

Letnia jałowość krów

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI, JAN OLECHNOWICZ, KRZYSZTOF URBANIAK

Katedra Weterynarii Rolniczej Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, ul. Wojska Polskiego 52, 61-625 Poznań

Jaśkowski J. M., Olechnowicz J., Urbaniak K.

Summer subfertility in cows

Summary

Summer subfertility in cows is connected with their exposure to evaluated ambient temperatures of a subtropical and tropical climate. However, it is more often observed in different climactic zones, especially in high producing cows. Heat stress, lower appetite and dry matter intake increase a negative energy balance and lead to a reduced conception rate, high percentage of pregnancy losses and, consequently, a longer period between calving and conception, especially in cows inseminated during the hot season of the year. Depending on the duration of heat stress, metabolic disturbances are observed. In donor cows heat stress reduces the response to FSH, the number of collected embryos and their quality. Heat stress generally increases progesterone concentrations in plasma between day 11 and 17 of the estrus cycle. After 18 days this concentration is higher than in control cows, because luteolysis tends to be delayed, and LH concentration is low. Heat stress inhibits ovarian follicular development. Acute heat stress reduces the size of the first wave of the dominant follicle by day 8 of the estrus cycle, changes estrus cycle duration, time of ovulation and suppresses estrus symptoms. Lowering of estradiol concentration is associated with a failure in luteolysis, so heat stressed cows had extended luteal phases with multiple follicular waves within the estrus cycle. The number and quality of oocytes collected from ovaries in the summer were lower than in the winter. Simultaneously the cleavage rate and each stage of embryo development were relatively low. The influence of genetic factors on heat resistance of different breeds of cows are discussed. Several strategies exist to improve fertility, embryo collection and production during heat stress. Among them are changing animal housing, ventilation, shade, antioxidant supplementation, and different hormonal strategies, i.e. insemination timed to reduce the magnitude of heat stress.

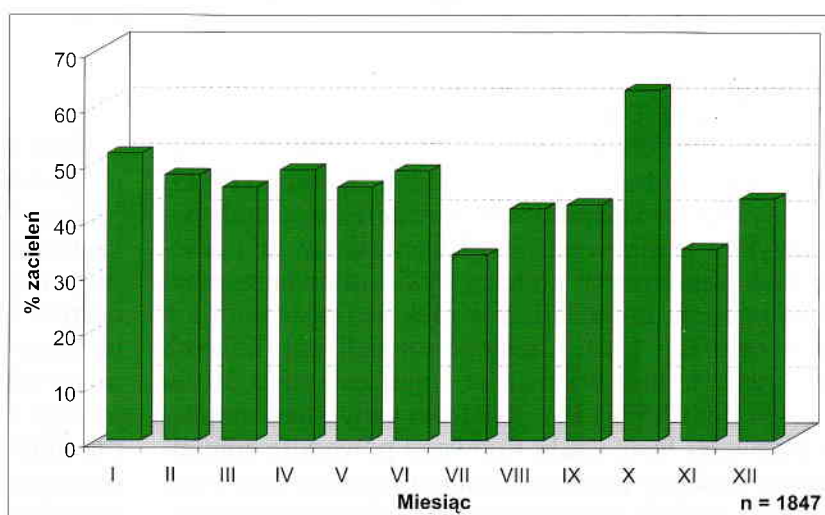
Keywords: cows, summer subfertility

Letnia jałowość krów polega na przemijającym obniżeniu płodności powodowanym ekspozycją na wysoką temperaturę otoczenia (10, 12, 32). Badania epidemiologiczne przeprowadzone w ostatnich latach, obejmujące ponad 12 711 laktacji wskazują, że znacząco pogorszyły się przejawy rui oraz wskaźnik zacielen u inseminowanych krów w okresie letnim (1).

Analiza ponad 6,5 tys. inseminacji u krów w Izraelu wskazuje na znaczne obniżenie odsetka zacielenych krów w miesiącach czerwiec-sierpień (32). Podobnie, znaczny spadek wskaźnika zacielen obserwowano u krów narażonych na stres cieplny 50 do 20 dni przed inseminacją. Ekspozycja na wysoką temperaturę (HS) po inseminacji nie miała istotnego wpływu na wskaźnik zacielen (6). Wskaźnik zacielen u krów HS był najniższy odp. u wieloródek i pierwiastek (6, 35). Istotnie wyższy jest także odsetek krów nie wykazujących rui. W stadach krów mlecznych na Florydzie w sezonie letnim nie obserwuje się rui u 75% krów. Zimą odsetek ten nie przekracza 50% (32). Płodność pogarsza się podczas wilgotnej i upal-

nej pogody. W sezonie letnim niższy był odsetek zacielen w miesiącach lipiec-wrzesień u krów biorczyń zarodków (42). Ryc. 1 przedstawia roczną dystrybucję zacielen po przeniesieniu świeżych zarodków.

