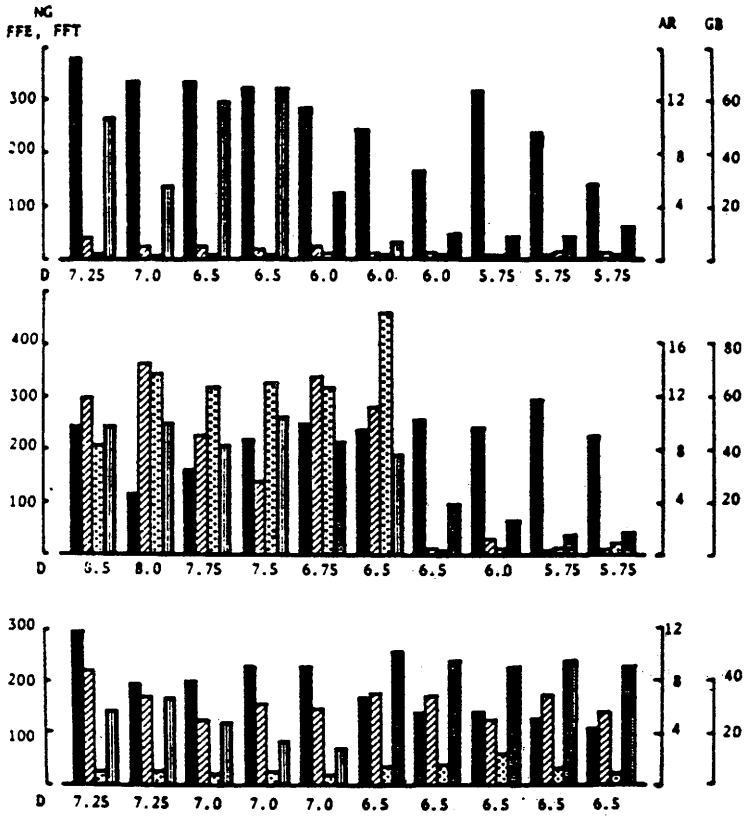


Fig. 2 Caratteristiche dei 10 follicoli più grandi dissezionati da scrofe 48 ore dopo lo svezzamento e studiati *in vitro*. D, diametro follicolare; NC, (istogrammi scuri) numero delle cellule della granulosa $\times$ 10^6; FFE, (istogrammi a linee diagonali) concentrazione di estradiolo-17ß nel liquido follicolare (ng/ml); FFT, (istogrammi punteggiati) concentrazione di testosterone nel liquido follicolare (ng/ml); AR, (istogrammi a linee verticali) massima attività aromatasica dimostrabile nella granulosa (ng E2/follicolo/2 ore); GB, (istogrammi a linee orizzontali) LH coniugato alle cellule della granulosa (cpm x 10^3/Follicolo) (da Foxcroft *et al.*, 1987).

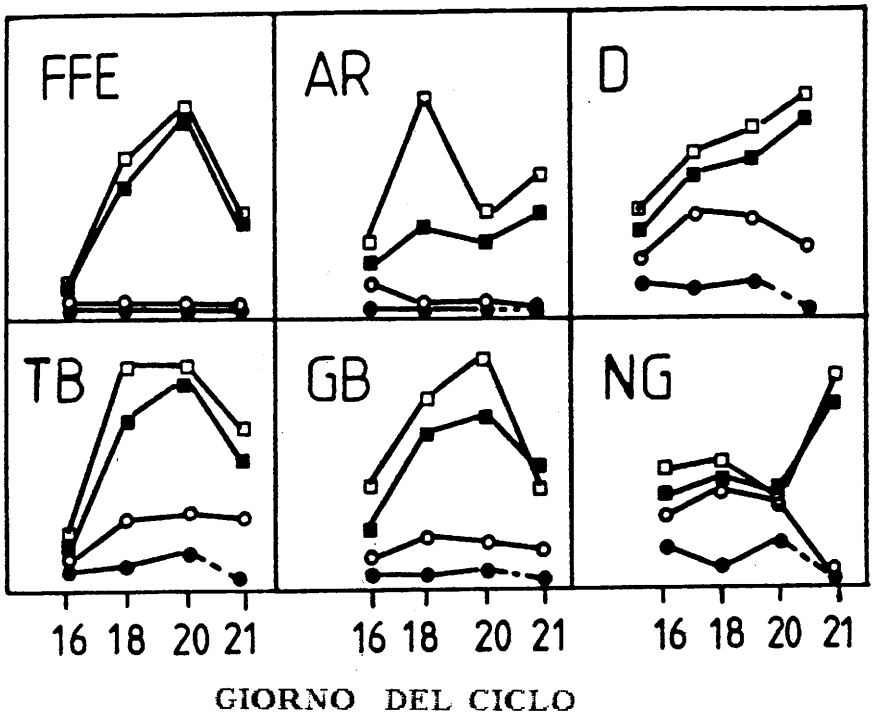


Fig. 3 Modificazioni medie delle caratteristiche follicolari misurate *in vitro* in 4 sets di follicoli dissezionati dalle ovaie di scrofette cicliche. Set 1, (□), i 5 follicoli più grandi della popolazione ovulatoria; Set 2, (■), i 5 follicoli più piccoli della popolazione ovulatoria; Set 3 (○), i 5 follicoli più sviluppati della popolazione non ovulatoria; Set 4 (•), i rimanenti follicoli quando presenti. FFE, estradiolo-17β nel liquido follicolare; AR, massima attività aromatasica delle cellule della granulosa; TB e GB, ^{125}I-LH coniugato rispettivamente alla teca e alla granulosa; D, diametro; NG, numero delle cellule della granulosa. Le linee tratteggiate nel Set 4 indicano un'assenza di follicoli in questa categoria (da Foxcroft e Hunter, 1985)

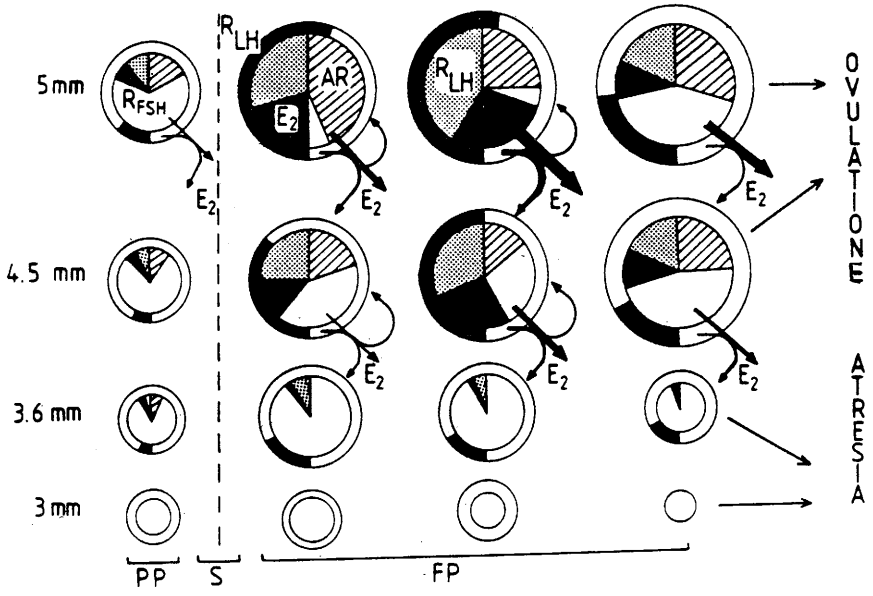


Fig. 4 Rappresentazione schematica delle correlazioni tra follicoli di differente misura in scrofette e scrofe durante i processi di selezione follicolare (5) dal pool di proliferazione (PP) e susseguente sviluppo e/o atresia degli stessi durante la fase follicolare (FP). RFSH, n° di recettori per l'FSH presenti nella granulosa durante lo sviluppo. RLH, n° di recettori per LH presenti nella teca (sezione scura, fascia esterna) e nella granulosa (area punteggiata fascia interna). E2 concentrazioni di estradiolo-17ß nel liquido follicolare (sezione scura interna) ed origine e secrezione di E2 dal follicolo durante lo sviluppo (frecce). AR, massima attività aromatasica dimostrabile nella granulosa durante la fase follicolare. (da Foxcroft e Hunter, 1985).

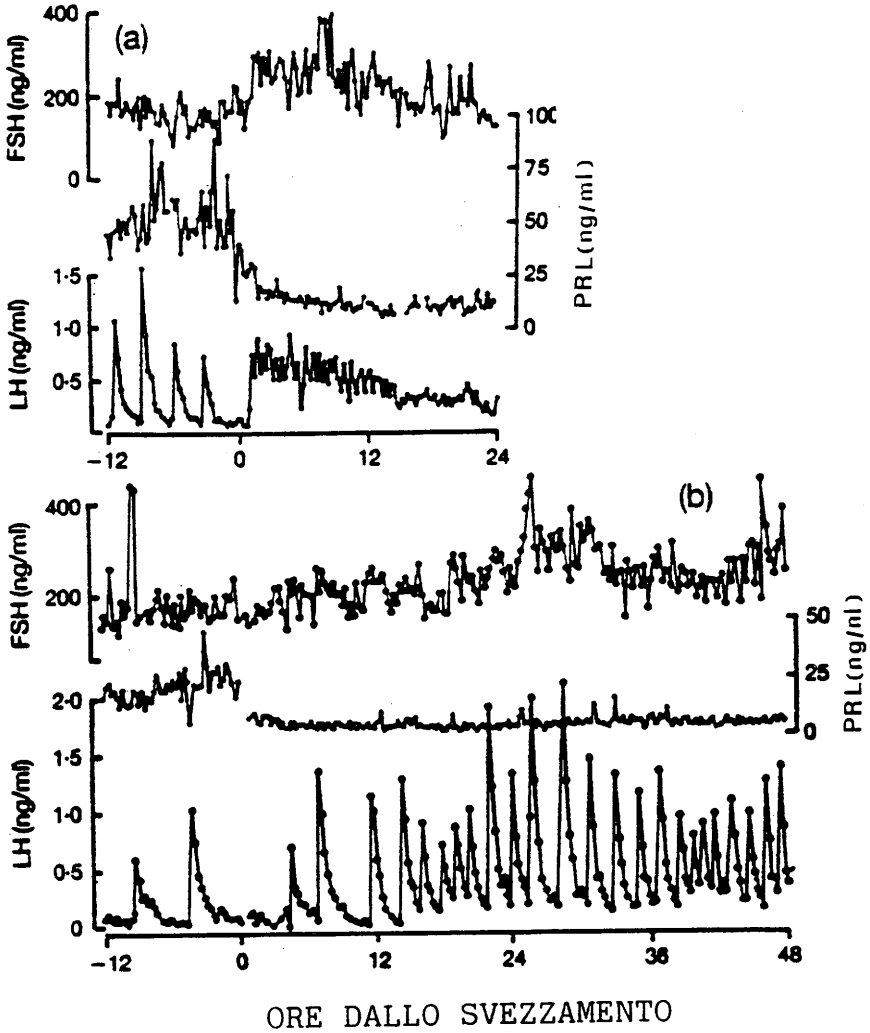


Fig. 5 Livelli plasmatici di LH, FSH e PRL in 2 scrofe svezzate al 21° giorno di lattazione e con un successivo intervallo svezzamento-estro di (a) 4 giorni e (o) 6 giorni (da Shaw, 1984).

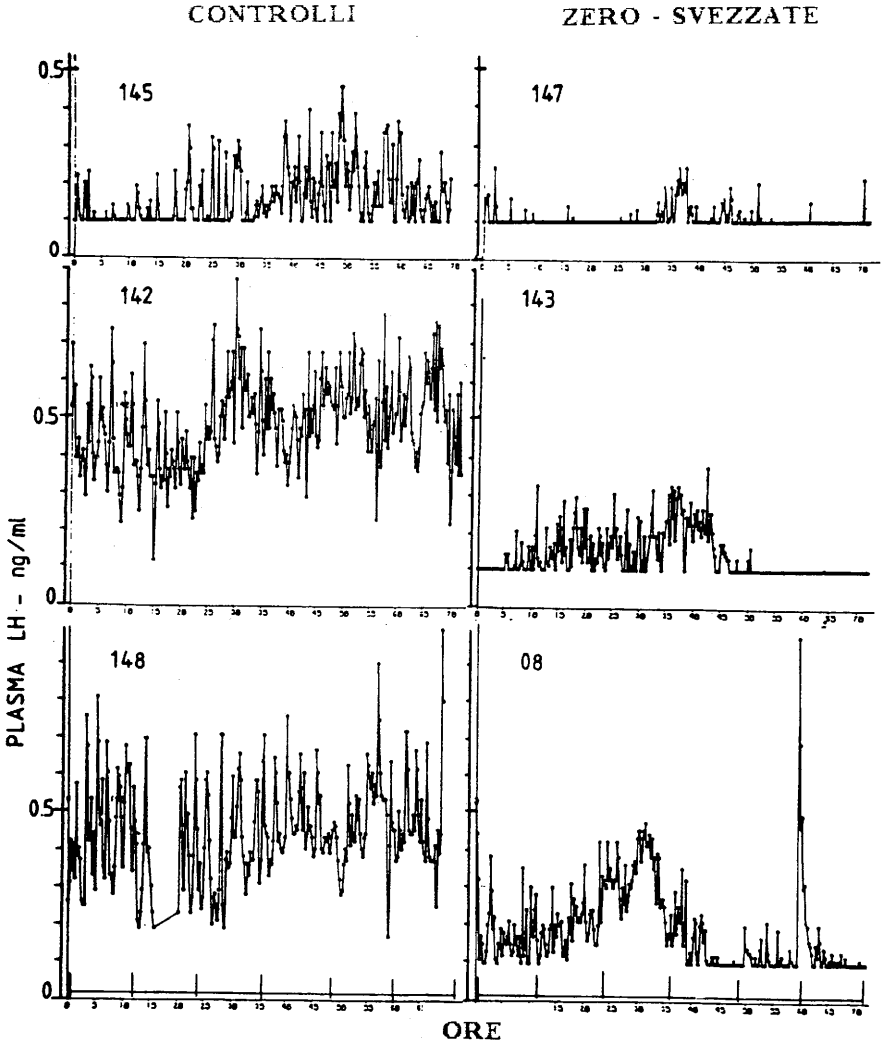


Fig. 6 Profili plasmatici di LH di alcune scrofe allattanti e di alcune scrofe zero-svezzate. I prelievi sono iniziati 6 ore dopo la fine del parto (da De Rensis, 1989).

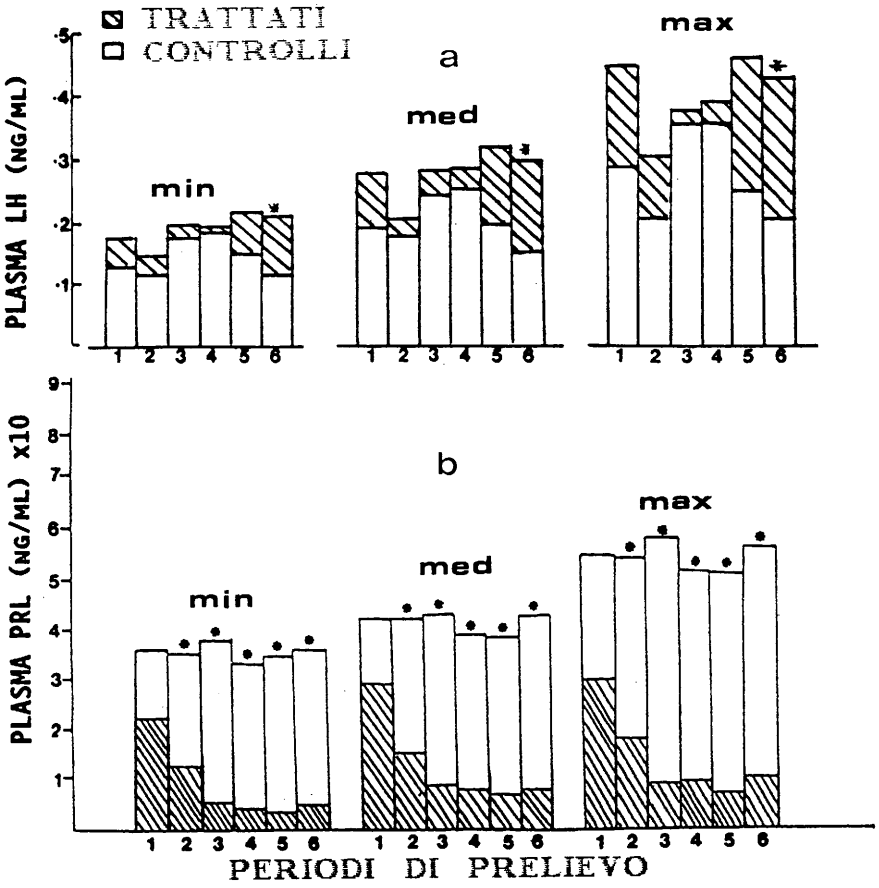


Fig. 7 Caratteristiche della secrezione di LH (a) PRL (b) in scrofe di controllo (allattanti almeno 10 suinetti ciascuna) ed in scrofe zero-svezzate (scrofe con i suinetti allontanati 6 ore dopo il parto). Ogni periodo di prelievo corrisponde a 12 ore. I prelievi sono stati effettuati ogni 15 min. per 72 ore consecutive iniziando 6 ore dopo la nascita dell'ultimo suinetto (da De Rensis, 1989).

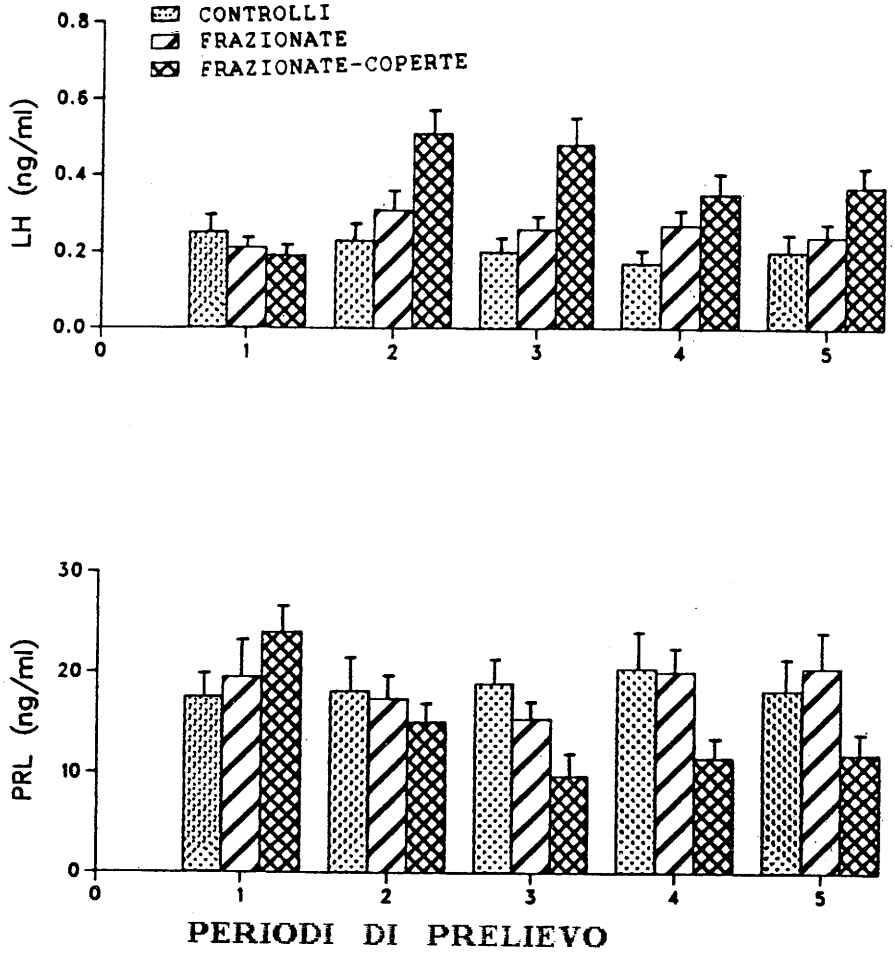


Fig. 8 Livelli plasmatici medi ± + E.S. di LH e PRL in scrofe di controllo, in scrofe frazionate e scrofe frazionate-coperte (da Grant. 1989).

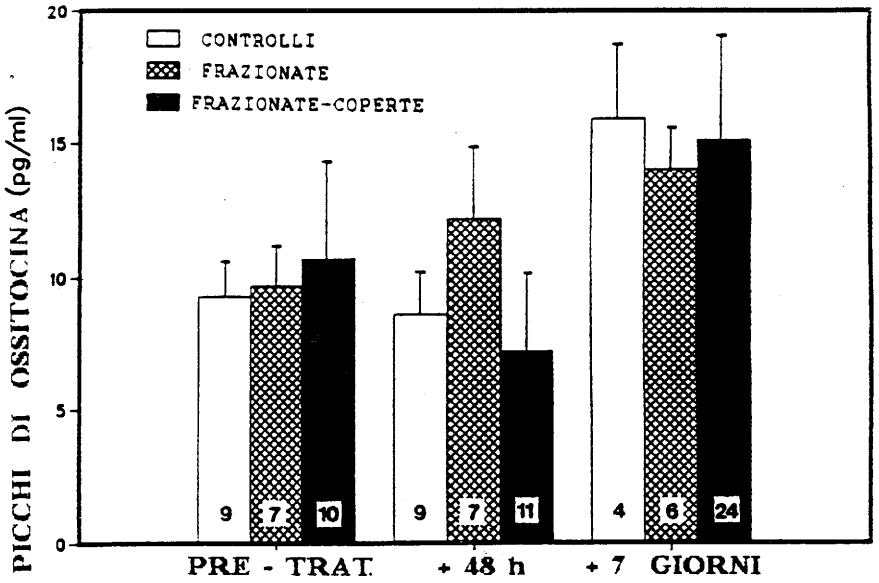


Fig. 9 Livelli plasmatici di ossitocina indotti dallo stimolo della suzione in scrofe di controllo, frazionate o frazionate coperte (Da Grant,1989).

DISCUSSIONE

Prof. Gualandi. Desidererei conoscere maggiori dettagli sulla utilizzazione di trattamenti con progesterone per via orale per l'induzione e la sincronizzazione degli estri. Questi trattamenti aumentano il numero dei suinetti nati?

Prof. Foxcroft. Il trattamento per via orale con progesterone per l'induzione e la sincronizzazione dei calori nelle scrofette è stato messo a punto da una Compagnia Francese: la Roussel. Attualmente esiste in commercio (n.d.r., non in Italia) una soluzione oleosa di un derivato di sintesi del progesterone (Regumate) che sotto forma di spray viene dispersa sull'alimento. Il trattamento deve essere eseguito per 18 giorni consecutivi. Secondo ricerche effettuate negli U.S.A., in Francia ed in Inghilterra la dose consigliata è di 16 mg/giorno/capo. È da sottolineare che il dosaggio è particolarmente critico: se si eccede si può indurre una inibizione della secrezione delle gonadotropine con conseguenti modificazioni dello sviluppo follicolare e nel processo dell'ovulazione, se si utilizzano dosi troppo scarse si ha la comparsa di cisti follicolari. Per quanto riguarda il numero dei suinetti, sulla base dei risultati disponibili sembra che la somministrazione di Regumate lo aumenti. Secondo il Dr. Guthrie questo tipo di trattamento induce una certa modificazione dell'assetto endocrino della scrofa che porta ad un modico aumento del numero dei follicoli in via di maturazione. Nella pratica aziendale il suinetto circa in più che viene ad essere prodotto potrebbe, già di per sè, compensare il costo del trattamento. Se questi dati venissero confermati su vasta scala o se ancora migliorassero, il vantaggio economico per gli allevatori sarebbe di particolare rilevanza.

Prof. Maffeo. Lei, Prof. Foxcroft, ha descritto che in seguito all'allontanamento dei suinetti si ha, nella scrofa, un aumento della concentrazione plasmatica dell'LH e una diminuzione della PRL. Secondo Lei sarebbe possibile migliorare lo sviluppo follicolare durante la lattazione abbinando all'allontanamento dei suinetti il trattamento con antiprolattinici?

Prof. Foxcroft. Come ho precedentemente riferito ci sono dati nostri e di altri Autori che ci consentono di affermare che la suzione da parte dei suinetti induce, nella madre, un aumento dei livelli in circolo dell'ossitocina e della PRL ed una diminuzione dell'LH.

Sulla base dei dati in mio possesso penso che per indurre una liberazione di ossitocina tale da provocare il riflesso della eiezione lattea sia sufficiente una stimolazione inferiore a quella che normalmente viene ad essere esercitata dai suinetti. Ne è conferma il fatto che tale riflesso permane anche dopo riduzione del numero dei suinetti della nidiata.

Diversa, rispetto all'ossitocina, è l'entità stimolante necessaria per indurre un aumento della PRL e ancora più diversa è quella per provocare una diminuzione dell'LH. Sulla base di quanto sopra, a mio parere, dovrebbe essere possibile, mediante opportuni interventi farmacologici ed endocrini, indurre uno sblocco della inibizione dell'LH senza modificare la secrezione dell'ossitocina e della PRL. Per quanto riguarda il trattamento con antiprolattinici è da ricordare che inducendo una diminuzione della PRL si provoca un aumento dell'LH. Qualora l'inibizione sulla secrezione della PRL fosse troppo ingente si potrebbe però verificare un evidente calo della sintesi e della secrezione del latte.

Prof. Bono. Secondo Lei Prof. Foxcroft, l'anestro da lattazione, nella scrofa, è dato da meccanismi inibitori (ad esempio oppioidi) che si esplicano a livello ipotalamico od ipofisario? Durante la lattazione varia la sensibilità ipofisaria al GnRH? Inoltre sono stati fatti trattamenti con GnRH durante la lattazione?

Prof. Foxcroft. La sensibilità ipofisaria al GnRH durante la lattazione non è stata oggetto di numerose ricerche nella specie suina: sembra, in ogni caso, che tenda ad aumentare al progredire della lattazione. Secondo ricerche di Fabio De Rensis l'ipofisi è particolarmente sensibile al GnRH durante le prime 48-60 ore successive al parto. A mio parere nel corso della lattazione può verificar si una delle seguenti ipotesi: o la produzione di GnRH è inibita per meccanismi che si attuano direttamente a livello ipotalamico o l' ipofisi è insensibile all'azione del GnRH. Per quanto riguarda la domanda se gli oppioidi o il GnRH agiscono a livello ipotalamico o ipofisario, seppure non abbia dati sperimentali diretti, penso che la loro azione si esplichi a livello ipotalamico. Non mi risulta ad esempio che il GnRH vari la sensibilità ipofisaria al GnRH stesso aumentando il numero dei suoi recettori. Ciò è stato dimostrato nella pecora e nei roditori ma non nella scrofa. In merito ai trattamenti con GnRH durante la lattazione il gruppo di Britt, negli USA,

ha utilizzato la tecnica delle somministrazioni pulsatili per più ore consecutive ed è stato in grado di indurre accrescimento follicolare, estro e ovulazione. Purtroppo la complessità di questa tecnica ne impedisce l'utilizzazione nella pratica di allevamento. Alcune Compagnie stanno studiando delle preparazioni di GnRH a lento rilascio ma i risultati sino ad ora ottenuti non sono molto soddisfacenti.

Prof. Mattioli. Secondo Lei, Prof. Foxcroft, la ripresa della attività ovarica dopo lo svezzamento dei suinetti dipende più da un aumento dei livelli basali dell'LH in circolo o da un incremento della frequenza della sua produzione pulsatile?

Prof. Foxcroft. È da dire, specialmente per il maiale, che un aumento della frequenza e una diminuzione dell'ampiezza della secrezione pulsatile di LH si traduce costantemente in un aumento dei livelli basali di questa gonadotropina. A mio parere il segnale fisiologico per l'ovaio è proprio rappresentato da un incremento dei valori basali. Questa teoria trova d'altra parte conferma dalle ricerche di Paterson, in Australia. Questo Autore, dopo esposizione al verro, ha riscontrato nelle scrofette un aumento dei livelli basali di LH.

Particolarmente interessanti in questo contesto sono le ricerche condotte sulle pecore e sui bovini dal gruppo del Prof. Lamming a Nottingham. Questi ricercatori hanno messo in paragone i dati ottenuti somministrando del GnRH per infusione continua o in modo pulsatile, 1 trattamento/ora. Entrambe queste modalità di somministrazione hanno indotto un accrescimento follicolare. Ciò suggerisce che i recettori ovarici per le gonadotropine sono in grado di rispondere ad un aumento continuo della secrezione di GnRH o di LH.

Tuttavia se l'infusione continua con GnRH si protrae per lungo tempo e di conseguenza l'LH incrementa particolarmente in circolo, i recettori ovarici di questa gonadotropina vanno incontro ad un processo di "down regulation", vengono cioè sostanzialmente a diminuire e di conseguenza minore viene ad essere la risposta ovarica. Perciò la somministrazione pulsatile di GnRH viene a rappresentare il tipo di trattamento "più fisiologico" in quanto in tal modo l'ovaio viene ad essere esposto all'LH in modo discontinuo e non si assiste ad una diminuzione dei recettori ovarici per l'LH. Così

operando l'ovaio mantiene una elevata sensibilità alla stimolazione ipofisaria.

Prof. Matteuzzi. Somministrando alle scrofe del GnRH in dosi elevate ogni 8 ore per 3 giorni consecutivi abbiamo indotto dei buoni calori ma la fecondità di questi animali è risultata piuttosto bassa. Potrebbe darmi una spiegazione di tale fatto?

Prof. Foxcroft. Da quanto mi risulta un simile tipo di trattamento, a così bassa frequenza, non dovrebbe dare un normale sviluppo follicolare. In talune situazioni, nel maiale, come appena prima della pubertà o durante la lattazione, è possibile riscontrare a livello ovarico alcuni follicoli in fase di accrescimento. Se questi animali vengono trattati con GnRH secondo il protocollo da voi adottato si può avere l'ovulazione ma la maturazione dell'oocita non è completa, così come anomali sono i successivi processi di luteinizzazione. Penso che questa sia la ragione fisiologica dei risultati non troppo buoni da voi ottenuti.

BIBLIOGRAFIA

1) Afele S., Bryant-Greendwood G.D., Chamley W.A., Dax E. M. (1979): Plasma relaxin immunoactivity in the pig at parturition and during nuzzlingh and suckling. J. Reprod. Fert. 56, 451 -457.
2) herne F.X., Kirwood R. N. (1985): Nutrition and sow prolificacy. J. Reprod. Fert., Suppl., 33, 169-173.
3) Anderson L.L., Ford J.J., Melampy R.M., Cox D.F. (1973): Relaxin in porcine corpora lutea during pregnancy and after hysterectomy. Am. J. Physiol., 225, 1215-1219.
4) Anderson L.L., (1980): Reproductive cycles. in Pigs. In "Reproduction in farm animals", 4th Edn. Ed. E.S.E. Hafez. Section III, Ch. 18, see p. 370. Lee and Febiger, Philadelphia.
5) Baidoo S.K., (1989): The effect of weight and body fat loss on the reproductive performance and endocrinological status of the lactating and postweaning sow. Ph D. Thesis, Univ. Alberta.
6) Barb R.C., Krailing R.R., Rampacek G.B., Uhisnant C.S. (1986): Oppioid inhibition of LH secretion in the post-partum lactating sow. Biol. Reprod., 35, 368-371.
7) Bevers M.M., Willemse A.H., Kruip Th A.M., Van de Wiel D.F.M. (1981): Prolactin levels and the LH response to synthetic LH-RH in the lactating sow. Anim. Reprod. Sci., 4, 155-163.
8) Booman P., Van de Wiel D.F.M. (1980): Lactational anoestrus in the pig: possible relationship with hyperprolactinaemia. Report B-157. Institut voor Veeteeltkundig Onderzoek "Schoonoord", Driebergseweg 10, Zeist, Holland.
9) Britt J.H., Armstrong J.D., Cox N.M., Esbenshade K.L. (1985): Control of follicular development during and after lactation in sows. J. Reprod. Fert. Suppl. 33, 37-54.
10) Caldwell B.V., Moor R.M., Wilmut I., Polge C., Rowson L.E.A. (1969): The relationship between day of formation and functional life span of induced corpora lutea in the pig. J. Reprod. Fert. 18, 107-113.
11) Christenson R.K., Day B.N. (1971): Maintenance of unilateral pregnancy in the pig with induced corpora lutea. J. Anim. Sci., 32, 282-286.
12) Christenson R.K., Ford J.J., Redmer D.A. (1985): Maturation of ovarian follicles in the prepubertal Gilt. J. Reprod. Fert. Suppl. 33, 21-36.
13) Clark J.R., Edey T.N., First N.L., Champman A.B., Casida L.E. (1973): The effects of four genetic groups and two levels of feeding on ovulation rate and follicular development in pubertal gilts. J. Anim. Sci., 36, 1164-1169.
14) Coggins E.G., First N.L., (1973): Effects of DXMS on gestation length in sows with spontaneous and induced CL. J. Anim. Sci., 37, 306, (Abstr.).

15) Cox N.M., Britt J.H. (1981): Relationship between endogenous GnRH and post-weaning endocrine events in sows. (Abstr.) Annual meeting of Southern Section, American Society of Animal Science, Atlanta, Georgia.
16) Crighton D.B., Lamming G.E. (1969): The lactational anestrus of the sow, the status of the anterior pituitary-ovarian system during lactation and after weaning. J. Endocr., 43, 507-519.
17) Dailey R.A., Clark J.R., First N.L., Chapman A.B., Casida L.E. (1972): Effects of high and low feeding at two stages of the estrous cycle on follicular development in gilts from four genetic groups. J. Anim. Sci., 35, 1210-1215.
18) De Rensis F. (1989): Reproductive physiology of the early post-partum sow. M. Phil Thesis, Univ. Nottingham.
19) Driancourt M.A. Cahill L.P. Bindon B.M. (1985): Ovarian follicle populations and preovulatory enlargement in Booroola and control Merino ewes. J. Reprod. Fert. 73, 93-107.
20) Edwards S. Foxcroft G. R. (1983) : Endocrine changes in sows weaned at two stages of lactation. J. Reprod. Fert. 67, 161-172.
21) Eiler H., Nalbandov A.V. (1977): Sex steroids in follicular fluid and blood plasma during the estrous cycle of pigs. Endocrinology, 100, 331-338.
22) Ellendorff F., Forsling M.L., Poulain D.A. (1982): The milk ejection reflex in the pig. J. Physiol., 333, 577-594.
23) Ellendorff F., Elsaesser F., Parvizi N., Smidt D. (1985): In: Endocrine causes of seasonal and lactational anestrus in farm animals. Eds. F. Ellendorff & F. Elsaesser. Martinus Nijoff Publishers, Dordrecht.
24) Elliot J.I., King G.J., Robertson H.A. (1980): Reproductive performance in the sow subsequent to weaning piglets at birth. Can. J. Anim. Sci., 60, 65-71.
25) Elsaesser F., Parvizi N. (1980): Partial recovery of the stimulatory oestrogen feedback action on LH release during late lactation in the pig. J. Reprod. Fert. 59, 63-67.
26) Forsling M.L., Taverne M.A., Parvizi N., Elsaesser F., Smidt D., Ellendorff F. (1979): Plasma oxytocin and background steroid levels during late pregnancy, parturition and lactation in the miniature pig. J. Endocr. 82, 61 -69.
27) Foxcroft G.R., Van De Wiel D.F.M. (1982): Endocrine control of the oestrous cycle. In "Control of Pig Reproduction", pp. 161-177. Eds. D.J.A. Cole and G.R. Foxcroft. Butterworths, London.
28) Foxcroft G.R., Hunter M.G. (1985): Basic physiology of follicular maturation in the pig. J. Reprod. Fert., Suppl., 33, 1-19.
29) Foxcroft G.R., Shaw H.J., Hunter M.G., Booth P.J., Lancaster R.T. (1987): Relationship between luteinizing hormone, follicle-stimulating hormone, prolactin secretion and ovarian follicular development in weaned sows. Biol. Reprod., 36, 175-191.

30) GRANT S.A. (1989): Control of follicular development in the cyclic gilt and weaned sow. Ph D Thesis, Univ. Nottingham.

31) IRELAND J.J., ROCHE J.F. (1982): Development of antral follicles in cattle after prostaglandin-induced luteolysis: changes in serum hormones, steroids in follicular fluid, and gonadotropin receptors. Endocrinology, 111, 2077-2086.

32) KENDALL Z.J., RICHARDS G.E., SHIH L.N. (1983): Effect of haloperidol, suckling, oxytocin and hand milking on plasma relaxin and PRL concentration in cyclic and lactating pigs. J. Reprod. Fert., 69, 271-277.

33) KIRKPATRICK R.L., HOLAND B.E., FIRST N.L., CASIDA L.E. (1967): Ovarian and pituitary gland changes in gilts on two nutrient energy levels. J. Anim. Sci. 26, 358-364.

34) KIRKWOOD R.N., LAPWOOD K.R., SMITH W.C., ANDERSON I.L. (1984): Plasma concentrations of LH, prolactin, oestradiol-17β and progesterone in sows weaned after lactation for 10 or 35 days. J. Reprod. Fert., 70, 95-102.

35) KRZYMOWSKI T., KOTWICA J., STEFANCZYK S., DEBEK J., CZARNOCKI J. (1981): Venous-arterial counter current exchange of testosterone, estradiol and progesterone in sow's ovarian vascular pedicle. Adv. Physiol. Sci., 20, 153-157.

36) KRZYMOWSKI T., KOTWICA J., STEFANCZYK S., CZARNOCKI J., DEBEK J. (1982a): A sub-ovarian exchange mechanism for the countercurrent transfer of ovarian steroid hormones in the pig. J. Reprod. Fert.,65, 457-465.

37) KRZYMODSKI T., KOTWICA J., STEFANCZYK S., DEBEK J., CZARNOCKI J. (1982b): Steroid transfer from the ovarian vein to the ovarian artery in the sow. J. Reprod. Fert., 65, 451-456.

38) KUNAVONGKRIT A., EINARSSON S., SETTERGREN I. (1982): Follicular development in primiparous lactating sows. Anim. Reprod. Sci., 5, 47-56.

39) KUNAVONGKRIT A. KINDAHL H. MADEJ A. (1983a): Clinical and endocrinological studies in primiparous zero weaned sows. 2) Hormonal patterns of normal cycling sows after zero-weaning. Zbl. vet. Med. A. 30, 616-624.

40) KUNAVONGKRIT A. EDQUIST L.E. EINARSSON S. (1983b): Clinical and endocrinological studies in zero-weaned sows. 3) Hormonal patterns of ovarian disorders due to zero-weaning. Zbl. Vet. Med. A. 30, 625-636.

41) LAHLOU-KASSI A., MARIANA J.C. (1984): Ovarian follicular growth during the oestrous cycle in two breeds of ewes of different ovulation rate, the D'Man and the Timahdite. J. Reprod. Fert. 72, 301-310.

42) LAUDERDALE J.M., KIRKPATRICK R.L., FIRST N.L., HAUSER E.R., CASIDA L. E. (1965): Ovarian and pituitary gland changes in periparturient sows. J. Anim. Sci., 24, 1100-1103.

43) LYTHGOE E.S. (1987): Metabolic and endocrinological consequences of nutritional stress imposed over successive lactations in primiparous and multiparous sows. Ph D. Thesis, Univ. Alberta.

44) MARTIN P.A., NORTON H.W., DZIUK P.J. (1977): The effects of corpora lutea induced during pregnancy on the length of gestation in the pig. Biol. Reprod. 17, 712-717.
45) MARTIN R., VOIET K.H. (1981): Enkephalins coex ist with oxytocin and vasopressin in nerve terminal of rat neurohypophysis. Nature, 289, 502-504.
46) MATTIOLI M., CONTE F., GALEATI G., SEREN E. (1986): Effect of naloxone on plasma concentration of prolactin and luteinizing hormone in the lactating sow. J. Reprod. Fert. 76, 167-173.
47) MELAMPY R.M., HENDRICKS D.M., ANDERSON L.L., CHEN C.L., SCHULTZ J.R. (1966): Pituitary LH and FSH concentrations in pregnant and lactating pigs. Endocrinology, 78, 801 -804.
48) NEILL J.D., DAY B.N. (1964): Relationship of developmental stage to regression of the corpus luteum in swine. Endocrinology, 74, 355-360.
49) NETT T.M. (1987): Function of the hypothalamic-hypophysial axis during the post-partum period in ewes and cows. J. Reprod. Fert., Suppl. 34, 201-203.
50) OKRASA, KOTWICA G., CIERESKO R., DUSZA L. (1989): Hormonal changes during lactation in sows: Influence of suckling on prolactin, oxytocin and corticoid concentrations. J. Clin. Endocrinol., in press.
51) PARVIZI N., ELSAESSER F., SMIDT D., ELLENDORFF F. (1976): Plasma LH and progesterone in the adult female pig during the oestrouy cycle, late pregnancy and lactation, and after ovariectomy and pentobarbitone treatment. J. Endocr., 69, 193-203.
52) PATERSON A.M. (1982): The controlled induction of puberty. In "Control of Pig Reproduction", pp. 139-159. Eds. D.J.A. Cole and G.R. Foxcroft. Butterworths, London.
53) PETERS J.B., FIRST N.L., CASIDA L.E. (1969): Effect of piglet removal and oxytocin injection on ovarian and pituitary changes in mammillectomized post-partum sows. J. Anim. Sci., 28, 537-541.
54) PETERS J.B., SHORT R.E., FIRST N.L., CASIDA L.E. (1969): Attempts to induce fertility in post-partum sows. J. Anim. Sci. 29, 20-24.
55) POLGE C. (1972): Reproductive physiology in the pig with special reference to early weaning. Proc. Br. Soc. Anim. Prod. 15-18.
56) RAO CH.V., EDGERTON L.A. (1984): Dissimilarity of corpora lutea within the same ovaries or those from right and left ovaries of pigs during the oestrous cycle. J. Reprod. Fert. 70, 61-66.
57) ROBINSON G.E., NALBANDOV A.V. (1951): Changes in the hormone content of swine pituitaries during the estrual cycle. J. Anim. Sci., 10, 469-478.
58) SAMSON W. K., MICHAEL D.L., MCCANN S. (1986): Evidence for a physiological role of oxytocin in the control of prolactin secretion. Endocrinology, 119, 554-560.
59) SHAW H.J. (1984): Control of ovarian function in lactating and weaned sows. Ph D Thesis, Univ. Nottingham.

