

Муравский Е., Кржижановский Я., Малиновский Э., Славомирский Я., Ваврон В., Врона З. — **Нарушения плодovitости у коров в индивидуальных хозяйствах и их лечение**

Проанализировали 445 случаев репродукционных нарушений у коров и телок, леченных в Акушерской клинике ветеринарного факультета сельхозакадемии в Люблине в 1971—1982 гг. Самую многочисленную группу животных с нарушениями плодovitости составляли 6-летние коровы (16%), первотелки (15,8%) и телки (13%). У коров случаи репродукционных нарушений были вызваны чаще всего воспалительными состояниями эндометрия (68%) и дисфункцией яичников (39%). У 13% яловеющих коров после последних родов последовало задержанное последа. У 54,5% направленных на лечение животных отмечалось повторение охоты помимо многократной случки или осеменения. Лечение предпринимали в различных фазах яичникового цикла. В результате проведенного лечения 68,8% коров стало стельными, остальных же подвергли повторному исследованию и лечению.

Murawski J., Krzyżanowski J., Malinowski E., Sławomirski J., Wawron W., Wrona Z. — **Disturbances of fertility in cows in individual farms and their treatment**

Four hundred and forty five cases of reproductive disturbances in cows and heifers, cured in the Obstetrical Clinic of Veterinary Faculty in Lublin in 1971—1982, were analysed. The largest group of animals with fertility disturbances constituted cows, 5 years old (16%), then primiparas (15.8%), and heifers (13%). In cows the cases of reproductive disturbances were mostly caused by inflammation of the endometrium (68%) and dysfunction of ovaria (39%). In 13% of cows getting sterile after the last parturition the retardation of foetal membranes took place. In 54.5% of treated animals there was recorded the repetition of oestrus, though they were covered many times or inseminated. The treatment was undertaken in different phases of ovarian cycle. Owing to the treatment 68.8% of cows became pregnant and the others were reexamined and cured again.

ADAM ZIĘCIK, SŁAWOMIR ZDUŃCZYK

Możliwości zastosowania syntetycznego GnRH i jego analogów w rozrodzie zwierząt

Institut Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR-T, Katedra Położnictwa Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-718 Olsztyn-Kortowo

W 1947 r. Green i Harris (35) wysunęli hipotezę neurohormonalnej regulacji sekrecji gonadotropin. We wczesnych latach sześćdziesiątych istniały już liczne dowody na obecność czynników uwalniających LH i FSH w ekstrakcjach z podwzgórza szczurów i zwierząt domowych (10, 11, 25, 50, 58, 65, 85, 86). Sądzono jednak, że LH i FSH uwalniane są z przysadki za pośrednictwem dwóch różnych związków. W 1971 r. Schally i wsp. (87) stosując długą i wieloetapową procedurę oczyszczania wyizolowali ze 165 000 świńskich podwzgórz 800 µg substancji uwalniającej zarówno LH i FSH, a struktura i sekwencja aminokwasów została w tym samym roku podana przez Matsuo i wsp. (63), co pozwoliło również na syntezę tego związku (64).

Hormon uwalniający LH i FSH (LH/FSH-RH czyli LH/FSH Releasing Hormone lub GnRH czyli Gonadotropin Releasing Hormone) jest decapeptydem o masie cząsteczkowej 1182 i następującej sekwencji aminokwasów: pyro-Glu-His-Trp-Ser-Gly-Leu-Arg-Pro-Gly-NH₂. Aminokwasy w pozycjach 1 i 4—10 wydają się być odpowiedzialne za wiązanie się z receptorem tkanki docelowej. Zamiana histydyliny i tryptofanu w pozycjach 2 i 3 powoduje ograniczenie lub całkowity zanik aktywności GnRH.

W latach 1972—1977 w laboratorium Schally'ego zsyntetyzowano ponad 300 różnych pochodnych GnRH (88). Okazało się, że pochodne z zamienionymi aminokwasami w pozycjach 6

lub 10 względnie w obu miały od 10 do 60 razy zwiększoną aktywność (analogi agonistyczne). Podstawienie natomiast fenyloalaniną aminokwasów w pozycjach 2, 3 i 6 pozwoliło uzyskać pochodną o silnie hamującej właściwości uwalniania LH z przysadki (analogi antagonistyczne). Badania z zastosowaniem syntetycznego GnRH znakowanego ³H wykazały, że związek ten jest gwałtownie degradowany we krwi poprzez enzymatyczne odszczepienie dwóch pierwszych aminokwasów i wydalany przez nerki (79). Okres półtrwania wynosi u ludzi 2—4, u psów 5, szczurów 10, owiec 6—7 i świń 10 minut.

