

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI, JANUSZ ZBYLUT

## Brak rui u krów

Pracownia Biotechniki Rozrodu Zwierząt Państwowego Instytutu Weterynaryjnego Oddział w Bydgoszczy,  
Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Brak rui (*anestrus*) jest fizjologicznym lub patologicznym stanem w obrębie żeńskich narządów rozrodczych, w którym nie występują cykliczne zmiany czynnościowe i morfologiczne w jajnikach, macicy i zewnętrznych narządach płciowych (28). Dotyczy on zarówno krów z rzeczywistym *anestrus*, tzn. nie wykazujących cyklu rujowego (acyklia) (rzeczywisty *anestrus*) jak i przejawiających cichą ruję (anaphrodisia), tych zatem, u których przebiega cykl jajnikowy. Acyklia ma charakter fizjologiczny – dotyczy wówczas samic niedojrzałych płciowo, krów ciężarnych, względnie będących krótko po wycieleniu – lub patologiczny. U samic dojrzałych płciowo obejmuje wszystkie przypadki schorzenia występujące po zakończeniu fizjologicznego puerperium (13, 20). Występuje ona przy odwracalnej pierwotnej i wtórnej atrofii jajników oraz cystach luteinowych (2). W niniejszym opracowaniu, skupiono się głównie na zagadnieniach praktycznych omawiając częstość, przyczyny, patogenezę oraz leczenie *anestrus* u krów, z uwzględnieniem ich specyfiki rasowej.

Z szerokich badań epidemiologicznych Ducrot i wsp. (10), obejmujących 60 stad i 878 krów mięsnych, wynika, że *anestrus* poporodowy wykazuje 51,3% pierwsiastek oraz 22,5% wieloródek. D'Huy oraz Nell (8) podają, że spośród karmiących krów rasy salers poporodową aktywność jajników wykazuje zaledwie 23% zwierząt. Według Bostedta i wsp. (4) i in. (5) w stadach problemowych brak cyklu rujowego po wycieleniu wykazywać może około 60% krów. Jest on skutkiem acyklia oraz torbieli luteinowych. Barth (2) szacuje przypadki *anestrus* u krów mlecznych wskutek acyklia występującej przed pierwszym unasieniem u krów mlecznych na 5%. Z kolei Francos i Mayer (11), na podstawie analizy rozrodu obejmującej ponad 84 tys. przypadków oceniają częstość przypadków *anestrus* na 17-18,5%. Obserwacje kliniczne potwierdzają badania endokrynologiczne, w których zaledwie u 30-40% krów po wycieleniu notowano prawidłowy przebieg krzywej progesteronowej. U pozostałych stwierdza się długotrwały, niski poziom progesteronu lub przedłużenie fazy lutealnej (18).

Występowanie *anestrus* po wycieleniu jest skutkiem ściśle określonej gry hormonalnej oraz wpływu licznych czynników środowiskowych i indywidualnych. Koncentracja LH (FSH?) podczas okresu poporodowego u krów oraz zdolność przysadki mózgowej do reakcji na egzogeny GnRH jest warunkowana czasem jaki upłynął od porodu (3). Czynnikiem dodatko-

wym, wywierającym istotny wpływ na fizjologiczną grę hormonalną u krów mięsnych jest pozostawianie cieląt ssących przy matkach względnie – w przypadku krów mlecznych – wysoka produkcja, a zwłaszcza gwałtowny wzrost krzywej laktacyjnej w krótkim przedziale czasu po wycieleniu, nie połączony z odpowiednim dowozem energii paszowej (6, 30). Z wielu badań wynika, że *anestrus* u krów karmiących cielęta jest zjawiskiem częstszym niż u niekarmiących. Odłączenie cieląt od matek, a także wczesne odsadzenie sprzyja wzrostowi stężenia hormonu luteinizującego oraz wyraźnemu skróceniu poporodowego *anestrus* u krów mięsnych (22, 29). Malven i wsp. (22) oraz Samborski i wsp. (30) sugerują, że karmienie hamuje motorykę macicy oraz pojawianie się cyklu rujowego m.in. poprzez wpływ na endogenne peptydy opioidowe. Wzrost stężenia tych substancji z kolei hamuje uwalnianie lub syntezę hormonu uwalniającego LH (LHRH). Tym niemniej liczba karmionych cieląt, a także ich krótkotrwałe odłączenie, względnie zastosowanie specjalnych kolczyków nosowych uniemożliwiających ssanie wymienia nie mają większego wpływu na pojawianie się rui (13, 15). W opinii Amerykanów ma to istotny wpływ na przebieg involucji macicy oraz pojawianie się aktywności jajnikowej. Dobra kondycja podczas porodu ściśle koreluje z poziomem rezerw energetycznych organizmu oraz wskaźnikiem zacieleń i krótkim okresem międzyciążowym (9, 25, 29). Jałowice utrzymywane na paszy zasobnej w energię cechowała dobra kondycja ciała podczas porodu, niedostatek energii natomiast powodował jej drastyczny spadek. Z kolei Francuzi (10) większe znaczenie przywiązują do kondycji krów mięsnych w drugim miesiącu po wycieleniu. Wskaźnik kondycji określany w 5-punktowej skali (BCS – Body Condition Scoring) – niższy od 3,5 wyraźnie sprzyjał występowaniu poporodowego *anestrus*.