60) SHAW H. J. FOXCROFT G.R. (1985): Relationships between LH, FSH and prolactin and reproductive activity in the weaned sow. J. Reprod. Fert., 75, 17-28.
61) SHERWOOD O.D., NARA B.S., DELK F.A., FIRST N.L., RUTHERFORD J.E. (1981): Relaxin levels in maternal plasma of pigs before, during and after parturition and before, during and after suckling. Biol. Reprod., 25, 65-71.
62) SHERWOOD O. D. (1982): Relaxin at parturition in the pig. In: Control of pig reproduction. Eds. D.J.A. Cole & G.R. Foxcroft. Butterworths, London. pp. 343-375.
63) STEVENSON J.S., BRITT J.R. (1981): Luteinizing hormone, total estrogens and progesterone secretion during lactation and after weaning in sow. Theriogenology, 14, 453-462.
64) SUMMERLEE A. J .S., O'BYRNE K.T., PAISLEY A.L., BREEZE M.F., PORTER D.G. (1984): Relaxin effects the central control of oxytocin release. Nature, London, 309, 372-374.
65) TSANG B.K., AINSWORTH L., DOWNEY B.R., MARCUS G.J. (1985): Differential production of steroids by dispersed granulosa and theca interna cells from developing preovulatory follicle of pigs. J. Reprod. Fert., 74, 459-471.
66) VAN DE WELL D.F.M., BOOMAN P., DILLEMSE A.H., BEVER M.M. (1985): Relevance of prolactin to lactational and post weaning anoestrus in the pig. In: Endocrine causes of seasonal and lactational anoestrus in farm animals. Eds. F. Ellendorff & F. Elasaesser, Martinus Nijoff, Amsterdam pp. 154-164.
67) VAN LANDEGHEM A.A.J., VAN DE WELL D.F.M. (1978): Radioimmunoassay for porcine prolactin plasma levels during lactation, suckling and weaning and after TRH administration. Acta Endocrinol., 88, 653-667.
68) VARLEY M.A., ATKINSON T. (1985): Weaning at birth: the effect on reproduction of the sow. Anim. Prod., 41, 375-382.
69) WEBB R., ENGLAND B.G. (1982): Relationship between LH receptor concentrations in thecal and granulosa cells and *in vivo* and *in vitro* steroid secretion by ovine follicles during the preovulatory period. J. Reprod. Fert., 66, 169-180.
70) WHITELY J., WILCOX D.L., HARTMANN P.E., YAMAMOTO, S.Y., BRYANT-GREENDOOD G.D. (1985): Plasma relaxin levels during suckling and oxytocin stimulation in the lactating sow. Biol. Reprod., 33, 705-714.
71) ZEICIK A., TILTON J.E., WEIGL R., WILLIAMS G.L. (1982): Plasma luteinizing hormone during pregnancy in the pig. Anim. Reprod. Sci., 5, 213-218.

S. EINARSSON

FUNZIONE TESTICOLARE E INSEMINAZIONE ARTIFICIALE NEL VERRO

Department of Obstetrics and Gynaecology,
Swedish University of Agricultural Sciences
S-750 07 UPPSALA, (Sweden)

FUNZIONE TESTICOLARE-SPERMATOGENESI

L'epitelio seminifero del testicolo è costituito dalle cellule somatiche del Sertoli e dalle cellule seminali. Nel verro le prime onde spermatiche compaiono a circa 3 mesi di vita (Swierstra, 1976). Le cellule seminali primitive, gli spermatogoni, che poggiano sulla membrana basale dei tubuli seminiferi, presentano più divisioni mitotiche successive prima di diventare spermatociti di I° ordine. Quelli che si formano dopo l'ultima mitosi vengono definiti spermatociti allo stadio di preleptotene. Durante questa fase quasi tutto il DNA deriva dalla divisione meiotica. Durante lo stadio di leptotene le cellule contengono un corredo tetraploide di materiale genetico. Nel corso dello stadio successivo, zigotene, i cromosomi omologhi si appaiano (Setchell, 1978). La fase seguente, pachitene, è la più lunga della profase meiotica ed in questo periodo le cellule sembrano essere abbastanza sensibili agli agenti stressanti (Malmgrem, 1989). Nel corso della fase di diplotene si completa la scissione di ciascun cromosoma nei due cromatidi. Le coppie di cromosomi omologhi si separano nei 2 spermatociti di 2° ordine ma poichè ciascun cromosoma ha raddoppiato il suo contenuto di DNA ognuna di queste cellule ha un corredo diploide di materiale genetico. La loro vita è molto breve ed esse si dividono nuovamente in 2 cellule con un corredo di cromosomi aploidi. Gli spermatidi che originano da questa seconda divisione meiotica si presentano come cellule dall'aspetto rotondeggiante. Durante la spermiogenesi la forma di queste cellule si modifica, compare la coda e la testa e l'eccesso di citoplasma è espulso come corpo residuo.

Nell'epitelio seminifero, poichè tutti i discendenti di una cellula staminale si sviluppano in modo sincrono, le successive generazioni cellulari si susseguono una all'altra con regolarità ciclica. Poichè la spermatogenesi dura un tempo circa quadruplo dell'intervallo tra un'onda di maturazione e la successiva, almeno 4 differenti generazioni di cellule germinali si rilevano contemporaneamente. Visto che la durata di ciascuna fase di maturazione in una determinata area dell'epitelio seminifero è costante, cellule seminali identiche compaiono ad intervalli regolari; ciò costituisce il ciclo dell'epitelio seminifero. Questo ciclo è diviso in più stadi a seconda della morfologia e della disposizione delle cellule germinali nei tubuli seminiferi. Nel verro il ciclo è diviso in 8 stadi (Swierstra, 1968) La durata di un ciclo è di 8,6 gg. circa e tenendo conto del fatto che la spermatogenesi dura circa 4 cicli consecutivi la durata globale della spermatogenesi nel verro è di circa 35 giorni.

La durata dei differenti tipi cellulari è la seguente:

- spermatociti di 1° ordine	12,3 gg.
- spermatociti di 2° ordine	0,4 gg.
- spermatidi, nucleo rotondeggiante	6,3 gg.
- spermatidi, nucleo allungato	1,5 gg.
- spermatozoi*	6,2 gg.

*gli spermatidi sono considerati come spermatozoi quando entrano nel 4° stadio dell'ultimo ciclo dell'epitelio seminifero.

Nel verro, al pari di altri mammiferi, la sezione trasversale dei tubuli seminiferi mette in evidenza un singolo stadio del ciclo dell'epitelio seminifero. Poichè i tubuli seminiferi sono strettamente avvolti, in una sezione istologica si possono evidenziare più tubuli allo stesso stadio.

Al termine della fase di leptotene gli spermatociti di 1° ordine in fase di maturazione attraversano i complessi giunzionali tra le cellule del Sertoli (la cosiddetta barriera emato-testicolare) ed entrano nel lume. Così, appena completata la sintesi di DNA, le cellule germinali in fase di maturazione passano dalla membrana basale al lume venendo in tal modo a perdere ogni rapporto con il torrente circolatorio. Questo fatto sembra fondamentale affinchè

le cellule germinali completino la divisione meiotica (Setchell, 1978).

Le cellule germinali sono a stretto contatto con le cellule del Sertoli dalle quali vengono circondate nel corso del loro sviluppo (Fawcett, 1975).

Le cellule del Sertoli svolgono una funzione nutritizia, anche se con meccanismi non ancora chiariti; sono dotate di fagocitosi, provvedono alla maturazione e alla liberazione degli spermatozoi e sintetizzano una proteina legante gli androgeni (ASP) La loro funzione è indispensabile per una normale spermatogenesi. Il lume dei tubuli è ripieno di liquido che trasporta gli spermatozoi. Questo liquido scorre grazie ad un gradiente di pressione indotto dalla sua continua secrezione e per movimenti peristaltici della parete dei tubuli seminiferi.

Sviluppo testicolare e pubertà

Il raggiungimento della maturità sessuale è un processo graduale che si accompagna ad un progressivo miglioramento della qualità del seme. Nella tab. 1 viene riferita l'evoluzione del peso dei testicoli del verro in funzione dell'età e la progressiva importanza che la coda dell'epididimo viene ad assumere come riserva di spermatozoi. Secondo Swierstra (1976) la spermatogenesi può iniziare ancor prima dei 60 gg. di vita come dopo i 90 gg. Il primo spermatozoo è stato trovato nella testa dell'epididimo al 94° giorno, nella coda al 112° giorno. Pochi dati si conoscono sul numero totale di spermi per eiaculato e sulla qualità del seme nel periodo prepuberale del verro. Alcuni di questi dati sono riferiti nella tab. 2. Si può osservare che le caratteristiche degli spermatozoi presentano un progressivo miglioramento con l'avanzare dell'età; la maggior parte dei verri possiede spermatozoi morfologicamente normali sin dal 6°-7° mese di età, alcuni verri, però, sebbene presentino un normale sviluppo corporeo, anche al 9° mese hanno spermatozoi morfologicamente "immaturi".

Produzione giornaliera di spermatozoi e riserva degli stessi

Nella Tab. 3 è riferita la produzione giornaliera di spermatozoi nel verro e in altri mammiferi. Nella Tab. 4 è riferita la distribu-

zione degli spermatozoi nei vari tratti dell'epididimo del verro in paragone al toro e all'ariete (per una rassegna vedi Amann, 1981).

Effetto delle tecniche e della frequenza di raccolta del seme sulla produzione di spermatozoi

Allo scopo di valutare l'effetto delle tecniche di raccolta del seme sulla produzione di spermatozoi verri maturi appartenenti ad un centro di Inseminazione Artificiale (I.A.) sono stati sottoposti alla raccolta di routine del seme, secondo una prassi normale, utilizzando il manichino, controlli, (a), o il seme è stato raccolto dai verri provocando ripetuti sfoderamenti del pene (b), o utilizzando una scrofetta non in estro al posto del manichino (c), o previa stimolazione dei verri con scrofette non in estro, per 3 giorni (d). In questo caso il seme è stato raccolto quindi come in (b) (Arkins et al. 1988). Ciascun verro è stato sottoposto a tutti e 4 i sistemi di raccolta del seme per un periodo sperimentale di 4 settimane.

I risultati sono riferiti nella Tab. 5 e dimostrano che, nei verri già da tempo utilizzati per l' inseminazione artificiale, gli stimoli tattili e visivi, oltre a quello normalmente rappresentato dal manichino, producono solo modici miglioramenti della produzione di seme. Numerose ricerche sono state condotte al fine di stabilire l'effetto della frequenza di raccolta del seme sulla produzione di spermatozoi. Nella Tab. 6 sono riferiti i risultati ottenuti da Swierstra (1973) utilizzando verri di 9-10 mesi di età fatti eiaculare ogni 74-77 ore. Si può notare che la produzione di spermatozoi nell'unità di tempo è circa uguale.

Effetto della elevata temperatura ambiente sulla funzione testicolare di verri sessualmente maturi

La funzione testicolare del verro è particolarmente sensibile alle elevate temperature ambiente. Anche nelle regioni temperate si può osservare, dopo i mesi estivi, una ridotta fertilità e una diminuzione del numero degli spermatozoi. Stone (1981) ha dimostrato che la temperatura dei testicoli e dell'epididimo del verro aumenta all'aumentare della temperatura ambiente. (Tab. 7).

Caratteristiche dell'eiaculato

Presso il nostro Istituto a Uppsala sono state condotte ricerche sottoponendo dei verri dell'età di 7-8 mesi ad elevate temperature. Il seme è stato raccolto 1-2 volte la settimana e si è considerato il volume dell'eiaculato, la concentrazione spermatica e la motilità e la morfologia degli spermatozoi (Larsson e Einarsson, 1984). I verri sono stati sottoposti per 100 h in una camera climatica ad una temperatura di 35°C e ad una umidità relativa del 40%. I verri di controllo erano stabulati alla temperatura di 18-20°C. Durante il periodo sperimentale non si sono osservate variazioni significative del volume dell'eiaculato, della concentrazione spermatica e del numero degli spermatozoi. Si sono invece rilevate notevoli variazioni della percentuale di spermatozoi con forme anomale della testa, con difetti acrosomiali e con la presenza della goccia citoplasmatica prossimale (Tab. 8). Queste modificazioni sono particolarmente evidenti 4-7 settimane dopo la fine dello stress-termico. Solo modiche variazioni si sono osservate a carico del plasma seminale (pressione osmotica, pH, elettroliti, fruttosio).

In sintesi sembra che lo stress termico induca per lo più modificazioni della motilità e della morfologia degli spermatozoi; queste modificazioni si osservano non prima di due settimane dallo stress termico e si esauriscono entro la 6°-8° settimana dalla cessazione dello stesso.

Alterazioni testicolari in verri esposti ad elevate temperature

Al fine di valutare l'effetto di un aumento di temperatura limitato ai soli testicoli, lo scroto di verri maturi è stato avvolto con materiale isolante. Ciò ha prodotto un aumento di circa 4-5°C della temperatura dello scroto (Malgrem e Larsson, 1989). I verri sono stati sacrificati subito dopo aver rimosso l'isolamento termico e dopo 10, 20 e 40 gg. Non si sono osservate variazioni sostanziali del volume e della densità del tessuto interstiziale, dell'epitelio seminifero e del lume e del diametro dei tubuli. Le cellule spermatiche sembrano presentare evidenti modificazioni durante tutte le fasi della loro maturazione, in particolare gli spermatociti di 1° ordine

sono il tipo cellulare più colpito. Gli spermatogoni non presentano alcun danno. Negli spermatidi le più consistenti modificazioni si sono osservate a livello del nucleo e dell'acrosoma.

I verri sacrificati 40 giorni dopo il termine di applicazione dello stress termico non presentavano alcun danno cellulare e ciò sta a significare che in questo periodo l'epitelio seminifero ha avuto modo di rigenerarsi.

Effetto della elevata temperatura ambiente sulla funzione testicolare di verri prepuberi

L'unica ricerca sull'effetto dell'isolamento termico dello scroto sulla produzione degli spermatozoi nei verri prepuberi è stata eseguita da Malgrem, 1989. Questo Autore, tenendo conto dei risultati di Swierstra (1976), secondo il quale le onde di maturazione delle cellule germinali nell'epitelio seminifero iniziano, nel verro, a circa 90 gg. di vita, ha utilizzato animali dell'eta di 100 gg. L'isolamento termico non ha influenzato l'accrescimento in volume del testicolo. Sia nei verri trattati che in quelli di controllo i primi spermatozoi sono stati rinvenuti nel prepuzio all'età di 150 gg. All'età di 6 mesi è iniziata la raccolta del seme. In tutti i soggetti il volume dell'eiaculato ed il numero degli spermatozoi aumentano al progredire dell'età. È però da segnalare che il numero di spermatozoi per eiaculato è sempre significativamente maggiore negli animali di controllo che in quelli trattati. Inoltre nel gruppo di verri trattati si sono registrate percentuali più elevate di gocce protoplasmatiche e di anomalie morfologiche (rispettivamente il 46 e il 21%). Nella Tab. 10 è riferita l'analisi di regressione di questi dati. Nel complesso è da sottolineare che il seme dei verri i cui testicoli sono stati sottoposti a isolamento termico presenta un quadro generale simile a quello che si osserva in verri caratterizzati da un tardivo raggiungimento della pubertà.

Anormalità spermatiche di origine epididimale

Una non corretta funzionalità dell'epididimo si accompagna generalmente ad una bassa motilità degli spermatozoi e ad una eleva-

ta incidenza di code ripiegate (Einarsson e Gustafsson, 1973). Nel nostro Istituto abbiamo raccolto 160 eiaculati di 14 verri nei quali, clinicamente, era stata diagnosticata una non corretta funzionalità dell'epididimo (Larsson et al., 1985). In questi eiaculati si è valutata l'incidenza di spermatozoi con la coda ripiegata. Come si può osservare nella Tab. 11 tale incidenza è molto variabile; in alcuni verri è quasi nulla. In ogni caso nei soggetti considerati c'è la tendenza ad un generale peggioramento ed il fatto di trovare un singolo eiaculato con una morfologia nell'ambito della norma non depone per una prognosi fausta. Al termine del periodo sperimentale 9 dei 14 verri sono stati sacrificati e si è considerato in quali tratti dell'epididimo apparivano le alterazioni della coda. Gli spermatozoi con coda ricurva sono stati riscontrati in elevata percentuale ad iniziare dal segmento D dell'epididimo corrispondente al tratto nel quale si verifica la migrazione della goccia citoplasmatica (Tab. 12). Non sono ancora chiarite le cause di questa disfunzione, è però da segnalare che Einarsson e Gustafsson (1973) hanno riscontrato nei verri affetti da alterazioni epididimali un maggior valore spermatocrito, un minor peso secco degli spermatozoi e una minore pressione osmotica nella coda dell'epididimo. I verri che presentano una maggior incidenza di spermatozoi con coda ripiegata sono caratterizzati da una minore fertilità nel caso che il seme sia conservato per più di 30 ore (Larsson et al., 1980).

Morfologia degli spermatozoi in relazione a processi patologici dei testicoli

Ricerche effettuate sulle modificazioni della morfologia degli spermatozoi durante il loro transito attraverso il tratto genitale di tori con spermatogenesi normale o alterata ha messo in evidenza che il numero degli spermatozoi con teste anormali diminuisce durante il passaggio lungo il tratto genitale (Rao et al. 1980) (vedi Tab. 13) La maggiore diminuzione si verifica nella testa dell'epididimo (tratto C e D). È da notare che nel testicolo si ritrova un maggior numero di spermatozoi con teste anomale rispetto a quello che si riscontra nell'eiaculato. Di questa situazione bisogna tenerne conto qualora

si valuti lo stato funzionale dei testicoli prendendo in esame la qualità del seme, specialmente se l' incidenza di teste anomale è ai limiti del patologico.

Morfologia degli spermatozoi in rapporto alla fertilità degli stessi

Esigue ricerche sono state effettuate per correlare una anomala morfologia degli spermatozoi con una scarsa fertilità o con fenomeni di sterilità nel verro. Il criterio più valido di valutazione della fertilità maschile è rappresentato dal numero di scrofe che partoriscono rispetto a quelle inseminate. Secondo Bane et al. (1977), tuttavia, questo criterio non sempre è probante per stabilire l'effettivo grado di fertilità del verro all' inizio della sua carriera riproduttiva. Altri criteri potrebbero essere rappresentati dall'analisi della morfologia degli spermatozoi e possibilmente dallo studio della loro vitalità. Malmgrem e Larsson (1984) hanno condotto una ricerca inseminando, una sola volta, delle scrofette con $5x10^9$ spermatozoi di verri caratterizzati da una diversa qualità del seme. Due giorni dopo l'inseminazione le scrofette sono state sacrificate, si sono raccolti gli oociti e si è valutato il numero di spermatozoi adesi alla zona pellucida partendo dal presupposto che questo numero riflette il numero di spermatozoi fertili presenti nell'ovidotto al momento della fecondazione.

I risultati ottenuti sono riferiti nelle Tab. 14 e 15. Dall'analisi di questi dati si osserva che esiste una relazione tra qualità del seme e capacità fecondante degli spermatozoi. La valutazione della qualità del seme rappresenta quindi un mezzo efficace per eliminare da una azienda verri con scarsa fertilità.

Poichè lungo il tratto genitale femminile gli spermatozoi morfologicamente anormali vengono sottoposti ad un processo di selezione, la ridotta fertilità potrebbe dipendere dal fatto che questi spermatozoi anormali non riescono a raggiungere, in numero adeguato, la sede di fecondazione (Larsson, 1988). Si pensa che la maggior parte del processo di selezione avvenga nella giunzione utero tubarica in quanto il numero di spermatozoi anomali progressivamente decresce dall'utero all'ovidotto. È ancora da ricordare che nel trat-

to genitale delle scrofette gli spermatozoi con scarsa vitalità spariscono più rapidamente (Einarsson e Viring, 1973).

È stato ampiamente dimostrato che per ottenere una buona fertilità particolare attenzione deve essere prestata al momento della inseminazione; ciò vale sia per il seme fresco che per quello congelato. È anche noto che il mantenimento della capacità fecondante degli spermatozoi varia da verro a verro (Larsson et al, 1980) e che una bassa fertilità può essere spiegata non solo in base al numero di spermatozoi anomali ma anche in base a una minore vitalità degli stessi.

Tra i vari test di vitalità usati quello della termoresistenza (3 ore) sembra essere uno dei più idonei, specialmente se affiancato alla valutazione morfologica degli spermatozoi (Larsson et al., 1980). Va infatti ricordato che le alterazioni morfologiche degli spermatozoi non sono le sole ad esprimere una condizione patologica; questa può anche comportare un disordine biochimico e/o enzimatico.

TAB. 1: Età, peso dei testicoli e riserve di spermatozoi nell'epididimo di verri di razza Yorkshire (Swierstra, 1976).

Peso corporeo (kg)	Età (giorni)	Peso dei testicoli (g)	Riserva di spermatozoi ($x10^9$) nella coda dell'epididimo (media ± E.S.)
1	1	0.2	0
12	42	5.8	0
29	81	15.9	0
38	94	28.5	0
48	112	53.7	0.37 ± 0.32
56	116	69.3	0.25 ± 0.18
65	127	99.6	1.60 ± 0.81
75	137	140.5	2.58 ± 1.05
85	154	157.6	21.25 ± 10.64
135	253	258.8	87.37 ± 9.05

TAB. 2: Numero totale di spermatozoi per eiaculato e incidenza di alcune anormalità spermatiche in verri di 4,5-11 mesi di età (Bane, et al, 1977).

Età (giorni)	N° totale spermatozoi ($x10^9$)	Goccia cito-plasmatica prossimale (%)	Anomalie della testa (%)	Coda avvolta a spirale(%)
120-149	8.0	55	25.5	22
150-179	17.2	16	13.6	12
180-209	26.7	12	11.1	6
210-239	37.8	3	8.3	4
240-269	50.4	2	7.0	5
270-320	86.7	2	5.8	4

TAB. 3: Produzione giornaliera di spermatozoi in alcuni mammiferi (da Amann, 1981).

	Peso di entrambi i testicoli (g)	Produzione giornaliera di spermatozoi	
		Per grammo di parenchina (10^6/g)	Da entrambi i testicoli (10^9)
Uomo	34	4.4	0.125
Toro	725	12	7.5
Ariete	500	21	9.5
Verro	720	23	16.2
Coniglio	6.4	25	0.160

TAB. 4: Riserve di spermatozoi (x 10^9) in alcuni mammiferi a riposo sessuale (da Amann, 1981).

	Testa	Corpo	Coda	% nella coda	Dotto e Ampolla
Toro	20	5	39	61	8
Verro	36	51	104	54	—
Ariete	23	11	126	76	—

TAB. 5: Effetto delle tecniche di raccolta del seme sulla produzione di spermatozoi in verri utilizzati per l'I.A. (Arkins et al., 1988).

	Trattamento*			
Parametro	A	B	C	D
Volume dell'eiaculato	217.5[a]	227.2[ab]	251.4[b]	264.1[b]
N° totale spermatozoi x10^9	51.1	69.0	73.3	72.1

*vedi spiegazione nel testo.

TAB. 6: Caratteristiche del seme di verri Yorkshire dell'età di 9-10 mesi fatti eiaculare ad intervalli di 24 o di 72 ore (Swierstra, 1973).

	24 h	*72 h*
Volume dell'eiaculato (ml)	157	170
Spermatozoi/ml (x10^6)	93	209
N° totale spermatozoi/eiaculato(x10^9)	9.9	25.6

TAB. 7: Temperatura dei testicoli e dell'epididimo in verri sottoposti a diverse temperature ambiente (Stone, 1981).

	Temperatura ambiente* (°C)	
	23	34
Temperatura rettale	38.2	38.7
Temperatura dello scroto	32.0	36.0
Temperatura dei testicoli	35.7	36.4
Temperatura della testa dell'epididimo	36.7	37.6
Temperatura della coda dell'epididimo	36.3	37.1

*Umidità relativa tra il 40 e il 56%.

TAB. 8: Gocce citoplasmatiche prossimali, testa degli spermatozoi non ben conformata e difetti acrosomiali in verri dopo esposizione a diverse temperature ambiente. (Larsson e Einarsson, 1984).

Giorni prima o dopo lo stress termico	Gocce citoplasmatiche prossimali(%)		Anomalie della testa (%)		Difetti acrosomiali (%)	
	20°C	35°C	20°C	35°C	20°C	35°C
Prima	0.9	1.6	2.6	2.0	2.5	1.8
Dopo						
1-7	1.0	5.8	2.5	1.3	2.5	0.6
8-14	0.7	13.3	3.2	2.3	2.5	0.8
15-21	0.8	22.4	1.8	19.4	0.9	4.0
22-28	0.3	23.9	1.8	20.2	0.9	7.3
29-35	0.3	8.7	2.4	5.3	0.3	2.1
36-42		4.9		3.4		1.5
43-49		6.0		2.6		0.5
50-56		3.5		2.0		0.5

TAB. 9: Numero totale di spermatozoi (x 10^9) nell'eiaculato di verri dal 6° all'8° mese di età. I verri sono stati sottoposti a isolamento termico dei testicoli al 100° giorno di vita (Malmgren, 1989).

Settimane	Controlli[a)]	Trattati[b)]
1	20.0±2.4	1.9±1.9
2	38.2±10.4	11.9±6.6
3	33.9±7.3	9.4±5.6
4	36.1±9.4	15.5±5.9
5	57.5±8.7	21.5±6.8
6	44.7±8.0	27.3±6.0
7	42.6±20.1	27.1±8.3
8	93.0±20.1	35.5±16.4

Analisi di regressione entro i gruppo: [a] 6.40***, [b] 4.60***

TAB. 10: Analisi di regressione entro i gruppi di alcuni parametri dell'eiaculato (Malgrem, 1989).

	Controlli	Trattati
Volume	5.69	8.28**
Numero totale spermatozoi ($x10^9$)	6.40***	4.60***
Motilità %	0.36	3.29***
Goccia citoplasmatica prossimale	— 0.15	— 7.32***
Anomalie della testa (%)	— 0.79	— 2.32***

TAB. 11: Percentuale di spermatozoi con coda ripiegata. Dati relativi a 160 eiaculati di 14 verri con disfunzione dell'epididimo.

% con coda ripiegata	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	≥50
% di eiaculati (su 160)	15.6	23.3	12.5	11.9	15.2	21.5

TAB. 12: Percentuale media di spermatozoi con coda ripiegata e goccia citoplasmatica distale in vari tratti dell'epididimo di verri con disfunzione dell'epididimo.

Tratto	% con coda ripiegata	% con goccia citoplasmatica distale
A Tratto (dotti efferenti)	4.4	0.4
B (testa)	7.2	0.6
C (testa)	6.6	38.1
D (testa)	33.5	42.7
D (testa)	44.2	44.5
E (corpo)	51.9	41.1
F (coda)	41.7	57.0

TAB. 13: Percentuale di anomalie della testa in spermatozoi prelevati da differenti tratti dell'apparato genitale del toro (da Rao et al., 1980).

Sede del prelievo	Tori normali	Tori con scarsa fertilità	Tori con seme patologico
Rete testis	7.7	22.2	49.1
Segmento iniziale (C)	6.7	18.8	39.6
Segmento intermedio (D)	6.4	1 7.3	36.9
Segmento finale (F)	6.3	16. 7	34.2
Ampolla	6.2	14.8	27.5
Eiaculato	6.3	15.3	26.4

TAB. 14: Rapporto tra fertilità e caratteristiche dell'eiaculato nel verro (Malmgrem e Larsson, 1984).

	% di oociti fecondati		correlazione
	<50%	>50%	(r)
Motilità (%)	44.2	63.4	0.53***
Anomalie della testa (%)	18.8	4.0	— 0.47**
Goccia citoplasmatica prossimale	5.4	1.6	— 0.43**
Coda ripiegata o avvolta a spirale (%)	22.2	7.1	— 0.41**
N° di oociti raccolti	119	237	
N° di oociti fecondati	17	220	
Fertilità (%)	14.0	93.0	

TAB. 15: Rapporto tra numero di spermatozoi adesi alla zona pellucida e caratteristiche dell'eiaculato (Malmgren e Larsson, 1984).

	N° di spermatozoi adesi alla zona pellucida		
	0	1-10	>10
Anomalie della testa (%)	14.9	3.0	2.6
Goccia citoplasmatica prossimale (%)	5.7	1.9	1.3
Coda ripiegata o avvolta a spirale (%)	28.9	10.4	1.6

Discussione

Dr. Moretti. Ho particolarmente apprezzato i dati da Lei riferiti circa l'effetto della temperatura sulla qualità del materiale seminale. Anche nel nostro centro di inseminazione artificiale abbiamo osservato, durante i mesi estivi, un aumento della percentuale delle anomalie citoplasmatiche (incremento della % di spermatozoi con la goccia citoplasmatica prossimale) e una diminuzione del volume del plasma seminale mentre la motilità degli spermatozoi non si modifica significativamente. La conservabilità del seme è inoltre inferiore. Tutto ciò si verifica nonostante che durante l'estate i verri siano sottoposti ad una temperatura controllata. Desidererei conoscere il suo parere al riguardo.

Prof. Einarsson. È innanzitutto da dire che mentre alcuni verri risultano particolarmente sensibili alle elevate temperature altri non lo sono affatto. Anche a mio parere la motilità degli spermatozoi non viene ad essere sostanzialmente influenzata dalle alte temperature. Ciò potrebbe essere correlato al fatto che non si osservano evidenti alterazioni epididimali che si riscontrano solo se lo stress termico è molto ingente e di lunga durata. Particolarmente sensibili alla temperatura sono gli spermatociti di 1° ordine allo stadio di pachitene mentre insensibili sembrano essere gli spermatagoni. Ciò stà a significare che il ripristino alla norma è abbastanza rapido, nell'ordine di 6-8 settimane. Per quanto riguarda le variazioni del volume del plasma seminale anche in Svezia ho potuto notare, nei verri allevati all'aperto, una diminuzione del plasma seminale durante l'estate mentre il numero degli spermatozoi non si modifica in modo evidente.

È difficile stabilire le cause che inducono una diminuzione del plasma seminale. In un esperimento condotto nei nostri laboratori abbiamo trattato dei verri normali con dosi elevate di testosterone e abbiamo notato, in questi soggetti, una diminuzione del volume del plasma seminale e del numero degli spermatozoi. Ciò potrebbe stare a significare che le variazioni termiche modificano la qualità del seme facendo variare la steroidogenesi.

Prof. Tarocco. Dai dati riferiti dal Prof. Einarsson non sembra che ci sia alcun parametro fisico o chimico che possa dare un valore previsionale sul potere fecondante del seme. Desidererei sapere

dal Prof. Einarsson su quali parametri o elementi ci si può basare quando si sceglie del materiale seminale suino da congelare.

Come seconda domanda vorrei sapere se secondo il Prof. Einarsson la valutazione della carica ionica del plasma seminale può essere un elemento probante per definire il potere fecondante degli spermatozoi.

Come terza e ultima domanda vorrei sapere se al Prof. Einarsson è mai capitato di trovare dei verri che tra il 9° e il 12° mese circa di vita presentano, senza alcuna causa apparente, una atrofia progressiva di uno dei testicoli.

Prof. Einarsson. Purtroppo allo stato attuale delle nostre conoscenze ma anche di quelle di altri ricercatori Francesi e Americani non sono ancora stati identificati attendibili "markers" nel plasma seminale che possano fare prevedere una buona congelabilità e fertilità del seme. Questo dato riferito al maiale vale anche per lo stallone e il toro. È anche da ricordare, per quanto riguarda la congelabilità, che notevoli sono le variazioni tra i verri e che molto spesso problemi che si riscontrano nell'età adulta dipendono da alterazioni testicolari che si sono verificate precedentemente, nell'età prepuberale.

Per quanto riguarda la seconda domanda non abbiamo mai riscontrata una stretta relazione tra carica ionica del plasma seminale e fertilità anche perchè tra i verri, normalmente, si rilevano notevoli differenze nella concentrazione di sodio, potassio, magnesio ecc.

In merito alla atrofia testicolare penso che questo difetto possa essere di origine genetica se non altro perchè una simile alterazione l'ho riscontrata alcuni anni fa nel toro e in questa specie la causa sembrava essere genetica.

Prof. Maffeo. È possibile migliorare la qualità del seme mediante trattamento con gonadotropine?

Prof. Einarsson. Ho una esperienza diretta al riguardo relativa ai verri con scarsa libido. Il trattamento di questi soggetti con gonadotropine, pur avendo aumentato di 3-4 volte i livelli in circolo del testosterone, non ha indotto alcun effetto sulla entità della libido. Non credo che le gonadotropine possano migliorare la qualità del seme.

BIBLIOGRAFIA

AMANN, R. (1981): J. Androl. 2, 37-58.

ARKINS, S., THOMPSON, L.H., GILES, J.R., CAMACHO, T. E HOSMON, B.D. (1988): Anim. Reprod. Sci. 16, 277-283.

BANE, A., EINARSSON, S. E LARSSON, K. (1977): Proc. Annual Meeting of the Swedish Veterinary Society, Stockholm 1977, 149-159.

EINARSSON, S. E GUSTAFSSON, B. (1973): Andrologie 5, 273-279.

EINARSSON, S. E VIRING, S. (1973): J. Reprod. Fert. 32, 117-120.

FAWCETT, D. W. (1975): Devel. Biol. 44, 394-436.

LARSSON, B. (1988): J. Vet. Med. A. 35, 721-728.

LARSSON, K., DARENIUS, K. E JOHANSSON, K. (1980): Nord. Vet.-Med. 32, 533-542.

LARSSON, K. E EINARSSON, S. (1984): Acta vet. scand. 25, 57-66.

LARSSON, K., EINARSSON, S., MALMGREN, I., PALM, G. E WALLGREN, M. (1985): Proc. 36th Annual Meeting EAAP, Greece 1985, 6 pages.

MALMGREN, I. (1989): J. Vet. Med. A., accettato per la pubblicazione.

MALMGREN, I., E LARSSON, K. (1984): Acta vet. scand. 25, 425-435.

MALMGREN, I. E LARSSON, K. (1989): J. Vet. Med. A., accettato per la pubblicazione.

RAO, A.R., BANE, A. E GUSTAFSSON, B. (1980): Theriogenology 14, 1-12.

SETCHELL, B.P. (1978): The Mammalian Testis. Elek Books limited, London.

STONE, B.A. (1981): J. Reprod. Fert. 63, 551-557.

SWIERSTRA, E.E. (1968): Anat. Rec. 161, 171-186.

SWIERSTRA, E.E. (1973): Can. J. Anim. Sci. 53, 43-53.

SWIERSTRA, E.E. (1976): Proc. Int. Pig. Vet. Soc. 4th InC. Congr., Ames 1976, D10.

P.J. Booth

INFLUENZE METABOLICHE SULLA FUNZIONALITA' DELL'ASSE IPOTALAMO-IPOFISI-OVAIO NEL MAIALE

A.F.R.C. Research Group on Hormones and Farm Animal Reproduction
University of Nottingham
Sutton Bonington, Loughborough, Leics LE12 5RD, U.K.

Introduzione

Anche se è generalmente riconosciuto che la nutrizione è in grado di influenzare l'efficienza riproduttiva, pochi dati sono a tutt'oggi noti sui meccanismi mediante i quali tale effetto si attua. Probabilmente il peso corporeo, il tenore di grasso e la composizione dell'organismo svolgono un ruolo fondamentale nel controllo della funzione riproduttiva.

Tuttavia ci sono dati che permettono di affermare che l'influenza della nutrizione sulla riproduzione può verificarsi anche in assenza di variazioni del peso corporeo o della composizione dell'organismo.

I fattori che regolano lo stato metabolico dell'animale potrebbero costituire il legame tra nutrizione e riproduzione. Questi fattori sembrano essere rappresentati dagli ormoni metabolici e dai substrati sui quali essi agiscono.

In questa rassegna prenderemo brevemente in considerazione l'influenza della nutrizione sulla concentrazione plasmatica di alcuni substrati, di alcuni ormoni metabolici e sulla attività di alcuni neurotrasmettitori e valuteremo i meccanismi fisiologici mediante i quali questi segnali influenzano l'asse ipotalamo-ipofisi-ovaio.

Successivamente esamineremo alcuni esperimenti condotti nel maiale e in altre specie domestiche al fine di valutare i meccanismi mediante i quali le modificazioni della nutrizione e dello stato metabolico influenzano la funzione riproduttiva durante il periodo prepubere, durante la maturità sessuale e nel periodo post-partum.

Meccanismi mediante i quali la nutrizione influenza la riproduzione

Insulina e suoi substrati

Le modificazioni dei livelli ematici dell'insulina, del glucosio, degli aminoacidi e degli acidi grassi liberi (FFA) indotte dalla nutrizione (Riis, 1983), agendo su specifici centri encefalici, sono in grado di influenzare l'assunzione degli alimenti (Oomura, 1976; Fernstrom, 1983), il bilancio energetico e il peso corporeo (Porte e Woods, 1981). Questi centri sono in stretto rapporto funzionale con i centri ipotalamici deputati al controllo della funzione riproduttiva. Sebbene non sia stato descritto un effetto diretto dell' insulina sulla sintesi e sul rilascio dell'LH-RH, la normale funzionalità di trasmissione degli impulsi dei neuroni infundibolari sensibili alla insulina viene ad essere alterata in condizioni di diabete il che si traduce in una inibizione della sintesi e del rilascio dell'LH-RH (Rossi e Bestetti, 1981). Il glucosio rappresenta il principale substrato energetico per la funzione cerebrale e costituisce il precursore di numerosi metaboliti alcuni dei quali, essendo dei neurotrasmettitori, possono influenzare la secrezione delle gonadotropine. Tra questi va ricordato il GABA, il glutammato e l'aspartato. È stato dimostrato (Adashi et al., 1981) che l'insulina aumenta la produzione basale di LH e di FSH e quella indotta dall'LH-RH da parte di cellule ipofisarie di ratto, "in vitro". Questa produzione dipende dalla quantità di energia disponibile (Sen et al, 1979). A livello ovarico l'insulina aumenta il trasporto degli aminoacidi nelle cellule della granulosa dei follicoli di vacca (Allen et al, 1979), stimola la captazione e l'utilizzazione del glucosio (Otani et al., 1985), il metabolismo delle lipoproteine a bassa densità (Veldhuis et al., 1987) e regola l'accrescimento e la maturazione delle cellule della granulosa di maiale (Channing et al., 1976). L'insulina, ancora, incrementa, insieme all'FSH, la produzione di recettori per l'LH e la produzione di progesterone da parte delle cellule della granulosa di maiale (May e Schomberg, 1981).

GH e IGF

Le concentrazioni plasmatiche del GH e dell' IGF-1 dipendono dall'apporto alimentare e dalla composizione della dieta. Nell'ovaio

il GH aumenta i recettori per l'LH e la sintesi di progesterone da parte delle cellule della granulosa di maiale (Jia et al., 1986). Questi effetti sembrano essere indotti dalla IGF-1 prodotta da queste cellule sotto l'azione del GH (Hammond et al., 1985). L' IGF-1 stimola la mitosi (Baranao e Hammond, 1984) il metabolismo delle lipoproteine a bassa densità (Veldhuis et al., 1987), la produzione di recettori per l'LH, FSH dipendente, e la biosintesi di progesterone ed estrogeni da parte delle cellule della granulosa di maiale (Maruo et al., 1988).

Prolattina

Nel maiale, la concentrazione plasmatica della prolattina è correlata al tenore proteico dell'alimento (McMurtry et al., 1983) ed aumenta dopo il pasto (Armstrong et al., 1986). A basse concentrazioni la PRL stimola l'attività ovarica (McNeilly et al., 1982) mentre la inibisce ad alti livelli (McNeilly, 1980).