Problem letniej niepłodności dotyczy nie tylko krów w strefie klimatu subtropikalnego i tropikalnego, lecz coraz częściej jest udziałem bydła w chłodniejszych



Ryc. 1. Sezonowa dystrybucja zacielen u biorczyń świeżych zarodków

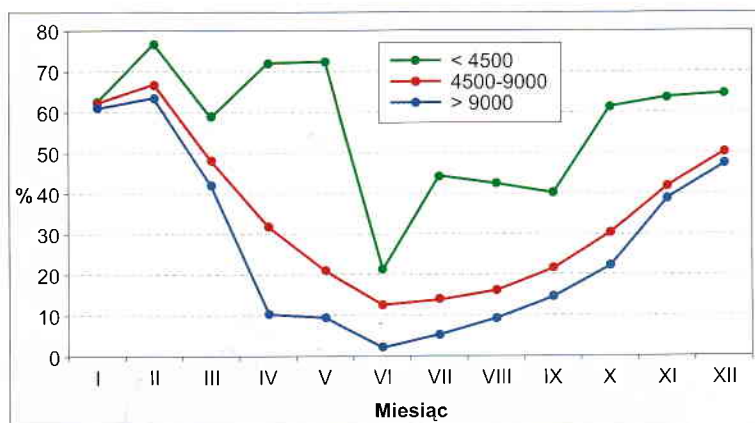
strefach klimatycznych (12, 13). Także w kraju donoszono o zwiększeniu odsetka krów nie przejawiających rui oraz wydłużeniu przestoju poporodowego u krów podczas ekstremalnych upałów w naszej szerokości geograficznej (13).

Na skutki stresu cieplnego narażone są szczególnie krowy o wysokiej wydajności. Optimum termiczne dla tej grupy krów wynosi od 4 do 18°C przy wilgotności względnej 60-80%. Warto dodać, że dla bydła nieprodukcyjnego warunki komfortu termicznego mieszczą się w szerokim zakresie od -7°C do +16°C (13). Krowy wysoko wydajne produkują duże ilości energii. W temperaturze powyżej 25°C oddają bezpośrednio zaledwie około 50% wyprodukowanego ciepła, z powodu małej różnicy pomiędzy temperaturą wewnętrzną i zewnętrzną. Przy temperaturach powyżej 30°C krowy tracą więcej niż 30 litrów wody, zmniejszają (o 5 kg) pobieranie paszy treściwej (do 25% mniej), przyspieszeniu ulegają oddechy, wzrasta ciepota wewnętrzna (nawet do 41°C), natomiast wydajność obniża się nawet o 20% (15, 36, 38). Słabszy apetyt i mniejsze pobieranie paszy treściwej powodowane stresem cieplnym pogłębiają negatywny bilans zaburzenia okresu poporodowego oraz znaczne przedłużenie przestoju poporodowego (24). O ile inseminacja jest przeprowadzana około 60. dnia laktacji, prawdopodobieństwo ciąży jest zredukowane w 53%, natomiast w 160. dniu ciąży w 66% (32). Podobnie, każde zwiększenie wydajności o 1000 kg mleka powodowało w sezonie letnim 6% obniżenie wskaźnika zacielen (16). Ryc. 2 przedstawia wskaźnik niepowtarzalności krów podczas roku w zależności od wydajności.

Problem hipertermii krów w okresie letnim będzie narastać. Sprzyja mu stopniowe ocieplanie klimatu, a także stałe doskonalenie krów w kierunku wysokiej wydajności. W związku z tym wydawało się celowe przedstawienie skutków stresu cieplnego w odniesieniu do płodności krów.