Z powyższymi obserwacjami zbieżne są badania Humblota i wsp. (14), którzy podają, że niedostateczny dowóz energii wywierać może hamujący wpływ na funkcję przysadki mózgowej. U samic utrzymywanych na zmniejszonej dawce energii obniżeniu ulega czas trwania wyrzutu hormonu letuinizującego. Jak wiadomo niedobór energii wywiera niekorzystny wpływ na rozwój pęcherzyków jajnikowych, a także obniża stężenie czynnika insulinopodobnego, czynnika wzrostu (Insulin growth like factor I – IGF-I). W warunkach *in vitro* IGF-I stymuluje proliferację komórkową i różnicowanie komórek błony ziarnistej pęcherzyka jajnikowego (7, 21).

Zerobini i wsp. (35) wskazują na istotny wpływ niedoboru energii oraz pracy fizycznej na występowanie rui oraz owulacji u krów zebu. Ruje w ciągu jednego roku wykazywało zaledwie 20% krów nie otrzymujących dodatkowej porcji paszy energetycznej oraz używanych do pracy (BEP) wobec 100% krów otrzymujących dodatek energii niezależnie od wykonywanej pracy. Owulację wykazywało odpowiednio 33% BEP krów wobec 67% otrzymujących dodatki energetyczne. Równie istotne znaczenie na występowanie *anestrus* mają czynniki stresowe, czas przebywania samic w oborze, obecność buhaja, intensywność oświetlenia, rozmiary samicy oraz wiek przy pierwszym ociehleniu, a także komplikacje porodowe (ciężki poród, zatrzymanie błon płodowych) wywierające niekorzystny wpływ na motorykę macicy (13, 20, 30).

Jednym z wcześniej stosowanych sposobów wywoływania rui u krów z *anestrus* było podawanie surowicy żrebnej kłaczy (PMSG) względnie kombinacje PMSG i choriogonadotropiny kosmówkowej (hCG). PMSG stymuluje rozwój pęcherzyków jajnikowych, natomiast hCG ich owulację i luteinizację. Z wielu badań jednak wynika, że zarówno odsetek samic wykazujących ruje jak i odsetek zacielenych w nich krów po podaniu PMSG nie przekraczały 45% (8). Lepsze efekty (53% samic w rui, 75,5% zapłodnialność) uzyskiwano po iniekcji kombinacji PMSG i hCG (31). Z kolei z badań krajowych wynika, że lepsze efekty niż po użyciu PMSG uzyskiwano, stosując proste, tradycyjne metody terapii jak masaż jajników, domaciczne wlewki Vagothylu lub płynu Lugola względnie terapię witaminową (27, 32). Jednocześnie wskazywano na bezcelowość preparatów hormonalnych w leczeniu *anestrus*, o ile nie dokonano wcześniej odpowiedniej korekty żywienia (27, 31).