Ormoni tiroidei

La nutrizione è in grado di influenzare i livelli ematici di tiroxina (T4), triiodotironina (T3) e triiodotironina invertita (rT3) che a loro volta possono modulare l'attività riproduttiva. A livello ovarico gli ormoni tiroidei, in presenza di insulina, aumentano l'accumulo dei lipidi, stimolano sia la produzione basale di progesterone che quella indotta dalle gonadotropine e inducono la luteinizzazione delle cellule della granulosa (Channing et al. 1976). La T4 e la T3 aumentano il numero dei recettori per l'LH e la produzione di estradiolo da parte delle cellule della granulosa (Maruo et al., 1987).

Ormoni surrenalici

In genere i glicocorticoidi aumentano nel caso si verifichino deficit nutritivi (Dubey et al., 1986) anche se secondo altri Autori (Britt et al., 1988) possono talvolta diminuire. Nelle scrofette la somministrazione di ACTH blocca l'ovulazione e il picco pre-ovulatorio dell'LH (Barb et al., 1982). Gli steroidi surrenalici sembrano inibire la produzione ipotalamica di GnRH (Fonda et al., 1984) e, a li-

vello ovarico, in presenza di insulina, stimolano la produzione di progesterone e facilitano la luteinizzazione delle cellule della granulosa, sia quella spontanea che quella indotta dalle gonadotropine (Channing et al. 1976). Ancora, i glicorticoidi, nel ratto, inibiscono nelle cellule della granulosa la formazione di recettori per l'LH, l'attività aromatasica e quindi la produzione di estrogeni (Schoonmaker e Erickson, 1983).

Catecolamine - Sistema nervoso autonomo simpatico - Midollare delle surrenali

Nel maiale le catecolamine sono in grado di controllare il rilascio delle gonadotropine (Parvizi e Ellendorff, 1982). Poichè la tiroxina rappresenta il precursore delle catecolamine e tenendo conto del fatto che la captazione cerebrale di questo aminoacido dipende dal rapporto, nel plasma, tra tiroxina e gli altri aminoacidi neutri, ne deriva che la nutrizione può regolare l'attività di questi neurotrasmettitori (Fernstrom, 1983). Inoltre la nutrizione è in grado di influenzare sia l'attività del sistema nervoso autonomo simpatico che quella della midollare delle surrenali. A tutt'oggi non risultano ricerche riguardanti l'effetto delle modificazioni alimentari sull'attività simpatica a livello gonadale; in ogni caso le catecolamine sono in grado di influenzare la funzionalità ovarica (Webley et al. 1988).

Serotonina e acetilcolina

La sintesi cerebrale di acetilcolina dipende dai livelli ematici della colina (Hirsch e Wurtman, 1978). Analogamente, anche la sintesi di serotonina è controllata dalla disponibilità dei suoi precursori (Fernstrom, 1983). Ne deriva che l'alimentazione è in grado di influenzare la produzione di entrambi questi neurotrasmettitori che, come è noto, sono coinvolti nella regolazione della secrezione delle gonadotropine.

Peptidi cerebrali e intestinali

Le modificazioni della secrezione degli oppioidi dipendenti dalla nutrizione possono modificare la secrezione delle gonadotropine

(Dyer et al., 1985). Secondo questi Autori il digiuno induce una secrezione di oppioidi che inibisce la produzione di LH. Nel maiale l'infusione di un antagonista degli oppioidi, il Naloxone, aumenta la secrezione di LH seppure su solo 1/3 degli animali trattati (Armstrong e Britt, 1987). Secondo ricerche preliminari eseguite presso i nostri laboratori (Cosgrove, Booth e Foxcroft, non pubblicato) il Naloxone non è in grado di indurre un aumento dell'LH in circolo nelle scrofette prepuberi sia alimentate ad libitum che con dieta ristretta. La funzione riproduttiva può essere influenzata oltre che dagli oppiodi anche da altri peptidi cerebrali o intestinali. Dopo un pasto vengono liberati in circolo colecistochinina, gastrina, neurotensina e GIP, sostanze in grado di modificare la secrezione di LH. A tutt'oggi deve essere ancora chiarito il significato fisiologico di questo effetto.

Ricerche sulla regolazione metabolica della riproduzione negli animali domestici

La pubertà è correlata al raggiungimento di un peso corporeo critico e alla presenza di una bassa percentuale di grasso corporeo. Anche la massa metabolica e l'assunzione di alimento sembrano rappresentare dei fattori scatenanti la pubertà (Frisch, 1984). Si è anche notato che l'entità del grasso corporeo è in grado di influenzare il metabolismo degli steroidi sessuali (Frisch, 1984; Kirkwood e Aherne, 1985) che a loro volta incidono sulla pubertà. Per quanto riguarda specificatamente il maiale Kirkwood e Aherne, (1985), sulla base dei dati attualmente disponibili, arrivano alla conclusione che la pubertà dipende dal raggiungimento di un peso corporeo e di un'età critica. Recentemente il gruppo di ricerca di Cameron e Steiner ha considerato i meccanismi fisiologici che mettono in rapporto le modificazioni dello sviluppo corporeo con la maturità sessuale valutando in scimmie adulte o prepuberi, a digiuno o non, i livelli in circolo di alcuni ormoni e substrati. Secondo questi Autori (Cameron et al. 1985) passando da una alimentazione normale ad una ristretta le risposte endocrine sono più rapide nell'animale prepubere che nell'adulto. Ciò probabilmente perchè negli animali giovani maggiore è l'attività metabolica e minori sono le riserve cor-

poree. Questi Autori avanzano l'ipotesi secondo la quale le modificazioni degli ormoni e dei substrati in circolo dopo il pasto e durante il periodo post-assorbitivo sono in grado di generare segnali per l'encefalo che mettono in relazione tra loro lo stato metabolico e l'attività riproduttiva dell'animale. L'animale prepubere verrebbe a trovarsi come "in uno stato di digiuno" nel quale il centro della produzione pulsatile di LH-RH è carente di substrati e di appropriati segnali ormonali che lo possono attivare (Steiner et al., 1983).

Nutrizione e maturità sessuale

Al fine di valutare l'effetto dei substrati presenti nel torrente circolatorio sulla produzione delle gonadotropine, il gruppo di Steiner e Cameron ha somministrato per infusione in vena a delle scimmie di giovane età, castrate, o glucosio da solo o glucosio più una miscela di aminoacidi essenziali (Steiner et al. 1983; Cameron et al, 1985). Mentre la somministrazione di solo glucosio non ha indotto alcuna modificazione di LH, l'infusione di glucosio e aminoacidi ha provocato un evidente aumento dei livelli in circolo di questa gonadotropina entro 1 settimana circa dall'inizio del trattamento (Steiner et al., 1983) (Fig. 1).

Foster e i suoi collaboratori hanno utilizzato delle agnelle prepuberi sottoposte a restrizione alimentare come modello sperimentale al fine di studiare i meccanismi mediante i quali l'accrescimento corporeo e la nutrizione influenzano la secrezione delle gonadotropine. Nel corso della restrizione alimentare la pulsatilità dell'LH è alquanto ridotta ma durante le 48 ore successive ad una alimentazione ad libitum la pulsatilità aumenta considerevolmente (Foster et al., 1988). Se le agnelle sono nuovamente sottoposte ad una dieta ristretta ma contemporaneamente ricevono una infusione di glucosio e aminoacidi la pulsatilità si mantiene elevata (Fig. 2).

Nell'intento di chiarire ulteriormente i meccanismi mediante i quali la nutrizione influenza la riproduzione, Booth (1989) ha considerato il ruolo di diverse condizioni metaboliche sui livelli in circolo del glucosio e di alcuni ormoni in rapporto alla maturità sessuale nelle scrofette prepuberi. L'Autore ha utilizzato scrofette dell'età

di 160 giorni circa e del peso medio di 75 Kg. (Fig. 3, G1). Una parte di queste è stata alimentata ad libitum sino al raggiungimento del peso di 85 Kg. (G2) quindi gli stessi soggetti sono stati alimentati con una dieta di mantenimento sino al 188° giorno circa di vita, termine del periodo sperimentale (G4). Un altro gruppo di scrofette, dall' inizio dell'esperimento (75 Kg), sono state alimentate con una razione di mantenimento sino al 176° giorno di vita (G3) quindi ad libitum sino al raggiungimento del peso di 85 kg, termine del periodo sperimentale (circa 188° giorno di vita) (G5). Al termine dell'esperimento le scrofette alimentate ad libitum (G5) hanno presentato una risposta ipofisaria, in termini di produzione di LH e FSH dopo trattamento con LH-RH, significativamente maggiore ($P < 0.01$ e $P < 0.05$) di quelle a dieta ristretta (G4) senza che tra questi gruppi vi fossero differenze nello spessore del grasso dorsale. Nel G5 maggiori erano anche l'IGF-1 ($P < 0,001$) e i livelli di T3 basali ($P < 0,001$) e dopo il pasto ($P < 0.001$). Le scrofette del G5 rispetto a quelle del G4 hanno inoltre presentato un maggior peso dell'utero e un maggior sviluppo follicolare. Il passaggio da una alimentazione ristretta ad una ad libitum ha indotto un significativo incremento dei livelli post-prandiali dell'insulina (G3 vs G5; $P < 0,05$). L'alimentazione con una razione di mantenimento ha ridotto i livelli basali della glicemia (G1 vs G3, $P < 0,02$; G2 vs G4, $P < 0,05$) seppure non si siano osservate differenze significative tra G4 e G5. Quanto sopra riferito conferma l'ipotesi secondo la quale nelle modificazioni dello stato metabolico dell'animale si possono individuare gli effetti della nutrizione sulla riproduzione senza che si verifichino ingenti variazioni della composizione dell'organismo.

A questo esperimento ne ha fatto seguito un secondo nel quale si sono considerati i rapporti tra livelli plasmatici di LH, ormoni metabolici e glicemia. A tale scopo scrofette sorelle di pari peso corporeo sono state alimentate con una razione tale da mantenere il loro peso corporeo a 75 Kg per 7gg (g1-g7). Dall'8° giorno al 14° una scrofetta per ciascuna coppia è stata alimentata ad libitum 2 volte al dì mentre l'altra scrofetta ha continuato a ricevere una razione ristretta (Fig. 4). L'alimentazione ad libitum ha indotto un evidente aumento della frequenza della produzione pulsatile di LH ($P < 0,001$ al giorno 8 e $P < 0,01$ al giorno 14). Il primo significati-

vo aumento si è osservato sin dalle prime 6 ore di alimentazione ad libitum (Fig. 5). La concentrazione di IGF-1 è aumentata gradualmente per tutti e 7 i giorni di alimentazione ad libitum così come il pasto ha indotto, in questi soggetti, livelli post-prandiali della insulina circa doppi di quelli che si sono osservati, nello stesso periodo, nelle scrofette sorelle a razione ristretta. Nelle scrofette alimentate ad libitum l'insulina si è mantenuta su livelli plasmatici elevati tra il pasto della mattina e quello del pomeriggio mentre nelle scrofette in restrizione alimentare questo ormone entro le 6 ore sucessive al pasto è diminuito sino a livelli basali.

In conclusione, la maggiore maturità utero-ovarica rilevata nelle scrofette alimentate ad libitum è probabilmente mediata da una stimolazione della produzione delle gonadotropine. La risposta gonadotropa potrebbe anche dipendere dagli effetti indotti a livello ovarico dall'insulina e dalla IGF-1.

In un terzo esperimento abbiamo valutato il possibile coinvolgimento del sistema glucosio-insulina quale mediatore delle variazioni dell'LH indotte dalla nutrizione. A tal fine si sono utilizzate scrofette della stessa figliata alimentate con una razione di mantenimento per 7 gg., a partire da 75 Kg di peso corporeo. All'80° giorno i soggetti sono stati suddivisi nei seguenti 3 gruppi sperimentali: gruppo A, alimentazione ad libitum 2 volte al dì; gruppo M, è stata conservata la razione di mantenimento; gruppo G, razione di mantenimento più trattamento con glucosio tra le ore 9 e le ore 14. Il glucosio (50g/100 ml fisiologica) è stato somministrato in una quantità tale da pareggiare la differenza di energia ingerita tra gli animali del gruppo A e M. Alle ore 9, 9 e 20 e 9 e 40 si sono somministrati per via endovenosa, in somministrazione unica, 175 ml della soluzione di glucosio di cui sopra. Da questo periodo, e sino alle ore 14, si sono somministrati, ogni 10 minuti, 40 ml della stessa soluzione. Nelle scrofette del gruppo A e G si sono osservati, rispetto al gruppo M, livelli post-prandiali di insulina, medi e massimi, più elevati ($P < 0,05$) e una maggiore frequenza della produzione pulsatile di LH e dei livelli medi di questa gonadotropina ($P < 0,01$). Questi risultati dimostrano chiaramente che la somministrazione di glucosio a scrofette sottoposte a restrizione alimentare e il conseguente aumento dei livelli di insulina che ne deriva sono in grado di indurre un aumento della frequenza della pulsatilità dell'LH che

viene ad essere del tutto simile a quella che si osserva nelle scrofette alimentate ad libitum. I meccanismi mediante i quali si esplica questo effetto sono ancora da chiarire. Secondo McCann e Hansel (1986), l'alimentazione ad libitum di manze precedentemente sottoposte a una razione ristretta induce un rapido aumento della concentrazione dell'LH senza che si verifichino concomitanti variazioni dell'insulinemia e della glicemia. Sulla base di queste ricerche sembra che queste sostanze non svolgano un ruolo fondamentale sul controllo della secrezione dell'LH. In alternativa si potrebbe pensare che la secrezione dell'LH sia influenzata dalla liberazione di peptidi cerebrali o intestinali o da afferenze vagali originatesi dal tessuto splancnico, a seguito del riempimento del tratto gastrointestinale, o dell'assorbimento di principi nutritivi (Novin, 1985). Anche secondo Bronson e Manning (1988) l'ingestione degli alimenti potrebbe indurre risposte metaboliche e neuroendocrine in grado di modificare la secrezione di GnRH. Questi Autori hanno osservato, nel ratto prepubere sottoposto a dieta ristretta, un aumento della produzione pulsatile di LH dopo il pasto.

Effetti della nutrizione e dello stato metabolico sulla riproduzione nell'animale adulto

Nel 1987 Armstrong e Britt hanno studiato, in scrofette sessualmente mature, precedentemente alimentate con una razione ristretta, l'effetto della alimentazione ad libitum sulla funzionalità dell'apparato riproduttivo. Questi Autori riferiscono che le scrofette in restrizione alimentare divengono acicliche dopo aver perso, rispettivamente, il 15 e il 25% del peso corporeo e dello spessore del grasso. La dieta ristretta e la conseguente mobilizzazione dei lipidi e delle proteine ha indotto minori livelli basali di insulina e più elevati livelli in circolo di urea e di FFA prima del pasto. Dopo il pasto, la riduzione degli FFA è di breve durata, viene ad essere inferiore l'aumento della insulina e maggiori sono i livelli del GH. È tuttavia da segnalare che, stranamente, i livelli basali della glicemia sono più elevati negli animali a dieta ristretta che in quelli ad libitum. La restrizione alimentare non sembra invece modificare la cortisolemia. Questi adattamenti metabolici si accom-

pagnano ad una ridotta pulsatilità dell'LH e ad un minor sviluppo follicolare.

Tutti i parametri sopra descritti sono stati valutati anche 2 settimane dopo la ripresa di una alimentazione normale e l'analisi dei dati non ha messo in evidenza differenze significative rispetto ai controlli anche se le scrofette precedentemente sottoposte ad una dieta ristretta hanno continuato a rimanere acicliche per ulteriori 4 settimane. Durante questo periodo la concentrazione dell'LH in circolo progressivamente è aumentata. Tutto quanto sopra riferito suggerisce che almeno i metaboliti e gli ormoni considerati non hanno un effetto diretto sulla produzione del GnRH o che la risposta a queste modificazioni metaboliche è particolarmente lenta o anche che vengono coinvolti altri fattori metabolici oltre quelli considerati.

L'effetto dei livelli energetici e dell'insulina sulla riproduzione, nel maiale, è stato studiato da Cox et al. (1987). Questi Autori, come modello sperimentale, hanno utilizzato delle scrofette alle quali veniva somministrata una dieta con un contenuto di energia normale od elevato o che venivano trattate con insulina. Seppure questo ormone abbia indotto risposte variabili, per quanto riguarda l'LH, ha invece costantemente provocato un aumento del numero di ovulazioni il che dimostra un effetto diretto dell' insulina a livello ovarico (Tab. 1).

Altre ricerche (Britt et al. 1988) hanno messo in luce che l'insulina riduce l'atresia follicolare ed aumenta i livelli in circolo di estradiolo durante la fase follicolare. Questi effetti potrebbero essere indotti direttamente dall'insulina così come dalle elevate concentrazioni di GH che si riscontrano nel maiale dopo trattamento con insulina. Non sembra invece che i differenti livelli glicemici indotti dall' insulina influenzino la funzione riproduttiva.

Effetti della nutrizione e dello stato metabolico durante il post-partum

Gli effetti della nutrizione e dello stato metabolico sulla durata dell'intervallo svezzamento-estro nella specie suina sono stati studiati da Armstrong et al. (1986) i quali hanno alimentato delle scrofe

primipare, durante la lattazione, con una dieta ad libitum o ristretta.

L'analisi dei dati riferiti dimostra chiaramente che la diversa dieta utilizzata, seppure abbia indotto evidenti modificazioni del peso e della composizione corporea, non ha influenzato i livelli di LH, di estradiolo e le performances riproduttive.

Le modificazioni del peso corporeo e dello spessore del grasso durante la lattazione sono risultate identiche nelle scrofe che sono andate in calore dopo lo svezzamento dei suinetti e quelle che sono rimaste in anestro. È però da rilevare che la durata dell'intervallo svezzamento estro è tendenzialmente più breve nelle scrofe che hanno presentato una minore diminuzione dello spessore del grasso. La pulsatilità dell'LH prima dello svezzamento è risultata maggiore nelle scrofe che successivamente sono andate in calore rispetto a quelle che sono rimaste in anestro. Sei ore dopo lo svezzamento la situazione, però, si è invertita (Armstrong e Britt, 1984). La concentrazione basale della PRL e il rapporto PRL/insulina, prima del pasto, sono risultati maggiori, durante le ultime fasi della lattazione, nelle scrofe in anestro rispetto a quelle che sono poi andate in calore. Anche il comportamento del glucosio e degli FFA è alquanto differente. Dall'analisi globale dei dati ottenuti il gruppo di ricerca di Armstrong e Britt conclude che una variazione del metabolismo energetico durante la lattazione è in grado di influenzare le performances riproduttive post-svezzamento ma che i meccanismi mediante i quali ciò si verifica devono essere ancora chiariti. Da ultimo è ancora da segnalare che il numero dei suinetti alla nascita è risultato correlato ai livelli in circolo dell'insulina e del glucosio (Armstrong e Britt, 1984).

Secondo una ricerca di Baidoo (1989) un apporto alimentare piuttosto elevato durante la lattazione della scrofa riduce l'intervallo svezzamento-fecondazione. Rilievi effettuati al 2° e al 28° giorno di lattazione hanno messo in evidenza, nelle scrofe a razione ristretta, una maggiore perdita di peso ($P < 0.001$), un minore spessore del grasso ($P < 0.001$), più elevate concentrazioni di GH ($P < 0.05$) e di cortisolo ($P < 0.05$) e minori di insulina (P 0.05) rispetto alle scrofe alimentate ad libitum. Nonostante che le modificazioni dell'LH e dell'FSH siano piuttosto simili nelle scrofe con un elevato o scarso apporto alimentare, è in ogni caso ipotizzabile che le modificazio-

ni dello stato metabolico siano in grado di influenzare le performances riproduttive post-svezzamento.

Conclusioni

Da quanto sopra riferito appare evidente che la nutrizione è in grado di influenzare l'efficienza riproduttiva con effetti che possono verificarsi in ore, giorni o settimane. Questi effetti sono mediati da un insieme di segnali metabolici tra i quali le afferenze vagali originatesi dal tratto gastro-intestinale, gli ormoni cerebrali e gastro-intestinali, gli ormoni metabolici in genere e i substrati presenti nel torrente circolatorio sono i più importanti.

Poichè i nutrienti infusi per via parenterale sono in grado di influenzare la secrezione delle gonadotropine, si potrebbe pensare che i segnali provenienti dal tratto gastro-intestinale partecipino in scarsa misura alla insorgenza di questi effetti, però, dai dati riferiti da McCann e Hansel (1986), questa ipotesi non sembra del tutto vera. Altri segnali metabolici in grado di modulare la secrezione delle gonadotropine potrebbero essere rappresentati da un alterato metabolismo degli estrogeni indotto dalle modificazioni del peso corporeo e della composizione dell'organismo.

Gli effetti negativi della alimentazione ristretta sulla funzione riproduttiva sembrano verificarsi più che altro a livello ipotalamico in quanto la somministrazione di GnRH è in grado di indurre un rilascio delle gonadotropine e uno sviluppo follicolare nei ratti prepuberi ipoalimentati (Bronson e Manning, 1988), nelle scrofette in anestro nutrizionale (Armstrong e Britt, 1987) e nelle scrofe in lattazione o in anestro dopo lo svezzamento dei suinetti (Britt et al., 1985). In ogni caso il legame tra nutrizione e riproduzione sembra essere rappresentato dalle variazioni del metabolismo energetico e il segnale più efficace per il tessuto cerebrale sembra essere costituito dal sistema insulina-glucosio. A questo riguardo non sembra importante solo la concentrazione assoluta in circolo dell'insulina o del glucosio ma anche l'entità della utilizzazione del glucosio stesso. Una modificazione infatti del metabolismo del glucosio, sperimentale o patologica (diabete, infusione di glucosio, ipoglicemia da insulina) è in grado di far variare la produzione pulsatile di LH-RH.

È però da ricordare che anche altre sostanze assorbite a livello intestinale e altri ormoni metabolici possono modificare l'efficienza riproduttiva.

In conclusione, seppure debba essere ancora chiarito il reale contributo che ognuno di questi fattori precedentemente ipotizzati apporta, è fuori di dubbio che lo stato metabolico dell'organismo è in grado di influenzare profondamente la funzionalità dell'asse ipotalamo-ipofisi-ovaio nel maiale.

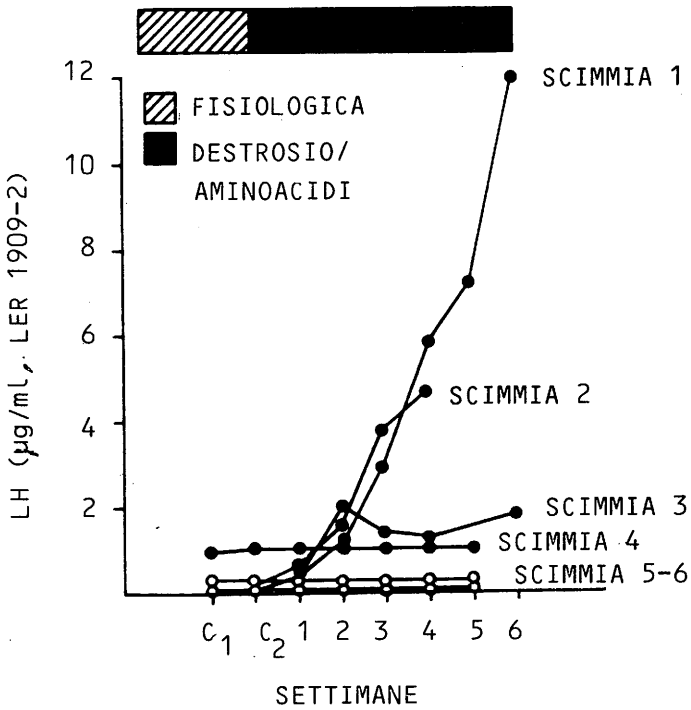


Fig. 1 Concentrazione plasmatica dell'LH in campioni raccolti settimanalmente da sei scimmie prepuberi che hanno dapprima ricevuto una infusione endovena di soluzione fisiologica (2 settimane di controllo, c1 e c2) quindi una infusione cronica endovena di destrosio e aminoacidi (per 4-6 settimane). L' LH durante le settimane di infusione di destrosio e aminoacidi aumenta significativamente ($P < 0,05$) nelle scimmie 1 2 e 3. I cerchi vuoti rappresentano valori sotto il limite del saggio (riprodotto con il permesso di Cameron et al, 1985).

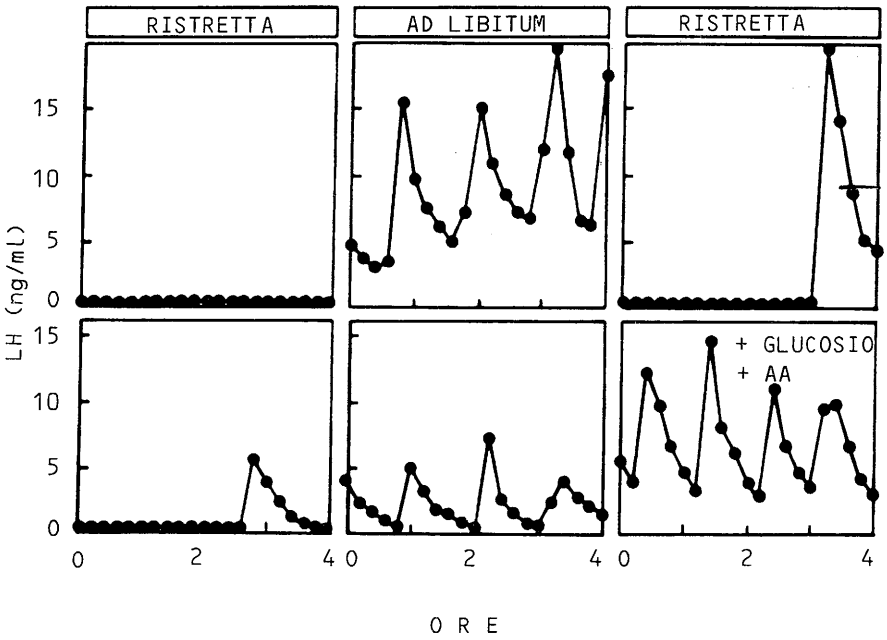


Fig. 2 Variazioni plasmatiche dell'LH in una agnella ovariectomizzata (N° 770) sottoposta a dieta ristretta, dopo alimentazione ad libitum per 14 gg. e dopo 7 gg. di una alimentazione nuovamente ristretta. L'agnella N° 740 ha subito un trattamento identico alla N° 770 ma ha ricevuto, per 7 giorni dopo il ritorno ad una dieta ristretta, una infusione endovena di glucosio e aminoacidi.

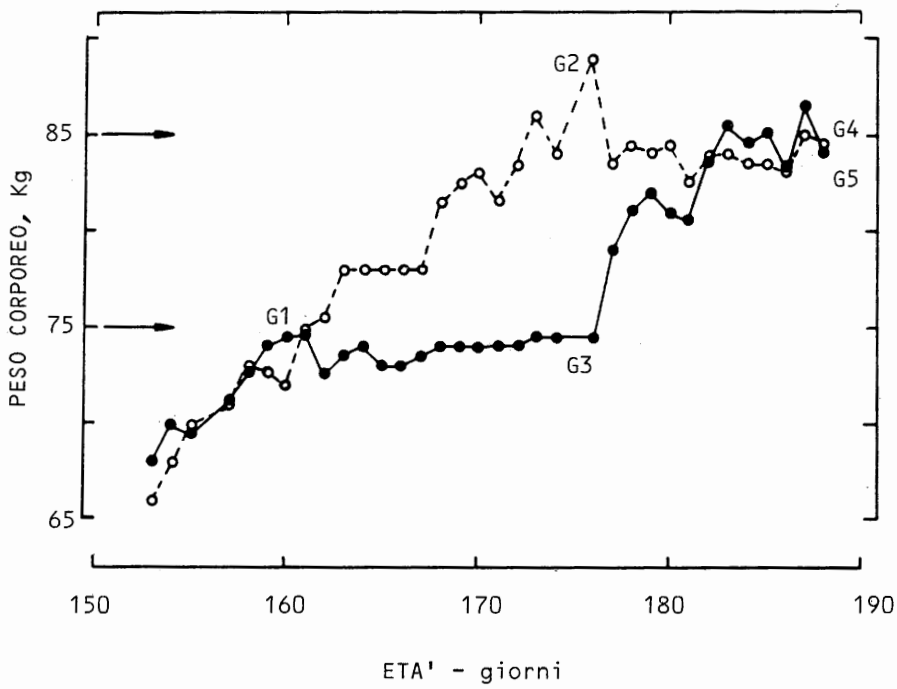


Fig. 3 Curve di accrescimento ponderale in scrofette prepuberi della stessa nidiata alimentate con diete diverse (Booth, 1989).

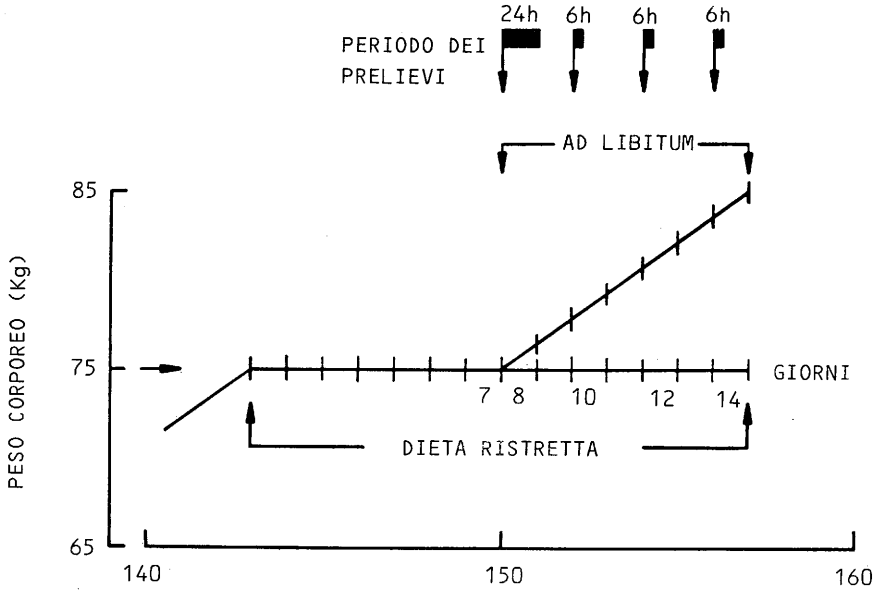


Fig. 4 Protocollo sperimentale per lo studio degli effetti della alimentazione e dello stato metabolico sull'assetto endocrino di scrofette prepuberi (Booth, 1989).

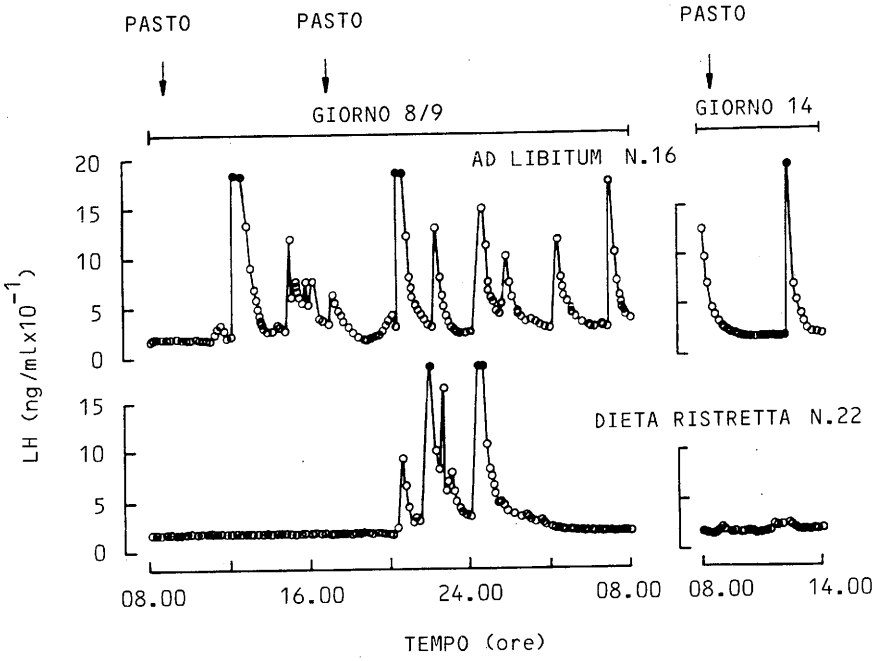


Fig. 5 Esempio di un andamento tipico dell'LH in una scrofetta prepubere all' 8°, 9° giorno e al 14° giorno di un periodo di 14 giorni di restrizione alimentare (parte in basso). Nella parte in alto si può osservare il comportamento dell'LH in una scrofetta che dopo 7 gg. di dieta ristretta è stata alimentata ad libitum nel corso di 2 pasti giornalieri. Nella scrofetta alimentata con una razione di mantenimento è possibile osservare un incremento verso le ore 20 dell'LH dipendente da un bioritmo di questa gonadotropina. I cerchi pieni rappresentano i limiti massimi e minimi di sensibilità del metodo (Booth P.J. e Foxcroft G.R.).

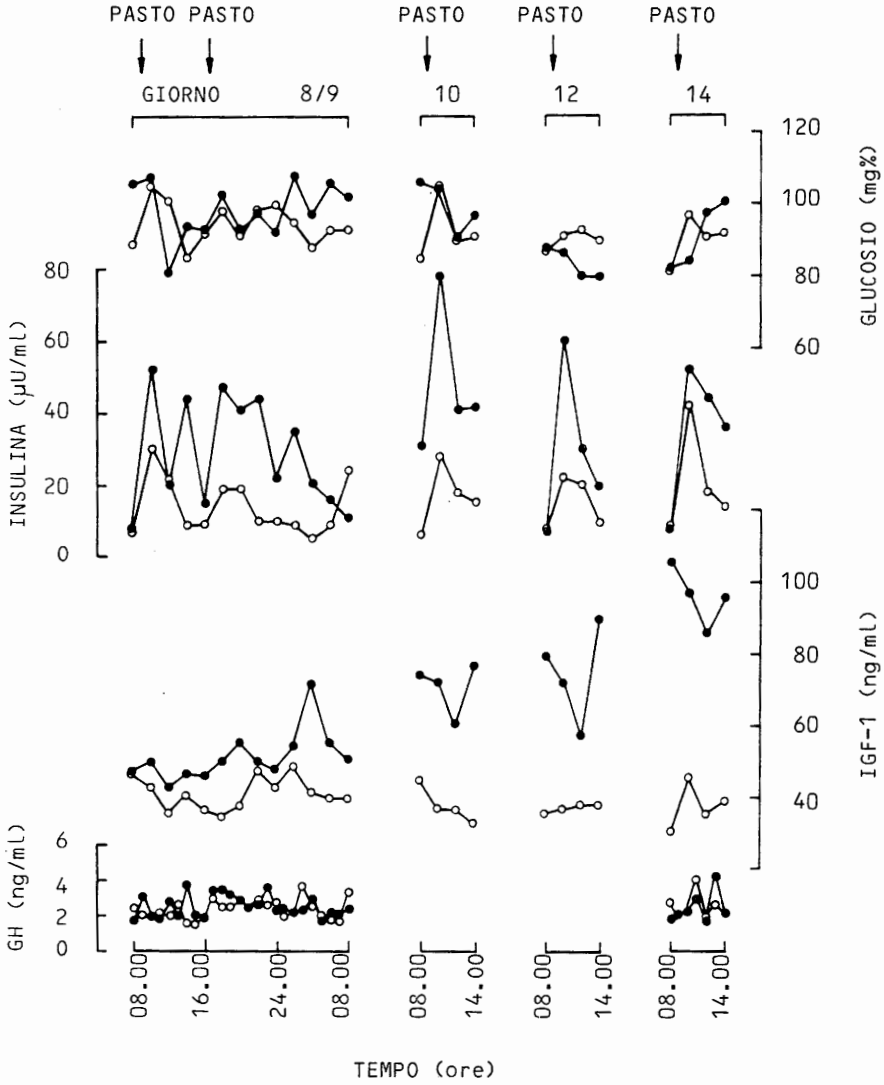


Fig. 6 Concentrazione plasmatica del glucosio, dell'insulina, dell'IGF-1 e del GH delle stesse scrofette di cui alla Fig. 5 (scrofetta 22, dieta ristretta: cerchi vuoti; scrofetta 16, alimentazione ad libitum: cerchi pieni) (Booth P.J e Foxcroft G.R.).

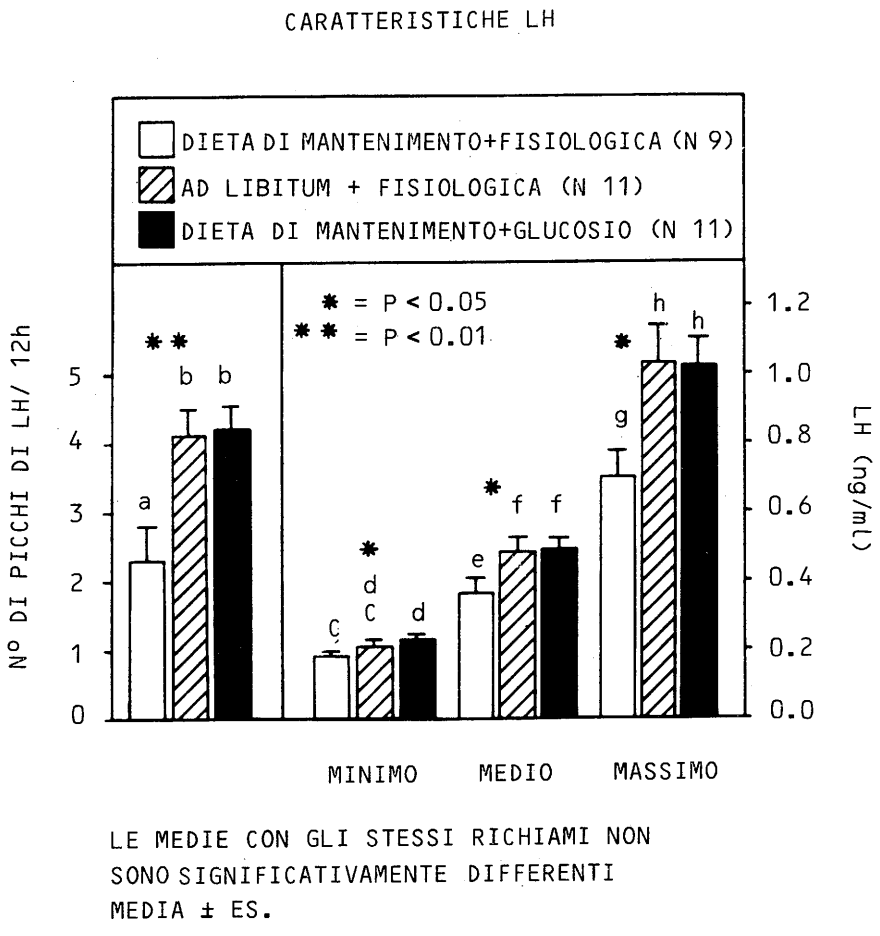


Fig. 7 Caratteristiche della secrezione dell'LH nel corso di 12 ore dopo un periodo di 7 gg. di dieta ristretta. I valori minimi, medi e massimi dell'LH sono stati calcolati con il metodo di Shaw e Foxcroft (1985) (Da Booth, 1989).

TAB. 1 Effetto dell'apporto energetico e dell' insulina sul numero dei corpi lutei nelle scrofette (Da Cox et al., 1987).

	Insulina, UI/Kg. di peso corporeo		Apporto energetico medio
	0	0.1	
Energia			
Controllo	13.4 ± 1.5[a]	14.6 ± 1.3	14.0 ± 1.3
Elevata	15.8 ± 1.5	19.4 ± 1.2	17.6 ± 0.9[b]
Insulina	14.6 ± 1.0	17.0 ± 0.9[c]	

a - Media ± SE
b - Principale effetto dell'energia ($P < 0.01$)
c - Principale effetto dell'insulina ($P < 0.05$)

Discussione

Prof. Mattioli. Desidererei sapere dal Dr. Booth se sono state fatte specifiche ricerche circa l'influenza di alcune singole componenti della dieta, come ad esempio proteine, glucidi e lipidi, sulla funzionalità dell'asse ipotalamo ipofisi ovaio.

Dr. Booth. Armstrong e Britt negli USA hanno studiato l'effetto di un diverso contenuto proteico in una dieta isocalorica e hanno dimostrato che dopo un periodo di restrizione alimentare le scrofe che assumono una maggiore quantità di proteine riprendono l'attività ciclica ovarica più precocemente. Non sono stati tuttavia ancora chiariti i meccanismi mediante i quali un diverso livello proteico influenza l'attività riproduttiva. È possibile che alcuni aminoacidi siano in grado di modificare la secrezione di GnRH e di LH, così come si può pensare che il rapporto tra alcuni aminoacidi nel sangue possa influenzare la sintesi di alcuni neurotrasmettitori a livello encefalico. Sicuramente anche l'amido svolge un ruolo di una certa rilevanza. L'amido è in grado di modificare la secrezione di insulina e sappiamo che questo ormone influenza a diversi livelli l'attività riproduttiva. Studi condotti negli USA da Nancy Cox han-

no dimostrato, nel maiale, che l'infusione di insulina nel liquido cerebrospinale provoca un aumento della secrezione pulsatile di LH per almeno 3 ore. In vitro l'insulina modifica la funzionalità ipofisaria e la sua risposta al LH-RH. Per quanto riguarda l'effetto dei lipidi pochi dati esistono al riguardo. Sicuramente i lipidi modificano i centri regolatori del comportamento alimentare, l'ipotalamo laterale e ventromediale. Se il peso corporeo e lo spessore del grasso vengono a diminuire si assiste ad una riduzione della concentrazione plasmatica dei lipidi che modifica l'attività dei centri regolanti il comportamento alimentare. Questi centri sono in prossimità delle aree ipotalamiche deputate al controllo della secrezione del GnRH per cui non deve stupire una eventuale azione dei lipidi sulla attività riproduttiva.