Zastosowanie metod immunohistochemicznych pozwoliło zlokalizować miejsca gromadzenia GnRH. Sądzi się, że GnRH w dużym stopniu gromadzony jest w jądrze łukowatym. Perykariony zawierające hormon zlokalizowano w przednich partiach podwzgórza, przegrodzie, obszarze przedwzrostkowym i jądrze skrzyżowania. Uwalnianie GnRH odbywa się w obszarze końcowym aksonów neurosekrecyjnych w warstwie okołonaczyniowej wyniosłości środkowej pod wpływem przekazów płynących z neuronów katecholaminoergicznych. Przyjmuje się, że neurony noradrenergiczne pełnią rolę pobudzania, zaś dopaminergiczne oraz serotoninergiczne rolę hamowania (20, 78). W skomplikowanym procesie uwalniania GnRH dużą rolę odgrywają pozapodwzgórzowe ośrodki nerwowe, a w szczególności ciało migdałowate, hipokamp, śródmózgowie i w mniejszym

stopniu kora mózgowa. W regulacji tej uczestniczą hormony sterydowe oraz neuroregulatory, takie jak endorfiny (20, 23, 78).

Mechanizm uwalniania gonadotropin z przysadki jest już dobrze poznany. GnRH wiąże się ze specyficznym receptorem błony komórki przysadki, co prowadzi do podniesienia wewnątrzkomórkowego stężenia jonów wapnia i uwolnienia gonadotropin na drodze egzocytozy (15). O ile samo uwalnianie tych hormonów jest niezależne od cAMP, to przypuszcza się, że nukleotyd ten niezbędny jest do zapoczątkowania syntezy LH w komórce *de novo* (1), jak również do tworzenia nowych receptorów GnRH w komórce docelowej (16). GnRH po związaniu się z receptorem i rozpoczęciu akcji uwalniania LH z komórki docelowej ulega procesowi tzw. „internalizacji” (ang. internalization), tzn. przesuwa się w głąb komórki docierając do lizosomów, gdzie ulega degradacji (77). Przypuszcza się, że kompleks GnRH-receptor przed osiągnięciem lizosomów przechodzi przez aparat Goldiego zapoczątkowując tam proces syntezy nowych cząsteczek LH (tzw. wtórny efekt tropowy).

GnRH jest już powszechnie syntetyzowany przez firmy farmaceutyczne do użytku weterynaryjnego (m.in. GnRH vet. „Berlin-Chemie”; Dirigestran-SPOFA; Cystorelin-Abbott; Lutal-Hoechst). Otrzymano również szereg analogów GnRH o silniejszym działaniu i oporniejszych na enzymatyczny rozkład. Np. superaktywnym analogiem GnRH jest Dez-Gly¹⁰ (D-Ser /tBu⁹) etyloamid czyli Buserelin, na rynku znany jako Receptal-Hoechst. U bydła związek ten wykazuje działanie 50—70 razy silniejsze od syntetycznego GnRH, a maksymalne uwalnianie gonadotropin występuje po dawce 15—20 µg (75).

Ze względu na specyfikę stosowania GnRH u zwierząt gospodarskich próby użycia tego związku zostaną omówione oddzielnie dla każdego gatunku.

Pierwsze próby zastosowania GnRH i jego analogów w produkcji zwierzęcej podjęto przed 10—12 laty. Obecnie najszerzej stosuje się ten hormon u bydła w przypadkach opóźnionej owulacji i rui bezowulacyjnej, synchronizacji rui, atrezji pęcherzyków jajnikowych, w profilaktyce okresu poporodowego, leczeniu torbieli oraz nieczynności jajników.

U bydła jednorazowa (domięśniowa lub dożylna) iniekcja GnRH prowadzi do uwalniania LH i FSH (89). Stwierdzono liniową zależność między wielkością dawki a stopniem wydzielania LH, czego nie potwierdzono w stosunku do FSH (33, 89). Przy podawaniu dwu i więcej iniekcji GnRH obserwuje się zmiany we wrażliwości przysadki na powtórne zastosowanie tego hormonu w zależności od czasu, jaki upłynął od wykonania pierwszej iniekcji. Podanie GnRH w ciągu 30—90 minut po pierwszej iniekcji powoduje mianowi-