Jednym ze sposobów wywoływania rui u samic z poporodową nieczynnością jajników jest stosowanie gestagenów lub ich syntetycznych pochodnych. Do niedawna stosowane były niedrogie, doustnie aktywne progestageny, które hamowały ruje poprzez tłumienie wyrzutu hormonu luteinizującego (LH). Niezależnie od czasu podawania preparatów (>10 lub <10 dni) wyniki zacielen u leczonych w ten sposób samic były niedostateczne (34). Obecnie są one coraz częściej zastępowane gestagenami syntetycznymi aplikowanymi w postaci dopochwowych wkładek lub implantów doustnych. Najbardziej znane są spirale progesteronowe CIDR-B lub PRID, zaopatrzone dodatkowo w kapsułę zawierającą estradiol. Implanty wprowadzane pod skórę na powierzchni ucha zawierają w swym składzie norgestomet. Są one obecne na rynku amerykańskim pod nazwą Synchronate B, europejskim natomiast pod nazwą Crestar (Intervet). Gahllab i wsp. (12) używali do wywoływania rui u krów mięsnych nieprzejawiających rui, implantu norgestometu wprowadzanego dwukrotnie w 16 dniowym odstępie czasu. Odsetek samic wykazujących ruje podczas 24 dniowego okresu wyznaczonego pod krycie wyniósł 61% i

był zbliżony (73%) do notowanego w grupie samic przejawiających regularne cykle rujowe. Mankamentem terapii z zastosowaniem norgestometu jest stosunkowo niska zapłodnialność. Można ją poprawić używając w dniu wprowadzenia implantu iniekcję egzogenego estradiolu. Estradiol hamuje z jednej strony rozwój struktur ciała żółtego, z drugiej przyspiesza jego regresję (24). Aktywność lutealna jajników, odsetek samic wykazujących ruje oraz zacielenych w synchronizowanej rui zależały – w przedziale do 9 mg estradiolu na zwierzę – nie tyle od wysokości dawki hormonu, co dnia podania iniekcji. Przykładowo, jeśli zwierzętom, którym wprowadzono implant norgestometu (Synchro-Mate-B) iniekcję estradiolu podawano w 1 dniu cyklu rujowego – ruje notowano u 50% samic, natomiast jeśli dokonywano jej w 5 dniu cyklu – 23%. Podobnie ponad dwukrotnie niższy u tych krów był wskaźnik zacielenych krów.

Użycie PMSG w dniu usunięcia implantu umożliwia unasiennianie zwierząt w ściśle określonym terminie. D'Huy i wsp. (8) podają, że wprowadzenie tego modelu leczenia umożliwiało sprowokowanie owulacji u 95% w ten sposób leczonych krów salers. Podobnie u jałowic i krów ras mięsnych z *anestrus* odsetek samic przejawiających ruje oraz wskaźnik zacielen po 90 dniu po wycieleniu u krów leczonych norgestometem i PMSG wynosiły odpowiednio 75 i 86%. Humblot i wsp. (14) badali wpływ iniekcji 600 IU PMSG podanej bezpośrednio po usunięciu implantu norgestometu na aktywność lutealną jajników mierzoną wzrostem stężenia progesteronu w mleku oraz dalszą płodność samic. W badaniach uwzględniono wyniki terapii 723 krów i jałowic rasy charolaise. Aktywność lutealną jajników stwierdzono u 14,7% krów, owulację u 67,1% zacieliło się natomiast 42% w ten sposób leczonych zwierząt. Równocześnie odnotowano istotną zależność pomiędzy wskaźnikiem kondycji ciała oraz liczbą dni jaka upływała od porodu do dnia rozpoczęcia leczenia a liczbą owulacji i wskaźnikiem ciąży. Istotnie mniej zwierząt wykazywało ruje jeśli ich kondycję oceniano na mniej od 2,5 (9,6%) niż w przypadku gdy była ona wyższa od 2,5 (22,4%). Równocześnie im później po wycieleniu wprowadzano implant, tym większy odsetek zwierząt wykazywał ruje oraz owulację.

Iniekcję PMSG można zastąpić GnRH. Troxel i wsp. (33) podawali krowom mięsnym jednokrotną iniekcję GnRH 30 godzin po usunięciu implantu norgestometu. Zarówno u samic, z nieczynnością jajników jak i u tych, których jajniki przejawiały aktywność lutealną przed wprowadzeniem implantu, zastosowana metoda pozwalała na istotną poprawę wskaźnika zacielen. Zdaniem Bartha i wsp. (2) skuteczne w leczeniu acykli u krów mlecznych jest podanie jednokrotnej iniekcji GnRH. Tego rodzaju terapia powoduje pojawienie się rui u 63% samic oraz zapłodnialność 56 do 84%. Kudlać (19) zaleca dwukrotną iniekcję niskich dawek GnRH w 24 godzinnym odstępie.