Prof. Einarsson. Concordo con quanto riferito dal Dr. Booth; anche noi, in Svezia, abbiamo notato, in seguito ad una restrizione alimentare, la cessazione della produzione pulsatile di LH. Dopo 4 settimane di rialimentazione gli animali hanno ripreso il loro peso corporeo di partenza, ciononostante ancora assente era la pulsatilità dell'LH che invece è ripresa dopo due ore di trasporto degli animali. Cosa pensa il Dr. Booth al riguardo?

Dr. Booth. Per non dilungarmi nella risposta rimando a quanto detto precedentemente dal Dr. Hughes. Lo stress rappresentato dal trasporto ha indotto in questi animali un modico aumento della cortisolemia che ha facilitato l'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisario con conseguente produzione pulsatile di LH. Piuttosto perplesso mi lascia il dato da Lei riferito secondo il quale la rialimentazione non è stata in grado di far riprendere la secrezione pulsatile di LH.

BIBLIOGRAFIA

ADASHI, E.Y., HSUEH. A.J.W. & YEN, S.S.C. (1981) Insulin enhancement of luteïnizing hormone and follicle-stimulating hormone release by cultured pituitary cells. *Endocrinology*. 108, 1441-1449.

ALLEN, W.R, NILSEN-HAMILTON. N., HAMILTON, R.T. & GOSPODAROWICS. D. (1979) Serum dependent regulation of aminoisobutyric acid uptake in bovine granulosa cells. *J. cell Physiol* 98, 491-502.

ARMSTRONG, J.D. & BRITT, J.H. (1984) Effect of energy restriction during lactation on reproductive performance, energy metabolites and endocrine changes in primiparous sows. *X Int. Congr. on Anim. Reprod. & A.I. University of Illinois* Abst. 157.

ARMSTRONG, J.D. & BRITT, J.H. (1987) Nutritionally-induced anestrus in gilts: metabolic and endocrine changes associated with cessation and resumption of estrous cycles. *J. Anim. Sci.*, 65, 508-523.

ARMSTRONG, J.D., BRITT, J.H. & KRAELING, R.R (1986) Effect of restriction of energy during lactation on body condition, energy metabolism, endocrine changes and reproductive performance in primiparous sows. *J. Anim. Sci.,* 63, 1915-1925.

BAIDOO, S.K (1989) The effect of weight and body fat loss on the reproductive performance and endocrinological status of the lactating and postweaning sow. *Ph.D. Thesis. University of Alberta.*

BARANAO, J.L.S. & HAMMOND. J.M. (1984) Comparative effects of insulin and insulin-like growth factors on DNA synthesis and differentiation of porcine granulosa cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun* 124, 484-490.

BARB, C.R, KRAELING, R.R., RAMPACEK, G.B., FONDA, E.S. & KISER, T.E. (1982) Inhibition of ovulation and LH secretion in the gilt after treatment with ACTH or hydrocortisone. *J. Reprod. Fert.,* 64, 85-92

BOOTH, P.J. (1989) Physiological mechanisms mediating nutrition-reproduction interactions in the gilt. *Ph.D. Thesis. University of Nottingham.*

BRITT, J.H., ARMSTRONG, J.D. & COX, N.M. (1988) Metabolic interfaces between nutrition and reproduction in pigs. *11th Int. Congr. Anim. Reprod. & A.I. Dublin, Ireland* Vol 5, pp. 117-125.

BRITT, J.H., ARMSTRONG, J.D., COX, N.M. & ESBENSHADE, K.L. (1985) Control of follicular development during and after lactation in sows. *J. Reprod. Fert.,* (Suppl.33), 37-54.

BRONSON, F.H. & MANNING, I. (1988) Food, energy expenditure and puberty in female rats. *11th Int. Congr. Anim. Reprod. & A.I. Dublin. Ireland* Vol 5, pp. 109-116.

CAMERON, J.L, KOERKER, D.J. & STEINER, R.A (1985) Metabolic changes during maturation of male monkeys: possible signals for onset of puberty. *Am. J. Phys.,* 249, E385-E391.

CHANNING, C.P., TSAI, V. & SACHS, D. (1976) Role of insulin, thyroxin and cortisol in luteinization of porcine granulosa cells grown in chemically defined media. *Biol. Reprod.,* 15, 235-247.

COX, N.M., STUART, M.J., ALTHEN, T.G. BENNETT, W.A & MILLER, H.W. (1987) Enhancement of ovulation rate in gilts by increasing dietary energy and administering insulin during follicular growth *I. Anim. Sci.,* 64, 507-516.

DUBEY, A.K, CAMERON, J.L, STEINER, R.A & PLANT, T.M. (1986) Inhibition of gonadotropin secretion in castrated male rhesus monkeys (Macaca mulatta) induced by dietary restriction: analogy with the prepubertal hiatus of gonadotropin release. *Endocrinology* 118, 518-525.

DYER, R.G., MANSFIELD, S., CORBET, H. & DEAN, A.D.P. (1985) Fasting impairs LH secretion in female rats by activating an inhibitory opioid pathway. *J. Endocr.,* 105, 91-97.

FERNSTROM, J.D. (1983) Role of precursor availability in control of monoamine biosynthesis in brain. *Physiol. Rev.,* 63, 484-546.

FONDA, E.S.. RAMPACEK, G.B. & KRAELING, R.R. (1984) The effect of adrenocorticotropin or hydrocortisone on serum luteinizing hormone concentrations after adrenalectomy and/or ovariectomy in the prepubertal gilt. *Endocrinology.,* 114, 268-273.

FOSTER, D.L, EBLING, F.J.P., VANNERSON, L.A, BUCHOLTZ D.C., WOOD. R.I. & MICKA, A.F. (1988) Modulation of gonadotrophin secretion during development by nutrition and growth. *11th Int. Congr. Anim. Reprod. & A.I. Dublin. Ireland* Vol 5, pp. 100-108.

FRISCH. R.E (1984) Body fat, puberty and fertility. *Biol. Rev.,* 59, 161-188.

HAMMOND, J.M., BARANAO, J.L.S., SKALERIS, D., KNIGHT, AB., ROMANUS. J.A & RECHLER. M.M. (1985) Production of insulin-like growth factors by ovarian granulosa cells. *Endocrinology.* 117, 2553-2555.

HIRSCH, M.J. & WURTMAN, R.J. (1978) Lecithin consumption increases acetylcholine concentrations in rat brain and adrenal gland. *Science. N.Y..* 202. 223-224.

JIA. X.C., KALMIJN. J. & HSUEH, A.J.W. (1986) Growth hormone enhances follicle-stimulating hormone-induced differentiation of cultured rat granulosa cells. *Endocrinology* 118. 1401-1409.

KIRKWOOD, R.N. & AHERNE, F.X. (1985) Energy intake, body composition and reproductive performance of the gilt *J. Anim. Sci.,* 60, 1518-1529.

MARUO, T., HAYASHI, M., MATSUO, H., UEDA, Y., MORIKAWA, M. & MOCHIZUKI M. (1988) Comparison of the facilitative roles of insulin and insulin-like growth factor I in the functional differentiation of granulosa cells: in vitro studies with the porcine model. *Acta endocr.. Copenh..* 117, 230-240.

MARUO, T., HAYASHI, M., MATSUO, H., YAMAMOTO, T.. OKADA. H. & MOCHIZUKI. M. (1987) The role of thyroid hormone as a biological amplifier of the actions of follicle-stimulating hormone in the functional differentiation of cultured porcine granulosa cells. *Endocrinology* 121, 1233-1241.

MAY, J.V. & SCHOMBERG, D.W. (1981) Granulosa cell differentiation in vitro: effects of insulin on growth and functional integrity. *Biol. Reprod.,* 25. 421-431.

MCCANN. J.P. & HANSEL, W. (1986) Relationships between insulin and glucose metabolism and pituitary-ovarian functions in fasted heifers. *Biol. Reprod.,* 34, 630-641.

MCMURTRY, J.P., STEELE. N.C., BERESKIN, B., RICHARDS, M.P.. & ROSEBROUGH. R. (1983) Dietary protein influences metabolic hormone secretory profiles in growing pigs. *J. Anim. Sci.,*57, Suppl. 1, Abst. 163. p.199.

MCNEILLY, A.S. (1980) Prolactin and the control of gonadotrophin secretion in the female. *I. Reprod. Fert.,* 58, 537-549.

MCNEILLY, A.S., GLASIER, A, JONASSEN, I. HOWIE, P.W. (1982) Evidence for direct inhibition of ovarian function by prolactin. *I. Reprod. Fert.,* .65, 559-569.

NOVIN, D. (1985) The nature and integration of signals controlling food intake. *West. J. Med.* 143, 208-211.

OOMURA, Y. (1976) Significance of glucose, insulin and free fatty acid on the hypothalamic feeding and satiety neurons. In *Hunger: Basic Mechanisms and Clinical Implications* pp. 145-157. EDS. D. NOVIN, W. WYRWICKA & G. BRAY. Raven Press. New York.

OTANI, T., MARUO, T, YUKIMURA, N. & MOCHIZRUKI, (1985) Effect of insulin on porcine granulosa cells: implications of a possible receptor mediated action. *Acta endocr., Copenh.,*108, 104-110.

Parvizi N. & Ellendorff. F. (1982) Further evidence on dual effects of norepinephrine on LH secretion. *Neuroendocrinology.* 35, 48-55.

PORTE, D. JR. & WOODS, S.C. (1981) Regulation of food intake and body weight by insulin. *Diabetologia,* 20, 274-280.

RIIS, P.M. (1983) Adaptation of metabolism to various conditions: nutritional and other environmental conditions. In *Dynamic Biochemistry of Animal Production* pp. 319-357. Ed. P.M. Riis. Elsevier, Amsterdam.

ROSSI. G.L & BESTETTI, G. (1981) Morphological changes in the hypothalamic-hypophyseal-gonadal axis of male rats after twelve months of streptozotocin-induced diabetes. *Diabetologia* 21, 476-481.

SCHOONMAKER, J.N. & ERICKSON, G.F. (1983) Glucocorticoid modulation of follicle-stimulating hormone-mediated granulosa cell differentiation. *Endocrinology.* 113. 1356-1363.

SEN, K.K, AZHAR S. & MENON, K.M.J. (1979) Evidence for the involvement of an energy-dependent process in gonadotropin releasing hormone-stimulated luteinizing hormone release by rat anterior pituitary. *Endocrinology* 105, 1158-1161.

SHAW, H.J. & FOXCROFT, G.R. (1985) Relationships between LH, FSH and prolactin and reproductive activity in the weaned sow. *J. Reprod. Fert.* 75, 17-28.

STEINER, R.A, CAMERON, J.L, NcNEILL, T.H., CLIFTON, D.K & BREMNER, W.J. (1983) Metabolic signals for the onset of puberty. In *Neuroendocrine Aspects of Reproduction* pp. 183-227. Ed R.L Norman. Academic Press, New York

VELDHUIS, J.D., NESTLER, J.E, STRAUSS, J.F., GWYNNE, J.I., AZINI, P., GARMY, J. & JUCHTER. D. (1987) The insulin-like growth factor, somatomedin-C, modulates low density lipoprotein metabolism by swine granulosa cells.*Endocrinology* 121, 340-346.

WEBLEY, G.E, LUCK, M.R. & HEARN, J.P. (1988) Stimulation of progesterone secretion by cultured human granulosa cells with melatonin and catecholamines. *J. Reprod. Fert.,* 84, 669-677.

R. Scipioni, A. Mordenti

RAPPORTI TRA NUTRIZIONE E RIPRODUZIONE

Istituto di Zootecnia e Nutrizione Animale
Facoltà di Medicina Veterinaria
Via S. Giacomo, 11
40126 Bologna - Italia

1) Premessa

La produttività annua della scrofa è un elemento determinante nell'economia dell'allevamento suino; essa dipende sia dal numero annuo di parti, sia dalle dimensioni della nidiata, sia dalla vitalità dei suinetti *(figura 1)*. In tale contesto la nutrizione svolge un ruolo fondamentale, come è testimoniato dalle numerose e approfondite rassegne sull'argomento, di recente elaborate da Mordenti (1987).

Tra i differenti fattori che influenzano la fecondità delle scrofe (genetici, etologici, ambientali, alimentari, nutrizionali e manageriali), l'alimentazione va considerata nel suo duplice ruolo quantitativo e qualitativo. Errori dietetici infatti, pur non esercitando in senso assoluto i ruoli di primattori, sono in grado di influenzare negativamente le manifestazioni estrali, di ridurre i tassi di concepimento ed il numero di suinetti nati vivi, di esaltare la mortalità perinatale, di diminuire il peso e la vitalità dei suinetti, ecc. con effetti immediati sulla fertilità, sulla prolificità e, di conseguenza, sulla fecondità.

Anche se i micronutrienti assumono un peso rilevante nel mantenimento di una buona efficienza riproduttiva della scrofa, è l'aspetto quantitativo quello cui si deve in primo luogo porre l'attenzione. Questo, in relazione sia al suo significato economico (oltre i 9/10 delle spese alimentari sono imputabili ad energia e proteine), sia all'oggettiva influenza dell'apporto alimentare globale (energia *in primis)* sulle prestazioni riproduttive degli animali.

Lo stato di nutrizione può infatti esercitare, a carico della fecondità della scrofa e della vitalità dei suinetti, riflessi riscontrabili nel

breve (a) ma soprattutto nel medio (b) e nel lungo termine (c). Ne sono esempio (Cole, 1982):

a) l'influenza esercitata dall'alimentazione durante la gravidanza sulle dimensioni della nidiata o durante la lattazione sul peso dei suinetti allo svezzamento;

b) l'effetto provocato dalla nutrizione durante l'allattamento sulle *performance* della gravidanza successiva;

c) il ruolo della nutrizione nelle prime fasi della vita riproduttiva nei confronti dell'intera carriera della scrofa.

A parte le opinioni non di rado diverse dei vari studiosi, si possono osservare nel tempo sostanziali spostamenti delle problematiche dovuti alle differenti condizioni ambientali, alle mutate tecniche di allevamento ma soprattutto all'evoluzione legata all'efficace opera di miglioramento genetico attuata in questi ultimi anni. La riduzione dei consumi alimentari, la produzione di suini sempre più magri (il che comporta indirettamente una riduzione delle riserve adipose anche nei riproduttori), le diverse esigenze nutritive, il maggior sfruttamento e le mutate capacità produttive degli animali, rendono i rapporti esistenti tra alimentazione e fecondità in continua evoluzione.

2) Riserve adipose e riproduzione

La letteratura scientifica e la pratica di allevamento dimostrano che tanto l'anomalo ingrassamento quanto l'eccessiva magrezza delle femmine da riproduzione comportano turbe della fecondità anche gravi. È vero che scrofette e scrofe sottoposte a limitati squilibri nutrizionali possono egualmente dare, per i primi parti, discreti risultati produttivi, ma a lungo termine questo non accade. Solo con piani alimentari che consentano di mantenere relativamente costanti le riserve adipose si possono infatti ottenere buone *performance* riproduttive anche a lungo termine (fino al 6°-7° parto).

Tale fenomeno può essere messo in relazione con il diverso metabolismo degli ormoni steroidei negli animali in differente stato di nutrizione. È stato infatti ipotizzato che il tessuto adiposo possa metabolizzare gli androgeni ad estrogeni producendo così una quantità variabile di composti terminali (estradiolo, estrone, estriolo, ecc.)

le cui concentrazioni sarebbero da mettere in relazione all'entità delle riserve adipose (KIRKWOOD e AHERNE, 1985). In ogni caso ingrassamento e dimagramento inducono variazioni del metabolismo degli estrogeni che possono influenzare l'attività ipofisaria (sono note le interrelazioni esistenti tra stato di nutrizione e livelli ematici di gonadotropine) e naturalmente anche l'efficienza riproduttiva delle scrofe, probabilmente compromessa anche dalla selezione tesa all'ottenimento di animali sempre più magri. È stato rilevato infatti in Canada *(tabella 1)* che nel corso di 10 anni lo spessore medio del lardo delle scrofette di 90 kg si è ridotto in misura pressochè proporzionale all'aumento della velocità di crescita, come testimonia la progressiva riduzione dell'età di raggiungimento dei 90 kg. Tale situazione fornisce due elementi di considerazione: da un lato conferma ancora una volta la maggior importanza dell'età alla prima copertura rispetto al peso vivo, dall'altro lascia presagire che riduzioni dello spessore del lardo tanto consistenti (20-25%) possano influenzare negativamente l'efficienza riproduttiva delle giovani scrofe, soprattutto dopo il primo parto.

Ulteriore conferma di ciò e più dettagliate informazioni si ricavano dai dati recentemente proposti da YANG e coll. (1989), che evidenziano consistenti peggioramenti degli intervalli svezzamento-estro e svezzamento-concepimento, nonché del numero dei soggetti gravidi entro i primi 8 giorni dallo svezzamento, in scrofe appena uscite dal primo parto con uno spessore del lardo inferiore a 12 mm *(tabella 2)* e, sempre in queste ultime nei confronti di scrofe con più elevato spessore (20 mm), un più sfavorevole indice di conversione. L'andamento dello spessore del lardo e del peso delle scrofe è evidenziato nella *figura 2*.

Secondo FOWLER (1984) una buona fecondità si avrebbe quando in P2 lo spessore del grasso dorsale si aggira intorno ai valori medi riportati nella *tabella 3*. GADD (1986) conferma di fatto questi dati e ritiene che per avere elevata fecondità in allevamento lo spessore del lardo dovrebbe aumentare in linea orientativa di 3 mm per ogni gravidanza e diminuire di 4 per ciascuna lattazione *(tabella 4)*. In ogni caso, quando lo spessore del lardo in P2 scende al di sotto del centimetro si evidenzierebbero, anche nelle scrofe pluripare, gravi turbe della riproduzione. Il catabolismo dei lipidi di deposito sarebbe infatti più nocivo, ai fini della riproduzione, dello

stesso catabolismo muscolare (REESE e coll. 1984) : le scrofe che non tornano in calore dopo lo svezzamento hanno spesso un lardo molto sottile e ciò non necessariamente in dipendenza della perdita di peso dell'animale. Anche il lasso di tempo che passa fra svezzamento e calore è correlato con la riduzione dello spessore del lardo (KING e coll., 1982)

Tutti i risultati delle più recenti ricerche sui rapporti che intercorrono tra riserve adipose ed efficienza riproduttiva della scrofa evidenziano chiaramente, anche se non sempre direttamente, l'importanza dell' "alimentazione energetica" sull'efficienza riproduttiva della scrofa. Ad essa pertanto porremo adeguata attenzione considerando i diversi momenti produttivi dell' animale.

3) Energia (livello nutritivo)

Il livello nutritivo, il cui valore notoriamente si identifica nel rapporto fra energia netta della razione e fabbisogno di mantenimento, è nella pratica espressione della quantità di mangime fornita giornalmente all'animale. Nonostante la semplificazione, appare evidente l'importanza del livello nutritivo sulla formazione dei tessuti adiposi di riserva: nell'animale adulto, infatti, ogni eccesso alimentare si traduce in abnorme ingrassamento così come carenze energetiche portano a rischiosi dimagramenti.

Considerate le strette relazioni che legano l'adiposità alla fecondità, si comprende facilmente il ruolo di prim' ordine che il livello nutritivo assume nei diversi momenti dell'arco produttivo. La relativa costanza dello stato di ingrassamento dell'animale è infatti uno degli obiettivi che l'allevatore deve perseguire se intende ottenere buone *performance* riproduttive dalle proprie scrofe. A tal fine il livello nutritivo sarà necessariamente assai variabile in relazione alle rilevanti oscillazioni dei fabbisogni che si verificano nel corso del ciclo produttivo della scrofetta e della scrofa.

3.1) *Rimonta*

Le scrofe primipare costituiscono un terzo circa di quelle presenti in allevamento: i fattori che ne influenzano la produttività hanno

pertanto un peso di tutto rilievo nell'economia aziendale. Tali fattori sono rappresentati da: età alla prima copertura; tasso di ovulazione; numero di suinetti nati vivi al primo parto; facilità di fecondazione al ciclo successivo.

Il livello nutritivo cui le scrofette sono sottoposte nella prima fase dell'allevamento (dai 30 ai 90 Kg) può influenzare questi importanti parametri produttivi. Per ottenere elevata fecondità a breve e lungo termine si dimostra utile l'adozione di livelli nutritivi elevati fino all'età di 4 mesi circa (50- 60 kg di peso vivo) e limitata restrizione alimentare nei 2 — 3 mesi che seguono. Così operando si possono ottenere buoni accrescimenti impedendo un ingrassamento eccessivo delle scrofette (come precisato lo spessore del lardo in P2 al momento della prima copertura dovrebbe aggirarsi sui 2 cm). In effetti l'adozione di livelli nutritivi troppo elevati nelle scrofette in accrescimento peggiorerebbe l'indice di fertilità (numero dei salti per ottenere una gravidanza) e potrebbe aumentare la mortalità prenatale e neonatale. La restrizione alimentare prima del raggiungimento della pubertà consente in effetti di migliorare importanti parametri riproduttivi, come si può vedere in *tabella 5*. Tutto ciò non toglie che un aumento del livello nutritivo in prossimità del calore consenta di migliorare l'efficienza riproduttiva delle giovani scrofe. Tale tecnica — comunemente definita *flushing* — ha alimentato un grande numero di esperienze; è perciò opportuno che all'argomento sia dedicata particolare attenzione.

3.2) *Flushing*

I risultati reperibili in letteratura nei riguardi degli effetti esercitati dall'adozione di livelli nutritivi molto alti nel periodo che precede l'estro sul tasso di ovulazione, sulla fertilità e sulla prolificità delle scrofe non sono sempre concordi. Per meglio interpretare il fenomeno riteniamo utile discutere separatamente le risposte ottenute nelle scrofette adibite per la prima volta alla riproduzione e nelle scrofe pluripare.

Scrofette — In queste l'impiego di livelli nutritivi elevati nel periodo che precede l'estro si traduce solitamente in un aumento del tasso d'ovulazione e del numero di embrioni vitali — e perciò dei

suinetti nati — ma anche in una riduzione della sopravvivenza embrionale *(tabella 6)*. Tale non favorevole riscontro, pur sempre compensato dal più elevato tasso di ovulazione, non pare associato con inadeguato sviluppo del corpo luteo o con insufficiente spazio all'interno dell'utero (KIRKWOOD e THACKER, 1988). Potrà perciò essere utile ricercare in alcuni aspetti dell'ambiente uterino le cause della riduzione della sopravvivenza embrionale.

L'iperalimentazione dovrà in ogni caso essere sospesa un giorno dopo la fecondazione per evitare che la percentuale di riassorbimento degli ovuli fecondati raggiunga valori superiori a quelli ritenuti normali. Livelli nutritivi troppo elevati nella prima fase della gestazione farebbero infatti aumentare (i risultati delle ricerche però non sempre sono concordi) la mortalità embrionale e diminuire il tasso ematico di progesterone *(tabella 7)*, fenomeno che si riferisce non solo alle scrofette ma anche alle pluripare. Restrizioni energetiche dopo la copertura non provocherebbero anzi modificazioni a breve e medio termine (accrescimento di gestazione, dimensioni e peso della nidiata alla nascita e allo svezzamento) pur esercitando effetti immediati sul peso della scrofa dopo i 10 giorni di trattamento (DYCKE COLE, 1986).

In pratica la realizzazione del *flushing* nelle scrofette si può attuare o aumentando il livello nutritivo due settimane prima della copertura o ricorrendo di fatto all'alimentazione *ad libitum* subito dopo il primo calore per procedere alla copertura al secondo calore.

Scrofe pluripare — In esse gli effetti del *flushing* sono meno evidenti e meno costanti. Innanzitutto va rilevato che il numero dei suinetti non sembra influenzato dall'applicazione di "forzature alimentari" prima del calore e che tale parametro a volte viene modificato in maniera positiva, a volte invece non risente della somministrazione di razioni ad alto livello nutritivo nel periodo compreso fra lo svezzamento ed il calore. Queste discordanti risultanze si spiegano con il più o meno intenso depauperamento delle riserve organiche della scrofa nel corso della lattazione, in seguito alla diversa durata della stessa ed alla differente consistenza della nidiata, e con l'efficienza riproduttiva media dell'allevamento. WRATHALL (1975), infatti, sottolinea che gli effetti di un aumento dell'apporto energetico tra lo svezzamento e la copertura sarebbero favorevoli

quando la natalità è bassa mentre risulterebbero insignificanti nel caso in cui il numero medio dei suinetti nati per parto sia discreto.

In sintesi si ritiene di poter affermare che il mantenimento di un buon livello nutritivo della scrofa dopo lo svezzamento non sempre riesce a compensare gli effetti deleteri di eccessive perdite di peso in lattazione se non negli animali più giovani, dove i principali parametri riproduttivi verrebbero normalmente migliorati dall'iperalimentazione energetica.

3.3) *Secondo parto*

La fecondità della scrofa (numero di suinetti svezzati per anno) dipende dai ritmi riproduttivi (fertilità) ma ancor più dalla prolificità (numero di nati per parto). Negli ultimi 10 anni si è andato sempre più osservando, con il secondo parto, un abbassamento di prolificità rispetto al primo, apparentemente in contrasto con le tradizionali conoscenze circa la naturale evoluzione della prolificità (LUCBERT e LAVOREL, 1984) *(figura 3)*. Tale caduta, dalle cause non interamente chiarite, sembra dipendere in buona parte dalle dimensioni della prima nidiata; essa si verificherebbe, infatti, soltanto dopo un parto di almeno 10 suinetti (DAGORN e coll., 1984; LUCBERT e LAVOREL, 1984; HALL e colI., 1988), come si evince con chiarezza dalla *tabella 8* e dalla *figura 4.*. Tale circostanza, insieme al fatto che la "caduta" della prolificità in 2° parto si attenua all'allungarsi dell'allattamento precedente, suggerisce che il fenomeno tragga origine da un'eccessiva riduzione delle riserve adipose durante la lattazione, al punto che tra i mezzi proposti per alleviarlo possiamo annoverare sia l'allungamento della prima lattazione di circa 10 giorni (LUCBERT e LAVOREL, 1984), in grado di favorire la sopravvivenza embrionale, sia la riduzione a 8 del numero dei suinetti della prima nidiata (HALL e coll., 1988). In ogni caso utile sarà perciò l'aumento del livello nutritivo in lattazione, evitando nel contempo di ricorrere ad un alimento unico per la gestazione e l'allattamento (DAGORN e coll. 1984). Tutto ciò senza dimenticare due aspetti in apparente contrasto: i rischi presentati dall'introduzione di linee "iperprolifiche", da un lato, e, dall'altro, il numero comunque più elevato di suinetti nati nei primi due parti, nonostante la caduta nel secondo, dalle scrofette altamente prolifiche.

3.4) *Gestazione*

Il particolare assetto ormonale della scrofa gravida stimola la fase anabolica del metabolismo favorendo lo sviluppo corporeo ed il ripristino delle riserve adipose. Per tali motivi la scrofa in gestazione necessita, in linea di massima, di razioni a moderato livello nutritivo. Eccessi alimentari in questo periodo non appaiono giustificati in quanto non apportano benefici apprezzabili nè sull'efficienza riproduttiva nè sulla vitalità dei suinetti.

Gli eccessi energetici quindi risultano dannosi in quanto:

a) costituiscono un inutile spreco;

b) favoriscono, nella prima parte della gravidanza, il riassorbimento embrionale (COLE, 1982) in relazione anche alla caduta del tasso di progesterone *(tabella 7)*. Il fenomeno non si verificherebbe quando la quota energetica è prevalentemente apportata da lipidi (GADD, 1986) anzichè da glucidi;

c) inducono un eccessivo ingrassamento dell'animale, ingrassamento che interferisce negativamente sulla vitalità dei suinetti;

d) deprimono l'appetito delle scrofe durante la successiva lattazione accentuandone il dimagramento (AHERNE e KIRKWOOD, 1985; DOURMAD, 1989);

e) aumentano l'incidenza di forme di agalassia e ipogalassia.

Un elevato livello nutritivo in gravidanza rende perciò indispensabile un preciso collegamento con l'alimentazione effettuata in lattazione. Ad un'alimentazione liberale in gestazione dovrà perciò accompagnarsi un regime di lattazione più ricco in principi nutritivi quali aminoacidi ed elementi minerali (DOURMAD, 1989). Per quanto riguarda la produttività della scrofa, a positive modificazioni di medio termine nei confronti della produttività annua sembrano accompagnarsi negativi effetti, a lungo termine, sulla produttività totale (4 cicli) *(tabella 9)*.

Considerati i diversi aspetti del problema ed in linea orientativa si ritiene che alla scrofa debbano essere somministrate giornalmente, nei primi tre mesi di gestazione, 6.000-7.000 Kcal di ED, il che corrisponde ad una quantità di mangime pari a kg 1,8 — 2,4 per capo al giorno.

Nelle ultime 2-3 settimane di gestazione viene consigliato (GADD, 1986) un aumento dell'apporto alimentare (in pratica 1 kg di man-

gime al giorno), che favorirebbe peso e vitalità dei suinetti nonché la secrezione colostrale e lattea nel periodo *post-partum*.

Le rilevanti differenze sulle quantità di mangime da somministrare nei primi tre mesi di gestazione vanno messe in relazione al valore energetico degli stessi, all'età e al peso dell' animale, al periodo stagionale (temperatura in particolare) e al tipo di stabulazione. L'allevamento in *box* collettivi, a differenza della stabulazione individuale (gabbia o animali legati) necessità di apporti alimentari sensibilmente più elevati *(figura 5)*: ciò non solo per il maggior dispendio energetico ma anche (e forse soprattutto) per limitare i danni della competitività tra animali che penalizza pesantemente quelli più deboli se il livello nutritivo è troppo basso.

3.5) *Lattazione*

L'apporto energetico della razione in lattazione è teoricamente in grado di esercitare effetti a breve termine (peso dei suinetti allo svezzamento) e a medio termine (gravidanza successiva) sull'efficienza riproduttiva della scrofa. Pur modificando la quantità e la qualità del latte prodotto, l'aumento del livello nutritivo in lattazione non sembrerebbe tuttavia influenzare in maniera apprezzabile il ritmo di accrescimento dei suinetti i quali, per la copertura dei propri fabbisogni, possono attingere anche ad altri alimenti (mangimi complementari del latte) che vengono messi a disposizione dei piccoli fin dalla prima settimana di vita; ciò nonostante, appaiono interessati i risultati ottenuti da KING e DUNKIN (1986[a]) con livelli energetici crescenti in lattazione (28 giorni): la drastica riduzione, fino a kg 1,5 al giorno, del mangime somministrato non compromette l'accrescimento dei suinetti fino ai 21 giorni di vita, mentre lo riduce nettamente ($P < 0,01$) nella settimana successiva. In tale periodo l'incremento si riflette, soprattutto nei primi tre cicli, anche con un livello alimentare di 3 kg rispetto a 7 (YANG e coll., 1989).

Più importanti sono i citati rapporti tra livello nutritivo in lattazione ed efficienza riproduttiva della scrofa *(tabella 10)*. È infatti ormai assodato che apporti energetici eccessivamente ridotti in questa fase sono alla base di numerosi problemi di carattere riproduttivo: comparsa ritardata dell'estro; maggiore mortalità embriona-

le *(tabella 11)*; aumentata incidenza dei calori silenti; flessioni della percentuale di inseminazioni feconde (O'GRADY, 1986). Questi fenomeni, correlati linearmente con il livello nutritivo, sono più accentuati negli animali selezionati (costituzionalmente più magri) e ad alta produttività (18-20 suinetti ed oltre per scrofa e per anno).

I problemi provocati a carico degli intervalli svezzamento-estro e svezzamento-concepimento sono più evidenti nelle primipare *(tabella 12)* nelle quali risulta pure utile un elevato livello nutritivo in gravidanza, tale da portare le scrofette al parto con uno spessore del lardo di 20 mm circa. Naturalmente fondamentale è il ruolo del livello nutritivo in lattazione nel contenere le modificazioni dello spessore del grasso *(tabella 12)*.

I fabbisogni energetici in lattazione sono elevatissimi: infatti nonostante che i 2/3 dell'energia dell'alimento "passi" nel latte sarebbero necessari ben 500-600 g di mangime in più al giorno per soddisfare le esigenze di ogni suinetto aggiuntivo (VERSTEGEN e coll., 1985). L'aumento del consumo alimentare si accresce invece soltanto della metà: i *deficit* energetici nella scrofa allattante sono quindi assai frequenti ed i riflessi sulla fecondità a volte preoccupanti.

Per limitare i danni è necessario, già nei primi giorni dopo il parto, aumentare gradualmente l'ingestione di alimenti fino ad arrivare all'alimentazione *ad libitum*. Da tener presente, nel fissarsi obiettivi in tal senso, la correlazione negativa esistente, nelle pluripare, tra consumo in gravidanza e consumo in lattazione; come già precisato, un aumento del livello nutritivo nella prima fase provocherà un contenimento dei consumi nella seconda.

In sintesi, un'alimentazione mirata a mantenere uno spessore in P2 al parto intorno ai 18-20 mm e *ad libitum* in lattazione dovrebbe ritenersi la più remunerativa sotto tutti gli aspetti; l'alimentazione a volontà durante l'allattamento, in particolare, consente di ridurre la perdita di peso, che solo in parte può essere compensata dopo lo svezzamento con la somministrazione di razioni ad alto livello nutritivo *(flushing)*. Una sintesi schematica degli apporti alimentari suggeriti nelle varie fasi dell'arco produttivo è riportata nella *figura 6*.

Un'ultima considerazione riguarda il riallungamento che potrà subire il periodo di lattazione a causa dell'attuale prezzo del latte

e del suo prevedibile aumento futuro; diventerà perciò interessante, anche per questi motivi oltre che per ridurre la mortalità nascita-svezzamento dei suinetti, incrementare la produzione lattea della scrofa (SCIPIONI, 1989) e mettere in atto le adeguate strategie nutrizionali (SCHOENHERR, 1988).

Esse potranno prevedere la presenza nel mangime di additivi alimentari, naturalmente consentiti dalla legislazione italiana, in grado di influenzare *l'habitat* intestinale e di elevate quantità di due componenti dietetiche di opposta connotazione: fibra alimentare, se di buona qualità *(tabella 13)*, e grassi *(tabella 14)*.

3.6) *Ruolo dei grassi*

L'adozione di livelli nutritivi elevati dopo la copertura tende a ridurre, come altrove precisato, la sopravvivenza delle blastocisti prima del loro impianto (14-18 giorni dalla fecondazione).

Anche se questo non è un reperto sperimentale costante è in ogni caso opportuno evitare eccessi energetici nelle prime tre settimane di gestazione, soprattutto se l'energia è apportata prevalentemente da fonti glucidiche.

I lipidi, a differenza del glucosio, del lattato e del piruvato che rappresentano i normali nutrienti ottenuti dai polisaccaridi, costituiscono una forma assai efficiente di energia per lo sviluppo delle blastocisti e per il loro insediamento nell'utero.

La presenza di adeguate quantità di grassi di adatta composizione in mangimi offerti in quantità limitata alle scrofe nei primi 20 giorni di gravidanza esalterebbe, nei confronti di razioni ad alto livello nutritivo, il numero dei suinetti nati vivi per parto di oltre 2 unità (GADD, 1986).

Anche nelle settimane che precedono il parto la grassatura dei mangimi, oltre a migliorare la produzione del latte *(tabella 14)*, aumenterebbe il contenuto lipidico di quest'ultimo e del colostro *(tabella 15)* con indiscutibili vantaggi soprattutto per gli animali sottopeso (LE DIVIDICH e coll. 1989).

Questi effetti, unitamente all'aumento del glicogeno epatico nei suinetti, concorrono infatti ad incrementare la sopravvivenza nascita-svezzamento in misura proporzionale alla quantità di grasso utilizzata, come dimostrato con dosi tra il 5 e il 15% da POLIDORI

e coll. (1985). Nella stessa rassegna gli Autori indicano, sulla base delle numerose esperienze sull'argomento, 6 giorni quale durata minima utile del trattamento.

Sulla base dei dati riassuntivi di una nota rassegna di MOSER (1985), che dimostra tra l'altro come gli effetti della grassatura dei mangimi siano incostanti, si ritiene che l'impiego di lipidi in fine gestazione possa mediamente aumentare di 0,3 unità il numero di suinetti nati vivi per parto (mezzo suinetto circa in più per scrofa e per anno).

Effetti favorevoli in lattazione si ottengono soprattutto durante l'estate, dove è stato osservato (COX e coll., 1983) un anticipo medio di una settimana circa nella comparsa dei calori, ma la grassatura, affinchè gli effetti siano favorevoli, dovrebbe essere messa in atto anche durante la gravidanza (MOSER, 1985).

I risultati di tale tecnica, che potrebbe trovare utile applicazione anche nell'alleviare l'abbassamento della prolificità in secondo parto, sono soggetti a numerosi fattori di variazione, ma nel complesso si può essere in accordo con PETTIGREW (1981), che considera 1 kg di grasso come quantità minima da somministrarsi prima del parto. Tale obiettivo può facilmente raggiungersi con una grassatura del 10% per 7 giorni, in grado altresì, secondo MOSER e LEWIS (1981), di controbilanciare vantaggiosamente il maggior onere economico che ne deriva.

In sintesi si può affermare che effetti positivi dell' impiego dei lipidi sulla fecondità delle scrofe sono stati più volte documentati ma non è ancora accertato se tali effetti siano da attribuire ai grassi di *per se* o al loro elevato apporto energetico; notevole importanza va in ogni caso attribuita all'apporto in acido linoleico (POLIDORI e coll., 1985).

4) Proteine ed aminoacidi

I fabbisogni proteici e di aminoacidi essenziali delle scrofe gestanti sono abbastanza contenuti e possono essere "teoricamente" coperti con la somministrazione di mangimi di comune formulazione contenenti l'11% di proteine grezze e lo 0,5% di lisina (GREENHALGH e coll., 1980). Ciò non toglie che, particolarmente nelle primipare, nelle quali i fabbisogni di mantenimento e di gra-

vidanza si sommano a quelli di accrescimento, diete equilibrate sotto il profilo aminoacidico e a più alto titolo proteico diano risultati migliori. In effetti già nel lontano 1978 DUEE e SEVE evidenziarono una riduzione del peso della nidiata al secondo parto se la scrofa ha ricevuto nel corso della prima gravidanza razioni carenti di proteine. La maggior sensibilità delle primipare al livello proteico della razione in gravidanza si traduce in una significativa riduzione del numero dei suinetti nati vivi.

D'altro canto l'aumento dell'apporto proteico in gestazione fino a 300 g per capo al giorno comporta maggiori accrescimenti delle scrofe cui però non farebbero riscontro miglioramenti dell'efficienza riproduttiva (AHERNE e KIRKWOOD, 1985).

Per quanto attiene agli aminoacidi, i vari ricercatori concordano nel ritenere che quelli limitanti sono la lisina, i solforati, la treonina ed il triptofano.

Va in ogni caso precisato che, al pari dei suini in accrescimento, anche per le scrofe non è necessario assicurare soltanto un apporto minimo in aminoacidi essenziali; la proteina della dieta deve anche risultare ben equilibrata o, in altri termini, i singoli aminoacidi che la compongono debbono trovarsi in reciproci rapporti ottimali. È pertanto valido pure qui il concetto di "proteina ideale", secondo cui la massima efficienza delle sostanze azotate si ha quando gli aminoacidi che le compongono non soltanto si trovano in quantità idonee a coprire le esigenze dell'animale ma sono fra loro anche in equilibrio.

Tutto ciò dimostra che, modificandosi per svariate ed ovvie ragioni i fabbisogni, l'apporto proteico per una scrofa gestante differisce non solo quantitativamente ma anche qualitativamente da quello che lo stesso animale dovrebbe ricevere dopo il parto. In rapporto alla lisina, ad esempio, la dieta per una scrofa in gestazione dovrà essere più ricca di aminoacidi solforati, di treonina, di isoleucina e di valina mentre potrà contenere meno triptofano, leucina, istidina, fenilalanina ed arginina, aminoacido quest'ultimo da non considerare indispensabile per la scrofa gravida.

L'aspetto teorico del problema è avvincente ma di non facile realizzazione pratica: ciò significa che a livello operativo non vengono rispettati appieno i principi esposti. Ne deriva che gli apporti minimi di proteine e di aminoacidi suggeriti spesso non risultano

sufficienti a coprire le esigenze degli animali in quanto gli squilibri delle componenti azotate della dieta si riflettono, interferendo negativamente, a livello sia di assorbimento sia di utilizzazione metabolica.

Da qui la necessità di somministrare diete più ricche di sostanze azotate: la tecnica — del tutto opinabile sotto il profilo scientifico in quanto comporta anche spreco d'azoto e di energia — dà in pratica risultati più interessanti della somministrazione di razioni teoricamente idonee a coprire i fabbisogni minimi ma in pratica carenti perchè sbilanciate.