cie zwiększone uwalnianie LH (tzw. priming-effekt; 29, 30). Powtórne iniekcje podane w odstępie kilku godzin powodują natomiast coraz słabsze uwalnianie LH (29, 47, 56). Działanie GnRH zależne jest też od dnia cyklu rujowego (51). Największe uwalnianie gonadotropin stwierdzono na krótko przed lub podczas rui. Według Döbeli i Zerobina (21) zawartość LH we krwi wzrastała już po 15 min. od momentu iniekcji domięśniowej i po 5 min. od iniekcji dożylniej. W ciągu następnej godziny poziom LH osiągał maksimum, by po 6 godzinach opaść do wartości wyjściowych. Zdaniem innych autorów (27, 97) największa zawartość LH we krwi jest stwierdzana po około 120 minutach od podania GnRH. W fazie lutealnej wydzielanie LH pod wpływem egzogenego GnRH jest stosunkowo małe, a owulacja występowała tylko w wyjątkowych wypadkach, jeśli na jajniku znajdowało się funkcjonalne ciało żółte (91). W większości przypadków obserwowano jedynie wzrost pęcherzyków, które ulegały jednak atrezji. Höfer (47) podaje, że funkcjonalne ciało żółte, którego obecność manifestuje się poziomem progesteronu powyżej 1 ng/ml osocza hamuje indukcję owulacji. Podawanie GnRH w 5 i 6, jak też 11 i 12 dniu cyklu nie powoduje pęknięcia pęcherzyka, chociaż w każdym przypadku obserwowano wzrost poziomu LH (90). Natomiast zastosowanie GnRH u krów we wczesnym *puerperium* przy niskim poziomie progesteronu lub po enukleacji ciała żółtego prowadziło do wystąpienia owulacji (47, 57).

Powszechnie przyjmuje się, że owulacja występuje u bydła 12—15 godzin po zakończeniu rui przy długości rui 13—17 godzin (74). Obserwacja początku rui bywa jednak trudna (60, 97) i ustalenie optymalnego terminu sztucznego unasienniania (SU) jest często niemożliwe. Według Aehnelta (2) i Bostedta i wsp. (6) u 9 do 30% krów występuje zjawisko opóźnienia owulacji w stosunku do zakończenia się behawioralnych objawów rui. Stosunkowo często stwierdza się również ruje bezowulacyjne. W tej sytuacji zastosowanie GnRH w celu wywołania wylewu LH i owulacji wydaje się być obiecującą metodą poprawienia skuteczności SU. Metoda ta polega na zastosowaniu syntetycznego GnRH w momencie SU lub na 6 godzin przedtem. Stosując 1 mg syntetycznego GnRH w momencie SU osiągnięto o 13—20% lepszy odsetek zapłodnień w stosunku do grupy kontrolnej (34, 39). Podobne wyniki uzyskano stosując mniejsze dawki (100—250 µg) syntetycznego GnRH (24, 59). Zauważyć jednak trzeba, że Leidl i wsp. (61) podając 10 µg analogu GnRH (Receptal) w momencie inseminacji uzyskali lepszy odsetek zapłodnień tylko po pierwszym zabiegu SU. Inseminacja w trakcie pierwszej rui po synchronizacji cyklu nie zawsze daje dobre rezultaty (37, 51). Zastosowanie 1—1,5 mg syntetycznego GnRH w 3—4

dniu po przerwaniu gestagenowej blokady cyklu u krów (37, 41) lub po synchronizacji rui analogiem prostaglandyny u jałówek (44) zdecydowanie poprawiło odsetek zapłodnień po pierwszym zabiegu SU.

Preparaty zawierające syntetyczny GnRH lub jego analogi okazały się skuteczne przede wszystkim w leczeniu torbieli jajnikowych. Torbielowate zwyrodnienie jajników stanowi jedną z częstszych przyczyn niepłodności (83). Zdaniem niektórych autorów (36, 57, 73) w etiologii tego schorzenia decydującą rolę odgrywa niedostateczne uwalnianie LH. Mechanizmy zaniku torbieli po podaniu GnRH są różne i zależą od dawki. Według autorów zachodnoniemieckich (38, 46, 71, 96) po zastosowaniu dużych dawek syntetycznego GnRH następuje owulacja pęcherzyka jajnikowego i zanik torbieli na drodze atrezji. Możliwe jest również pęknięcie torbieli. Natomiast małe dawki GnRH (100—200 µg) powodują luteinizację ścian torbieli (13, 31, 92). U większości leczonych tym sposobem zwierząt ruja występuje 18—21 dni po podaniu GnRH (57, 71), a około 70—75% krów zostaje zapłodnionych (14, 82).