Cykl rujowy i dynamika pęcherzyków jajnikowych

Zaburzeniu ulega dynamika fal pęcherzykowych, selekcja pęcherzyków jajnikowych i dominacja pęcherzyka (23, 24). U krów eksponowanych w warunkach doświadczalnych na podwyższoną temperaturę otoczenia (29°C) w drugiej połowie cyklu rujowego (> 11. dnia cyklu) stwierdzano zahamowanie wzrastania pęcherzyków jajnikowych, zwiększenie liczby fal pęcherzyków jajnikowych podczas cyklu rujowego, zahamowanie ich dominacji, a w efekcie opóźnienie lub brak owulacji (36). Częstość torbieli jajnikowych w okresie letnim wzrosła w ciągu ostatnich 10 lat z 2,4% do 12,5% (16). Kontrolowany stres cieplny w pierwszej fazie cyklu rujowego powoduje zmniejszenie średnicy pęcherzyka dominującego pierwszej fali oraz opóźnia wystąpienie drugiego pęcherzyka dominującego (przedowulacyjnego) (32, 40). Równocześnie pęcherzyki podrzędne są większe, natomiast liczba ich ulega zmniejszeniu (4). U krów narażonych na wysoką temperaturę (HS) podczas całego cyklu rujowego w warunkach naturalnych, w drugiej fali pęcherzykowej pojawiały się kohorty średniej wielkości (6-9 mm) pęcherzyki, które nie występowały u krów kontrolnych. Zmienionej dynamice pęcherzyków jajnikowych towarzyszył podwyższony poziom FSH między 8. a 13. dniem cyklu rujowego i obniżone stężenie immunoreaktywnej inhibiny pomiędzy 5. a 18. dniem cyklu rujowego (24). Pod koniec cyklu rujowego (17.-20. dzień) u krów HS notowano także obecność wzrastającej liczby dużych pęcherzyków jajnikowych (> 10 mm). Wpływ stresu cieplnego obserwowano także w kolejnym cyklu rujowym, w którym krowy doświadczały schładzania. Przejawiał się on poowulacyjnym wzrostem FSH. Mimo to na jajnikach rozwijało się mniej średnich pęcherzyków, a pierwsza fala pęcherzykowa była skrócona (24). Krowy HS w porównaniu z nie narażonymi na stres cieplny krowami kontrolnymi (NS) miały na jajnikach więcej pęcherzyków pierwszej klasy (2-5 mm) pomiędzy 11. a 15. dniem cyklu rujowego, natomiast niezmienną była liczba pęcherzyków 2 i 3 klasy (odp. 6-9 i > 9 mm) (34).



Ryc. 2. Niepowtarzalność (odsetek samic nie powtarzających rui po pierwszym unasiennieniu) u krów w stanie Georgia i Floryda w zależności od wydajności krów

Zaburzenia hormonalne, długość cyklu rujowego, ruja

Stres cieplny oddziałuje na jajniki, obniża stężenie progesteronu, powoduje spadek poziomu LH oraz inhibiny (40). Powoduje również wzrost stężenia progesteronu pomiędzy 11. a 17. u krów oraz 14. a 20. dniem cyklu rujowego u jałówek (34-36). Po 18. dniu u krów HS wskutek zaburzeń regresji ciała żółtego utrzymywała się wysoka koncentracja P4, w efekcie pojawiała się tendencja do przedłużania się cyklu rujowego (34, 36). Stres cieplny powoduje zmniejszenie aktywności motorycznej krów i osłabienie zewnętrznych objawów rui, zmniejsza tym samym prawdopodobieństwo prawidłowego jej wykrycia. Powoduje paradoksalny efekt: z jednej strony, zwiększa

prawdopodobieństwo zacielenia wskutek przedłużenia laktacji, z drugiej, zmniejsza je z powodu trudności z ustaleniem właściwego czasu inseminacji (33). U krów HS obserwowano także obniżenie produkcji GnRH stymulowanej podawaniem FSH w 12. dniu cyklu rujowego egzogenego FSH (8). W warunkach naturalnych jednak stężenie FSH było podobne u krów narażonych (HS) i nie narażonych na stres cieplny (NS) (36).

Poziom estradiolu ulegał obniżeniu pod koniec cyklu rujowego, zarówno u jałówek, jak i u krów narażonych na stres cieplny, jednak jego maksymalny spadek był wyższy u krów niż jałówek (35, 36). Wysoki poziom estradiolu w fazie przedrujowej poprzez receptory maciczne reguluje syntezę oksytocyny oraz aktywuje enzymy związane z syntezą prostaglandyny $F_2\alpha$ (29). Przyłączanie oksytocyny i estradiolu do odpowiednich receptorów inicjuje pulsacyjne uwalnianie prostaglandyny prowadzące do luteolizy (29). Błędy luteolizy obserwowane u krów narażonych na stres cieplny nie są skutkiem obniżenia syntezy macicznej prostaglandyny, lecz obniżonej syntezy estradiolu, wynikającej z destrukcji pęcherzyków jajnikowych (36). Krowy narażone na stres cieplny miały niższy poziom estradiolu podczas wyłaniania się pierwszego pęcherzyka dominującego (38).