Z nowszych badań wynika, że metodą skuteczną w leczeniu *anestrus* może być podanie serii niskich dawek FSH. Beckers i wsp. (3) podawali jałowicom rasy błękitna belgijska (BBB) rano i wieczorem przez 10 dni 20 µg czystego pFSH (odpowiednik 2 jednostek Armura). Już po upływie dwóch dni w badaniu ultrasonograficznym rejestrowano wyraźny wzrost średnicy pęcherzyków jajnikowych u 33%. Natomiast po upływie kolejnych 9 dni u 66,7% jałowic poziom progesteronu był wyższy niż 4 ng/ml wskazując na znaczną aktywność jajnikową. Skuteczności podawania FSH w leczeniu *anestrus* nie potwierdzają szersze badania terenowe. Podobnie terapia nieczynności jajników u krów mlecznych przy pomocy FSH okazała się mniej skuteczna niż dwukrotne podanie egzogenego GnRH (19).

W przypadkach, w których *anestrus* jest skutkiem utrzymywania się na jajnikach ciała żółtego przez okres przekraczający jego funkcjonalną aktywność kilkanaście dni (*Corpus luteum pseudograviditatis*), dobre efekty lecznicze uzyskuje się podając egzogenną prostaglandynę lub jej syntetyczne pochodne. Ostatnie badania wskazują na możliwość zapobiegania *anestrus* poprzez podawanie prostaglandyny w okresie poporodowym. Z badań Armstronga i wsp. (1) wynika, że iniekcja prostaglandyny 14 do 21 dni pp korzystnie wpływa na termin wystąpienia pierwszej rui oraz poprawiać może zapłodnialność i wskaźnik ciąży. Odmienne zdania jest McClary (23) który aplikując prostaglandynę w okresie 14-16 dni po wycieleniu obserwował tendencję do pogarszania się wskaźników płodności. Z badań porównawczych przeprowadzonych przez Jaegera i wsp. (15) wynika, że poprawę wskaźnika zacielenia uzyskuje się wyłącznie u tych krów, którym prostaglandynę aplikowano nie wcześniej niż 40 dni pp. Jej podanie między 25-30 dniem po wycieleniu nie wywierała korzystnego wpływu na wskaźnik zacielenia.

Ostatnio interesujące dane odnośnie do leczenia poporodowej nieczynności jajników u krów mlecznych przedstawili Janowski i wsp. (16). Dokonywali oni w 3-4-dniowych odstępach czterokrotnej iniekcji złożonych preparatów homeopatycznych. Terapię kontynuowali podając lek w postaci doustnej do wystąpienia rui. Efektem stymulującego działania komponentów leku była wyższa niż w grupie leczonej GnRH oraz kontrolnej (masaż jajników) – zapłodnialność oraz odsetek zacielenych krów. Krótszy o ponad 10 dni był u nich także okres międzyciążowy. Możliwości leczenia nieczynności jajników u krów z zastosowaniem homeopatycznych preparatów kompleksowych przedstawili także Jaśkowski i Znaniecki (18).

### Piśmiennictwo

1. Armstrong J. H., O'Gorman J., Roche J. F.: Vet. Rec. 125, 597, 1989.
2. Barth T., Kiessling J., Walther A., Koban G., Mai H., Beyer R., Brauer E.: Mh. Vet.-Med. 45, 329, 1990.
3. Beckers J. F., Ballmann-Wouters P., Viviers-Donnay I., Touati K., Doem G.: Theriogenology 31, 172, 1989.