Preparaty GnRH znalazły także zastosowanie w profilaktyce okresu poporodowego. Poprzez indukcję owulacji i cyklicznej aktywności jajników w okresie poporodowym osiąga się korzystny wpływ na involucję macicy, zmniejszenie występowania torbieli jajnikowych, jak też w mniejszym stopniu ogranicza się występowanie zapaleń błony śluzowej macicy. Owulacja występuje u 50—100% zwierząt, jeśli GnRH podaje się w 12—14 dniu po porodzie. Wcześniejsze podawanie preparatu nie wywołuje owulacji, pomimo uwalniania LH (55), gdyż wzrost poziomu LH jest o połowę krótszy niż w trakcie naturalnego, przedowulacyjnego wylewu (12). Wydaje się, że wielkość odpowiedzi jajników zależy od stopnia rozwoju pęcherzyków w momencie iniekcji i zawartości estradiolu we krwi (8, 9, 53, 54). Szczególnie korzystne okazało się stosowanie GnRH u krów, które miały zatrzymanie łożyska (7). Syntetyczny GnRH i jego analogi znalazły również zastosowanie w leczeniu afunkcji jajników (62, 81).

U owiec uwalnianie LH jest, podobnie jak u innych gatunków, zależne od fazy cyklu płciowego i dawki GnRH. U tego gatunku zwierząt preparaty GnRH próbowano zastosować przede wszystkim do indukcji owulacji w sezonowym *anoestrus*. Warto zaznaczyć, że jeszcze kilka lat przed zsyntetyzowaniem GnRH wywołano w laboratorium prof. Domańskiego (19) owulację u owiec znajdujących się w późnej fazie *anoestrus* przez infundowanie ekstraktów podwzgórzowych. Jednorazowe iniekcje syntetycznego GnRH wywołują wprawdzie u części maciorek owulację, ale nie występują objawy rui i krycia nie są skuteczne (18, 28, 42). Przypuszczano, że przyczyną tego stanu

rzeczy jest niedostateczne funkcjonowanie ciałek żółtych, powstałych po tak indukowanej owulacji (42), jednakże McNeily i wsp. (69) nie stwierdzili różnicy w wiązaniu HCG przez komórki lutealne ciałek żółtych po normalnej owulacji oraz po owulacji indukowanej GnRH. Haresign i wsp. (43) uważają natomiast, że osłabiona funkcja lutealna powodowana jest niedostatecznym rozwojem pęcherzyków jajnikowych, ponieważ podanie PMSG na 24 godziny przed iniekcją GnRH poprawia funkcję nowo powstałych ciałek żółtych. W Polsce badania nad zastosowaniem GnRH w kombinacji z PMSG do wywołania rui w okresie *anoestrus* podjęły Kardymowicz i Godula (53). Obiecujące wyniki, co prawda w skali laboratoryjnej, uzyskano przy użyciu wielokrotnych iniekcji lub ciągłej infuzji małych dawek GnRH (68, 93), zwłaszcza po uprzednim zastosowaniu implantów progesteronowych (4, 66).

U świń próby zastosowania GnRH do stymulacji wzrostu pęcherzyków, wywołania rui i superowulacji nie były pomyślne (40, 97). Jednakże obecne prace sugerują, że podczas gdy pojedyncze iniekcje dużych dawek GnRH są nieefektywne, częste iniekcje małych dawek GnRH lub jego analogu stymulują rozwój pęcherzyków jajnikowych. Cox i Britt (17) wywołali ruję i owulację u laktujących loch przy zastosowaniu pulsacyjnych, dożylnych wlewów 1,5 µg GnRH w godzinnych odstępach czasu przez okres około 7 dni.

Obiecujące są wyniki doświadczeń nad częściowym zastąpieniem HCG przez GnRH w końcowym etapie procesu synchronizacji rui u losek. Bergfeld i wsp. (5) sugerują, że jednakowe, lub nawet lepsze wyniki można uzyskać stosując mieszaninę HCG i GnRH w ilości 300 j.m. HCG i 300 µg GnRH w porównaniu do 500 j.m. HCG. Dodatek HCG jest prawdopodobnie konieczny z powodu krótkiego czasu uwalniania LH po pojedynczej iniekcji (52) GnRH (3—4 godziny) w porównaniu do naturalnego, przedowulacyjnego wylewu LH (94) u świń (20 godzin).