Obserwowano także obniżenie produkcji sterydów produkowanych przez komórki osłonki dominującego pęcherzyka jajnikowego pierwszej fali i obniżenie poziomu estrogenów we krwi (2, 39). Produkcja androstednionu przez stymulowane forskoliną komórki warstwy ziarnistej pęcherzyków była wyższa u krów w okresie letnim niż zimowym oraz u krów poddawanych eksperymentalnie stresowi cieplnemu w okresie zimowym. Krowy w laktacji w sezonie letnim miały w przeciwieństwie do jałowic niższy poziom estradiolu (8,6 wobec 12,1 pg/ml), dłuższy czas do owulacji po indukowanej luteolizie (4,6 wobec 3,8 dni) oraz rozwijały więcej tkanki lutealnej (7293 wobec 5515 mm³). Z kolei krowy w szczycie laktacji w porównaniu z krowami zasuszonymi miały podobny poziom estradiolu. Jednak krowy w szczycie laktacji miały większe pęcherzyki owulacyjne, dłuższy był u nich czas do owulacji i rozwijały więcej tkanki lutealnej w porównaniu z krowami pod koniec laktacji (26). Komórki warstwy ziarnistej produkowały w okresie zimowym więcej progesteronu niż w letnim. Natomiast produkcja progesteronu z komórek osłonki (theca cells) (TC) była ponad trzy razy większa zimą niż latem (324 wobec 100 ng/105 komórek). Podobnie stężenie progesteronu we krwi krów podczas cyklu rujowego było wyższe zimą niż latem (41).

Zaburzenia hormonalne u krów HS, w szczególności spadek poziomu 17- β estradiolu, powodują osłabienie objawów rujowych krów dawczyń narażonych na stres cieplny i biorecypentów zarodków, trudniej było także u nich wykryć ruję niż u dawczyń samic kontrolnych. Ruję dawczyń, jałówek rasy guernsey trwała 17 go-

dzin w temperaturze 18,2°C, natomiast 12,5 godziny w temperaturze 33,5°C (1). Jednocześnie liczba wspanię podczas objawów rui krów holstein wynosiła średnio 4,5 w miesiącach letnich oraz 8,6 zimą (18).

Liczba i jakość zarodków

Zmiany endokrynne u krów narażonych na stres cieplny powodują obniżenie aktywności pęcherzykowej jajników i zaburzają mechanizm owulacji, powodując obniżenie jakości oocytów i zarodków (34, 40). W sezonie letnim u krów dawczyń poddawanych superowulacji stwierdzano na jajnikach mniejszą liczbę ciałek żółtych, równocześnie od takich dawczyń pozyskuje się mniejszą liczbę zarodków ogółem oraz zarodków przydatnych do transferu (12, 22, 43). Wyższa jest jednocześnie liczba niezapłodnionych komórek jajowych (9). Liczba oocytów aspirowanych przyżyciowo lub pośmiertnie z bydłych pęcherzyków jajnikowych jest niższa latem niż zimą (41). Odsetek jajników, z których pozyskiwano małą liczbę oocytów wynosił latem 50%, podczas gdy zimą 16%. Podobnie liczba oocytów pozyskiwanych z jednego jajnika wynosiła zimą 7,5 – natomiast latem 5,0. Niższa była także jakość oocytów pozyskiwanych od krów latem. Stwierdzono także, że oocyty pozyskiwane latem rzadziej rozwijały się w hodowli *in vitro* do stadium 2- i 4-komórkowego niż oocyty pozyskiwane zimą. Równocześnie latem mniej oocytów rozwijało się do stadium moruli i blastocysty (42). Ekspozycja oocytów bydłych na wysoką temperaturę działająca podczas pierwszych 48 godzin ich rozwoju w warunkach laboratoryjnych spowodowała, że po kolejnych 24 godzinach, do 8-komórkowego stadium rozwoju rozwinęło się 2% oocytów w porównaniu z 28,4% w grupie kontrolnej. Krótkotrwały stres cieplny około 144 h powodował, że do stadium moruli i blastocysty rozwinęło się tylko odp. 0,9 i 12,3% zarodków (31).