In lattazione d'altro canto l'aumento dell'apporto proteico giornaliero favorirebbe l'accrescimento dei suinetti attraverso una maggior produzione di latte (O'GRADY, 1986). Ciò è vero per la scrofa pluripara come per la primipara, in cui oltre a migliorare significativamente l'accrescimento dei suinetti il livello proteico appare, più dell'energia alimentare, in grado di influenzare l'intervallo svezzamento-calore. I risultati non sembrano dipendere, come si può vedere in *tabella 16,* dall'apporto giornaliero di energia digeribile, suggerendo che esso, in presenza di adeguati apporti di proteine e di lisina, possa essere ridotto fino a 45 MJ al giorno senza ripercussioni negative sull'efficienza riproduttiva (KING e DUNKIN, 1986b). Che per la comparsa dell'estro un basso livello proteico risulti più sfavorevole di un modesto apporto energetico appare anche dalla *figura 7.*

In linea generale l'apporto proteico in lattazione, e ancor più quello in lisina, deve tener conto degli attuali livelli produttivi, anche in relazione all'aumento della produzione lattea (SCHOENHERR, 1988). WILKINSON e coll. (1982) stimarono il fabbisogno di lisina, in scrofe con nidiate di 10 suinetti, in apporti giornalieri tra 48,5 e 51 g, mentre NOBLET ed ETIENNE (1987), prendendo in esame l'utilizzazione metabolica dei nutrienti in scrofette con nidiate numerose, arrivarono a concludere che scrofe ad alta produzione mobilizzano, se alimentate nel rispetto dei fabbisogni suggeriti da NRC e ARC (32 g di lisina al giorno) tessuto muscolare per far fronte alla sintesi delle proteine del latte *(tabella 17).* Circa tale mobillizzazione proteica, BRENDEMUHL (1986) mise in evidenza come essa si verifichi a carico sia dei muscoli sia degli organi interni e ipotizzò che essa possa tradursi in una riduzione del sub-

strato ne cessario alla sintesi degli ormoni implicati nella manifestazione estrale.

I risultati di recenti ricerche di ETIENNE e coll. (1989) indicano i fabbisogni di lisina in scrofe primipare e pluripare rispettivamente intorno a 40 e 45 g al giorno, pressochè equivalenti alle quantità apportate da un mangime contenente lo 0,85% di lisina.

L'insieme dei dati riportati e delle considerazioni fatte induce a ritenere che la somministrazione di razioni quantitativamente e qualitativamente differenti nelle fasi di gestazione e di lattazione sia la tecnica più valida e rispondente sotto il profilo sia biologico sia economico. Le somministrazioni giornaliere di 1,8-2,4 kg di mangime al 12-13% di proteine grezze in gravidanza (0,5% di lisina) e di kg 5-6 al 15% di protidi (0,65% di lisina) in lattazione sono in genere sufficienti a soddisfare le esigenze degli animali e a fornire ottime *performance* riproduttive. Il fabbisogno in lattazione può aumentare (mangime al 16% di proteine e allo 0,85% di lisina) in scrofe particolarmente produttive.

Se per ragioni tecniche contingenti (dimensioni dell'allevamento e sua struttura, manodopera, ecc.) l'allevatore incontrasse notevoli difficoltà nella realizzazione di piani alimentari che prevedono la somministrazione di alimenti differenti in gestazione ed in lattazione, può ricorrere anche a "formule uniche". In questo caso però le caratteristiche del mangime dovranno essere molto più vicine a quelle del "tipo lattazione" dal momento che, soprattutto negli animali più giovani, carenze proteiche ed aminoacidiche in lattazione (che inevitabilmente si verificherebbero con la somministrazione di alimenti adatti per le scrofe gravide) indurrebbero turbe dell'efficienza riproduttiva.

5) Additivi

Additivi alimentari di varia natura (Carbadox, Olaquindox, antibiotici auxinici, probiotici, lisati proteici), per la quasi totalità di uso non consentito, nell'alimentazione dei riproduttori, dalla normativa di legge italiana, troverebbero motivazione d'impiego quali modulatori della microflora e delle fermentazioni del grosso intestestino, che in soggetti ad intensa attività funzionale di tale distretto del digerente — quali le scrofe — sarebbero in grado di fornire una

cospicua parte dell'energia necessaria per la produzione lattea, oltre ad influire positivamente sullo stato sanitario della madre e dei suinetti.

5.1) *Promotori di crescita*

I risultati di alcune ricerche sull'argomento, oggetto di comunicazioni al X Congresso Mondiale dell'IPVS, sono stati recentemente ripresi ed elaborati da BALLARINI (1988). Essi consentono di affermare che il Carbadox e l'Olaquindox, in grado di migliorare l'utilizzazione proteica durante l'allattamento e di ridurre l'incidenza della carica colibacillare nelle feci e nell'ambiente (anche attraverso una riduzione delle proteine grezze della dieta) sono ben tollerati durante l'intera vita riproduttiva della scrofa alla dose di 50-60 ppm (DESROSIER e coll., 1988), mentre la posologia di 165 ppm, pur non danneggiando in alcun modo l'efficienza riproduttiva se utilizzata nelle scrofette da rimonta (SCHULTZ e coll., 1988) riduce la percentuale di concepimento e la fertilità nelle scrofe in gravidanza e in lattazione (DESROSIERS e coll. 1988). Da non dimenticare, a fronte della citata attività chemioprofilattica, i residui nelle carni, che per i suini all'ingrasso impongono, secondo la vigente normativa, un tempo di sospensione di quattro settimane.

5.2) *Lisati proteici e probiotici*

La constatazione che nel suino in accrescimento, così come in altre specie, la presenza nell'alimento di aminoacidi liberi e/o peptidi migliori le prestazioni produttive è di indubbio interesse scientifico ed applicativo. Non potendosi attribuire il fenomeno esclusivamente all'integrazione specifica di uno o più aminoacidi sono state invocate ipotesi (MORDENTI e coll., 1980; KAEMMERER e coll., 1985) secondo cui il miglioramento delle prestazioni produttive potrebbe essere attribuito ad attività svolte a livello sia del digerente sia metabolico. Nel primo caso i benèfici effetti conseguirebbero a favorevoli variazioni del pH e del microbismo intestinale nonchè ad aumenti della digeribilità e della disponibilità di principi alimentari e nutritivi della dieta; nel secondo sarebbero riferibili a peptidi

che una volta assorbiti* svolgerebbero un ruolo *antistress* e/o funzioni metaboliche inquadrabili direttamente o indirettamente in attività di tipo endocrino.

Questi meccanismi sembrano assumere un interesse rilevante anche nei suini riproduttori nei quali, per tale motivo, abbiamo effettuato alcune ricerche i cui risultati più significativi vengono qui riferiti.

L'impiego di un lisato proteico (costituito per il 20% da aminoacidi liberi e per l'80% da peptidi e peptoni) nella dose di 375 g per quintale di mangime ha aumentato significativamente ($P < 0,01$), a parità di consumi alimentari, l'accrescimento degli animali durante la gestazione. Gli altri parametri controllati *(tabella 18)* non sono stati modificati in maniera statisticamente apprezzabile anche se la mortalità in svezzamento si è ridotta dal 21 al 18% ed il peso dei suinetti alla nascita è risultato più elevato (9% circa). Gli aumenti della digeribilità degli alimenti da noi già accertati in suini in accrescimento (MORDENTI e coll., 1980) e il miglior sfruttamento di principi nutritivi assorbiti possono giustificare molti dei positivi effetti riscontrati.

Altrettanto interessanti, anche se imputabili a meccanismi biologici probabilmente differenti, sono gli effetti dell'aggiunta alla dieta di peptidi ottenuti da estratti vegetali sottoposti a lisi chimico-enzimatica programmata. I risultati, ancorchè relativi ad un numero limitato di animali (43 scrofe) e riassunti nella *tabella 19,* appaiono di indubbio interesse scientifico e pratico. Se si esclude infatti una riduzione del numero dei nati vivi, che comunque deve essere riconfermata, vanno sottolineati evidenti benefici quali la palese contrazione della perdita di peso delle scrofe durante la lattazione, il drastico contenimento della mortalità post-natale (dal 18,7 al 5,2%), l'aumento del peso medio allo svezzamento e la diminuzione (un giorno circa) dell'intervallo svezzamento-calore. Tutti questi effetti, oltre che ad interventi diretti del lisato sulla micropopolazione del digerente, potrebbero derivare da funzioni esercitate dai parti-

* È ormai certo che alcuni peptidi vengono assorbiti come tali o in forma solo parzialmente modificata. Esistono infatti sistemi di *carrier* per di, tri e tetrapeptidi. Ne deriva che, anche se l'esatto meccanismo di assorbimento dei peptidi non è ancora del tutto chiarito, si deve ritenere sicuro l'assorbimento dei peptidi o di frammenti ancora dotati di attività biologica (ESPOSITO, 1984).

colari peptidi assorbiti (funzioni *antistress* o attività di tipo endocrino) che si possono ripercuotere direttamente o indirettamente sulla fecondità delle scrofe. Esperienze di campo potranno avvalorare ulteriormente gli interessanti reperti constatati. Se confermata, questa sarebbe indubbiamente una via nuova e sicuramente innocua per migliorare anche l'efficienza riproduttiva delle scrofe e la redditività dell'allevamento.

Altrettanto innocua, e per alcuni versi caratterizzata da attività similare, può considerarsi la somministrazione di fermenti lattici o probiotici, in grado di migliorare significativamente il numero di suinetti nati vivi e di suinetti svezzati *(tabella 20)* se somministrati dal momento dell'ingresso nel reparto di maternità fino allo svezzamento (NGUYEN e coll., 1989)

5.3) *Ormone della crescita* (GH)

Da tempo noto quale ormone specie-specifico in grado di incrementare la produzione lattea delle bovine, il *Growth Hormone* fornisce risultati analoghi anche nella scrofa (BOS, 1987). Somministrato mediante iniezione sottocutanea giornaliera dal 12° al 28° giorno di lattazione, il GH farebbe avvertire favorevoli effetti sulla produzione lattea (fino al 30% in più) e sull'accrescimento dei suinetti (10% in più dal 10° al 28° giorno e fino al 24,5% in più nella fase starter) (Crovetto, 1987). Tali effetti devono però essere sostenuti da adeguate strategie alimentari, costituite dall'aumento della capacità di ingestione della scrofa, o comunque del livello energetico, e dell'apporto in proteine e in lisina (BOS, 1987).

6) Conclusioni

Numerose, complesse e spesso tra loro interdipendenti sono le cause che inducono turbe dell'efficienza riproduttiva nella scrofa; ne deriva che i mezzi invocati per combatterla sono molteplici e non sempre efficaci. Senza considerare le forme ad eziologia infettiva, si deve ritenere che gran parte dell'ipofertilità (soprattutto di quella estiva) sia da attribuire a ridotta capacità fecondante degli spermatozoi. Ciò non toglie tuttavia che negli allevamenti intensivi si assista a continue e gravi perdite di suinetti anche per mancata ado-

zione di razionali piani di alimentazione, con riferimento soprattutto al livello energetico ed all'apporto proteico della razione. Pur senza sopravvalutarne il ruolo, si può infatti concludere che l'apporto proteico ed aminoacidico della dieta può influenzare l'efficienza riproduttiva delle scrofe. Livelli proteici bassi e soprattutto inadeguati apporti aminoacidici sono cause abbastanza frequenti di turbe della riproduzione e di scarsa vitalità dei suinetti. I risultati di recenti ricerche sembrano inoltre aprire nuovi orizzonti circa l'alimentazione azotata della scrofa: gli aminoacidi e soprattutto alcuni peptidi infatti, agendo a livello sia enterico (maggior utilizzazione dei principi alimentari e nutritivi) sia metabolico, favorirebbero una riduzione della mortalità neonatale dei suinetti e migliorerebbero alcuni parametri correlati con la fertilità delle scrofe.

I dati che la letteratura tecnico-scientifica ci mette a disposizione dimostrano che turbe della riproduzione da inadeguati apporti proteici della dieta si verificano abbastanza di frequente, ma nel medio e lungo termine e soprattutto quando le carenze si riferiscono a scrofe giovani che ai fabbisogni di produzione (gravidanza o lattazione) sommano quelli di accrescimento. Inoltre da tener presente che gli elevati livelli produttivi che spesso contraddistinguono le scrofe degli attuali allevamenti possono rendere più elevati i fabbisogni in proteine e in lisina durante la lattazione.

Le conclusioni cui sono recentemente giunti alcuni ricercatori, oltre a confermare i noti rapporti esistenti tra stato di ingrassamento della scrofa ed efficienza riproduttiva, ne individuano i meccanismi di azione rendendo più incisivi eventuali interventi correttivi. Le nefaste conseguenze sulla fecondità della ben nota "sindrome della scrofa magra" potrebbero essere messe in relazione con il diverso metabolismo degli ormoni steroidei negli animali in differente stato di nutrizione: nel tessuto adiposo infatti gli androgeni verrebbero metabolizzati ad estrogeni con produzione di quantità variabili di prodotti terminali (estradiolo, estrone, ecc.) le cui concentrazioni ed attività sarebbero alle dipendenze dell'entità delle riserve adipose. Ecco quindi che nelle scrofette e nelle scrofe eccessivamente magre (anche se ciò fosse da mettere in relazione al tipo costituzionale) si possono osservare, con maggior frequenza, turbe della fertilità.

L'obiettivo da perseguire sarà pertanto quello di mantenere relativamente costante nel tempo l'entità dei depositi adiposi (valida al riguardo è la misurazione del lardo dorsale in P2). Con tali intenti il livello nutritivo della razione assume un ruolo di assoluta preminenza: esso dovrà pertanto essere moderato nella prima fase della gestazione, più alto nelle ultime due tre settimane e molto elevato in lattazione quando la scrofa tende a dimagrire rapidamente.

I lipidi possono al riguardo essere utilizzati, soprattutto nel periodo estivo, con notevole soddisfazione anche perché non sarebbero responsabili di aumenti del tasso di riassorbimento embrionale precoce che si osservano con l'iperalimentazione glucidica nei giorni che seguono la fecondazione.

La grassatura delle diete costituirebbe anche una tecnica utile nel contenere la "caduta di prolificità al secondo parto", che può osservarsi in scrofe ad elevata produttività.

Valida, soprattutto nelle scrofette e nelle primipare, è la tecnica del *flushing,* con la quale si ottiene di solito un aumento del tasso di ovulazione e del numero di suinetti nati.

In sintesi si può affermare che anche l'alimentazione può condizionare l'efficienza riproduttiva della scrofa; interventi mirati e di tipo correttivo sono pertanto in grado di ridurre significativamente l'incidenza dei problemi della riproduzione.

Produttività annua (n.svezzati/scrofa/anno)

$$P = \frac{b\,(1 - c)}{a} \cdot 365$$

- a. Durata interparto
  - Durata gestazione
  - Durata lattazione
  - Intervallo svezzamento-concepimento
- b. Dimensioni nidiata
  - Tasso di ovulazione
  - Numero di ovuli fecondati
  - Percentuale annidamento blastocisti
  - Sopravvivenza embrionale
- c. Mortalità nascita-svezzamento

Figura 1 - Fattori determinanti la produttività della scrofa. (Scipioni, 1987).

TAB. 1: Influenza della selezione operata in Canada sullo spessore del lardo di scrofette del peso di 90 Kg (Aherne e Kirkwood, 1985)

Anno	Spessore medio del lardo (mm)	Età media a 90 kg (giorni)
1973	19,6	191
1974	19,1	188
1975	18,5	179
1976	17,8	174
1977	17,4	172
1978	16,8	177
1979	16,0	177
1980	15,7	174
1981	15,8	174
1982	15,2	172
1983	14,8	167
1984	15,4	171

TAB. 2: Modificazioni dell'efficienza riproduttiva dal 1° al 2° parto in funzione dello spessore del lardo (libera elaborazione da Yang e coll., 1989).

Spessore del lardo (mm)		
- al 1° concepimento	13,6	12,6
- al 1° parto	19,6	11,8
Intervallo svezzamento-calore (gg)	9,1	14,2
Intervallo svezzamento-concepimento (gg)	11,8	14,9
Scrofe gravide entro 8 gg (%)	84	56

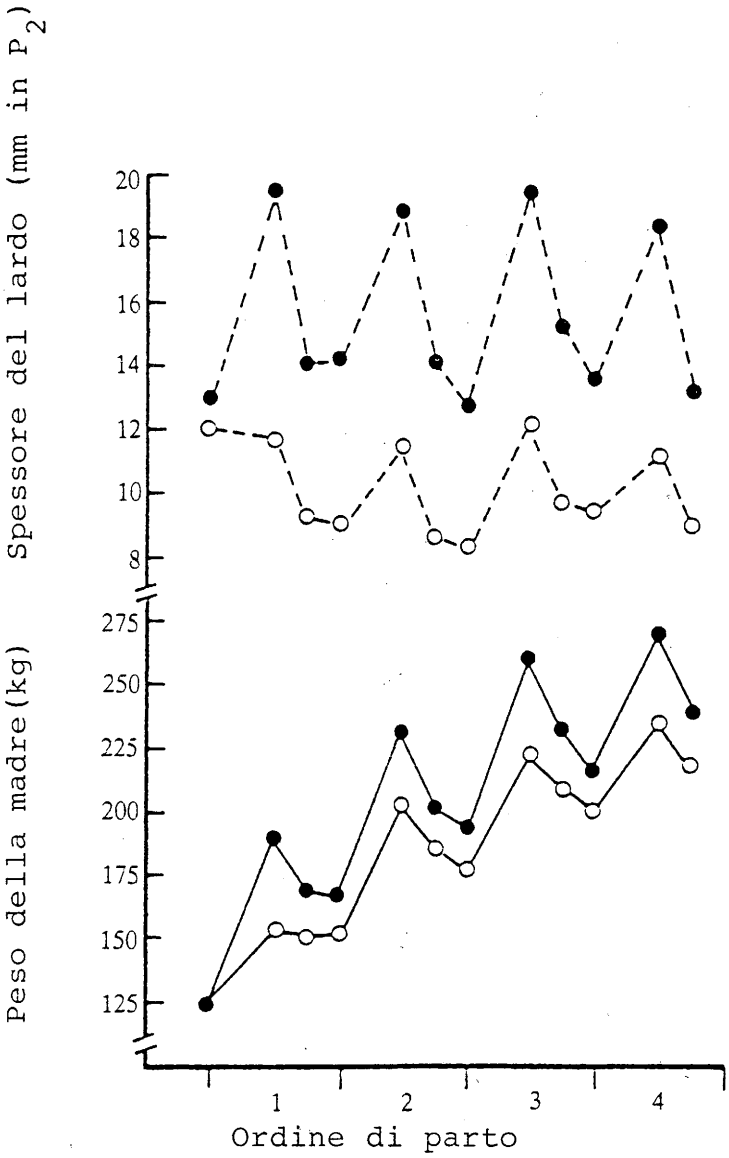


Figura 2 - Modificazioni del peso vivo (———) e dello spessore del grasso (- - - - - - - -) in scrofe "grasse" (•) e "magre" (○). La sequenza degli eventi, per ogni ciclo, è costituita da concepimento, parto e svezzamento (Yang e coll., 1989).

TAB. 3: Spessore del grasso dorsale compatibile con buone performances riproduttive (Fowler, 1984)

Periodo	Spessore del grasso dorsale in P2 (*) (mm)
Prima copertura	20
Primo parto	25
Seconda copertura	15
Secondo parto	20
Terza copertura	15
Terzo parto	20

(*) P2 = punto localizzato a cm 6,5 dalla linea mediana del dorso a livello dell'ultima costa.

TAB. 4: Valori che dovrebbe avere lo spessore del grasso dorsale in P2 (Gadd, 1986)

Numero di parto	Spessore del lardo in P2 (mm)	
	Parto	Svezzamento
1°(*)	23	17
2°	20	15
3°	18	14
4°	17	13
5°	16	12
6°	15	11
7°	14	10(**)

(*)Alla prima copertura lo spessore del lardo in P2 dovrebbe aggirarsi intorno ai 18-20 m.
(**)Valori inferiori a 1 cm sono, in assoluto, assai pericolosi.

TAB. 5: Restrizione alimentare prima della pubertà e performance riproduttive delle scrofette (Kirkwood e Thacker, 1988).

	Restrizione alimentare	Alimentazione libera
Tasso di ovulazione	13,6	13,7
Numero di embrioni:		
- a 30 gg	11,4	9,3
- a 105 gg	8,7	8,3
Sopravvivenza embrionale (%):		
- a 30 gg	83,8	67,9
- a 105 gg	64,0	60,6

TAB. 6: Influenza del flushing sull' efficienza riproduttiva delle scrofette (Hartog e Kempen, 1980)

Numero di esperienze	Energia (MJ/d)	Tasso di ovulazione	Numero di embrioni vitali	Soppravvivenza embrionale (%)
36	28,4	13,8	10,1	73,2
31	15,9	12,4	9,7	78,3

TAB. 7: Influenza del livello nutritivo in gestazione sulla sopravvivenza embrionale e sul tasso di progesterone del plasma (Dyck e coll., 1980).

Livello nutritivo	Sopravvivenza embrioni %	Media progesterone nel plasma (mg/ml)
Basso	82,8	16,7
Medio	78,6	13,8
Alto	71,9	11,8

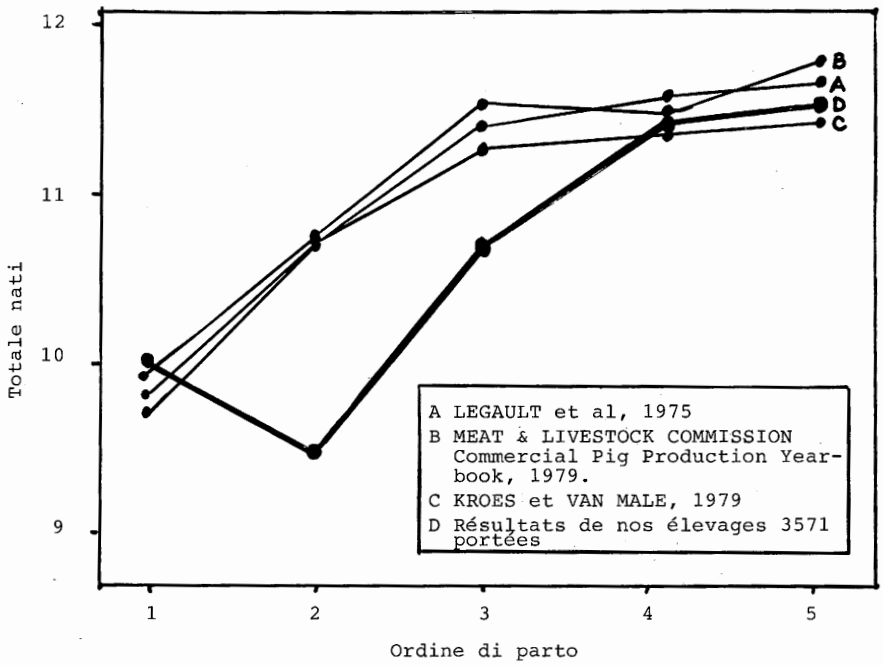


Figura 3 - Evoluzione della prolificità secondo dati francesi del 1984 a confronto con risultati precedenti (Lucbert e Lavorel, 1984).

TAB. 8: Influenza delle dimensioni della nidiata al primo parto sulla produttività di secondo parto (Hall e coll., 1988).

Dimensioni nidiate al 1° parto (n. nati vivi)	Modificazioni dal 1° al 2° parto*	
	Numero nati vivi	Numero Svezzati
Meno di 8	+ 3,36	+ 2,93
Da 8 a 9	+ 0,39	+ 0,10
Da 10 a 11	— 0,60	— 1,08
Piu di 11	— 1,61	— 1,28

* Influenza significativa delle dimensioni della nidiata al 1° parto ($P<0,001$).

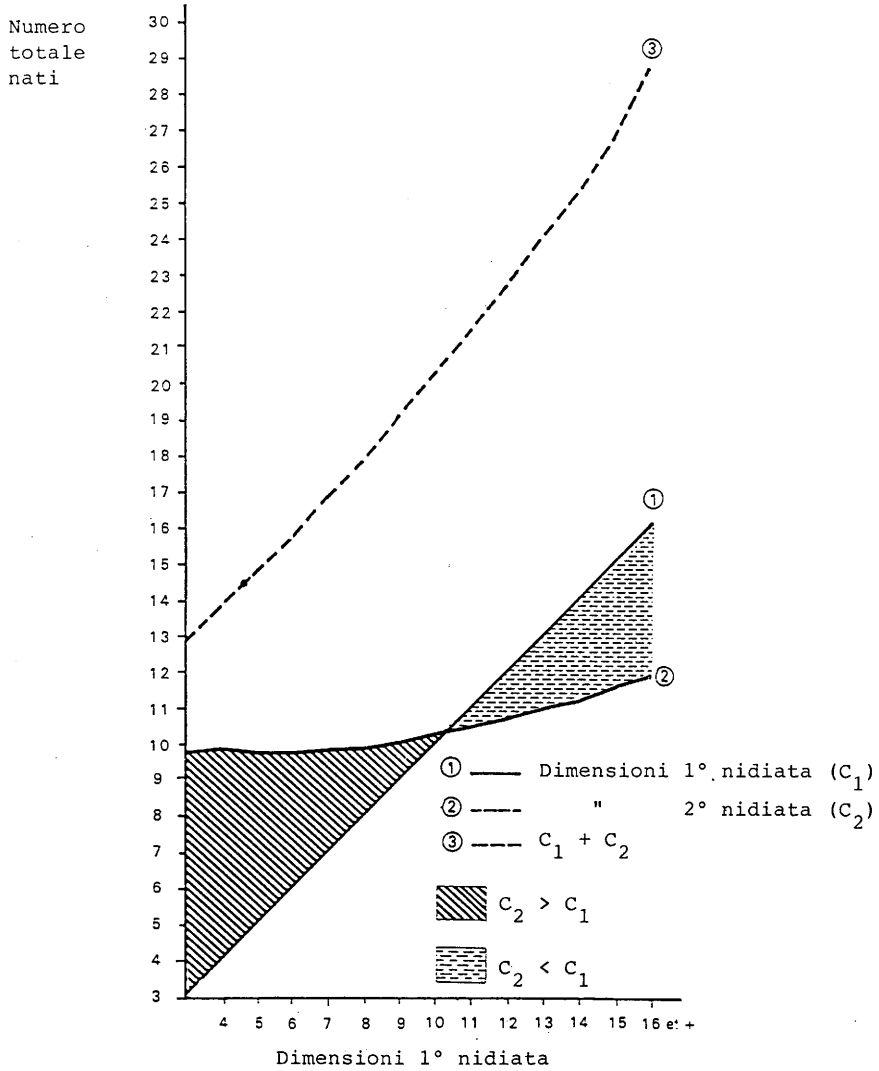


Figura 4 - Evoluzione della prolificità in secondo parto e del totale dei nati in 1° e 2° parto in funzione delle dimensioni della prima nidiata (Dagorn e coll., 1984)

TAB. 9: Effetti a medio e lungo termine del livello nutritivo in gestazione (Bittante e Gallo, 1989).

		Livello nutritivo		
		Basso	Medio	Alto
Consumo medio:				
- sostanza secca	Kg/d	1,58	2,00	2,46
- ED	Kcal/d	5.500	7.000	8.500
Cicli controllati	n.	4	4	4
Peso medio suinetti:				
- alla nascita	Kg	1,4	1,5	1,4
- allo svezzamento	”	5,8	5,9	5,8
Intervallo parto-concepimento	d	54	50	47
Durata interparto	”	166	163	161
Produttività annua:				
- suinetti svezzati	n.	18,3	18,1	19,3
Produttività totale:				
- suinetti svezzati	n.	27,8	24,7	25,0

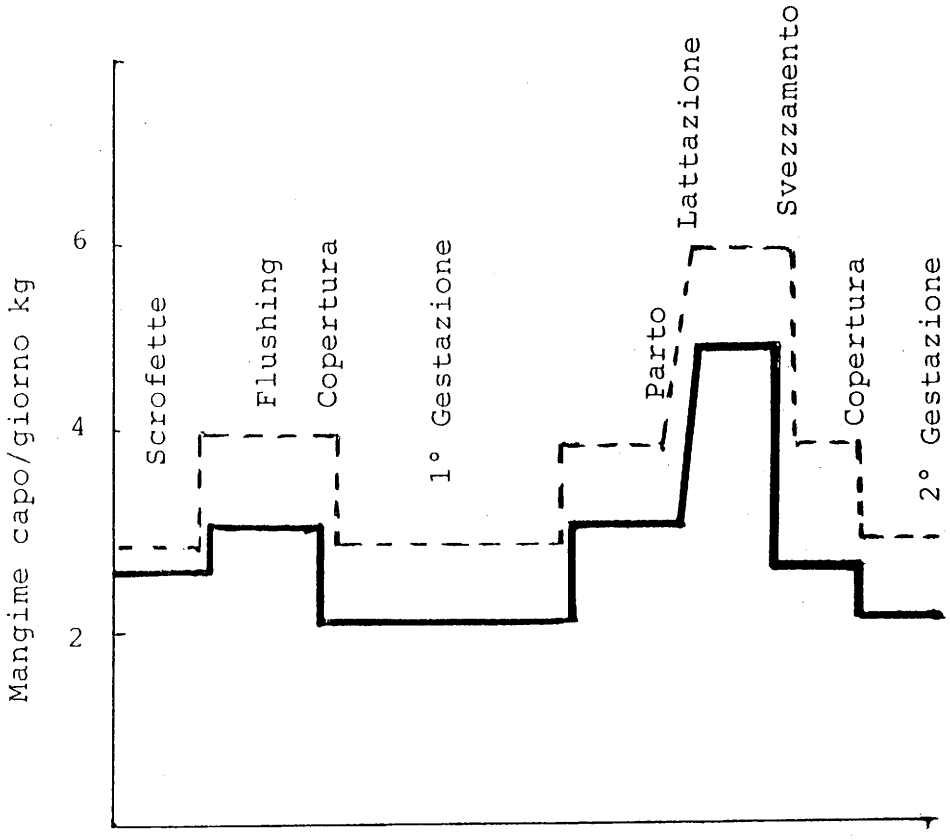


Fig. 5 Apporti alimentari consigliati per giovani scrofe allevate in condizioni ambientali buone e/o con alimentazione individuale (——) oppure in ambienti inadatti e/o con alimentazione di gruppo (- - - -) (Gadd, 1986).

TAB. 10 Influenza del livello nutritivo in lattazione sulle manifestazioni estrali delle scrofe (Risultati medi di diverse esperienze. Aherne e Kirwood, 1985)

Ingestione media giornaliera di energia	Scrofe in calore entro 8 giorni dallo svezzamento %	Scrofe in calore entro 14 giorni dallo svezzamento %	Scrofe in anestro a 21 giorni dallo svezzamento %
> 50 MJ ED (*) > 12.000 kcal. ED (*)	86,9 (7)	95,0 (5)	1,2 (5)
< 50 MJ ED (*) < 12.000 kcal.ED (*)	55,0 (6)	64,8 (4)	20,1 (5)

(*) Quantità apportate all'incirca da kg 4 di un normale mangime per scrofa in lattazione.
I valori tra parentesi si riferiscono al numero delle esperienze controllate.

TAB. 11 Influenza del livello nutritivo in lattazione sull'efficienza riproduttiva delle scrofe (sintesi di 7 esperimenti; Kirkwood e Thacker, 1988).

	Quantità di alimento (kg/d)	
	3	6
Tasso di ovulazione	18,3	19,2
Numero di embrioni	12,2	14,8
Sopravvivenza embrionale (%)	64,6	77,1

TAB. 12 Effetti del livello alimentare in lattazione sulle modificazioni dello spessore del grasso in P2 (mm) e sugli intervalli svezzamento-estro e svezzamento-concepimento (Yang e coll., 1989).

	Quantità di alimento (Kg/d)	
	7	3
Modificazioni spessore durante la gravidanza:		
- 1° parto	2,8	2,9
- 2° parto	2,8	4,7
- 3° parto	4,8	5,8
- 4° parto	2,3	4,1
Modificazioni spessore durante l'allattamento (28 giorni):		
- 1° parto	— 2,0	— 6,1
- 2° parto	— 2,0	— 5,7
- 3° parto	— 1,8	— 4,8
- 4° parto	— 2,3	— 5,0
Intervallo svezzamento-estro (d):		
- dal 1° al 2° parto	7,8	15,3
- dal 2° al 3° parto	7,5	7,5
- dal 3° al 4° parto	7,7	6,7
- dal 4° al 5° parto	5,7	7,1
Intervallo svezzamento-concepimento (d):		
- dal 1° al 2° parto	10,0	16,3
- dal 2° al 3° parto	9,0	8,2
- dal 3° al 4° parto	9,0	6,1

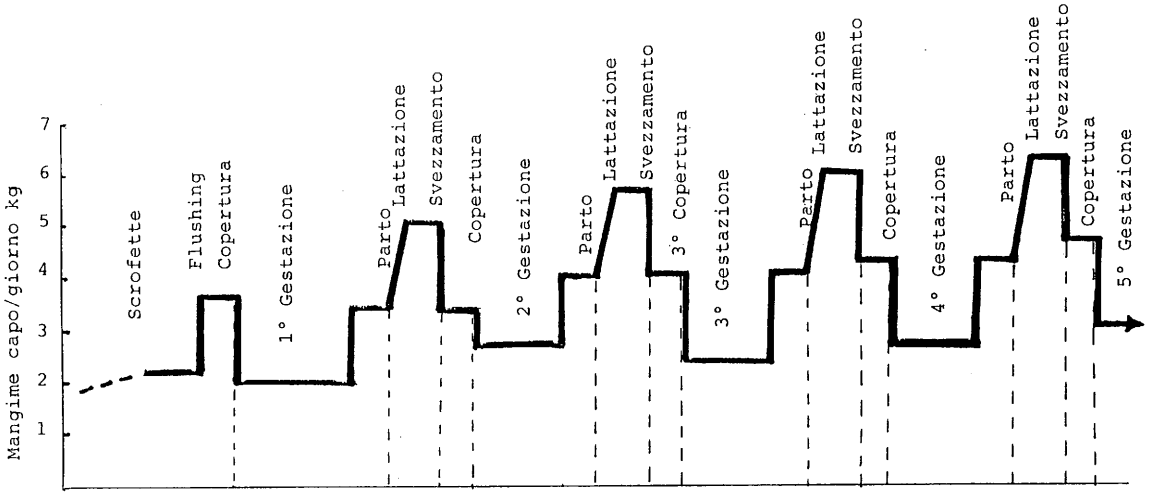


Fig. 6 Razionamento giornaliero medio per scrofe nei diversi momenti produttivi (Gadd, 1986).

TAB. 13 Somministrazione di razioni ad alto contenuto in fibra a scrofe in lattazione (Scipioni, 1989)

Tesi sperimentali		Controllo	40% buccette d'avena
Consumo di s.s.	kg/d	4,87	7,79
Produzione lattea	kg/d	6,06	6,93
Grasso del latte	%	5,04	6,68
Aumento peso nidiata	kg	105	109
Intervallo svezzamento-fecondazione	d	14,5	11,5

TAB. 14 Produzione lattea di scrofe alimentate con mangimi grassati (kg/giorno) (da Moser, 1985 e da Goihl,1988)

Autori	Mangimi di controllo	Mangimi grassati	Aumenti %
KRUSE e coll. (1977)	4,60	5,33	16
PETTIGREW (1978)	3,82	4,48	17
COFFEY e coll. (1981)	5,48	7,33	34
BOYD e coll. (1982)	8,72	9,44	8
COFFEY e coll. (1988)	8,58 (primipare)	9,61	12
	9,39 (pluripare)	13,07	39

TAB. 15 Influenza della somministrazione di grassi nell'ultima fase della gestazione sulla qualità del secreto mammario e sui suinetti nati (Moser, 1985).

		CONTROLLO (senza grasso)	TRATTATO (con grasso)
Dati relativi a 750 parti			
Grasso nel colostro	%	7,3	9,1
Grasso nel latte	%	9,1	10,1
Dati ottenuti in 31 esperimenti e relativi a 1.650 parti			
Suinetti nati vivi	n.	10,0	9,9
Suinetti svezzati	n.	8,1	8,4
Sopravvivenza	%	82,0	84,6
Peso nascita	kg	1,41	1,39
Peso a 21 giorni	kg	5,57	5,66

TAB. 16 Effetti esercitati da differenti livelli di proteine e di energia durante la lattazione sulle *performance* di scrofe primipare e delle loro nidiate (da King e Dunkin, 1986b)

ED	MJ/d	45,2	44,9	60,4	63,2
Proteine	g/d	511	703	508	815
Lisina	”	21,0	34,0	20,9	35,5
Intervallo svezzamento-estro	d	15,6	12,9	14,3	11,1
Intervallo svezzamento-concepimento	”	18,6	12,9*	17,6	12,0*
Scrofe in estro entro 8 giorni	%	23	64	41	59
Accrescimento suinetti 0 — 28 giorni	g/d	180	204*	193	202*
N trattenuto	g/d	—20,2	—11,5**	—17,5	—7,2**

* e **: livelli di significatività statistica.

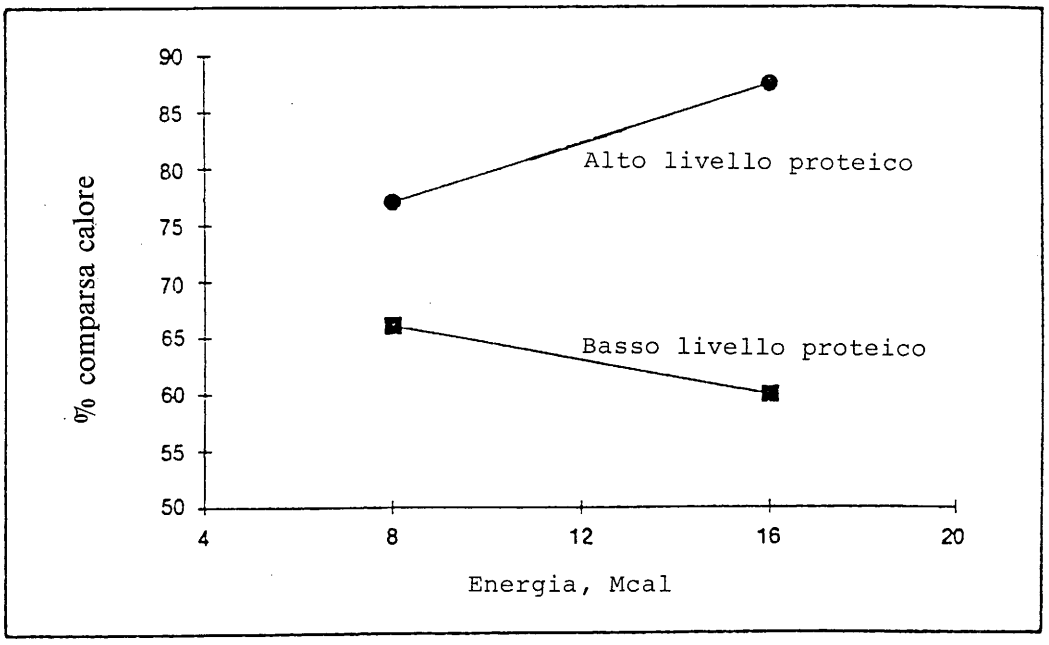


Fig. 7 Influenza dell'apporto proteico e dell'energia sulla comparsa del calore 7 giorni dopo lo svezzamento (Brendemuhl e coll., 1987).

TAB. 17 Produzione lattea e bilancio proteico in scrofette alimentate secondo i suggerimenti N.R.C. (32 g di lisina al giorno) (Noblet ed Etienne, 1987).

		Livello energetico (Mcal/d)	
		10,4	14,2
Produzione lattea	Kg/d	6,6	7,1
Perdite di peso in lattazione	g/d	1134	635
Ritenzione proteica	g/d	—73	—77
Perdite muscolari	g/d	353	376
Perdite muscolari % perdita di lattazione		31	59

TAB. 18 Effetti esercitati dalla somministrazione di lisati proteici sull'efficienza riproduttiva della scrofa (Parisini e coll.,1984)

Gruppo		CONTROLLO	TRATTATO (*)
Incremento peso ultimi 84 gg gestazione	Kg	21,16	38,94**
Perdita peso in lattazione	Kg	37,33	37,28
Suinetti nati vivi	n.	10,79	10,64
Peso medio nascita	Kg	1,32	1,44
Suinetti svezzati	n.	8,50	8,73
Peso medio svezzamento	Kg	6,71	6,83
Mortalità nascita-svezzamento	%	21,19	17,95

(*) Mangime per gestazione e lattazione addizionato con 375 g/q.le di lisati proteici di origine animale costituiti dal 20% di aminoacidi liberi e dall'80% di peptidi e peptoni.
** Differenza statisticamente significativa per P <0,01.

TAB. 19 Effetti esercitati dalla somministrazione di lisati vegetali sull'efficienza riproduttiva delle scrofe (Mordenti e coll. : dati non pubblicati).