Próby zastosowania GnRH w rozrodzie koni dotyczy głównie indukcji owulacji w okresie rui oraz wywołania wzrostu pęcherzyków i rui w okresie zimowego *anoestrus*. Heinze i Klug (45) wywołali owulację w 48 godzin po pojedynczej iniekcji 4 mg GnRH u 38 na 39 klaczy wykazujących objawy przedłużonej rui w okresie sezonu rozplodowego. Dobre wyniki uzyskano tu również przy zastosowaniu analogu GnRH w dawce 20—40 µg (49). Ponieważ GnRH powoduje uwalnianie zarówno FSH jak i LH z przysadki, zastosowanie tego preparatu u klaczy może powiększyć ryzyko ciąży bliźniaczej.

Zastosowanie GnRH lub jego silniejszego analogu nie dało zadowalających rezultatów w okresie *anoestrus*. Pojedyncze lub trzykrotne iniekcje 0,5—2,0 mg GnRH lub 10—60 µg analogu Hoe-776 klaczom pony w czasie zimowe-

go *anoestrus* nie spowodowały wystąpienia normalnego rozwoju pęcherzyków i owulacji, jakkolwiek stwierdzono niewielki ich wzrost i przejściowe podniesienie poziomu progesteronu we krwi obwodowej na skutek częściowej luteinizacji ścian pęcherzyków (3). Podobne wyniki uzyskali Evans i Irvine (26) stosując trzykrotne iniekcje GnRH w dziesięciodniowych odstępach w kombinacji z podawaniem progesteronu między 10 a 20 dniem doświadczenia.

Donoszono również o wywoływaniu owulacji u suk i kotek w okresie rui (84), jednak u tych zwierząt preparaty GnRH nie znalazły większego zastosowania. Okazały się one natomiast w pełni przydatne do indukowania owulacji u królic (22).

Z przedstawionych w niniejszym artykule informacji wynika, że GnRH znalazł szerokie zastosowanie w produkcji zwierzęcej. Dużą zaletą GnRH jest brak reakcji uczuleniowych po powtórnym podaniu tego hormonu (80), które spotyka się niekiedy przy stosowaniu HCG. GnRH lub jego analogi najskuteczniej działają, kiedy trafiają u samicy-biorcy na fizjologicznie rozwinięty pęcherzyk jajnikowy. Natomiast stosowanie pojedynczych iniekcji GnRH w czasie kiedy jajnik jest nieprzygotowany (*anoestrus* sezonowe lub laktacyjne) jest mało skuteczne. Wykazano co prawda, że można przygotować jajnik do owulacji w *anoestrus* za pomocą GnRH przez wielokrotne i długotrwałe podawanie bardzo małych ilości tego hormonu, metody tej nie można zastosować jednak w praktyce. Być może użycie w przyszłości takiego preparatu GnRH, który byłby bardzo wolno uwalniany do krwiobiegu pozwoli na skuteczne zastosowanie tego hormonu również w okresie *anoestrus*.

Nie można również zapominać, że żadne, nawet najdoskonalsze hormony nie zastąpią prawidłowego żywienia, utrzymania i pielęgnacji zwierząt.