Wysoka temperatura w miesiącach letnich powoduje zmiany składu oocytów i komórek ziarnistych oraz płynu pęcherzykowego, polegające na zwiększeniu poziomu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych i obniżeniu koncentracji wielonasyconych kwasów tłuszczowych, odwrotnie niż w oocytach pozyskiwanych od krów zimą (38, 40). Zmiany te mogą mieć istotny wpływ na zdolność oocytów do dalszego rozwoju (12).

Podwyższone ryzyko uszkodzeń zarodka oraz procesu implantacji jest także efektem hipertermii środowiska macicznego. Wysoka temperatura powoduje zaburzenia sekrecji białek i wapnia (23). Z drugiej strony, przegrzanie środowiska macicznego powoduje uszkodzenie wprowadzonych do dróg rodných plemników (17). Wysoka temperatura otoczenia sprzyja podwyższonej produkcji wolnych rodników. Wolne rodniki zaburzają funkcje komórki. Fakt ten sugeruje, że wzrost temperatury, powodując zmiany metabolizmu wolnych rodników, wpływa na rozwój zarodków. Ekspozycja kultury zarodków mysich na podwyższono-

na temperaturę powoduje zmniejszenie ilości glutatio-
nu – antyoksydantu cytosolowego (4). Równocześnie
efekt podwyższonej temperatury na kultury zarodków
(hodowle) może być zmniejszany poprzez podaż an-
tyoksydantów do pożywki hodowlanej (4). Wzrost
produkcji wolnych rodników może być przyczyną
mutacji, a tym samym zwiększonej śmiertelności zar-
odkowej (2, 21). Nie stwierdzano jednak różnic
w koncentracji α -tokoferolu, β -karotenu, retinolu i pal-
mitynianu retinylu, limitujących działanie wolnych
rodników w błonach komórkowych (34).

Uwarunkowania genetyczne

Istnieją duże różnice rasowe w odniesieniu do opor-
ności krów na stres cieplny pomiędzy krowami zaadop-
towanymi i nie zaadoptowanymi do warunków klima-
tu tropikalnego (11). Większość ras wywodzących się
z obszarów klimatu gorącego wykazuje oporność na
stres na poziomie komórkowym. Przykładowo, stres
cieplny powoduje u krów ras brahman i senepol znisz-
czenie mniejszej liczby leukocytów niż leukocytów
krów rasy holstein i angus (14).

Oocyty różnych ras bydła, eksponowane w warun-
kach *in vitro* na podwyższoną (42°C) temperaturę
wykazywały charakterystyczną zmienność rasową.
Najgorzej rozwijały się oocyty krów ras holstein i an-
gus, a najlepiej brahman i senepol (20). Niewykluc-
zone, że już w najbliższej przyszłości – wraz z iden-
tyfikacją genów odpowiedzialnych za wrażliwość na
stres cieplny – możliwa będzie odpowiednia selekcja
krów. Dowodem jest gen slick wykryty niedawno
u bydła senepol zwiększający zdolności termoregula-
cyjne oraz warunkujące długość włosów u tej rasy
bydła (2, 19).

Zapobieganie skutkom stresu cieplnego

Używano różnych technik do kontrolowania letniej
niepłodności krów. Rekomendacje dotyczą zraszaczy,
wentylatorów, zacienienia oraz ich wzajemnych kombi-
nacji. Standardowym sposobem obniżenia stresu
cieplnego i wywołanego nim spadku płodności są sto-
sowane w Stanach Zjednoczonych, a także coraz czę-
ściej w Europie – wentylatory. Wymiana powietrza rzę-
du 500-2000 m³/krowę/godzinę umożliwia obniżenie
temperatury powierzchni skóry krowy do 20°C (15).
Stosowanie wentylatorów jest skuteczne wówczas,
kiedy strumień powietrza jest w oborze skierowany
na ganek, gdzie krowy spędzają większość czasu w cią-
gu dnia. U krów zasuszonych schładzanie powietrza
przy pomocy wentylatorów zwiększa ryzyko niezacie-
lenia w kolejnej laktacji. Także inne badania wskazu-
ją, że u krów chłodzonych przed wycieleniem obniże-
niu ulega produkcja mleczna w pierwszym miesiącu
laktacji wówczas, kiedy krowy cielżyły się wczesnym
latem (37, 40). Korzystny wpływ na późniejsze wyni-
ki zacielenia ma odpowiednie zacienienie miejsc prze-
bywania krów zasuszonych (33). Zastosowanie wiat-
raków w pomieszczeniach dla krów zasuszonych jest

prawdopodobnie związane ze zmniejszeniem pobie-
rania paszy i obniżoną aktywnością ruchową w po-
równaniu z krowami przebywającymi w cieniu. Ist-
nieje hipoteza, że chłodzenie krów przed wycieleniem
może opóźnić adaptację termiczną. Z kolei krótko-
trwałe ochładzanie krów w 1.-7. dniu po inseminacji,
to jest okresie najwyższej wrażliwości zarodków na
stres cieplny – wywiera korzystny wpływ na wskaź-
nik zacielenia. Ochładzanie krów przez 8 dni po inse-
minacji spowodowało poprawę wskaźnika zacielenia
z 6% do 16% (7).