Gruppi		CONTROLLO	TRATTATO (*)
Durata allattamento	gg	26,8	26,4
Perdita peso in lattazione	kg	34,7	30,3
Suinetti nati vivi	n.	9,8	8,7
Peso medio nascita	kg	1,4	1,4
Mortalità	%	18,7	5,2
Suinetti svezzati	n.	8,0	8,3
Peso nidiata svezzamento	kg	41,7	44,7
Peso medio svezzamento	kg	5,2	5,4
Intervallo svezzamento-calore	gg	8,0	7,1

(*) Il mangime destinato agli animali di questo gruppo durante la gestazione e la lattazione veniva addizionato con g 50 per quintale di un estratto naturale di vegetali sottoposto a lisi chimico-enzimatica guidata contenente peptidi caratteristici.

TAB. 20 Risultati ottenuti con la somministrazione di probiotici durante l'allattamento (Nguyen e coll. 1989).

Gruppi	Controllo	Probiotici
Numero di scrofe	28	30
Numero nati per scrofa	11,14	11,03
Numero nati vivi	10,07	10,53*
Numero svezzati	8,21	9,27*
Mortalità %	16,64	11,81

BIBLIOGRAFIA

1) AHERNE F.C. E KIRKWOOD R.N. (1985) — Nutrition and sow prolificacy. J. Repr. Fert. Suppl., 33, 169-183.
2) BALLARINI 6. (1988) — Aggiornamenti di terapia suina. 2° Giornata Scientifica della Suinicoltura, Reggio Emilia, 7 dicembre.
3) BITTANTE G. E GALLO L. (1989) — Il livello nutritivo delle scrofe in gravidanza. Professione Allevatore, n. 6, 28-34.
4) BOS F. (1987) — Somatotropin, more growth and less fat. Pigs, marzo-aprile, 12-13.
5) BRENDEMUHL J.H. (1986) cit. da Brendemuhl e coll. (1987)
6) BRENDEMUHL J.H., LEWIS A.J. E PEO E.R., JR. (1987) — Effect of protein and energy intake by primiparous sows during lactation on sow and litter performance and sow serum thyroxine and urea concentrations. J. Anim. Sci., 64, 1060-1069.
7) COLE D.J.A. (1982) — Nutrition and reproduction, in: Control of pig reproduction, di Cole e Foxcroft, ed. Butterworths Scientific, London, pp. 603-619.
8) COX M.N., BRITT J.H., ARMSTRONG W.D. E ALHUSEN H.D. (1983) Effect of feeding fat and altering weaning schedule on rebreeding in primiparous sows. J. Anim. Sci., 56, 21-29.
9) CROVETTO G.M. (1987) — Ormone somatotropo anche per i suini. Professione Allevatore, n. 6, 55-58.
10) DAGORN J., SAULNIER J. E GREAU P. (1984) — Evolution et variation de Ia prolificité entre Ia première et la seconde portée. Journées Rech. Porcine en France, 16, 145-152.
11) DICK G.W. E COLE D.J.A. (1986) — The effect of restricted energy and nutrient intake after mating on reproductive performance of multiparous sows. Anim. Prod., 42, 127-132.
12) DOURMAD J.Y. (1989) — Influence du niveau alimentaire de gestation sur les performances de reproduction et le comportement alimentaire de la truie en lactation. Journées Rech. Porcine en France, 21, 109-114.
13) DUEE P.H. E SEVE B. (1978) — Alimentation azotée du porc. Journées Rech. Porcine en France, 10, 167-172.
14) ESPOSITO G. (1984) in: CSAKY T.2. (Hrsg) "Pharmacology of intestinal permeation", I, 567-570.
15) ETIENNE M., NOBLET J., DOURMAD J.Y. E FORTUNE H. (1989) — Etude du besoin en lysine des truies en lactation. Journées Rech. Porcine en France, 21, 101-108.
16) FOWLER V.R. (1984) — Proc. Moorepark Pig Farming Conf., Dublin, pp. 52-67, cit. da Mordenti (1987).

17) GADD J. (1986) — Keep your sows in good condition — Feeding the mature sow. Pigs, *2* (5), 6-9 e *2* (6), 6-9.
18) GOIHL J. (1988) — Feeding fat, fructose to sows requires careful evaluation. Feedstuffs, n. 2, 16-17.
19) GREENHALGH J.F.D., BAIRD B.D.A., DOUE S., LIGHTFOOT A.L., TOPLIS P., WALKER N., WILLIAMS D. E YEO M.L. (1980) — Coordinated trials on the protein requirements of sows. 2. A comparison of two levels of dietary protein in gestation and four in lactation. Anim. Prod., 30, 395-405.
20) HARTOG L.A., DEN E KEMPEN G.J.M. VAN (1980) — Relation between nutrition and fertility in pigs. Netherlands Journal of Agricultural Science, 28, 211-227.
21) HALL D.D., CROMWELL G.L. E STAHLY T.S. (1988) — Depletion of fat reserves: an explanation for decreased second parity prolificacy in sows. Feedstuffs, n. 1, p. 13.
22) KAEMMERER K., FINK J. E KEITZMANN M. (1985) — Peptidi come promotori di crescita. Riv. Zoot. Vet., *13* (1), 3-12.
23) KING R.H. E DUNKIN A.C. (1986a) — The effect of nutrition on the reproductive performance of first-litter sows. 3. The response to graded increases in food intake during lactation. Anim. Prod., 42, 119-125.
24) KING R.H. E DUNKIN A.C. (1986b) — The effect of nutrition on the reproductive performance of first litter sows. 4. The relative effects of energy and protein intakes during lactation on the performance of sows and their piglets. Anim. Prod., 43, 319-325.
25) KING R.H., WILLIAMS I.H. E BARKER I. (1982). Proc. Austr. Soc. Anim. Prod., 14, 557-560.
26) KIRKWOOD R.N. E AHERNE F.X. (1985) Energy intake, body composition and reproductive performance of the gilt. J. Anim. Sci., 60, 1518-1529.
27) KIRKWOOD R.N. E THACKER P.A. (1988) — Nutritional factors affecting embryo survival in pigs (results and speculations). Pig News and Information, *9* (1) 15-21.
28) LE DIVIDICH J., ESNAULT T. E LYNCH B. (1989) - Influence de la teneur en lipides du colostrum sur l'accretion lipidique et la régulation de la glycémie chez le porc nouveau-né. Journées Rech. Porcine en France, 21, 275-280.
29) LUCBERT J. E LAVOREL O. (1984) — Baisse de prolificité de la truie en seconde porteé: analyse des données de deux élevages experimentaux. Journées Rech. Porcine en France, 16, 115-124.
30) MORDENTI A. (1987) - Macro e micronutrienti nel controllo dell'efficienza riproduttiva della scrofa. Selez. Vet., 28, 415-438.
31) MORDENTI A., SCIPIONI R., TROVATELLI L.D. E ZAGHINI G. (1980) — La nutrizione azotata del suino: ruolo biologico ed efficacia zootecnica di aminoacidi liberi e di oligopeptidi aggiunti alla dieta in piccole dosi. Zoot. Nutr. Anim., 6, 249-270.

32) MOSER B.D. (1985) — The use of fat in sow diets, in: Recent Developments in Pig Nutrition, Cole e Haresign Eds., Butterworths, London, pp. 201-210.
33) MOSER B.D. E LEWIS A.J. (1981) — Effetti del trattamento di grassatura dei mangimi destinati alle scrofe. Zootecnica, *21* (4), 4-13.
34) NGUYEN T.H., CADOR J.P., JOSSO J.P., KERDAL S., LECAMP B. E LEFRANCOIS S. (1989) — Essai du probiotique thermoresistant Paciflor dans l'alimentation des truies. Journées Rech. Porcine en France, 21, 89-92.
35) NOBLET J. ED ETIENNE M. (1987) — Metabolic utilization of energy and maintenance requirements of lactating sows. J. Anim. Sci. 64, 774-781.
36) O'GRADY J.F. (1986)- Feeding pregnant and lactating sow. Int. Seminar Pig Production in Mediterranean Countries, Beograd, pp. 169-177.
37) PARISINI P., VOLPELLI L.A., FRAULINI G. E DELLA CASA G. (1984) — Risultati conseguiti con la somministrazione di proteolisati a scrofe in gestazione-lattazione. Atti S.I.S.VET., 38, 473- 476.
38) PETTIGREW E.J., JR. (1981) — Supplemental dietary for peripartal sows: a review. J. Anim. Sci., 53, 107-117.
39) POLIDORI F., DELL'ORTO V. E CORINO C. (1985) — Impiego dei sottoprodotti nell'alimentazione dei suini, Riv. Suinicoltura, *26* (1), 35-46.
40) REESE D.E., PEO E.R., JR. E LEWIS A.J. (1984) — Relationship of lactation energy intake and occurrence of postweaning estrus to body and backfat composition in sows. J. Anim. Sci., 58, 1236-1244.
41) SCHOENHERR W.D. (1988)- Feeding strategy for the high producing lactating sow studied. Feedstuffs, *60* (41), 16-18, 47.
42) SCIPIONI R. (1987) - Durata dell'allattamento ed efficienza riproduttiva della scrofa. Selez. Vet., 28, 439-453.
43) SCIPIONI R. (1989) — Dalla BLAP alla...SLAP? Suinicoltura, Rubrica di Alimentazione, *30* (2), 76.
44) WILKINSON R., COLE D.J.A. E LEWIS D. (1982) — Amino acid nutrition of the lactating sow: the requirements for dietary lysine. Anim. Prod., *35,* 15-23.
45) WRAT HALL A.E. (1975) - Reproduction disorders in pigs. Commonwealth Agric. Bureau, London.
46) YANG H., EASTHAM P.R., PHILLIPS P. E WHITTEMORE C.T. (1989) Reproductive performance, body weight and body condition of breeding sows with differing body fatness at parturition, differing nutrition during lactation and differing litter size. Anim. Prod., *48,* 181-201.

M. Mattioli, E. Seren

TEMPERATURA AMBIENTE E RIPRODUZIONE NELLA SPECIE SUINA

Istituto di Fisiologia Veterinaria, Facoltà di Medicina Veterinaria,
Via Belmeloro, 8/2, Bologna

Introduzione

È ormai generalmente riconosciuto che il maiale, tradizionalmente classificato tra gli animali ad attività ciclica estrale continua, presenta un marcato calo di efficienza produttiva durante i mesi estivi.

Claus e Weiler (1985), per primi, utilizzando un approccio sperimentale molto semplice, basato sul monitoraggio dell'attività ovarica delle scrofette mediante dosaggio del progesterone, hanno dimostrato come in alcuni soggetti sia addirittura evidente una tendenza dell'anestro stagionale. Ciò non deve stupire se si considera che il cinghiale, progenitore dell'attuale maiale domestico, presenta, durante l'estate, un periodo di completo anestro (Mauget, 1982). Detto periodo, desunto dall'andamento dei parti rilevati in vaste aree boschive della Francia, è compreso tra i mesi di luglio e settembre (Fig. 1). Nelle attuali condizioni di allevamento l'uomo ha posto una serie di filtri tra animale e ambiente. Sono state, ad esempio, completamente rimosse le modificazioni stagionali di disponibilità alimentare che, come noto, possono influenzare l'attività riproduttiva; le stesse modificazioni climatiche non sempre si riflettono fedelmente sul microclima degli allevamenti. Ciò nonostante i segnali legati alla stagione estiva sono ancora in grado di condizionare l'efficienza riproduttiva del maiale. L' intensità con la quale questi segnali agiscono varia, tuttavia, notevolmente in rapporto al tipo di allevamento; anche la sensibilità individuale nei confronti di questi stimoli è alquanto diversa. Pertanto l'ipofecondità estiva colpisce prevalentemente alcuni allevamenti e per di più in modo non costante, inoltre, all'interno dello stesso allevamento, solo alcuni animali ne sono affetti.

I fattori maggiormente responsabili dell'ipofecondità estiva sono con tutta probabilità il fotoperiodo e l'elevata temperatura.

È verosimile ritenere che il fotoperiodo sia coinvolto nel determinismo di questa sindrome, tenendo conto del fatto che l'ipofecondità estiva è stata descritta anche in Norvegia e in Gran Bretagna, nazioni caratterizzate da una estate non particolarmente calda; questa ipotesi trova conferma nelle osservazioni di Claus e Weiler (1985) secondo i quali il fotoperiodo induce evidenti modificazioni endocrine a carico degli steroidi sessuali nel verro. In ogni caso l'incidenza della ipofecondità estiva è sicuramente maggiore in paesi quali Italia (Tarocco et al. 1978) USA (Hurtgen et al., 1980), Australia (Love, 1978) e Jugoslavia (Cernè, 1986), dove l'estate è caratterizzata da elevate temperature. Nelle latitudini più a Nord la sintomatologia di questa sindrome estiva è ridotta sia qualitativamente, che quantitativamente (vedi Seren e Mattioli, 1986).

Sulla base di quanto sopra abbiamo preso in considerazione diversi dati sperimentali circa l'effetto delle elevate temperature ambiente nei diversi momenti del ciclo riproduttivo, dall'ovulazione al parto, nella specie suina.

Effetto della temperatura ambiente elevata durante il periodo preovulatorio

Durante il periodo preovulatorio avvengono due eventi fondamentali che possono essere considerati separatamente. In primo luogo, grazie ad una complessa serie di interazioni endocrine, gli estrogeni, prodotti dai follicoli in accrescimento, inducono il picco ovulatorio dell'LH. Successivamente, proprio in seguito al picco di questa gonadotropina, il follicolo si appresta all'ovulazione e l'oocita, tramite una serie di profonde modificazioni a carico sia del nucleo che del citoplasma, si prepara alla fecondazione.

Per quanto riguarda l'aspetto endocrino di questo periodo Seren et al. (1988) hanno dimostrato che le alte temperature ambiente modificano sostanzialmente le interazioni ormonali che controllano la secrezione di LH. In particolare, come mostrato in Fig. 2, il picco ovulatorio di LH, indotto dalla somministrazione di estradiolo benzoato a scrofe adulte ovariectomizzate, risulta significati-

vamente ritardato e di ridotta ampiezza negli animali tenuti a 35° rispetto a quelli tenuti a 22°C. Poichè gli stessi Autori non hanno evidenziato alcun effetto diretto dalla temperatura sulla sensibilità ipofisaria al GnRH, l'inadeguata secrezione di LH è probabilmente il risultato di una ridotta sensibilità ipotalamica al feed back positivo degli estrogeni.

Trasferendo questa situazione sperimentale nella pratica è possibile immaginare che gli animali sottoposti ad alte temperature ambiente, pur presentando un normale sviluppo follicolare, una normale produzione di estrogeni e normali manifestazioni estrali per le quali vengono inseminati, siano però caratterizzati da un picco di LH insufficente a garantire l'ovulazione dei follicoli maturi. Non ci sarà quindi alcuna possibilità di fecondazione.

Questa ipotesi sembra in parte confermata dai risultati di Claus e Weiler, (1985). Questi Autori hanno osservato che, durante l'estate, alcuni soggetti presentano manifestazioni estrali non seguite da un successivo sviluppo del corpo luteo il che suggerisce una situazione di mancata ovulazione simile a quella precedentemente ipotizzata (Fig. 3).

Questi calori anovulatori sono seguiti da un periodo di anestro della durata di 20-30 gg. L' aumento dei ritorni in calore durante i mesi estivi, in particolare di quelli tra 20 e 30 gg. ampiamente documentato in letteratura (per una rassegna vedi Mattioli et al. 1986), potrebbe pertanto dipendere dalla fecondazione di animali con calori anovulatori provocati dalle alte temperature.

Le elevate temperature potrebbero poi interferire nella maturazione della cellula uovo. È stato infatti dimostrato che l'esposizione di topine ad alta temperatura nel periodo che va dal picco dell'LH all'ovulazione porta all'ovulazione di oociti caratterizzati da marcate anomalie cromosomiali (Baumgartner e Christman, 1987).

Questi oociti, se fecondati, originano degli embrioni che si sviluppano normalmente fino allo stadio di blastocisti ma che successivamente degenerano. Sebbene non ci siano prove dirette di un tale effetto sul maiale, ci pare lecito elencare anche la maturazione della cellula uovo come potenziale punto d'azione della elevata temperatura.

Effetto della temperatura ambiente elevata durante le prime settimane di gestazione

Le prime fasi dello sviluppo embrionale sono fondamentali per un corretto stabilirsi della gravidanza. Durante questo periodo si verificano complesse interazioni tra utero ed embrione. L'utero produce infatti diversi fattori di accrescimento quali IGF1, EGF, TGF ecc. (Simmer e Simmer, 1989) che controllano molto strettamente la velocità di accrescimento dell'embrione. È noto, infatti, che embrioni ottenuti da scrofe al 4° giorno di gravidanza e trasferiti in animali al 5°-6° g. accelerano notevolmente la velocità di accrescimento mentre embrioni di 5-6 gg. rallentano se trasferiti in scrofe al 4° g. di gestazione (Polge, 1982). D'altro canto, se l'embrione si sviluppa regolarmente, a partire dal 13° giorno dal concepimento comincia a segnalare la sua presenza alla madre mediante messaggi tra i quali l'estradiolo 17β sembra il più importante. Questo ormone eviterebbe la liberazione da parte dell'utero di PGF2alfa nel torrente ematico permettendo così il persistere dell'attività dei corpi lutei che divengono così gravidici (Bazer et al. 1988). Per quanto riguarda il lato materno Wetteman et al. (1988), analizzando diversi parametri quali flusso ematico e pressione parziale di O2 e CO2, non hanno rilevato alcun chiaro effetto delle alte temperature sull'utero, tuttavia le dimensioni e l'attività biosintetica di embrioni di 16 gg. recuperati dagli uteri di scrofe tenute a 35°C erano minori di quelle degli animali di controllo. Andando poi a valutare la concentrazione di E2 nel sangue materno, dal 13° g. in poi, è possibile verificare se l'embrione ha correttamente segnalato la sua presenza alla madre. Negli animali sottoposti a stress termico gli embrioni producono minori quantità di E2 e questo fatto probabilmente non permette un adeguato riconoscimento materno di gravidanza (Wetteman e Bazer, 1985; Fig. 4). Questa ipotesi è suffragata dall'osservazione che le concentrazioni di PGF2alfa nella vena uterina al 13°-15° g. dalla fecondazione sono maggiori negli animali gravidi sottoposti a stress termico (Wetteman et al. 1988) (Tab. 1). L'analisi dei livelli di E2 ha inoltre evidenziato che in condizioni di stress termico la secrezione di E2 non solo è quantitativamente ridotta ma che inizia prematuramente, verso il 9° giorno dalla fecondazione (Fig. 4). Geisert et al., (1984) e Pope e First (1985) hanno

dimostrato sperimentalmente che una produzione prematura di E2 ha effetti negativi sul mantenimento della gravidanza, producendo solo un allungamento del ciclo di pochi giorni. Pertanto, in tutti i casi nei quali la temperatura influenza negativamente l'attività biosintetica dell'embrione e questi non segnala adeguatamente la sua presenza, avremo dei ritorni in calore fuori ciclo che si concentrano tra i 20-40 gg. dalla fecondazione. Questo è di fatto uno dei sintomi caratteristici della ipofecondità estiva.

Effetto della temperatura ambiente elevata durante la gravidanza

Nel corso dei mesi estivi si osserva un evidente aumento delle scrofe che tornano in calore 30- 40 gg dopo la fecondazione; questo fatto dipende essenzialmente da una maggiore difficoltà nel mantenere la gravidanza. Eseguendo diagnosi precoci di gravidanza a 25-30 gg. utilizzando il dosaggio dell'E_1 C nelle urine o l'ecografia, è stato infatti possibile dimostrare un aumento significativo della quota di animali sicuramente gravidi che non hanno successivamente partorito (Mattioli et al. 1983) (Fig. 5). Questa sindrome estivo-autunnale è stata descritta anche da Wrathall (1982). Questo Autore, fra l'altro, non ha identificato alcuna causa infettiva responsabile di questa sindrome. Considerando quindi questa situazione come parafisiologica abbiamo voluto analizzare le condizioni endocrine di animali gravidi durante l'estate. Il primo ormone analizzato è stato naturalmente il progesterone per il suo ruolo fondamentale nel mantenimento della gravidanza. Come mostrato in Fig. 6, durante i mesi estivi si assiste ad un significativo calo del tasso ematico di progesterone in animali al 30° e 60° giorno di gravidanza (Tattini et al. 1988). È pertanto lecito ipotizzare che l'aumento delle perdite di gravidanza dipenda da una inadeguata attività luteinica che, negli animali più colpiti, può portare il tasso ematico del progesterone su livelli insufficenti a garantire il mantenimento della gravidanza. Attualmente non ci sono informazioni circa il meccanismo responsabile di questa disendocrinia. Considerando comunque i risultati di ricerche in vivo ed in vitro, la scarsa efficienza steroidogenetica dei corpi lutei sembra dipendere più da un fatto locale,

ovarico, che da una inadeguata stimolazione gonadotropa ipofisaria. Durante l'estate, infatti, la secrezione di LH non subisce particolari variazioni, semmai presenta un aumento di secrezione tonica. Sperimentalmente si è poi evidenziato che le elevate temperature non modificano la secrezione di LH (Seren et al., 1988). Anche i risultati di Ledwitz-Rigby e Rigby (1987) suggeriscono una causa locale alla base di questa disendocrinia. Analizzando in vitro la capacità steroidogenetica di cellule luteiniche di maiale questi Autori hanno infatti chiaramente osservato che la quantità di progesterone secreta anche in seguito a stimolazione con gonadotropine è significativamente minore durante i mesi estivi che nei restanti periodi dell'anno (Fig. 7). Facendo un' indagine retrospettiva dei dati raccolti nei precedenti 10 anni questi Autori hanno trovato una correlazione negativa tra l'efficenza steroidogenetica delle cellule e temperatura. Sebbene in vivo ci siano dati contrastanti, in alcuni casi è stata descritta una inibizione della sintesi di progesterone indotta da alte temperature ambientali (Hoagland e Wetteman, 1984).

Quantunque non sia ancora chiaro il meccanismo tramite il quale la temperatura esplichi tali effetti, analizzando congiuntamente i dati sperimentali di Tattini et al. e di Seren et al. è possibile avanzare una ipotesi sulla eziologia di questa disendocrinia. Come mostrato in Fig. 8 negli stessi mesi estivi nei quali gli animali gravidi presentano una riduzione dei tassi ematici del P4 anche la cortisolemia cala significativamente e ciò è verosimilmente il risultato delle alte temperature ambientali. Seren et al., (1988) hanno infatti dimostrato che l'esposizione di scrofe ad alte temperature determina una riduzione della sensibilità delle surrenali all'ACTH e quindi un marcato e persistente calo della cortisolemia portando così l'animale in una situazione di "insufficenza surrenalica" (Fig. 9). Tenendo presente che, affinchè si abbia una corretta luteinizzazione delle cellule della granulosa, tra i tanti ormoni richiesti, è fondamentale l'azione dei glicocorticoidi (Channing et al. 1976) l'ipotesi finale che si può avanzare è che le alte temperature producano una insufficiente attività surrenalica cui consegue una inadeguata attività luteale responsabile dell'aumento di perdite di gravidanza durante i mesi estivi.

Per quanto riguarda gli ultimi stadi della gravidanza (intorno al 100° giorno) si è osservato che le alte temperature portano ad una

sofferenza fetale. La percentuale di suinetti nati morti passa infatti dal 4 al 64% (Omtvedt et al., 1971) e il peso dei sopravvissuti, al 21° giorno, è significativamente minore. È da ricordare che a termine di gravidanza la scrofa è sottoposta ad un elevato ritmo metabolico e i suoi fabbisogni di ossigeno e nutrienti sono particolarmente elevati, ne deriva che risulta particolarmente sensibile allo stress termico.

Effetto della temperatura ambiente elevata sull'efficienza riproduttiva del verro

Diversi Autori hanno dimostrato l'effetto negativo delle alte temperature sulla spermiogenesi. La risposta caratteristica che si può indurre, anche innalzando la temperatura solo a livello scrotale, consiste in un aumento nell'eiaculato di spermatozoi con anomalie morfologiche, ridotta motilità e diminuito potere fecondante (Wetteman e Bazer, 1985). Sono necessarie di solito circa 2 settimane perchè gli effetti dello stress termico siano bene evidenti il che suggerisce che la temperatura agisce soprattutto a livello testicolare mentre gli spermatozoi presenti nell'epididimo sono relativamente resistenti allo stress termico. Gli effetti della temperatura sul potere fecondante del seme sono evidenti soprattutto se si utilizza la fecondazione artificiale (Wetteman e Bazer, 1985). Similmente anche durante l'estate il calo di potere fecondante è stato da alcuni Autori riscontrato solo nei casi dove veniva utilizzata la fecondazione artificiale (Martinat-Botte e Terqui, 1987). Come mostrato in Fig. 10 il recupero totale delle condizioni normali del seme viene raggiunto solo dopo 5 settimane dalla cessazione dello stress termico. Tra gli effetti della stagione estiva, Galli e Moretti, (1989) hanno osservato un evidente calo della conservabilità del seme refrigerato. Alla luce delle osservazioni di Juang et al., (1987), che la relaxina ha effetti positivi sul mantenimento della motilità degli spermatozoi di verro, abbiamo voluto esaminare gli effetti di questo ormone. Le prove condotte sino ad oggi hanno evidenziato una azione protettiva della relaxina contro gli effetti dello stress termico sugli spermatozoi. Tale azione risulta particolarmente evidente se si incubano gli spermatozoi a temperature di 41-43°C. In queste condizioni

la motilità degli spermatozoi trattati con relaxina rimane molto più elevata di quella osservata nel seme di controllo. Nel tentativo di oggettivare queste osservazioni, diversi campioni di seme sottoposto a stress termico con o senza relaxina sono stati analizzati mediante test di fecondazione in vitro. L'estrema variabilità individuale, rilevata con questo test, non ha tuttavia permesso di confermare in modo statisticamente significativo l'effetto sopracitato della relaxina. Partendo sempre dall'osservazione degli effetti della relaxina sulla motilità del seme, particolarmente evidente alle alte temperature, abbiamo poi valutato se il calo di conservabilità del seme riscontrato durante l'estate non fosse legato ad una riduzione della concentrazione di relaxina nel plasma seminale. Il dosaggio di questo ormone su campioni di plasma seminale raccolti durante un anno solare non ha però permesso di evidenziare alcun rapporto tra stagione e concentrazione di relaxina.

Conclusioni

In conclusione le elevate temperature sono in grado di influenzare l'efficienza riproduttiva nel maiale agendo in diversi stadi del ciclo riproduttivo dell'animale. Pertanto, pur con la convinzione che la temperatura sia solo uno dei fattori responsabili dell'ipofecondità estiva, una delle strategie proponibili al fine di limitare gli effetti avversi della stagione estiva consiste nell'evitare un eccessivo surriscaldamento degli allevamenti utilizzando sistemi che vanno dai più sofisticati, quali il condizionamento dell'aria, all'uso di acqua vaporizzata o meglio ancora aspersa sugli animali goccia a goccia. Tutto questo con l'intento di diminuire gli sforzi che il maiale deve sopportare per mantenere una temperatura corporea nell'ambito fisiologico (vedi Tab. 2). Il maggiore stato di benessere che si può indurre avrebbe anche un effetto indiretto sulla riproduzione mediato dall'alimentazione. Nella introduzione a questa presentazione si è affermato che in condizioni di allevamento moderno il maiale non è più sottoposto a modificazioni stagionali di disponibilità alimentare, tuttavia, se durante l'estate le temperature ambiente diventano troppo alte, l'appetito cala fino a produrre delle situazioni di iponutrizione che come recentemente dimostrato han-

no marcati effetti inibitori sulla sfera riproduttiva. Un corretto programma teso a limitare gli effetti della temperatura richiede tuttavia una più profonda conoscenza dei meccanismi che governano queste influenze ambientali.

Lavoro eseguito con contributo M.P.I. (60%)

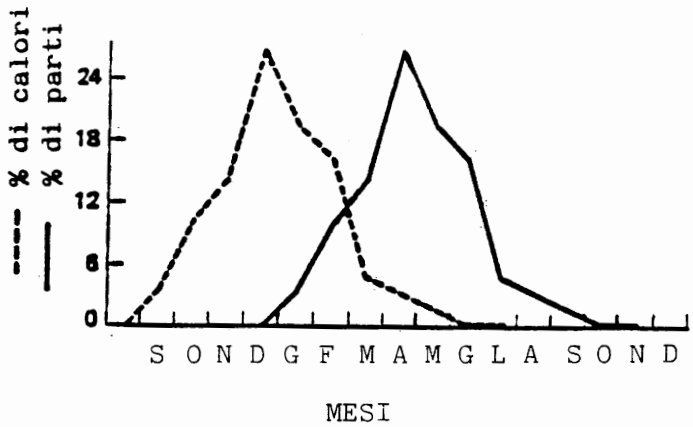


Fig. 1 Distribuzione percentuale dei parti e dei calori (---) durante l'anno nel cinghiale (Da Mauget, 1987 modificato).

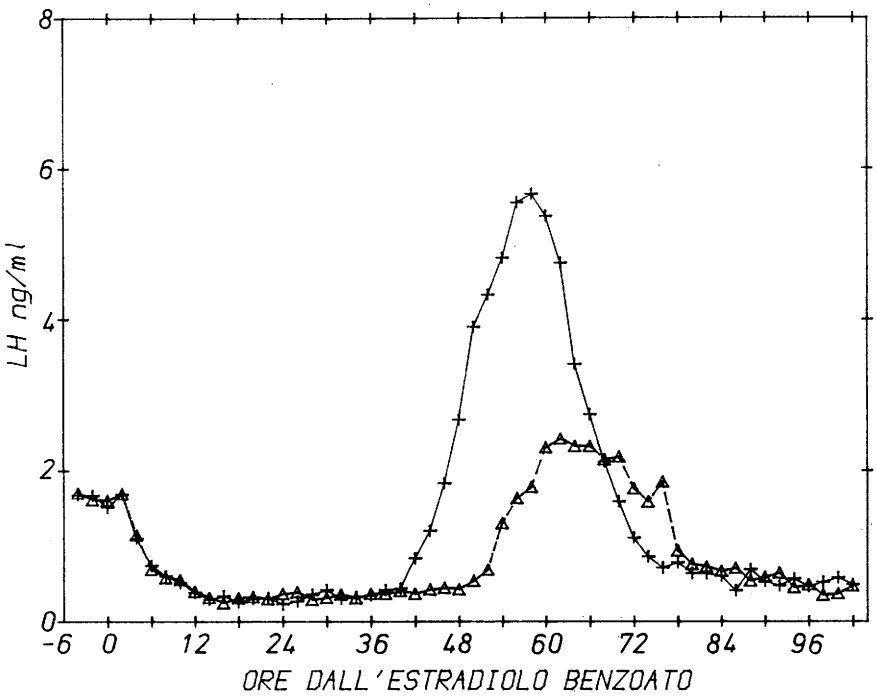


Fig. 2 Produzione di LH indotta dalla somministrazione di estradiolo benzoato in scrofe ovariectomizzate tenute a 22°C (——)o 35°C (--).

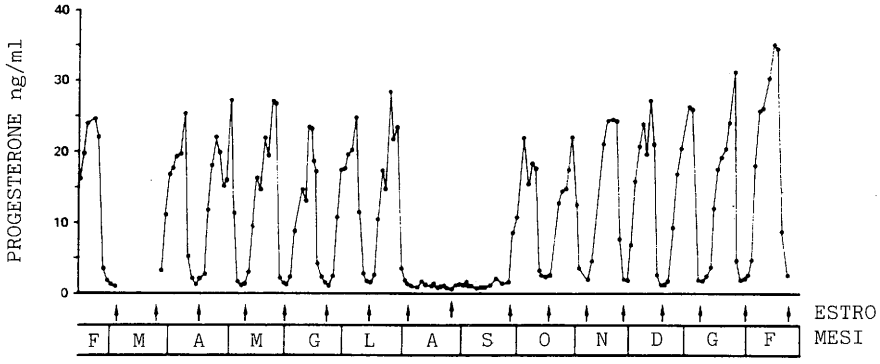


Fig. 3 Profilo del progesterone di una scrofetta seguita per un anno (le frecce indicano la comparsa delle manifestazioni estrali; da Claus e Weiler, 1985, modificato)

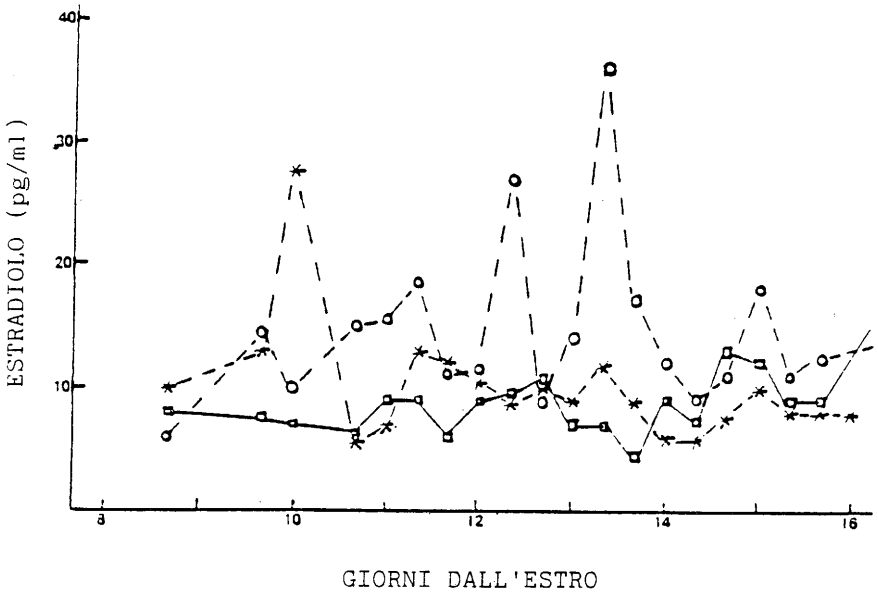


Fig. 4 Modificazioni della concentrazione ematica dell'estradiolo 17ß in scrofe cicliche (□—□) tenute a 21°C e in scrofe gravide tenute a 21°C (o--o) o a 32°C (*—*) (Da Wetteman e Bazer, 1985).

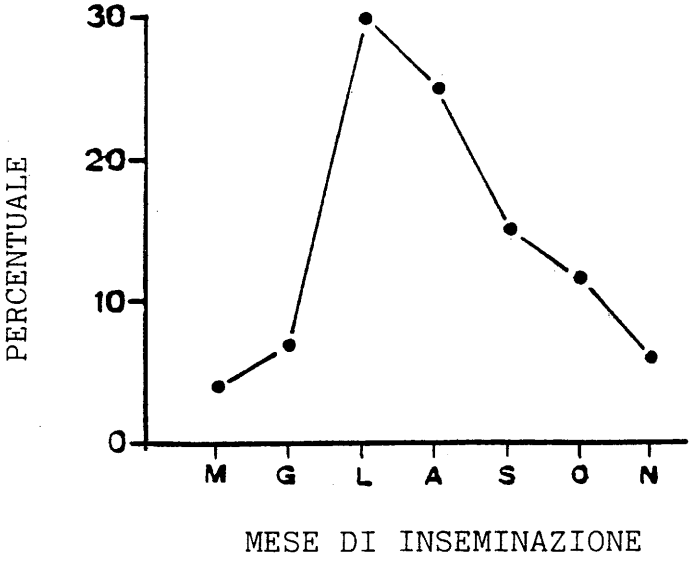


Fig. 5 Percentuale di scrofe gravide al 25° giorno dalla fecondazione che non hanno successivamente partorito.

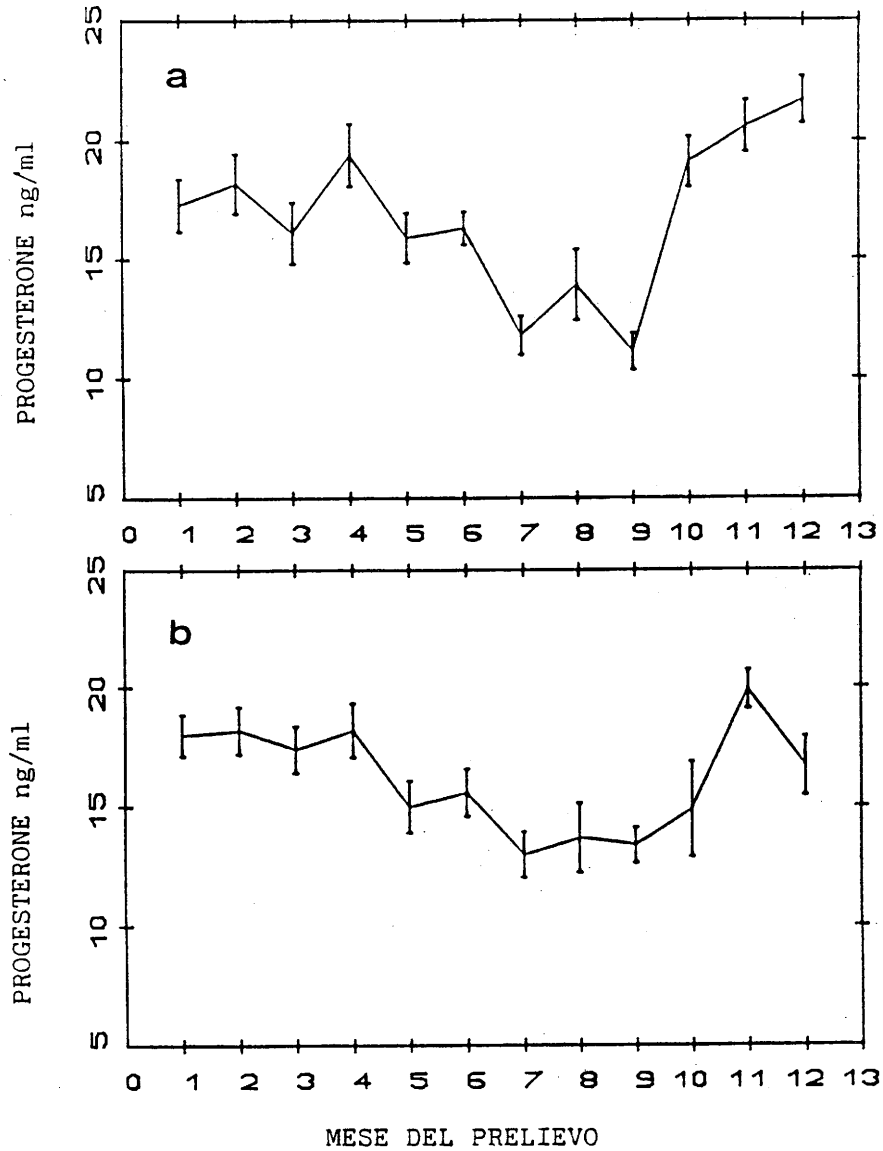


Fig. 6 Concentrazioni plasmatiche del progesterone in scrofe al 30° (a) o al 60° (b) giorno di gravidanza rilevate nel corso di un anno solare.

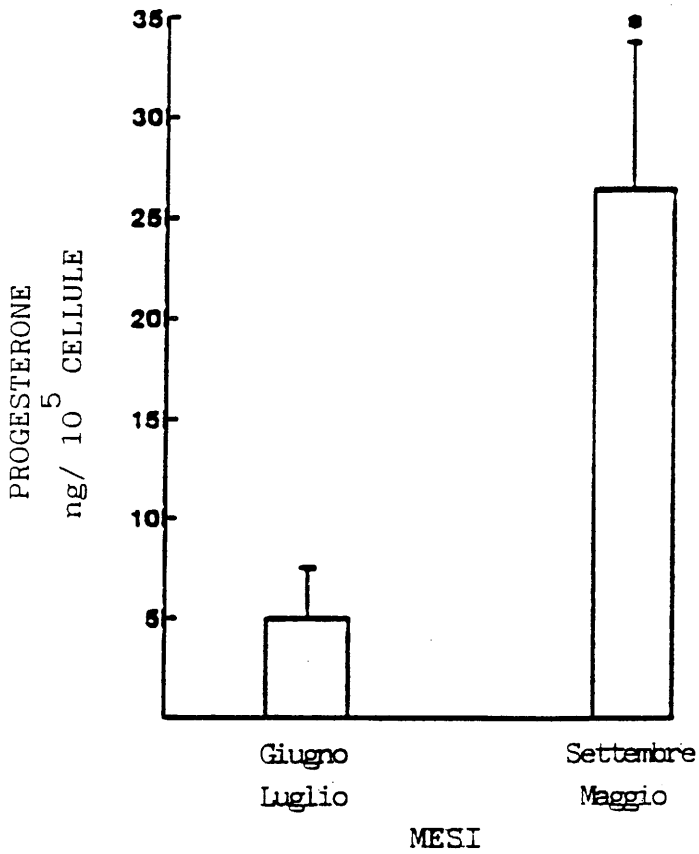


Fig. 7 Produzione di progesterone in vitro da parte di cellule luteiniche di maiale. I dati si riferiscono alle osservazioni eseguite consecutivamente per 10 anni. *P<0,05. (Da Ledwitz-Rigby e Rigby, 1987).