Piśmiennictwo

- Adams T. E., Nett T. M.: Biol. Reprod. 21, 1073, 1979.
- Aehnelt E. w: Küst D., Schaez F.: Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1983.
- Allen W. R. w: Crighton D. B., Haynes N. B., Foxcroft G. R., Lamming G. E.: Control of ovulation. Butterworths, London, 1978.
- Anisworth L., Lachance R., Labrie F.: J. Anim. Sci. 54, 998, 1982.
- Bergfeld J., Raasch M. L., Rohling H., Skoeries H. J.: Mh. Vet. Med. 34, 615, 1979.
- Bostedt H., Bonengel H., Günzler D., Reissinger H., Höfer F., Brunold K.: Tierärztl. Umsch. 31, 211, 1976.
- Bostedt H., Peche E., Strobl K.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 184, 1980.
- Britt J. H., Kittok R. J., Harrison D. S.: J. Anim. Sci. 39, 915, 1974.
- Britt J. H., Harrison D. S., Morrow D. A.: Am. J. Vet. Res. 38, 749, 1977.
- Campbell H. J., Feuer G., Garcia J., Harris G. W.: J. Physiol. (London) 157, 350, 1961.
- Campbell H. J., Feuer G., Harris G. W.: J. Physiol. (London) 170, 474, 1964.
- Chenant J. R., Thatcher W. W., Kalra P. S., Abrams R. M., Wilcox C. J.: J. Dairy Sci. 58, 709, 1975.
- Cantley T. C., Garverick H. A., Bierschwal C. J., Martin C. E., Youngquist R. S.: J. Anim. Sci. 41, 1666, 1973.
- Christl H.: Zuchthyg. 10, 92, 1975.
- Conn P. M., Marian J., McMillian M., Stern J. E., Rogers D. C., Hamby M., Penna A., Grant E.: Endocr. Rev. 2, 174, 1981.
- Conn P. M., Rogers D. C., Seay S. G.: Mol. Pharmacol. 25, 51, 1984.
- Cox N. M., Britt J. H.: Biol. Reprod. 27, 1126, 1982.
- Crighton D. B., Haresign W., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 68, 489, 1993.
- Domanski E.: Medycyna Wet. 32, 579, 1976.
- Domanski E.: Acta Physiol. pol. 32, supl. 23, 59, 1981.
- Dobeli H., Zerobin K.: Schweiz. Arch. Tierheilkd. 117, 85, 1975.
- Lubiel A., Rokicki Cz., Samboński Z.: Medycyna Wet. 36, 409, 1980.
- Dupont A., Barden N., Ferland I., Cusan Y., Merand Y., Labrie F.: Acta Physiol. pol. 32, supl. 23, 38, 1981.
- Ehlers H.: Praca dokt. Hannover, 1977.
- Enaroczi E., Hilliard J.: Endocrinology 77, 667, 1965.
- Evans M. J., Irvine C. H. G.: Proc. VIII Intern. Congr. Anim. Reprod. Art. Insem. Kraków 3, 463, 1976.
- Fernandes L. C., Thatcher W. W., Wilcox C. J., Call E. P.: J. Anim. Sci. 46, 443, 1978.
- Finger K. H., Feldmann F., Steindel H. P.: Zuchthyg. 8, 175, 1973.
- Foster J. P., Crighton D. B.: J. Endocr. 71, 269, 1976.
- Foster J. P.: J. Reprod. Fert. 54, 119, 1978.
- Garverick H. A., Kester D. J., Cantley T. C., Elmore R. G., Youngquist R. S., Bierschwal C. J.: Theriogenology 6, 413, 1976.
- Geiger R., König W., Wissman H., Geisen K., Enzmann F.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 45, 767, 1971.
- Golter T. D., Reeves J. J., O'Mary C. C., Schally A. V., Arimura A.: J. Anim. Sci. 34, 914, 1972.
- Goldbeck U.: Praca dokt. Hannover, 1976.
- Green J. D., Harris G. W.: J. Endocr. 5, 136, 1947.
- Grunert E., Müller-Schlösser F., Ahlers D.: Dt. tierärztl. Wschr. 81, 386, 1973.
- Grunert E., Andersen P.: Zuchthyg. 9, 93, 1974.
- Grunert E., Hoffmann B., Ahlers D.: Dt. tierärztl. Wschr. 91, 386, 1974.
- Grunert E., Diez G.: Zuchthyg. 11, 2, 1976.
- Guthrie H. D.: J. Anim. Sci. 45, 1360, 1977.
- Günzler O., Schmidt-Lindner A.: Zuchthyg. 8, 181, 1973.
- Haresign W., Foster J. P., Haynes N. B., Crighton D. B., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 43, 269, 1975.
- Haresign W., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 52, 349, 1978.
- Hartl M.: Praca dokt. Hannover, 1974.
- Heinze H., Klug E.: J. Reprod. Fert. supl. 23, 275, 1975.
- Horstmann G., Grunert E., Schwarz R.: Zuchthyg. 10, 97, 1975.
- Höfer F.: Zuchthyg. 8, 130, 1973.
- Humke R., Zuber H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 90, 229, 1977.
- Humke R., Beaupöil J.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 149, 1979.
- Igarashi M., McCann S. M.: Endocrinology 74, 446, 1964.
- Kaltenbach C. C., Dunn T. G., Kiser T. E., Corah L. R., Akbar A. M., Niswender G. D.: J. Anim. Sci. 38, 357, 1974.
- Lanzitz E., Berger H., Schneider F.: Mh. Vet. Med. 39, 153, 1934.
- Kardymowicz O., Godula D.: Mh. Vet. Med. 39, 173, 1984.
- Kester D. J., Garverick H. A., Youngquist R. S., Elmore R. G., Bierschwal C. J.: J. Anim. Sci. 45, 797, 1977.
- Kester D. J., Garverick H. A., Youngquist R. S., Elmore R. G., Bierschwal C. J.: Theriogenology, 9, 363, 1978.
- Kinder J. E., Adams T. E., Chakraborty P. K., Tarnavski G. K., Reeves J. J.: J. Anim. Sci. 41, 1650, 1975.
- Kittok R. J., Britt J. H., Convey E. M.: J. Anim. Sci. 37, 895, 1973.
- Kuroshima A., Ishida J., Bowers C. Y., Schally A. V.: Endocrinology 76, 614, 1965.
- Lee N. C., Maurice E., At L. R., Pennington J. A., Hoffman W. F., Brown M. D.: Am. J. Vet. Res. 44, 2160, 1983.
- Leidl W., Vaupel H.: Tierzüchter 25, 13, 1973.
- Leidl W., Bostedt H., Lamprecht W., Prinzen R., Wendt V.: Tierärztl. Umsch. 34, 546, 1979.
- Linneweber F.: Praca dokt. Hannover, 1981.
- Matsuo H., Baba Y., Nair R. M. G., Schally A. V.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 43, 1334, 1971.
- Matsuo H., Arimura A., Nair R. M. G., Schally A. V.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 45, 822, 1972.
- McCann S. M., Taleisnik S., Friedmann H. H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104, 432, 1960.
- McLeod B. J., Haresign W., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 65, 213, 1982.
- McLeod B. J., Haresign W., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 65, 223, 1982.
- McLeod B. J., Haresign W., Lamming G. E.: J. Reprod. Fert. 68, 489, 1983.
- McNeilly A. S., Hunter M., Land R. R., Fraser H. M.: J. Reprod. Fert. 63, 137, 1981.
- Mittler J. C., Meits J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 117, 309, 1964.
- Müller-Schlösser F.: Praca dokt. Hannover, 1974.
- Müller-Schlösser F., Grunert E., Schams D.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 84, 211, 1971.
- Nadaraja R., Hansel W.: J. Reprod. Fert. 47, 203, 1976.
- Nalbandov A. w: Reproductive physiology of mammals and birds, W. H. Freeman and Comp., San Francisco, 1976.
- Nikotowitch-Winer M. B.: Endocrinology 70, 350, 1962.
- Pelletier G., Dube D., Guy J., Seguin C., Lefebvre F. A.: Endocrinology 111, 1069, 1982.
- Przekop F.: Acta Physiol. Pol. 32, supl. 23, 59, 1981.
- Redding T. W., Kastin A. J., Gonzalez-Barcena P., Coy D.