Zraszanie zwierząt ma umiarkowany wpływ na
prawdopodobieństwo zacielenia latem w warunkach
wysokiej (81%) wilgotności i temperatury w granicach
38°C. Przypuszcza się, że wysoka wilgotność może
utrudniać oddawanie ciepła przez parowanie (33).

Utrzymywanie krów latem w ciepłych, słabo wen-
tylowanych oborach sprzyja pogarszaniu płodności.
Przeciwnie, zimny chów bydła wpływa korzystnie na
płodność krów. Krowy utrzymywane w ciepłych wol-
nostanowiskowych oborach miały o 6% niższy wskaź-
nik zapładnialności, rzadziej chorowały na *mastitis*,
metritis oraz ketozę niż krowy wychowywane w wa-
runkach zimnego systemu chowu (27, 28).

Stosunkowo niewiele wiadomo odnośnie do wpły-
wu sposobów wykrywania rui u krów HS na skutecz-
ność zacielenia. Zastosowanie urządzeń do wykrywa-
nia rui (KaMaR) spowodowało zwiększenie odsetka
wykrywanych rui z 24% do 43% (7).

Z czynników o charakterze organizacyjnym korzyst-
ny wpływ podczas letnich upałów miało unasiennia-
nie młodych krów, cechujących się niską produkcją
oraz rezygnacja z unasienniania krów w laktacji (10).
Nowsze badania wskazują, że zastosowanie metod
synchronizacji rui i owulacji (OvSynch) w okresie let-
nim może zmniejszyć rozmiary sezonowego spadku
płodności u krów (23). Krowy poddawane latem syn-
chronizacji rui i owulacji z zastosowaniem programu
GnRH-PGs-GnRH w okresie 120 dni po wycieleniu
miały wyższy wskaźnik zacielenia niż inseminowane
(27% wobec 16,5%). W okresie tym więcej krów nie
zachodziło w ciążę w grupie krów inseminowanych
niż w grupie poddanych programowi OvSynch (90%
wobec 77,6%) (30). Zmniejszenie negatywnych skut-
ków stresu cieplnego w odniesieniu do płodności krów
uzyskiwano także, podając w okresie letnim progester-
on i hCG (5). Podobnie zastosowanie bST lub FSH
powoduje zwiększenie liczby pęcherzyków o średni-
cy 3-5 mm oraz poprawę cech morfologicznych oocy-
tów u krów poddawanych stresowi cieplnemu (25).

Krótkotrwałe podawanie antyoksydantów – wita-
miny E lub karotenu nie miało większego wpływu na
wyniki zacielenia, natomiast długotrwałe (> 90 dni) po-
dawanie z paszą karotenu od maja do sierpnia powo-
dowało u krów na Florydzie poprawę płodności (3, 7).
Odsetek krów cielnych w 120. dniu po wycieleniu wy-
niósł w grupie HS 35%, natomiast w kontrolnej 21%.