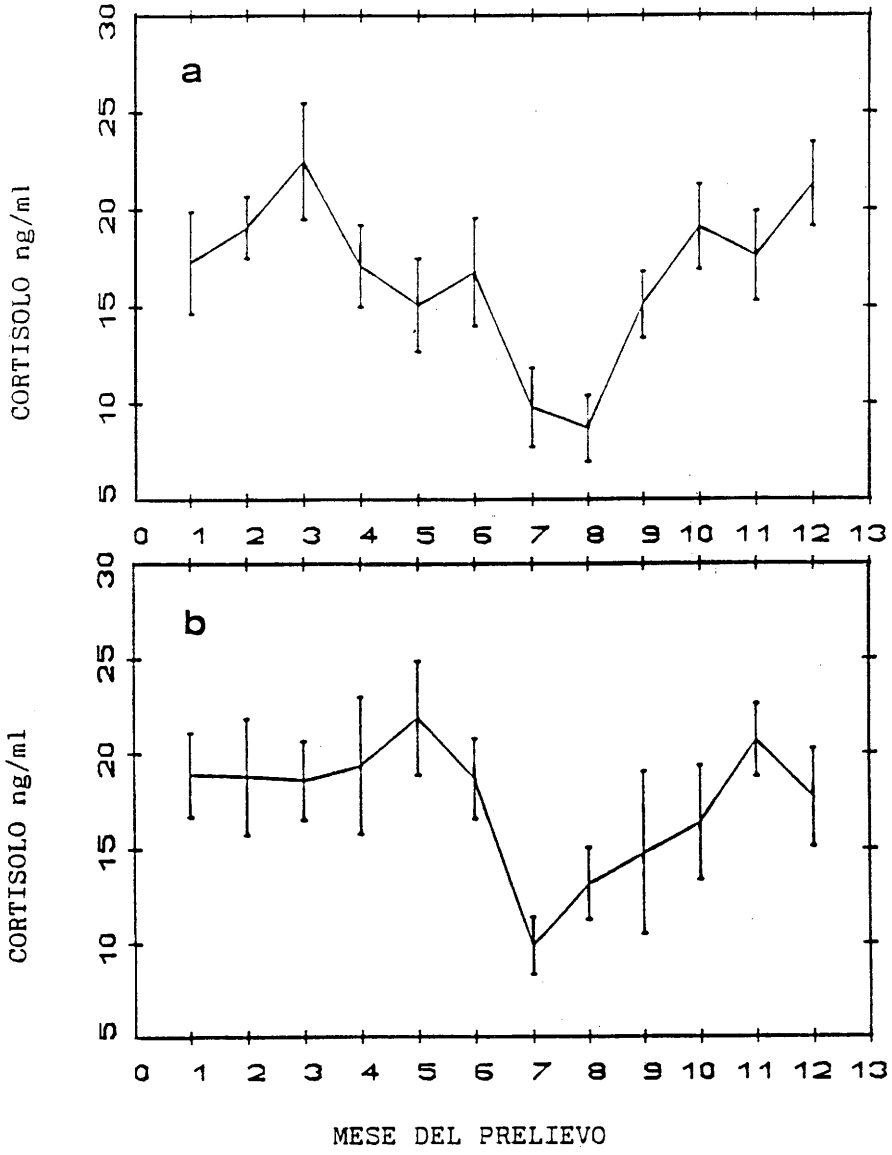


Fig. 8 Concentrazioni plasmatiche del cortisolo in animali al 30° (a) o al 60° (b) giorno di gravidanza rilevate nel corso di un anno solare.

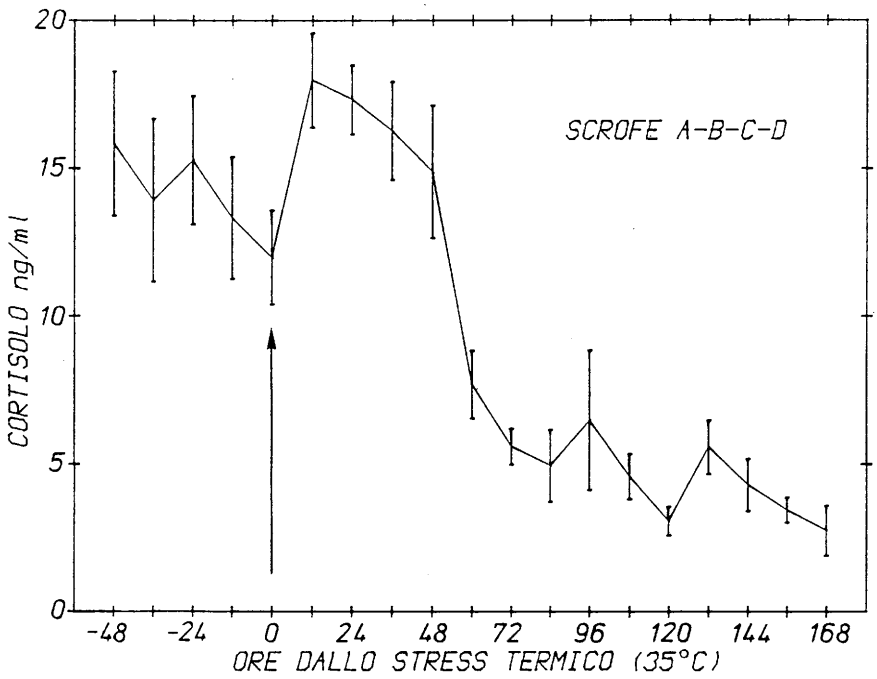


Fig. 9 Modificazioni della cortisolemia (valori medi di 4 animali) indotte dallo stress termico (35°C).

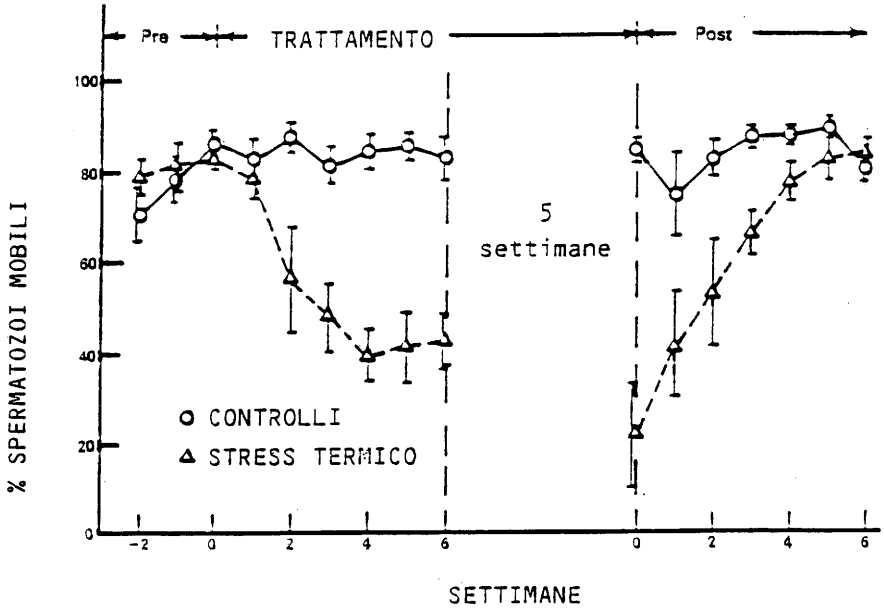


Fig. 10 Effetto dello stress termico sulla motilità degli spermatozoi (da Wetteman e Bazer, 1985, modificato).

TAB. 1 Effetto della temperatura sulla concentrazione della PGF2 alfa nella circolazione materna (da Wetteman et al., 1988).

	GIORNI DOPO IL CALORE	GRAVIDE 21°C	GRAVIDE 37°C
P G F (pg/ml)	13	416	1560
	14	262	450

Lo stress termico è iniziato all'8° giorno dopo il calore

TAB. 2 Effetto del raffreddamento per aspersione idrica durante la lattazione della scrofa. Temperatura ambiente 29-36°C.

Frequenza respiratoria	Controllo	Raffreddamento
1 settimana	63.1	26.3
2 settimana	61.7	29.4
3 settimana	66.1	29.9
Valore medio	63.6	28.5
Assunzione di alimento Kg/g. durante la lattazione	4.870	5.772
Perdita di peso durante la lattazione (Kg)	17.569	3.812

Discussione

Prof. Tarocco. Nelle moderne tecniche di allevamento intensivo l'ipofertilità estiva non potrebbe anche dipendere dal diverso tipo di stabulazione degli animali?

Secondo ricerche di Hurtgen, ad esempio, l'ipofertilità estiva è meno manifesta se le scrofe vengono allevate in gabbia singola piuttosto che in gruppo. Qual'è il suo parere al riguardo, visto che anche in Italia si riscontrano dati simili a quelli riferiti da Hurtgen?

Prof. Mattioli. Sono perfettamente d'accordo con quanto affermato dal Prof. Tarocco. L'ipofecondità estiva è sicuramente un problema multifattoriale; ne è conferma il fatto che questo problema colpisce di anno in anno gli stessi allevamenti con entità diversa e che gli stessi animali talvolta ne sono affetti, altre volte no.

Un certo ruolo è certamente svolto anche dal management e dal fotoperiodo. La temperatura è però una delle diverse concause e che lo sia è dimostrato dal fatto che, nella pratica, raffreddando le scrofe durante l'estate mediante aspersione idrica si ha un miglioramento della efficienza produttiva.

Prof. Gualandi. Vorrei riprendere il problema del raffreddamento o rinfrescamento estivo delle scrofe per sapere quali parametri della attività riproduttiva vengono ad essere migliorati.

Prof. Mattioli. Le scrofe sottoposte a rinfrescamento oltre che presentare una minor temperatura corporea e un calo della frequenza respiratoria sono caratterizzate da una minore perdita di peso e di spessore del grasso durante la lattazione e da una minore durata dell' intervallo svezzamento estro.

Prof. Matteuzzi. Tenendo conto del fatto che nella scrofa, come da Lei segnalato, il riconoscimento materno di gravidanza è essenzialmente dovuto ad un incremento della produzione di estrogeni da parte dell'embrione tra il 12° ed il 14° giorno circa dalla fecondazione, si potrebbero somministrare in questo periodo estrogeni per facilitare il mantenimento della gravidanza?

Prof. Mattioli. Non ho dati specifici al riguardo; sicuramente, però trattando giornalmente tra il 12° e il 16°- 18° giorno del ciclo estrale delle scrofe con degli estrogeni si induce una pseudogravidanza. Questo tipo di trattamento, abbinato alla somministrazione di prostaglandine, è stato anche proposto come metodo di sincronizzazione degli estri.

BIBLIOGRAFIA

1) BAUMGARTNER A., CHRISTMAN C.L. (1987) Embryonic mortality caused by maternal heat stress during mouse oocyte maturation. Anim. Reprod. Sci. 14, 309-316.
2) BAZER F.W., VALLET J.L., ROBERTS R.M., SHARP D.C., THATCHER W.W. (1985) Role of conceptus secretory products in establishment of pregnancy. J. Reprod. Fert. suppl. 22, 841-850.
3) BRITT J.H. ARMSTRONG J.D., COX N.M. (1988) Metabolic interfaces between nutrition and reproduction in pigs. 11th. Int. Congr. Anim. Reprod. and A. I., 5, 11-125.
4) CERNÈ F. (1987) Infertility problem during summer months in large units in Jugoslavia. In "Definition of the summer infertility problem in the pig". Seren E. Mattioli M. eds., CEC Publisher.
5) CHANNING C.P. TSAI K. SACHS D. (1976) Role of insulin, thyroxin and cortisol in luteinization of porcine granulosa cells grown in chemically defined media. Biol. Reprod. 15, 235-247.
6) CLAUS R. WEILER V. (1985) Influence of environmental temperature on prolificacy of pigs. J. Reprod. Fert. suppl. 33, 199-200.
7) GALLI A., MORETTI M. (1989): Sources of variability in the quality of fresh and refrigerated boar semen. Third International Conference on Pig Reproduction. J. Reprod. Fert. in Press.
8) GEISERT R.D., BIGGERS B., WETTEMANN R.P., ZAVY M.T. (1984): Length of pseudopregnancy in the gilt is influenced by days of estradiol benzoate treatment. Proc. 10th Int. Congr. Anim. Reprod., A.l. Urbana, 3, 507, Abstr.
9) HOAGLAND T.A., WETTEMANN R.P. (1984): Influence of elevated ambient temperature after breading on plasma ambient, estradiol and progesterone in gilts. Theriogenology 22, 1 5-24.
10) HURTGEN J.P., LEMAN A.D., CRABO B. (1900): Seasonal influence on estrous activity in sows and gilts. JAVMA 176, 119-123.
11) JUANG. H.H., MUSAH A.I., ANDERSON L.L. (1987): Sperm motility of relaxin and anti-relaxin serum treated porcine spermatozoa in vitro. Biol. Reprod. 37, suppl. 1 Abst. 106.
12) LEDWITZ-RIGBY, B.W. RIRBY (1987): Seasonal variation in porcine granulosa cell responsiveness to stimulation of progesterone secretion in vitro. Biol. Reprod. 37, 762-767.
13) LOVE R.3. (1978): Definition of a seasonal infertility problem in pigs. Veterinary Record 11, 443-446.
14) MARTINAT BOTTÈ F. TATCHER W.W.. (1987): Seasonal variation of pig litter size. In "Definition of the summer infertility problem in the pig". Seren E. Mattioli M. eds. CEC publisher 63-70.

15) MATTIOLI M., TASCHINI S., GALEATI G., SEREN E. (1983): Possibilità di valutare l'incidenza della mortalità fetale nella scrofa mediante diagnosi precoce di gravidanza. Selezione Veterinaria 24, 1333, 1337.
16) MATTIOLI M., PRANDI A., CAMPORESI A., SIMONI A., SERENE. (1986): Investigation on swine summer infertility in Italy. ECC Seminar «Definition of the summer infertility problem in the pigs'' 19-20 Giugno, 1986 Bologna, 33. Eds. Martinus Nijoff.
17) MAUGET R. (1982): Seasonality of reproduction in the wild boar. In Control of Pig Reproduction, Cole and Foxcrof eds, Butterworths 509-526.
18) OMTVEDT I.T., NELSON R.E., EDWARDS R.L., STEPHENS, D.F., TURMAN E.J. (1971): Influence of heat stress during early, mid and late pregnancy of gilts. J. Anim. Sci. 32, 312-317.
19) POLGE C. (1982): Embryo transplantation and preservation. In Control of pig reproduction. D.J.A. Cole and G.R. Foxcroft eds. Butterworths, 277-292.
20) POPE U.F., FIRST N.L. (1985) Factors affecting the survival of pig embryos. Theriogenology 23, 91-105.
21) SEREN E., MATTIOLI M., GAIANI T., TAMANINI C. (1983): Direct estimation of urine estrone conjugate for a rapid pregnancy diagnosis in sows. Theriogenology 19, 817-822.
22) SEREN E., MATTIOLI M., DE RENSIS F. (1988): Effect of high environmental temperature on LH and cortisol secretion in ovariectomized sows. 11 th Int. Congr. on Anim. Reprod and Art. Ins. Dublino 417.
23) SIMMER R.C.M., SIMMER F.A. (1989): Regulation of uterine and conceptus secretory activity. Third International Conference on Pig Reproduction. J. Reprod. Fert. in Press.
24) STORK M.G. (1979): Seasonal reproductive inefficiency in large pig breeding units in Britain. Veterinary Record 20, 49-52.
25) TATTINI A., CAMPORESI A., MATTIOLI M. (1988): Variazioni stagionali della concentrazione plasmatica del progesterone e del cortisolo nella scrofa gravida. Convegno SIPASS 1988. In corso di stampa.
26) TAROCCO C., BECCARO N., ENNE G. (1979): Sterilità estiva dei suini. Suinicoltura 5, 65-72.
27) WETTEMAN P.R., BAZER F.W. (1985): Influence of environmental temperature on prolificacy of pigs. J. Reprod. Fert. Suppl. 33, 199-208.
28) WETTEMAN P.R., BAZER F.W., TATCHER N.N., CATON D., ROBERTS R.M. (1988): Conceptus development, uterine response, blood gases and endocrine function of gilts exposed to increased ambient temperature during early pregnancy. Theriogenology 30, 57-74.
29) WRATHALL A.E. (1982): The autumn abortion syndrome. 7 th Int. Congr. Pig. Vet. Society, Abst. 205.

C. LEGAULT

IL MIGLIORAMENTO GENETICO DELLA PROLIFICITÁ NELLA SPECIE SUINA

Institut National de la Recherche Agronomique,
Station de Génétique quantitative et appliquée
78350 — JOUY-en- JOSAS (France)

Introduzione

Nel corso degli ultimi venti anni tra i diversi fattori che incidono sulla produttività suina (numero di suinetti svezzati, per scrofa, per anno), la prolificità (entità numerica della figliata) è quello che ha presentato le minori modificazioni (Skjervold, 1979; Noguera e Legault, 1984; Ollivier et al., 1986). È presumibile che l'evoluzione di questo parametro, che rappresenta uno dei maggiori oggetti dello studio dei genetisti che si interessano della specie suina, possa costituire una delle maggiori possibilità per incrementare la redditività economica dell'allevamento suinicolo (Teffene e Vanderhaegen, 1975; Legault, 1979; Tess et al., 1983; Bidanel, 1988a e b).

Questa situazione deriva anche dal fatto che negli ultimi trenta anni i ricercatori si sono per lo più dedicati al miglioramento delle "performances" produttive (accrescimento, conversione degli alimenti, composizione corporea) ottenendo, nell'ambito di questi parametri, un notevole progresso genetico. Per quanto riguarda in particolare la composizione corporea si sono raggiunti, per alcune razze ad elevata specializzazione, limiti molto vicini al limite biologico corrispondente al "plateau" di selezione.

Ci siamo proposti di analizzare le possibilità e i limiti di tre soluzioni genetiche orientate al miglioramento della prolificità suina.

— *il metodo classico,* che si basa sulla selezione effettuata all'interno di un gruppo di animali e che può essere integrato con l'incrocio tra razze occidentali

il metodo informatico, che permette di estendere la selezione all' intera popolazione e di creare linee prolifiche

— *la via cinese,* che sfrutta l'eccezionale prolificità di alcune razze orientali.

Possibilità e limiti dei metodi classici di miglioramento genetico: selezione in allevamento e incroci

Relativamente ben conosciuta è la scarsa ereditabilità dei criteri di riproduzione e la loro sensibilità all'eterosi. L'ereditabilità dell'entità numerica della figliata alla nascita (Ns), della mortalità dei suinetti dalla nascita allo svezzamento (Ms) e dell'intervallo svezzamento-fecondazione (Is-f) è rispettivamente dell'ordine del 10%, 4% e 3% mentre gli effetti dell'eterosi sono rispettivamente dell'ordine dell' 8%, 10% e 16%. Ne risulta che sono necessari circa 16 anni di selezione genetica per la prolificità (applicando uno scarto del 50% sulle madri) per aumentare l'entità della figliata (alla nascita) di 0,8 suinetti. Lo stesso incremento può essere ottenuto, mediante incrocio, sin dalla prima generazione.

Ciò permette di spiegare il favore che la pratica dell'incrocio trova presso gli allevatori e il loro disinteresse per la selezione genetica basata sui parametri riproduttivi. Non ci si deve quindi sorprendere di riscontrare in Europa una certa stabilità genetica della prolificità delle scrofe. Non si deve però dimenticare che la selezione è l'unico metodo di miglioramento genetico in quanto l'incrocio non fa altro che migliorare un progresso già precedentemente realizzato mediante la selezione genetica delle popolazioni parentali.

In ogni caso abbastanza elevata è la possibità teorica di miglioramento genetico della prolificità: secondo Hill (1982) e Ollivier (1982) è di 0,25 suinetti/scrofa/generazione; secondo Avalos e Smith (1987) è di 0,5. Questi ultimi Autori, che hanno preso in considerazione ogni informazione possibile sui soggetti imparentati integrandola nell'indice di selezione, ritengono che il maggiore incremento (0.5 suinetti/scrofa/generazione) possa essere ottenuto con una rotazione molto rapida (intervallo generazionale di 1 anno) e tenendo conto, nell'indice di selezione familiare, della prolificità della madre, di quella delle sorelle piene e delle mezze sorelle, della prolificità delle sorelle e mezze sorelle della madre e del padre (Toro et al., 1987). Un progresso teorico ancora maggiore potrebbe esse-

re ottenuto considerando i dati relativi alle figlie dei verri se questi sono utilizzati per l'inseminazione artificiale.

Tutto ciò è tuttavia considerato sempre rischioso nel maiale. Questa opinione trova conferma nei deludenti risultati ottenuti nel corso delle prime due esperienze di selezione realizzate con questo fine, la prima in Francia sul numero dei suinetti alla nascita (Ollivier e Bolet, 1981), la seconda in Nebraska (USA) sul numero di ovulazioni (Cunningham et al., 1979). In entrambi i casi, seppure si sia ottenuto un aumento del numero di ovulazioni, il numero di suinetti alla nascita non si è modificato per un aumento della mortalità embrionale. Come sarà discusso successivamente le ragioni che possono spiegare questa mancata risposta dipendono dalla non perfetta conoscenza dei parametri utilizzati per i calcoli teorici, dalla fragilità delle ipotesi biologiche e genetiche di partenza e dalle difficoltà pratiche di mettere in atto schemi ad elevata pressione di selezione in un gruppo chiuso e di entità numerica ridotta.

La linea "iperprolifica"

Il principio della linea "iperprolifica" (H) si basa sulla possibilità di estendere la selezione all'insieme della popolazione in modo da permettere di applicare una intensità di selezione molto spinta, con una scelta di individui che può essere inferiore all'1%.

Le scrofe con elevata prolificità vengono individuate negli allevamenti mediante i sistemi informatici. Queste scrofe dovrebbero aver partorito, mediamente, da 3 a 6 suinetti in più rispetto alle altre scrofe. Questo dato si deve ripetere per più parti. Tuttavia, come illustrato nella Tab. 1, la superiorità genetica di queste scrofe è solo di 0,38-1,6 suinetti in quanto il carattere: entità numerica della figliata è poco "ereditabile" e poco "ripetibile" secondo la relazione classica:

$$\Delta G = \frac{Nh2}{1+(N-1)\,r}\,\Delta F$$

nella quale ΔG e ΔF rappresentano rispettivamente la superiorità genetica e quella fenotipica sulla base di dati rilevati in N. parti; h 2 e r rappresentano rispettivamente l'ereditabilità (0,10) e la ripetibilità (0,15) della entità numerica della figliata.

Nel caso che queste scrofe siano fecondate con il seme di verri scelti a caso nell'ambito di una popolazione, la superiorità genetica della loro prole, maschi e femmine, è ridotta alla metà (Tab. 1).

Come illustrato nella Fig. 1 se si effettuano "accoppiamenti mirati" tra verri figli di scrofe "iperprolifiche" con altre scrofe iperprolifiche non imparentate, il livello genetico dei verri della discendenza, pur senza raggiungerlo, tende verso quello delle scrofe "iperprolifiche" della popolazione.

La discendenza "iperprolifica" è quindi rappresentata da quei verri il cui livello genetico si confonde o è molto simile a quello delle femmine di elevata prolificità scelte nell'ambito di una popolazione. La migliore valorizzazione di questi verri, in razza pura o in incrocio (per la produzione di scrofe parentali F1), si ha ricorrendo all'inseminazione artificiale.

Come riferito in Fig. 1 dalle figlie di questi verri ci si puo aspettare un incremento di 0,4-0,8 suinetti per parto che corrisponde ad un aumento di produttività numerica di 0,9-1,8 suinetti per anno.

Il livello genetico di un gruppo di scrofe fecondate sistematicamente da verri di una linea iperprolifica (H) tende rapidamente ad un valore massimo e costante che è quello delle scrofe parentali H, cioè a 0,8 a 1,6 suinetti in più (curva G della Fig. 1). Se si sviluppano due linee nell'ambito di due diverse razze (ad esempio Large White e Landrace) le femmine F1 beneficeranno ugualmente dell'effetto di eterosi e il miglioramento, atteso in rapporto alle popolazioni progenitrici, teoricamente potrebbe essere dell'ordine di 1,6-2,4 suinetti per parto (curva F, Fig. 1).

Sin dal 1973 i ricercatori dell'INRA hanno selezionato una linea di verri Large White "iperprolifici". I suddetti verri sono utilizzati per l'inseminazione artificiale e sono a disposizione di tutti gli allevatori francesi, al termine di un testaggio basato sui dati relativi alla velocità di crescita e allo spessore del grasso dorsale. Dall'analisi dei risultati ottenuti in un gruppo sperimentale si rileva un significativo aumento del numero di ovulazioni (all'incirca 2 corpi lutei in più) nelle femmine appartenenti alla linea iperprolifica che tuttavia è accompagnato da un aumento della prolificità solo nelle scrofe adulte o nelle primipare nate da un incrocio.

Questa osservazione puramente sperimentale è stata completata con i risultati ottenuti in due ricerche su vasta scala condotte la pri-

ma, nella regione di Poitou (Le Roy et al., 1987), la seconda in 9 cooperative di produttori (Petit et al., 1988)

I risultati di queste due prove confermano le previsioni teoriche in quanto si è ottenuta, nelle figlie di verri iperprolifici, una prolificità migliore di quella dei controlli (0,8 suinetti nati e 0,6 suinetti vivi per parto, in più). (Vedi Fig. 2). In ogni caso queste differenze non sono significative che dopo il secondo parto. Tuttavia, come si può desumere dalla Fig. 3 e 4, è necessario fare una distinzione tra le figlie delle scrofe H e quelle dei verri iperprolifici; solo quest'ultime presentano infatti un aumento della prolificità simile a quello che ci si aspettava teoricamente.

Lo svantaggio delle femmine appartenenti a nidiate numerose che si manifesta anche nelle femmine nate da incrocio tra verri e scrofe H (Fig. 3) è legato essenzialmente all'effetto materno. D'altra parte, come già osservato in un gruppo sperimentale, la superiorità delle figlie dei verri iperprolifici non si manifesta che dopo il secondo parto (Le Roy et al., 1985; Petit et al., 1988). È ancora da notare che la risposta alla selezione condotta sulla prolificità osservata da Bolet et al., (1987; Fig. 5) solo dopo l'11ª generazione corrisponde alla concomitante utilizzazione di verri appartenenti ad una linea iperprolifica. Anche in questo caso il miglioramento si osserva solo con il secondo parto.

Questo metodo è stato applicato in Inghilterra sino dal 1978 per le razze Large White e Landrace (Bichard e Aman, 1984; Legault, 1985). Mentre la linea Francese comprende solo dei maschi, quella Inglese comprende maschi e femmine identificati nei gruppi di selezione e di moltiplicazione dell'azienda (con una intensità di selezione più bassa di quella della Francia). In conseguenza di ciò i risultati ottenuti in Inghilterra nelle femmine della linea iperprolifica (curva B della Fig. 1) non giustifica solo la metà della superiorità genetica dei verri ma tutta la superiorità genetica della linea e, nell'incrocio è dell'ordine di 0,8 suinetti/parto.

Il contributo di alcune razze cinesi

Con più di 300 milioni di capi l'allevamento suinicolo della Repubblica Popolare Cinese è il primo al mondo. È anche, probabil-

mente, uno dei più antichi visto che secondo alcuni documenti l'addomesticamento di questa specie è iniziato più di 7000 anni fa.

In Cina ci sono almeno 40 razze di suini, suddivise in 120 varietà che tra di loro presentano alcune caratteristiche comuni:
- eccezionale precocità sessuale (pubertà tra i 2 e i 5 mesi di vita)
- estrema docilità, notevole comportamento materno, rusticità
- capacità di ingerire notevoli quantità di foraggi verdi
- accrescimento e sviluppo corporeo relativamente scarso
- cattiva conformazione e carcassa con molto grasso e con una carne di elevata qualità.

È ancora da rilevare che alcune razze presentano una eccezionale prolificità (15-18 suinetti per parto nelle scrofe pluripare).

Nel contesto di un accordo di cooperazione Franco-Cinese sono stati donati alla Francia, nel novembre 1979, 9 riproduttori, un maschio e 2 femmine, per ciascuna di queste tre razze: Meishan, Jiaxing e Jinhua. Le prime due razze sono altamente prolifiche mentre la terza è nota per la qualità del suo "prosciutto secco". Il piano sperimentale di ricerca si proponeva dapprima:
- la moltiplicazione e la valutazione zootecnica delle linee pure
- la realizzazione di incroci con le razze Europee (Large White, Landrace, Landrace Belga ecc...) al fine di valutare in qual modo le attitudini delle razze Cinesi possono essere valorizzate nell'ambito dell'allevamento suinicolo Europeo.

Il bilancio di questa prima fase sperimentale può essere riassunto nei seguenti punti (Legault e Caritez, 1983; Legault et al., 1985):

1) Le razze cinesi si sono ben adattate alle condizioni tipiche dell'allevamento francese. Ciò vale in particolare per la razza Meishan che presenta, rispetto alle altre, la più elevata precocità sessuale e prolificità. A titolo di esempio basta ricordare che le due scrofe Meishan importate per prime in Francia hanno partorito in 10 parti 196 suinetti, 157 dei quali svezzati.

2) I prodotti in F1 (mezzo sangue cinesi e mezzo sangue Large White o Landrace Francese) hanno presentato un accrescimento molto rapido (il peso di 100 Kg viene raggiunto, in media, all'età di 160 gg.). La carcassa presenta però un tenore di grasso troppo elevato il che limita la possibilità di commercializzare facilmente questo tipo di prodotto.

3) Le femmine F1 (mezzo sangue cinese) presentano una sorprendente precocità sessuale (10 calori all'età media di 120 gg.) e una produttività numerica elevatissima (26-29 suinetti svezzati per scrofa, per anno). Questi dati si riferiscono essenzialmente alle scrofe mezzo sangue Meishan e Jiaxing che hanno fornito le migliori performances (Tab. 3 e Fig. 6); meno interessanti sono i risultati con i mezzo sangue Jinhua.

4) Il controllo dei prodotti terminali (1/4 Cinesi, 1/4 Large White o Landrace Francesi, 1/2 Landrace Belga) ha messo in evidenza un tenore di massa muscolare del 4% inferiore rispetto agli animali di controllo Europei.

La resa della carne lavorata è migliorata di 1 punto e le qualità organolettiche della medesima (tenerezza, gustosità e aroma) sono complessivamente a favore degli incroci cino-europei. Questi risultati sperimentali sono stati verificati "in campo" in due prove condotte in allevamenti della Regione di Poitou-Charentes (Bruel et al., 1986) o presso 9 Coperative di produttori distribuiti su tutto il territorio (Gueblez et al., 1987). I dati ottenuti in queste prove in campo confermano quelli precedentemente ottenuti nelle prove sperimentali sia per quanto riguarda la prolificità (numerosità della nidiata al parto) che l'accrescimento e la qualità della carcassa.

In compenso questi dati sono notevolmente eterogenei per quanto riguarda il numero dei suinetti svezzati tanto che solo il 30% degli allevatori raggiunge la parità economica. Inoltre il sistema di pagamento della carcassa in rapporto alla percentuale di muscolo, di uso comune dal luglio 1986, penalizza ulteriormente l'incrocio discontinuo comprendente le razze cinesi. Un ulteriore aspetto negativo viene, a breve termine, dal costo di mantenimento e dalla difficile commercializzazione dei soggetti cinesi ed incrociati negli allevamenti di selezione e moltiplicazione.

Nel quadro di queste ricerche ci siamo successivamente dedicati a studiare sul piano teorico le migliori possibilità di incrocio della razza Meishan. A tal fine ci siamo riferiti ad un numero limitato di parametri suggeriti nel 1969 da Dickerson e comunemente definiti "parametri di incrocio". La sperimentazione ha avuto inizio nel 1984 e ha preso in considerazione questi parametri per la razza Meishan e la Large White.

La conoscenza di questi parametri permette di mettere a confronto il valore teorico dei differenti schemi di incrocio (discontinuo, per linee composite ecc.).

Nel febbraio del 1988 J.P. Bidanel ha così riassunto i risultati ottenuti:

— la razza Meishan grazie alla sua eccellente attitudine ad essere incrociata con la Large White per i criteri di riproduzione e di crescita può essere utilizzata, a medio termine, come componente della linea femminile (parent) di un allevamento intensivo.

In effetti i risultati ottenuti mettono in evidenza una eterosi nettamente superiore alla norma (per la prolificità si ha un 20% di eterosi materna rispetto alla razza parentale, e eterosi diretta sull'accrescimento.

— a medio termine sembra più che logico consigliare la costituzione di una "linea composita Cino-Europea" come fonte "grand parentale".

Una tale linea potrebbe risultare competitiva nell'arco di circa 5 anni e presenterebbe, rispetto a quella classica Large White x Landrace, un progressivo miglioramento quanto più procede la selezione sui caratteri di produzione (Fig. 7). La composizione ottimale di questa linea potrebbe essere la seguente: 50% di sangue Meishan, ottenuta con Landrace o Duroc, nell'ottica d'incrociare questo prodotto con la Large White per costituire la scrofa parentale.

— qualunque sia il tipo di incrocio con la razza Cinese il riscontro economico sarà tanto maggiore quanto più "muscolosa" sarà la linea paterna scelta.

— a più lungo termine un'altra possibilità potrebbe essere quella di selezionare la razza Meishan in purezza per i criteri di crescita e di qualità della carcassa (Fig. 7). Questa possibilità presenta però, al momento attuale, difficoltà di ordine tecnico ed economico.

Prospettive e conclusioni

In questi ultimi 20 anni ci si è resi conto dell'impatto economico che può derivare da un aumento della "produttività numerica" delle scrofe. Questo parametro, grazie all'evoluzione delle tecniche di allevamento (aumento del ritmo di riproduzione e riduzione dell'in-

cidenza della mortalità neo e perinatale), ha presentato un incremento annuo pari a circa 0,3 suinetti per scrofa, per anno. Sempre in questo ultimo ventennio, però, il numero di suinetti nati per parto nelle scrofe in purezza è rimasto pressochè costante seppure recentemente si siano osservati alcuni segni di un certo miglioramento. In prospettiva, nel prossimo decennio, i ricercatori concordano sul fatto che un miglioramento dovrà essere ottenuto sul numero dei suinetti nati per parto e sulla sopravvivenza degli stessi.

La maggior parte dei calcoli teorici si basa sulla omogeneità della ereditabilità qualunque sia il numero d'ordine del parto e suppongono un'espressione lineare dell'effetto materno e della consanguineità.

Tuttavia, come messo in evidenza da Hailey et al., (1986) sembra che la correlazione genetica tra parti successivi della medesima scrofa sia inferiore a 1. La scarsa considerazione che si da a questo fenomeno e la scarsa ereditabilità determinata per questo carattere, praticamente nulla al 1° parto, fanno si che l'accuratezza con la quale vengono individuati i soggetti da adibire alla selezione e l'interesse per un rapido rinnovo delle generazioni siano alquanto ridotti. D'altra parte la possibilità teorica di miglioramento per via materna è fortemente ridotta dall'effetto materno che agisce negativamente sulle femmine nate da nidiate numerose (Revelle e Robison, 1973; Van Der Steen, 1983; Le Roy, 1985); per contro i risultati di Le Roy et al., (1987) suggeriscono che l'espressione media degli effetti materni per nidiate mediamente numerose (6 - 12 suinetti) raggiunge valori nettamente superiori a quelli relativi a nidiate più numerose (più di 15 suinetti).

Nonostante alcune previsioni ottimistiche il progresso realizzato è limitato, alquanto variabile e lento (Penalba, 1984; Johnson et al., 1985). Anche se risultati incoraggianti si sono ottenuti sul numero delle ovulazioni (Penalba, 1984; Johnson et al., 1985) l'effetto finale è annullato dall'incidenza della mortalità embrionale o fetale (Johnson et al., 1985). Di questo fatto ci si può rendere conto paragonando le performances delle scrofe Meishan (ovulazione numericamente normale e scarsa mortalità embrionale) o Large White iperprolifiche (ovulazione numericamente elevata e notevole mortalità embrionale) con le scrofe Large White di controllo (Bolet et al., 1987, Fig. 8).

Si è anche indagata la possibilità di utilizzare le misure dei testicoli quale criterio di selezione per la prolificità. Purtroppo queste misure, quantunque dotate di buona ereditabilità, non sembrano correlate alla prolificità (Tab. 4).

In questi ultimi anni l'efficienza riproduttiva degli allevamenti suinicoli ha tratto un sicuro giovamento dalla utilizzazione dei sistemi informatici, dalle maggiori conoscenze nel campo della genetica e della biologia e dalla capillare diffusione delle notizie riguardanti le più adeguate tecniche di allevamento. Va ancora menzionata l'utilizzazione della citogenetica che permette di identificare anomalie responsabili di gravi turbe riproduttive. A tutt'oggi circa 30 translocazioni sono state già identificate nel maiale, 7 di queste in Francia, 1 in Italia (Popescu e Legault, 1988; Tarocco et al., 1987); in generale comportano la riduzione della dimensione della figliata del 20-50% (Fig. 9). In questo quadro generale abbiamo anche considerato le possibilità che ci sono oggi offerte dalla utilizzazione di alcuni animali o di alcune razze con elevata prolificità.

Nell'attesa che i risultati sperimentali confermino le previsioni teoriche ci sembra opportuno raccomandare di utilizzare metodi di miglioramento produttivo di sicura efficacia.

Nella Tab. 5 sono riassunte diverse possibilità di miglioramento genetico dell'entità numerica della figliata i cui effetti sulla produttività numerica delle scrofe sono molto variabili. Poichè i metodi classici di miglioramento genetico (selezione e incrocio tra razze Europee) sono relativamente limitati si rende necessario ricorrere a metodi nuovi. Il ricorso a linee iperprolifiche, con il concomitante impiego di sistemi informatici e dell'inseminazione artificiale, può portare ad un miglioramento valutabile in 1, 5-2 suinetti, per scrofa, per anno. Nel contempo l'utilizzazione in incrocio di alcune razze cinesi e il conseguente sfruttamento della loro eccezionale prolificità può comportare un notevole aumento della produttività numerica delle scrofe mezzosangue cinesi dell'ordine di 5-9 suinetti per scrofa per anno. Ricerche dovranno però ancora essere eseguite per migliorare, nei prodotti terminali, le performances di accrescimento e la qualità della carcassa.

In ogni caso è presumibile che entro 5-10 anni saranno disponibili sul mercato animali di linea Cino-Europea che produrranno in

media 1,5 suinetti in più ad ogni parto. Anche l'aumento del numero di ovulazioni può rappresentare una via da perseguire purchè si selezionino linee caratterizzate da una bassa mortalità embrionale (Fig. 8)

In conclusione pensiamo di poter essere sufficientemente ottimisti circa la possibilità di miglioramento in un prossimo futuro della produttività delle scrofe; la soglia di 30 suinetti svezzati per scrofa per anno può rappresentare l'obbiettivo degli allevatori più qualificati nell'anno 2000.

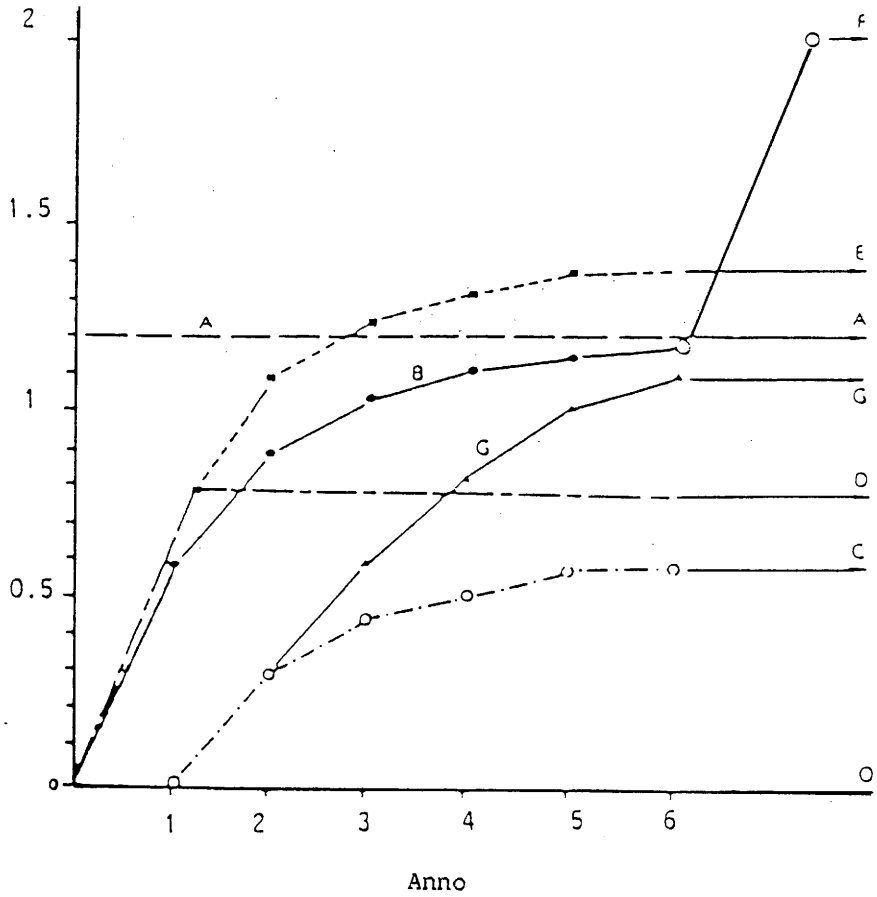


Fig. 1 Variazioni teoriche del numero dei suinetti alla nascita utilizzando o meno la linea iperprolifica (H).