- H., Coy E. J., Schalach D. J., Schally A. V.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 37, 626, 1973.
80. Reel J. R., Humphrey R. R., Dermody W. C.: Fert. Steril. 27, 59, 1976.
81. Rob O., Klimes V., Reichel F., Kohout L., Cep K.: Vet. Med. 29, 65, 1983.
82. Rob O., Klimes V., Reichel F., Szlagadze J., Cep K., Kohout L.: Biol. Chem. Vet. 19, 117, 1983.
83. Romantuk J.: Medycyna Wet. 32, 207, 1976.
84. Rüsse M., Kochs B.: Prakt. Tierarzt 7, 592, 1979.
85. Schally A. V., Bowers C. Y.: Endocrinology 75, 312, 1964.
86. Schally A. V., Bowers C. Y.: Endocrinology 75, 608, 1964.
87. Schally A. V., Arimura A., Baba Y., Nair R. M. G., Matsuo H., Redding T. W., Debljuk L., White W. F.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 43, 393, 1971.
88. Schally A. V.: Science 202, 18, 1978.
89. Schams D.: Zuchthyg. 8, 179, 1973.
90. Schams D., Höfer F.: Zuchthyg. 8, 79, 1973.
91. Schneider F., Otto F., Berchtold M.: Zuchthyg. 8, 175, 1973.
92. Seguin B. E., Convey E. M., Oxender W. D.: Am. J. Vet. Res. 37, 153, 1976.
93. Skubiszewski B., Przekop F., Wolińska E., Stupnicka E., Wróblewska B., Domański E.: Anim. Reprod. Sci. 4, 269, 1982.
94. Tilton J. E., Foxcroft G. R., Zięćik A. J., Combs S. L.: Theriogenology 18, 227, 1982.
95. Weibel S. K., w: Crighton D. B., Haynes N. B., Foxcroft G. R., Lamming G. E.: Control of ovulation. Butterworths, London, 1981.
96. Wehrle R. D.: Praca dokt. Hannover, 1974.
97. Wishart D. F.: Vet. Rec. 90, 595, 1972.

Adres autora: doc. dr hab. Adam Zięćik, ul. Rybaki 25, 10-149 Olsztyn

EWA BODAK, ANATOL GRZEGORZAK

Związek między behawiorem macierzyństwa a wartością wskaźników reprodukcyjnych loch w warunkach chowu przemysłowego

Katedra Zoohigieny Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Dicksteina 3, 51-617 Wrocław

Zdolność loch do odchowu prosiąt w okresie od urodzenia do odsadzenia była analizowana — jak dotąd — głównie w oparciu o takie cechy anatomiczne i fizjologiczne, jak: liczba czynnych sutków, poziom laktacji, chemiczny skład mleka, wartość immunologiczna siary itp.