Piśmiennictwo

1. *Abilay T. A., Johnson H. D., Madan M.*: Influence of environmental heat on peripheral plasma progesterone and cortisol during the bovine estrous cycle. *J. Anim. Sci.* 1975, 58, 1836-1840.
2. *Archiwa F., Abilay T. A., Johnson H. D., Madan M.*: Influence of thermotolerance of preimplantation embryos. *Biol. Reprod.* 1996, 52, 1296-1301.
3. *Arechiga C. F., Staples C. R., McDowell L. R., Hansen P. J.*: Effects of timed insemination and supplemental β -carotene on reproduction and milk yield of dairy cow under heat stress. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 390-402.
4. *Badinga L., Thatcher W. W., Diaz T., Drost M., Wolfenson D.*: Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. *Theriogenology* 1993, 39, 797-810.
5. *Baruselli P. C., Reis E. L., Marques M. O., Nasser L. F., Bo G. A.*: The use of hormonal treatments to improve reproductive performance of anestrus beef cattle in tropical climates. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, 82-83, 479-480.
6. *Chebel R. C., Santos J. E. P., Reynolds J. P., Cerri R. L. A., Juchem S. O., Overton M.*: Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, 84, 239-255.
7. *Ealy A. D., Arechiga C. F., Bray D. R., Risco C. A., Hansen P. J.*: Effectiveness of short-term cooling and vitamin E for alleviation of infertility induced by heat stress in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1994, 77, 3601-3607.
8. *Gilad E. R., Meidan R., Berman A., Graber Y., Son D.*: Effect of heat stress on tonic and GnRH-induced gonadotrophin secretion in relation to concentration of oestradiol in plasma of cyclic cows. *J. Reprod. Fert.* 1993, 99, 315-321.
9. *Gordon I., Boland M. P., McGovern H., Lynn G.*: Effects of season on superovulatory responses and embryo quality in Holstein cattle in Saudi Arabia. *Theriogenology* 1987, 27, 231 abstr.
10. *Gwazdauskas F. C., Thatcher W. W., Wilcox C. J.*: Physical, environmental, and hormonal factors at insemination which may affect conception. *J. Dairy Sci.* 1973, 53, 873-877.
11. *Hammond A. C., Olson T. A., Chase C. C. Jr., Bowers E. J. H., Randel R. D., Murphy C. N., Vogt D. W., Towolde A.*: Heat tolerance in two tropically adapted *Bos taurus* breeds, Sanepol and Romosinuano, compared with Brahman, Angus and herford cattle in Florida. *J. Anim. Sci.* 1996, 74, 295-303.
12. *Hansen J. P., Drost M., Rivera R. M., Paula-Lopes F. F., Al-Katanani Y. M., Kriniger C. E., Chase C. C.*: Adverse impact of heat stress on embryo production: causes and strategies for mitigation. *Theriogenology* 2001, 55, 91-103.
13. *Jaśkowski J. M.*: Płodność krów w roku mokrym i suchym. *Medycyna Wet.* 1983, 39, 617-621.
14. *Kamwanja L. A., Chase C. C. Jr., Gutierrez J. A., Guerriero V. Jr., Olson T. A., Hammond A. C., Hansen P. J.*: Responses of bovine lymphocytes to heat shock as modified by breed and antioxidant status. *J. Anim. Sci.* 1994, 74, 438-444.
15. *Lautner M., Miller A. M.*: Kühe lieben keine heißen Tage, sondern einen kühlen Kopf: Nachrichtenblatt Besamungsver. Neustadt/Aisch. 2003, 149, 23-25.
16. *Lopez-Gatiús F.*: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology* 2003, 60, 89-99.
17. *Monterroso V. H., Durry K. C., Ealy A. D., Howell J. L., Hansen P. J.*: Effect of heat shock on function of frozen/thawed bull spermatozoa. *Theriogenology* 1995, 44, 947-961.
18. *Nebel R. L., Jobst S. M., Dransfield M. B. G., Pandofil S. M., Bailey T. L.*: Use of radio frequency data communication system, Heat Watch, to describe behavioral estrus in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 1979, 80 (supl. 1), 179 abstr.
19. *Olson T. A., Hammond A. C., Chase Jr. C. C.*: Evidence for the existence of a major gene influencing hair length and heat tolerance in Senepol cattle. *J. Anim. Sci.* 1997, 75 (Supl. 1), 147 abstr.
20. *Paula-Lopes F. F., Chase C. C., Al-Katani Jr. Y. M., Krininger C. E., Rivera R. M., Tein S., Majewski A. C., Ocon O. M., Olson T. A., Hansen P. J.*: Breed differences in resistance of bovine preimplantation embryos to heat shock. *Theriogenology* 2001, 55, 436 abstr.
21. *Putney D. J., Drost M., Thatcher W. W.*: Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperature between days 1 to 7 post insemination. *Theriogenology* 1988, 30, 195-209.
22. *Putney D. J., Drost M., Thatcher W. W.*: Influence of summer heat stress on pregnancy rates of lactating dairy cattle following embryo transfer or artificial insemination. *Theriogenology* 1989, 31, 765-778.