A - Valore genetico delle scrofe iperprolifiche.
B - Valore genetico dei figli di A.
C - Valore genetico delle nipoti di A.
D - Incrocio senza selezione.
E - Incrocio con i verri B.
F - Incrocio tra 2 linee iperprolifiche di due razze differenti.
G - Valore genetico medio di un gruppo inseminato sistematicamente con i verri B.
O - Valore di base delle razze pure.

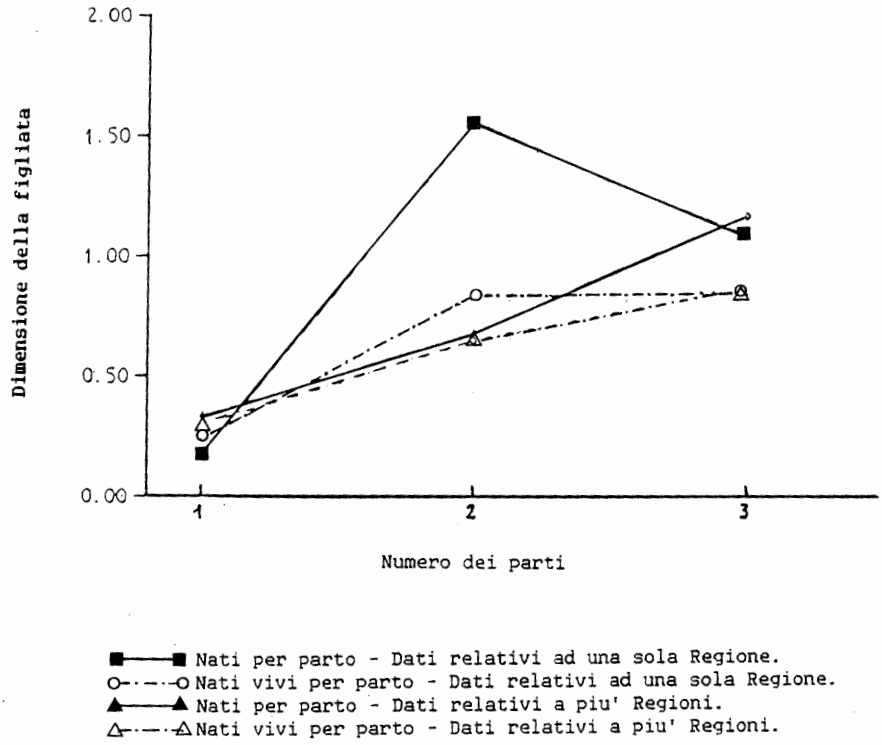


Fig. 2 Superiorità genetica delle figlie di verri della linea Large White iperprolifica (H).

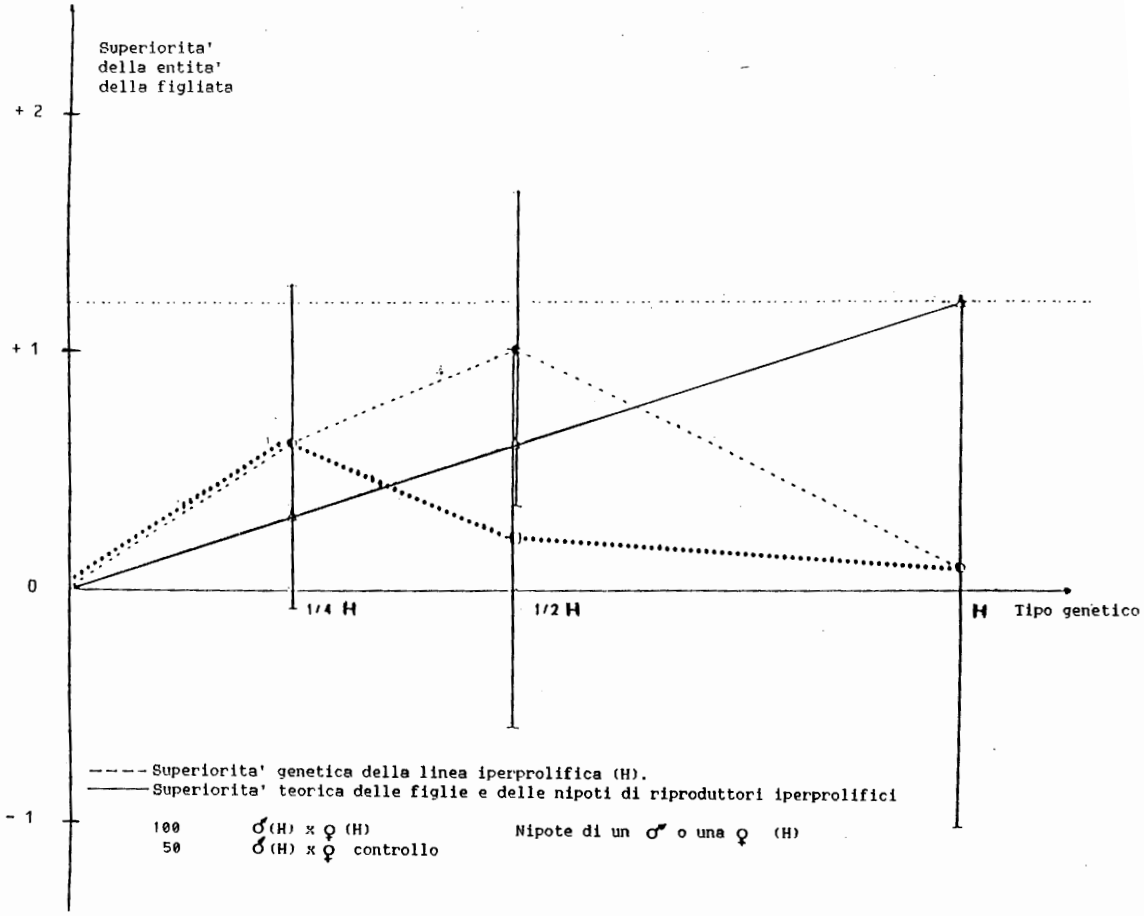


Fig. 3 Superiorità genetica teorica ed effettiva delle figlie e delle nipoti di riproduttori iperprolifici (H). (LE ROY, 1985).

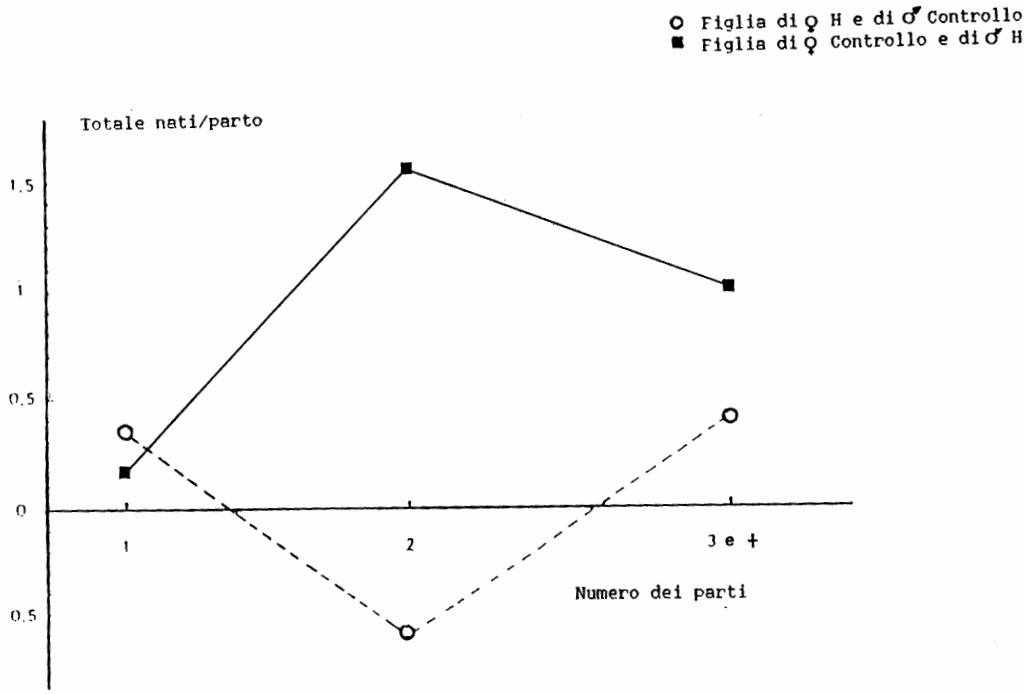


Fig. 4 Variazioni attese del numero di suinetti nati per parto in funzione del numero d'ordine del parto. (LE ROY et al., 1987).

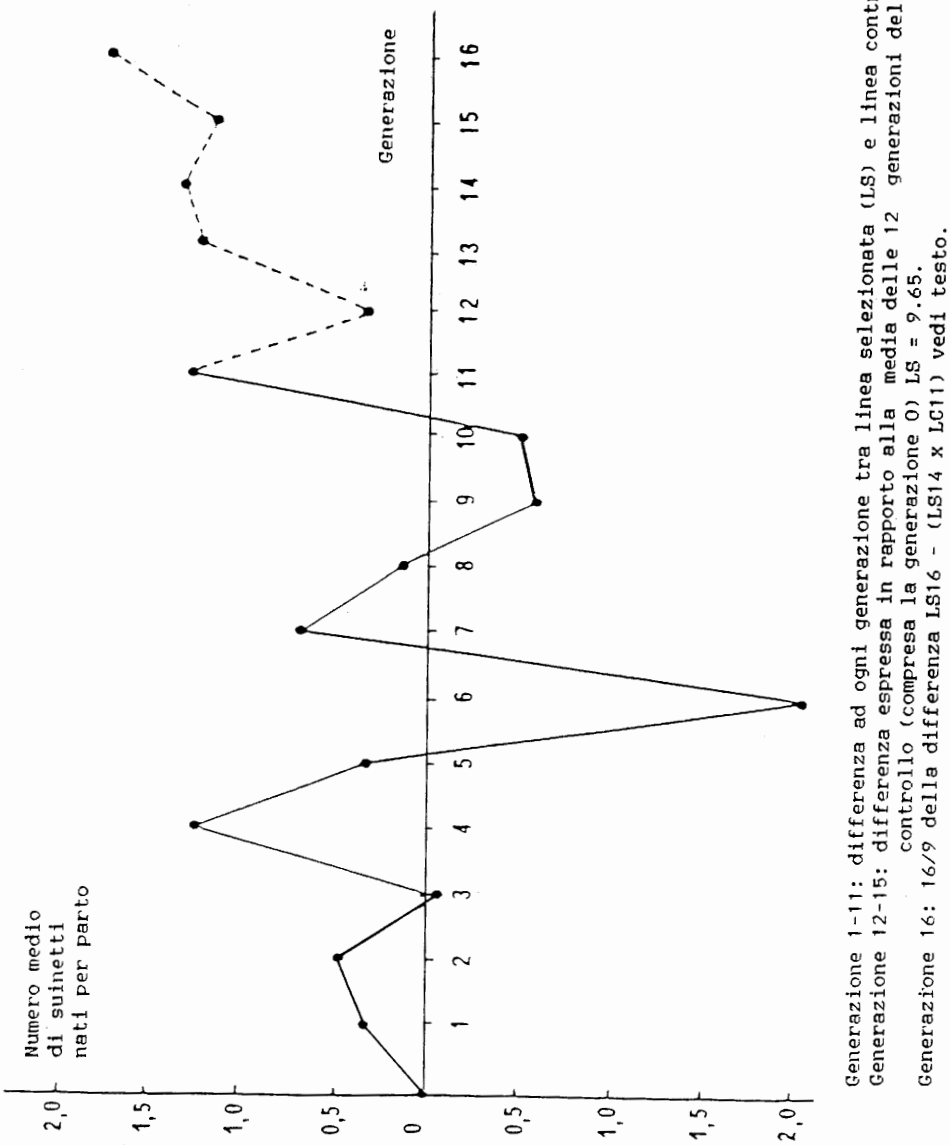


Fig. 5 Variazioni della prolificità osservate nel corso di 16 generazioni. (BOLET et al., 1987).

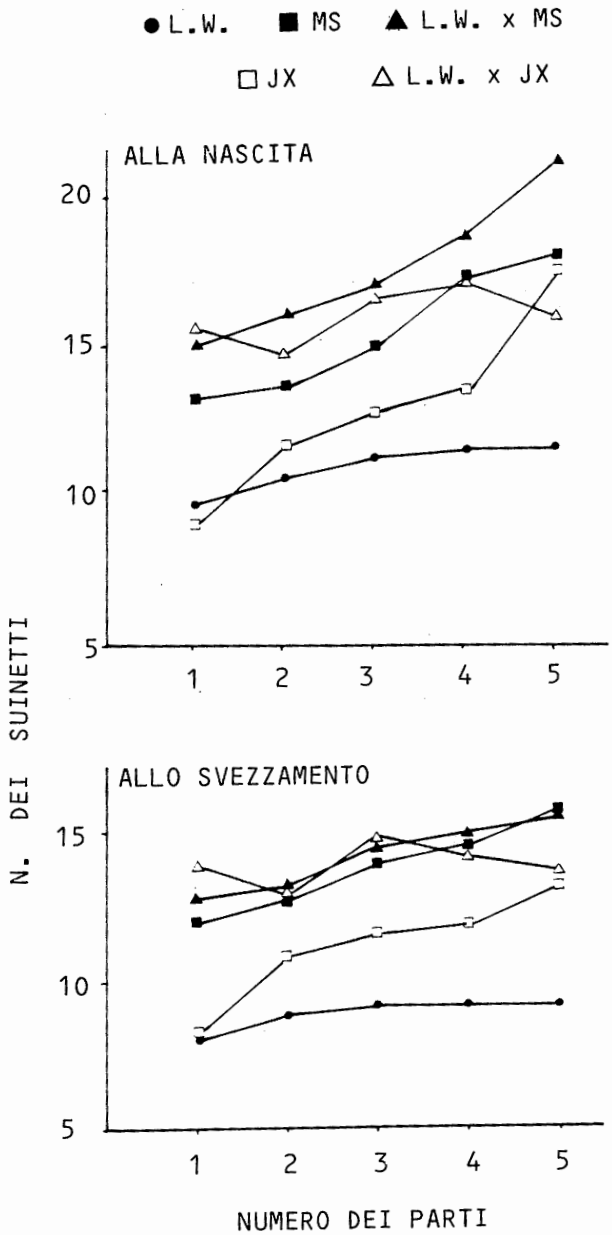


Fig. 6 Evoluzione della entità della figliata alla nascita (a) e allo svezzamento (b) durante i primi 5 parti in 5 diversi tipi genetici.

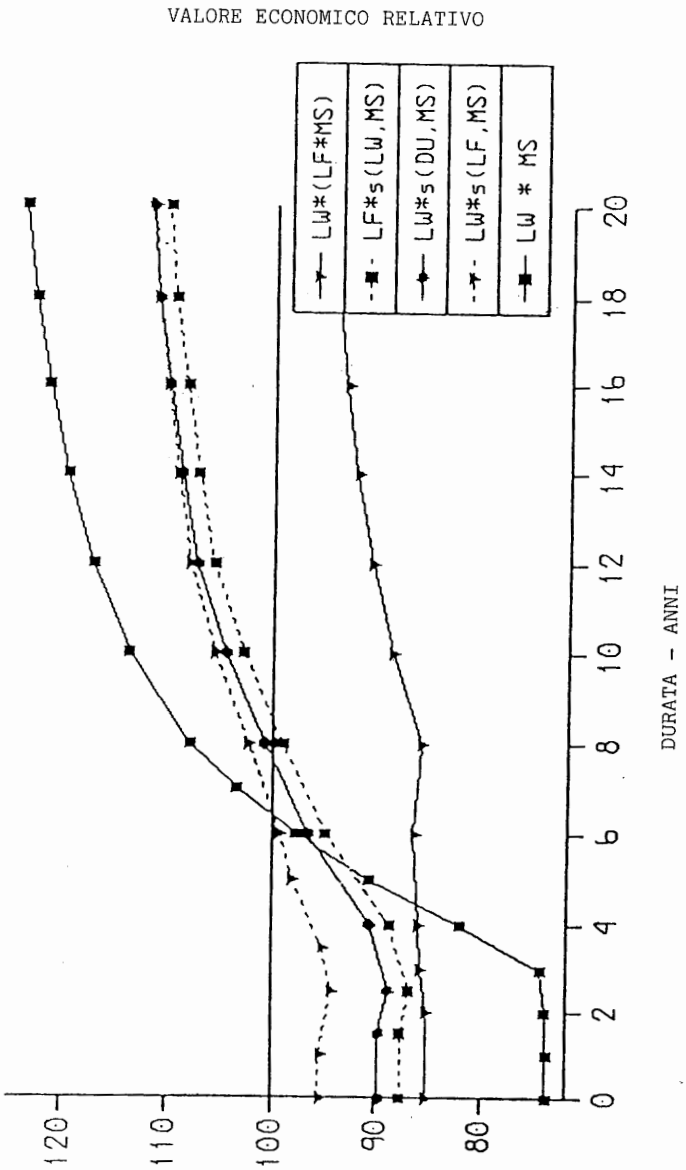
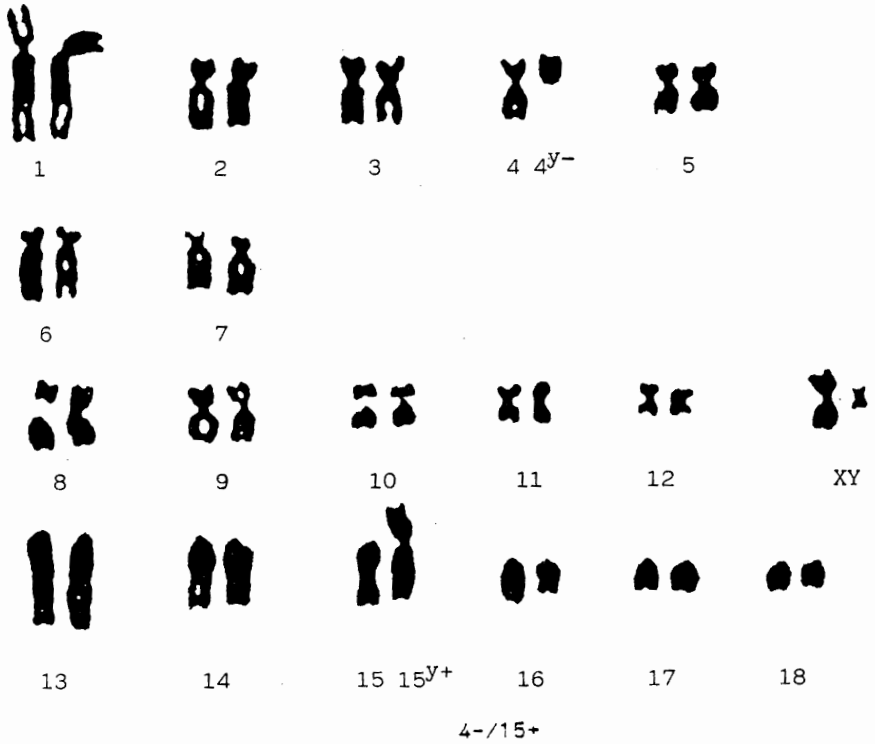


Fig. 7 Evoluzione del valore economico dei tipi di incrocio (base 100 = Large White Landrace Francese). (BIDANEL, 1989).



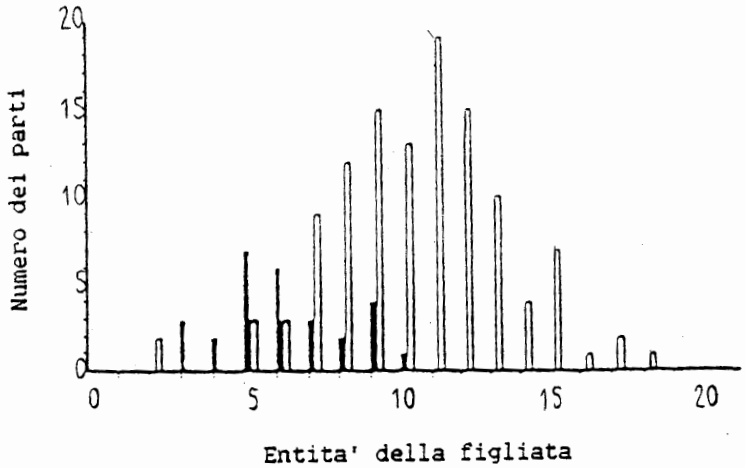


Fig. 8 Cariotipo di un animale con traslocazione 4—/15+.

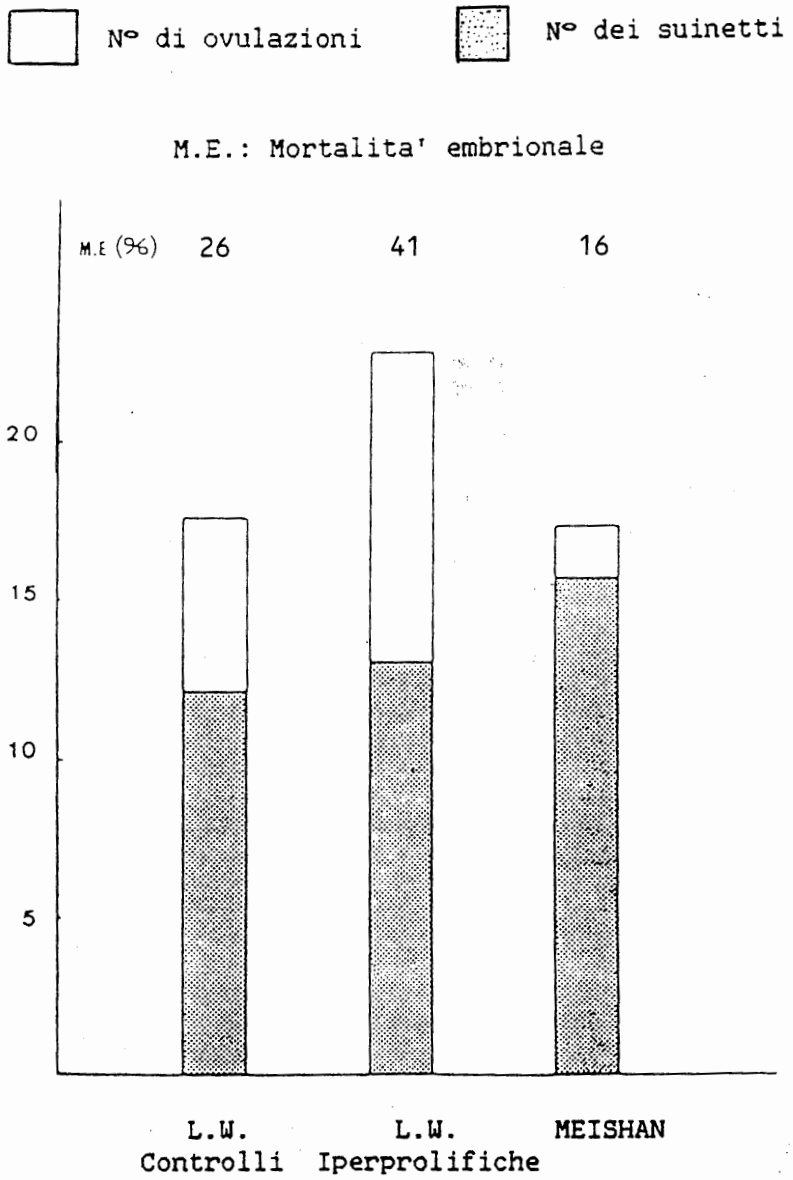


Fig. 9 Numero di ovulazioni e mortalità embrionale in 3 tipi genetici.

TAB. 1 Superiorità fenotipica (F) e genetica (G) di scrofe iperprolifiche rispetto a scrofe contemporanee.

	Numero di parti				
F	1	2	3	4	5
2	0.20	0.35	0.46	0.55	0.63
4	0.40	0.70	0.90	1.10	1.25
6	0.60	1.04	1.39	1.66	1.85

F: superiorità fenotipica.

TAB. 2 Entità numerica della figliata (suinetti per parto) e relative componenti nella discendenza delle scrofe iperprolifiche (in parentesi il numero dei soggetti).

Gruppo	N° di ovulazioni		Soppravvivenza embrionale (30 gg.)		N° di suinetti nati	
	1° parto	3° parto	1° parto	3° parto	1° parto	2° parto
H1	16.3 (87)	18.0 (27)	9.6 (60)	14.0 (23)	9.6 (42)	11.3 (36)
H2	15.4 (7)	--	11.2 (60)	--	--	--
C1	14.5 (212)	16.5 (93)	9.5 (137)	12.5 (83)	10.1 (228)	10.6 (199)
C2	5.2 (104)	--	10.4 (75)	--	--	--

H1 : discendenza di verri iperprolifici in purezza.
H2 : discendenza di verri iperprolifici in incrocio.
C1 : discendenza di verri di controllo in purezza.
C2 : discendenza di verri di controllo in incrocio.

TAB. 3 Stima dell'effetto del tipo genetico della scrofa su 6 componenti la sua produttività (Legault et al., 1984).

Tipo genetico della madre	N° di figliate	N° di suinetti per parto			Peso della figliata	Consumo di margine in 30 gg. di lattazione	
		nati	nati vivi	svezzati	nascita	21 gg.	
LW e LF	42	10.7b	10.2c	9.2 b	14.7b	56.8bc	161.8a
MS	115	14.9a	14.0ab	13.1a	16.7b	57.3b	101.1d
JX	86	11.6b	10.8c	10.0b	9.5c	38.5de	85.4e
JH	31	11.6b	11.1c	9.9b	8.0c	32.6e	75.6e
MSxJX e JXxMS	18	15.8a	14.7a	13.4a	15.2b	56.1bc	94.5d
MSx(LWoLF)	107	15.3a	14.5a	12.8a	19.3a	67.8a	130.0b
JXx(LW o LF)	68	15.2a	14.7a	13.2a	15.8b	64.5a	130.7b
JHx(LW o LF)	27	11.7b	11.4bc	9.7b	11.6c	45.2cd	114.8bc
LW (1/2MS o 1/2 JX)	63	11.5b	10.8c	9.9b	15.6b	57.6BC	118.7c

Le differenze significative ($P<0.05$) sono contrassegnate da una diversa lettera a fianco.

LW: Larghe White

LF: Landrace Francese

MS: Meishan

JX: Jiaxing

JH: Jinhua

TAB. 4 Ereditabilità delle misure dei testicoli e loro rapporto con la prolificità (Bidanel, 1988).

Autori	Razza	N. Soggetti N. (padri)	Misure	Ereditabilità	Correlazione con la prolificità
LEGAULT et al. (1979)	LW	226 (16)	Larghezza testicolare	0.58 ± 0.28	—
			Superficie scrotale	0.55 ± 0.27	—
SCHINKEL et al. (1983)	LW LR	377	Diverse	—	0 a 0.19
TOELLE et al. (1984)	DU	704 (100)	Larghezza testicolare	0.29 ≧ 0.10	—
	YO (50)	527	testicolare	0.36 ≧ 0.16	—
TOELLE e ROBINSON (1985)	DU				-0.60 a 0.41
	YO		Diverse		-0.01 a 1.22
YOUNG e al. (1984)	Diverse	440	Volume dei testicoli	0.11 ≧ 0.55	—
BONNEAU e SELLIER (1986)	LW	330 (60)	Peso dei testicoli	0.24 ≧ 0.23	—
SELLIER et al. (1987)	LW	236 (12)	Diametro testicolare	0.49 ≧ 0.24	—
BENOIT (1986)	LW		Larghezza testicolare	0.47 a 0.61	0.09
			Superficie scrotale	0.52 a 0.63	0.10

TAB. 5 Possibilità di aumentare la produttività numerica delle scrofe mediante il miglioramento genetico della prolificità.

Metodo		Miglioramento della entità della figliata	Miglioramento Media	Limiti
Situazione di riferimento: 9 suinetti svezzati per parto (razza pura) Svezzamento a 30gg., intervallo svezzamento-Fecondazione = 15 gg.			—	—
Selezione estensiva intra-allevamenti			+ 0.05/anno a	+ 0.12
Selezione intensiva intra-allevamenti			+ 0.25/anno a	+ 0.58
Incrocio tra due razze occidentali			+ 0.8 (in 1 anno) c	+ 1.8 (1.2-2.5)
	Linea limitata	Razza pura	+ 0.5 (in 5 anni) c	+ 1.2 (0.7-1.7)
Utilizzazione di una	ai verri	Incrocio	+ 1.3 (in 5 anni) b	+ 3 (2.3-3.7)
Linea iperprolifica	Linea comprendente i 2 sessi	Razza pura	+ 1 (in 5 anni) b	+ 2.4 (1.4 + 3.4)
		Incrocio	+ 1.8 (in 5 anni) c	+ 4.1 (3.2-5)
Utilizzazione di	Incrocio a 3 vie		+ 3 (in 1 anno) b	+ 7 (5-9)
razze cinesi	Incrocio a 4 vie		+ 1.5 (in 2 anni) b	+ 3.5 (2.4-4.5)

a: progresso teorico
b: risultati ottenuti in un allevamento sperimentale
c: risultati ottenuti dagli allevatori

Discussione

Dott.ssa Leveroni

Desiderei conoscere l'opinione del Dr. Legault su quella che viene definita la standarizzazione del numero dei suinetti e se l'adozione di questo metodo potrebbe consentire agli allevatori di evitare gli effetti materni sui paramentri riproduttivi e quindi dare un contributo alla selezione per la prolificità.

Dr. Legault

Nelle moderne tecniche di allevamento la standardizzazione del numero dei suinetti è oramai una necessità. Si è calcolato che utilizzando questa metodica si possono ottenere 1-2 suinetti in più per scrofa per anno. Non sembra però che questa tecnica eviti gli effetti negativi materni che sembrano maggiormente dovuti ad un sovraffollamento embrionario uterino durante la gravidanza.

Dr. Aleandri

Desidererei avere dal Dr. Legault maggiori chiarimenti sui metodi utilizzati nella selezione per la linea iperprolifica sui maschi. Più in particolare ha provato a stimare il progresso genetico utilizzando un approccio di indice di selezione?

Dr. Legault

Dato che il numero delle scrofe iperprolifiche è piuttosto basso i maschi di questi soggetti vengono allevati e sottoposti a "performance test" per accrescimento e spessore del lardo e i migliori vengono impiegati in campo. Questi sono presenti nei centri di I.A. nel numero massimo di 10. Impiegando indici di selezione complessi si incrementa notevolmente la precisione della valutazione ma è anche noto che il progresso genetico, seppure legato alla precisione, è anche fortemente influenzato dalla intensità di selezione. Lo screening di queste linee iperprolifiche permette di impiegare una forte pressione di selezione, dell'ordine del 2-4 per mille.

Sig. Falsiroli

Dr. Legault, i vostri calcoli sul numero dei nati tengono conto anche del numero dei nati morti? Vi è correlazione negativa tra il numero dei nati e il valore della carcassa? Quale numero di nati per anno devono avere le scrofe iperprolifiche?

Dr. Legault

Per quanto riguarda il primo punto non abbiamo tenuto conto del numero di suinetti nati morti. Riguardo la seconda domanda, non esiste o é quanto mai scarsa la correlazione genetica tra la carcassa e il numero dei suinetti. Da ultimo una scrofa per essere considerata iperprolifica deve avere partorito come minimo 20 suinetti vivi, se il dato si riferisce ad un solo parto; se il dato si riferisce a 2 parti il valore scende a 15.5; per 4 parti il numero medio è di circa 14 suinetti.

BIBLIOGRAFIA

1) AVALOS E., SMITH C. (1987): Genetic improvement of litter size in pigs. Anim. Prod. 44, 153-164.
2) BENOIT C. (1986): Les mensurations testiculaires: critère de sélection pour l'amélioration de la reproduction chez les espèces domestiques. Application à l'espèce porcine. Mémorie de DEA-Université Paris VI.
3) BICHARD M., HAMANN R.K. (1984): Pig Improvement Company, unpublished internal reports.
4) BIDANEL J.P. (1988a): Bases zootechniques et génétiques de l'utilisation en élevage intensif des races prolifiques chinoises - cas du porc Meishan. These de Docteur-Ingénieur, Institut National Agronomique Paris-Grignon.
5) BIDANEL J.P. (1988b): Possibilités et perspectives d'amélioration de l'efficacité reproductive des porcins. Congres International «Rassegna suinicola internazionale'', 30 avril 1988, Reggio Emilia, Italie.
6) BIDANEL J.P. (1989): Etude de stratégies de valorisation en croisement de la race Meishan. 3-Evaluation comparée de différents systèmes de croisement. Journées Rech. Porcine en France 21, 361-366.
7) BOLET G., MARTINAT-BOTTE F., LOCATELLI P., GRUAND J., TERQUI M., BERTHELOT F. (1986): Components of prolificacy of hyperprolific Large-White sows. Comparison with Meishan and control Large White sows. Genet. Sel. Evol. 188, 333-342.
8) BOLET G., RENARD C., OLLIVIER L., DANDO P. (1987): La sélection sur la prolificité chez le porc: réponse à une sélection en lignée ouverte. Journees de la Recherche Porcine en France, INRA-ITP, Paris 19, 47-54.
9) BONNEAU M., SELLIER P. (1986): Fat androstenone content and development of genital system in young Large White boars: genetic aspects. World Rev. Anim. Prod. 22, (1), 27-30.
10) BRUEL L., BOULARD J., BRAULT D., CARITEZ J.C., HOUIX Y., JACQUET B., LE HENAFF G., PERROCHEAU C., RUNAVOT J.P., VRILLON J.L., LEGAULT C. (1986): Evaluation des croisement sino-européens dans les élevages français: premiers résultats obtenus dans la région Poitou-Charentes. Journees de la Recherche Porcine en France, 18, 227-284, ITP, Paris.
11) CUNNINGHAM P.J., ENGLAND M.E., YOUNG L.D., ZIMMERMAN F.D.R. (1979): Sélection for ovulation rate in swine: correlated response in litter size and weight. J. Anim. Sci. 48, 509-516
12) DICKERSON G.E. (1969): Experimental approaches in utilising breed resources. Anim. Breed. Abstr. 37, 191-202.
13) GUEBLEZ R., BRUEL L., LEGAULT C. (1987): Evaluation des croisements sino-européens en conditions de terrain en France: bilan général. Journées de la Recherche Porcine en France 19, 25-32, ITP, Paris.

14) HAILEY C.S., AVALOS E., SMITH C. (1986): A review of selection for reproductive performance in the pig. 37th Annual Meeting of the European Association for Animal Production Budapest, Summary 1, 102-108.
15) HILL W.G. (1982): Genetic improvement of reproductive performance in pigs. Pig News Inf. 3.137-141.
16) JOHNSON R.K., ZIMMERMAN D.R., LAMBERSON W.R. SASAKI S. (1985): Influencing prolificacy of sows by selection for physiological factors. J. Reprod. Fert. Suppl. 33.139-149.
17) LEGAULT C., GRUAND J. (1976): Amélioration de la prolificité des truis par la création d'une lignée "hyperprolifique" et l'insémination artificielle: principe et résultats expérimentaux préliminaires. Journées de la Recherche Porcine en France, 8, 201-212. ITP, Paris.
18) LEGAULT C. (1979): Importance relative des composantes de la productivite numerique des truies dans les élevages francais en 1977. Journées de la Recherche Porcine en France, 11, 347-354, ITP, Paris.
19) LEGAULT C., GRUAND J., OULION L.F. (1979): Mise au point et intérêt génétique d'une méthode d'appréciation sur le vivant du poids des testicules chez le jeune verrat. Journees de la Recherche Porcine en France, 11, 313-322. ITP Paris.
20) LEGAULT C., GRUAND J., BOLET G. (1981): Results from purebred and crossbred use of a "hyperprolific" line. Journees de la Recherche Porcine en France, 12, 255-260. ITP, Paris.
21) LEGAULT C., CARITEZ J.C. (1983): L'expérimentation sur le porc Chinois en France. I. Performances de reproduction en race pure et en croisement. Génét. Sel. Evol., 15, 225-240.
22) LEGAULT C. (1985): Selection of breeds, strains and individual pigs for prolificacy. J. Reprod. Fert., Suppl. 33, 151-166.
23) LEGAULT C., SELLIER P., CARITEZ J.C., DANDO P., GRUAND J. (1985): Expérimentation sur le Porc Chinois en France. II. Performances de production en croisement avec les races européennes. Génét. Sél. Evol. 17, 133-152.
24) LE ROY P. (1985): Hiperprolificité chez le femelles domestiques. Application à l'espece porcine. Memorie de DEA, Université de Paris Sud-Orsay, 86 p.
25) LE ROY P., LEGAULT C., GRUAND J. (1987): Evaluation de la lignée "hyperprolifique" de verrats Large White dans les élevages du Poitou. Journees de la Recherche porcine en France, 19, Paris, 4-5 février 1987, 55-62. ITP, Paris.
26) NOGUERA J.L., FELGINES C., LEGAULT C. (1983): Evolution de 1972 à 1981, composantes de la productivé numerique des truies dans 325 élevages francais. Journées de la Recherche Porcine en France 15, 37-51, ITP Paris.
27) OLLIVIER L., BOLET G. (1981): La sélection sur la prolificité chez le porc: Résultats d'une expérience de sélection sur dix générations. Journées de la Recherche Porcine en France 13, 261-268, ITP, Paris.

28) OLLIVIER L. (1982): Selection for prolificacy in the pig. Pig News Inf. 3, 383-388.
29) OLLIVIER L., RUNAVOT J.P., DAGORN J., GUEBLEZ R., JEHANNO J., KERISIT R., LEGAULT C., MOLENAT M., SELLIER P. (1986): La loi sur l'elevage de 1966: Un bilan de 20 années de sélection rationelle du porc en France. Journées de la Recherche Porcine en France 18, 203-236, ITP Paris.
30) PENALBA F.F. (1984): Selection for increased litter size in swine. Ph. D. Thesis, University of Wisconsin. Madison. Dissert. Abstr. Int., 1985, B (Sciences and Engineering) 45, 1329-1330.
31) PETIT G., RUNAVOT J.P., LEGAULT C., GRUAND J. (1988): Evaluation en race pure et en croisement de la lignée "hyperprolifique" Large White dans un réseau d'élevages de multiplication et de production. Journees de la Recherche Porcine en France 20, 309-314, ITP Paris.
32) POPESCU C.P., LEGAULT C. (1988); Anomalies chromosomiques et "hypoprolificité" chez le porc. roèmes Journées de la Recherche porcine en France, Paris, 2-4 février 1988, 297-304, ITP Paris.
33) REVELLE T.J., ROBISON O.W. (1973): An explanation for the low heritability of litter size in swine. J. Anim. Sci. 37, 668-678.
34) SCHINKEL A., JOHNSON R.K., PUMFREY R.A., ZIMMERMAN D.R. (1983): Testicular growth in boars of different genetic lines and its relationship to reproductive performance. J. Anim. Sci. 56. 1065-1076.
35) SELLIER P., BONNEAU M., GRUAND J. (1987): Relations génétiques entre la teneur en androsténone du gras chez le verrat et de developpement de l'appareil génital mâle et femelle. Journees de la Recherche Porcine en France 19, 33-40, ITP Paris.
36) SKJERVOLD H. (1979): What about the genetic improvement in litter size? Acta Agric. Scand., Supplement 21, 176-184.
37) TAROCCO C., FRANCHI F., CROCI C. (1987): A new reciprocal translocation involving chromosomes 1/14 in a boar. (Une nouvelle translocation reciproque impliquant les choromosomes 1 et 14 chez un verrat). Genet. Sel. Evol. 19 (3).
38) TEFFENE O., VANDERHAEGEN J. (1975): Facteurs de productivé des élevages de truies. Jounées de la Recherche Porcine en France 7,31-41, ITP, Paris.
39) TESS M.W., BENNET G.L., DICKERSON G.E. (1983): Simulation of genetic changes in life cycle efficiency of pork production. II. Effects of components on effeciency. J. Anim. Sci. 56, 354-368.
40) TOELLE V.D., JOHNSON B.H., ROBISON O.W. (1984): Genetic parameters for testes traits in swine. J. Anim. Sci. 59, 967-973.
41) TOELLE V.D., ROBISON O.W. (1985): Estimates of genetic correlations betwen testicular measurements and female reproductive traits in cattle and swine. J. Anim. Sci. 60, 89-100.
42) TORO M.A., SILIO L., RODRIGANEZ J., DOBAO M.T. (1987): Inbreeding and Family index selection for prolificacy in pigs (soumis pour publication).

43) VAN DER STEEN H.A.M. (1983): Maternal and genetic influences on productions and reproduction traits in pigs. Doc. thesis Agric. Univ. Wageningen, The Netherlands.
44) YOUNG L.D., LEYMASTER K.A., LUNSTRA D.D. (1984): Breed means and genetic parameters for testicular traits in swine. Proc. 10th Int. Congr. Anim. Reprod. & A.I., Urbana, 1, p. 536, Abstr.

Finito di stampare
da La Nuova Cartografica S.p.A. Brescia
nel Giugno 1990