4. Bostedt H., Reissinger H., Günzler G.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 89, 24, 1976.
5. Buchholz W. G., Litzke F.: Mh. Vet.-Med. 29, 485, 1974.
6. Buchholz W. G., Jerichow A.: Mh. Vet.-Med. 32, 611, 1977.
7. Burns P. D., Spitzer J. C., Henricks D. M.: J. Anim. Sci. 75, 1078, 1997.
8. D'Huy N., Nell T.: VSD Newsletter, 4, 1, 1992.
9. DeRouen S. M., Franke D. E., Morrison D. G., Wyatt W. E., Coombs D. F., White T. W., Humes P. E., Greene B. B.: J. Anim. Sci. 72, 1119, 1994.
10. Ducrot C., Gröhn Y. T., Humblot P., Bugnard F., Sulpice P., Gilbert R. O.: Theriogenology 42, 753, 1994.
11. Francos G., Mayer E.: Theriogenology 29, 399, 1988.
12. Ghallab A. M., Ott R. S., Čmarik G. F., Kesler D. J., Faulkner D. B., Hixon J. E.: Theriogenology 22, 67, 1986.
13. Grunert E., Berchtold M.: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Paul Parey Verlag, Berlin & Hamburg 1982.
14. Humblot P., Grimard B., Ribon O., Khireddine B., Dervishi V., Thibier M.: Theriogenology 46, 1085, 1996.
15. Jaeger J. R., Olson K. C., Corah L. R., Beal W. E.: Theriogenology 43, 657, 1995.
16. Janowski T., Studziński T., Zduńczyk S., Kochański M.: Magazyn Wet. 1997 (w druku).
17. Janowski T.: Poziom progesteronu w mleku krów w różnych stadiach cyklu reprodukcyjnego. Praca dokt., AR-T Olsztyn 1980.
18. Jaśkowski J. M., Znaniecki R.: Magazyn Wet. 4, 54, 1995.
19. Kudlač E., Siddiqui M. A. M., Doležel R.: Biopharm 3, 127, 1993.
20. Küst D., Schaets F.: Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1977.
21. Lhoest B., Lambert E., Laurent Y., Ectors F. J., Ectors F.: Theriogenology 31, 172, 1989.
22. Maleven P. V., Parfet J. R., Gregg D. W., Allrich R. D., Moss G. E.: J. Anim. Sci. 62, 723, 1986.
23. McClary D. G., Putman M. R., Wright J. C., Sartin Jr. J. L.: Theriogenology 31, 565, 1989.
24. Pratt S. L., Spitzer C. J., Bruns G. L., Plyler B. B.: J. Anim. 69, 2721, 1991.
25. Rakestraw J., Lusby K. S., Wettemann R. P., Wagner J. J.: Theriogenology 26, 461, 1986.
26. Raś A.: Mat. X Kongr. PTNW, Wrocław 3, 621, 1996.
27. Romaniuk J.: Medycyna Wet. 29, 296, 1973.
28. Roslanowski K.: Leksykon rozrodu zwierząt. Wyd. AR, Poznań 1996.
29. Rutter L. M., Randel R. D.: J. Anim. Sci. 58, 265, 1984.
30. Samborski Z., Dejneka J., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Przegl. Hod. 48, 20, 1980.
31. Samborski Z., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Życie wet. 53, 101, 1988.
32. Szczekot T.: Byd. Biul. Wet. 2, 3, 1992.
33. Troxel T. R., Cruz L. C., Ott R. S., Kesler D. J.: J. Anim. Sci. 71, 2579, 1993.
34. Yelich J. V., Geisert R. D., Schmitt R. A. M., Morgan G. L., McCann J. P.: J. Anim. Sci. 75, 745, 1997.
35. Zerobini E., Gameda T., Tegagne A., Gebrewold A., Franceschini R.: Theriogenology 40, 571, 1993.

Adres autora: doc. dr hab. Jędrzej M. Jaśkowski, ul. Św. Trójcy 35/50, 85-224 Bydgoszcz

**UZAL F. A., GLASTONBURY J. R. W., KELLY W. R., THOMAS R.: Enterotoksemia kóz związana z mózgową mikroangiopatią. (Caprine enterotoxaemia associated with cerebral microangiopathy). Vet. Rec. 141, 224-226, 1997 (9)**

Angiopatia mózgowa, którą cechuje wyciek z naczyń krwionośnych w różnych partiach mózgu płynu bogatego w białko i eozynofile jest zjawiskiem charakterystycznym dla enterotoksemii owiec. Mikroangiopatia mózgowa wystąpiła u dwóch kóz (w wieku 2,5 miesiąca i 6 miesięcy), które padły na enterotoksemię wywołaną przez *Clostridium perfringens* typ D. W treści jelit zwierząt padłych występowała toksyna epsilon. W przestrzeniach Virchow-Rabina tętniczek, w mniejszym zakresie drobnych żył, gromadził się homogeny materiał zawierający eozynofile. Zmiany patologiczne lokalizowały się w wewnętrznej kapsule, w mózdzku, części grzbietowej wzgórza. U jednej owcy występowała symetryczna encefalomalacja. U obydwu zwierząt płuca były obrzękłe. Z treści dwunastnicy, okrężnicy, jelita ślepego jednej kozy wyosobniono *C. perfringens* typ D.