23. *Rensis de F., Scaramussi R. J.*: Heat stress and seasonal effects on reproduction in dairy cow – a review. *Theriogenology* 2003, 60, 1139-1151.
24. *Roth Z., Arav A., Braw-Tal R., Bor A., Wolfenson D.*: Effect of treatment with follicle stimulating hormone or bovine somatotropin on the quality of oocytes aspirated in the autumn from previously heat-stressed cows. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 1398-1405.
25. *Roth Z., Median R., Braw-Tal R., Wolfenson D.*: Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows. *J. Reprod. Fert.* 2000, 120, 83-90.
26. *Sartori R., Rosa G. J. M., Wiltbank M. C.*: Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 2813-2822.
27. *Schnier C., Hielm S., Saloniemi H. S.*: Comparison of the disease incidence of dairy cows kept in cold and warm loose-housing system. *Preventive Vet. Med.* 2002, 53, 247-261.
28. *Schnier C., Hielm S., Saloniemi H. S.*: Comparison of the breeding performance of cows in cold and warm loose-housing system in Finland. *Preventive Vet. Med.* 2004, 62, 135-151.
29. *Silvia W. J., Lewis G. S., McCracken W., Thatcher W., Wilson Jr. L.*: Hormonal regulation of uterine secretion of prostaglandin $F_{2\alpha}$ during luteolysis in ruminants. *Biol. Reprod.* 1991, 45, 655-663.
30. *Sota de la R. L., Burke J. M., Risco C. A., Moreira F., DeLorenzo M. A., Thatcher W. W.*: Evaluation of timed insemination during summer heat stress in lactating dairy cattle. *Theriogenology* 1998, 49, 761-770.
31. *Sugiyama S., McGowan M., Mojtaba K., Philips N., Young M.*: Effects of increased ambient temperature on the development of in vitro derived bovine zygotes. *Theriogenology* 2003, 60, 1039-1047.
32. *Thatcher W. W., Collier R. J.*: Effects of climate on bovine reproduction. In *Current Therapy in Theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive disorders in small and large animals*. 2nd ed. D. A. Morrow & Saunders, Philadelphia, PA 1986, 301-309.
33. *Thompson J. A., Magee D. D., Tomaszewski M. A., Wilks D. L., Fourdiane R. H.*: Management of summer infertility in Texas Holstein dairy cattle. *Theriogenology* 1996, 46, 547-558.
34. *Trout J. P., McDowell L. R., Hansen P. J.*: Characteristics of the estrus cycle and antioxidant status of lactating Holstein cows exposed to heat stress. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 1244-1250.
35. *Wilson S. J., Kirby C. J., Koenigsfeld D. H., Keisler D. H., Lucy M. C.*: Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 2. Heifers. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 2132-2138.
36. *Wilson S. J., Marion R. S., Spain J. N., Spiers D. E., Keisler D. H., Lucy M. C.*: Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 1. Lactating cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 2114-2131.
37. *Wolfenson D., Flamenbaum J., Braman A.*: Dry period heat stress relief effects on prepartum progesterone, calf birth weight, and milk production. *J. Dairy Sci.* 1988, 71, 809-818.
38. *Wolfenson D., Lew B. J., Thatcher W. W., Graber Y., Meidan R.*: Seasonal and acute heat stress effects on steroid production by dominant follicles in cows. *Anim. Reprod. Sci.* 1997, 47, 9-19.
39. *Wolfenson D., Sonogo H., Bloch A., Shaham-Albalancy A., Kaim M., Folman Y., Meidan R.*: Seasonal differences in progesterone production by luteinized bovine theca and granulosa cells. *Dom. Anim. Endocrinol.* 2002, 22, 81-90.
40. *Wolfenson D., Thatcher W. W., Badinga L., Savio J. D., Meidan R., Lew E., Braw-Tal R., Berman A.*: Effects of heat stress on follicular development during the estrus cycle in lactating dairy cattle. *Biol. Reprod.* 1995, 1106-1113.
41. *Wolfenson D., Roth Z., Median R.*: Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 60-61, 535-547.
42. *Zeron Y., Ocheretny A., Kedar O., Borochov A., Sklan D., Arval A.*: Seasonal changes in bovine fertility: relation to developmental competence of oocytes, membrane properties and fatty acid composition of follicles. *Reproduction* 2001, 121, 447-454.
43. *Znamiecki R., Jaśkowski J. M.*: Czynniki opisujące efektywność superowulacji i wyniki pozyskiwania zarodków u krów mlecznych. *Medycyna Wet.* 1997, 53, 454-457.

Adres autora: prof. dr hab. Jędrzej M. Jaśkowski, ul. Azaliowa 23, 62-002 Złotniki; e-mail: jmjaskowski@go2.pl