Tymczasem zespół cech behawioralnych, sklasyfikowanych przez Scotta (cyt. 7) jako „behawior opiekuńczy czynny”, stanowić może u świń co najmniej równorzędną determinantę efektywności odchowu potomstwa, szczególnie w warunkach chowu masowego, wykluczającego indywidualne traktowanie prosiąt. Hafez (7) w obrębie behawioru macierzyńskiego (maternal behaviour) wyróżnił 5 podstawowych cech: budowanie gniazda (nest-building), poród (farrowing), opiekowanie się (care-giving), pielęgnacja (nursing) i ssanie (suckling). W warunkach chowu wielkostadnego dwie pierwsze cechy behawioralne mają znaczenie stosunkowo mniejsze. Budowa kojca imitująca gniazdo oraz opieka służy zootechniczno-weterynaryjnej umożliwiają jak gdyby „pominięcie” tych cech w aspekcie wyników produkcyjnych. Jednakże żaden ze znanych systemów ani żadna ze stosowanych technologii nie jest w stanie zastąpić lochy w zespołach zachowań sklasyfikowanych w cechach „opiekowanie się” i „pielęgnacja”, zwłaszcza w pierwszych kilkunastu dniach życia prosiąt.

W okresie doświadczeń i obserwacji prowadzonych w obiektach przemysłowego chowu świń w latach ubiegłych, dostrzeżono u loch szereg anomalii, będących następstwem specyfiki ekosystemu fermy. Niektórzy autorzy (5, 10) wskazują na występowanie zaburzeń w rozrodcie, tzw. „chorób cywilizacyjnych” świń jak również w strukturze tkanek i narządów. Nie wiadomo jednak, czy napięcia środowiskowe, charakterystyczne dla przemysłowego

utrzymania, nie ograniczają u loch fizjologicznej i psychicznej więzi z potomstwem.

Celem pracy było określenie w warunkach fermy przemysłowej związków między zachowaniem loch w stosunku do potomstwa w okresie od porodu do odsadzenia, a wskaźnikami odchowu prosiąt.

Materiał i metody

W ocenie behawioru macierzyńskiego loch w sektorze porodu i odchowu prosiąt w fermie przemysłowej typu Bispol, posłużono się metodą punktową, ustalając pożądaną wzorzec zachowania się matek wobec potomstwa, a następnie odnosząc wszystkie obserwacje do tego wzorca.

Na podstawie obserwacji wstępnych (1) ustalono, że stosunkowo pełny obraz przejawów instynktu macierzyńskiego loch można uzyskać poddając ocenie trzy cechy behawioralne: zachowanie się podczas karmienia prosiąt, zachowanie związane z przemieszczaniem ciała w obrębie kojca (kładzenie się, wstawanie) oraz gotowość do obrony prosiąt (care-giving, nursing) (6). W tab. 1. przedstawiono wybrane cechy behawioralne oraz ich punktową ocenę. Skala punktowa dla każdej z cech zawiera się w przedziale wartości od 2 punktów dla lochy modelowej do 0 punktów dla zwierząt, których zachowanie oceniano w ramach wzorca negatywnego.

Materiał zwierzęcy stanowiło 70 loszek pierwiastek, zakupionych do fermy typu Bispol jako materiał wsadowy. Były to lochy rasy pbz i wbp (40 sztuk) oraz 30 loszek mieszańców z fermy przemysłowej typu Agard. Okres badawczy obejmował 3 kolejne cykle reprodukcyjne tych samych zwierząt.

Cechy I (karmienie prosiąt) oraz II (przemieszczanie się w kojcu) oceniane były w 3 pierwszych dniach po porodzie, po tym okresie bowiem wzorce zachowania się loch względem potomstwa w zakresie tych cech są już utrwalone (5). Dla tych cech dokonano średnio 9 obserwacji dziennie, co dla każdej ocenianej loszki pozwoliło uzyskać 27 obserwacji. Cecha III badana było jednokrotnie w ciągu dnia (provokacja) przez okres 20 dni.

Wyniki poddano analizie statystycznej obliczając współczynniki korelacji między cechami behawioralnymi loch a ich wskaźnikami reprodukcyjnymi. Obliczono także regresję liniową między oceną punktową cech behawioralnych a mlecznością loch.