Artykuł przeglądowy *Review*

Aktualne poglądy na zjawisko cichej rui u krów*)

SŁAWOMIR ZDUŃCZYK, TOMASZ JANOWSKI, MAŁGORZATA RAŚ

Zespół Rozrodu Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM,
ul. Oczapowskiego 14, 10-718 Olsztyn

Zduńczyk S., Janowski T., Raś M.

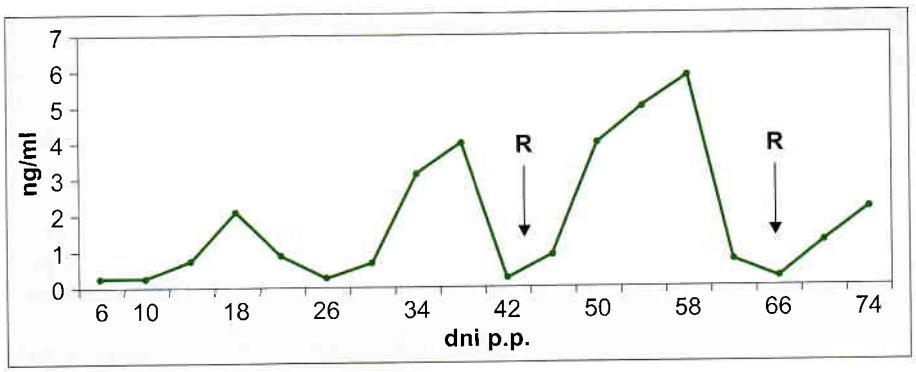
Current views on the phenomenon of silent heat in cows

Summary

Silent heat is defined as the lack of behavioral estrus symptoms although the genital organs undergo normal cyclical changes. It is the main cause of post-partum anoestrus in dairy cows resulting in the elongation of the service period and, consequently, in substantial economical losses. The incidence of silent heat varies from 10 to 40% between different herds. Most incidents of silent heat are due to bad detection of heat. This is also influenced by nutritional factors (energy deficiency, high intake of isoflavones), metabolic disorders (fat mobilization syndrome), housing conditions and milk yield. Administration of prostaglandin $F_2\alpha$ or its analogues in cows with unobserved estrus reduces the service period. Methods for the improvement of estrus detection have also been described.

Keywords: cows, silent heat

Opłacalność produkcji mleka zależy w dużym stopniu od prawidłowego rozrodu krów. Warunkiem dobrej płodności krów jest wczesne rozpoczęcie cyklicznej funkcji jajników po porodzie (p.p.), której zewnętrznym wyrazem jest występowanie rui. Fizjologicznie pierwsza owulacja występuje 15-20 dnia p.p. U większości zwierząt nie jest ona poprzedzona zewnętrznymi objawami rujowymi, a cykl następujący po niej jest przeważnie skrócony (15, 29). Następnej owulacji towarzyszą już z reguły zewnętrzne objawy rujowe (ryc. 1).



Ryc. 1. Koncentracja progesteronu we krwi po porodzie

Brak rui do 60. dnia po porodzie uznawany jest za stan patologiczny (22). Cicha ruja, obok torbielowatego zwyrodnienia jajników, nieczynności jajników i ciałka żółtego rzekomociążowego, jest jedną z form klinicznych tego zjawiska (7, 20, 23). Polega ona na braku zewnętrznych objawów rujowych, pomimo zachodzenia cyklicznych zmian na jajnikach oraz w drogach rodnych (22). Częstotliwość występowania cichej rui w różnych stadach krów waha się od 10% do 40% (5, 8). Jest ona stwierdzana u około 50% zwierząt nie wykazujących objawów rujowych do 60. dnia p.p., stanowiąc tym samym główną przyczynę braku rui u krów (22, 37). Zjawisko cichej rui występuje również u krów, które nie zaszły w ciąże pomimo krycia lub sztucznego unasienniania. Bartlett i wsp. (5) stwierdzili cichą ruję u 24% krów badanych 5-6 tygodni po unasiennianiu w kierunku rozpoznania ciąży.

Cicha ruja jest jednym z najpoważniejszych zaburzeń płodności u krów, prowadzącym do znacznych strat gospodarczych związanych z przedłużeniem okresu międzyciążowego (22). Może ona powodować opóźnienie zapłodnienia o prawie dwa miesiące (23).

Przyczyny cichej rui

Do niedawna przyjmowano, że cicha ruja jest wynikiem błędnego rozpoznania rui przez personel oborowy (ruje niewykryte), jako skutek zbyt rzadkiej i krótkiej obserwacji zwierząt lub braku odpowiednich umiejętności (7, 18). W tym ujęciu cicha ruja jest problemem organizacyjnym.

Zewnętrznymi objawami rui u krów są: pojawienie się w pochwie śluzu, przekrwienie błony śluzowej przedsionka pochwy, obrzęk sromu i zmiany w zachowaniu, takie jak: niepokój, ryczenie, dreptanie w miejscu, żywy szukający wzrok, obwąchiwanie i lizanie innych zwierząt, wyginanie grzbietu, spadek apetytu i produkcji mleka oraz tolerowanie obskakiwania przez inne krowy (7, 12, 14). W porównaniu z innymi ga-

*) Opracowanie wykonane w ramach grantu KBN 3 P06K 01224.

Tab. 1. Koncentracja progesteronu i estradiolu-17β w krwi krów w okresie rui w zależności od nasilenia zewnętrznych objawów rujowych ($\bar{x} \pm S$) (27)

Grupa	Progesteron pmol/l	Estradiol-17β pmol/l
Jawna ruja (n = 37)	209,9 ± 50,9[a]	94,3 ± 40,4[a]
Cicha ruja (n = 12)	311,6 ± 98,6[b]	53,1 ± 23,5[b]

Objaśnienia: a, b – różnica statystycznie istotna ($p \leq 0,01$)

tunkami zwierząt ruja u bydła jest stosunkowo krótka. U krów rasy czarno-białej trwa ona ok. 18 godz., u jałówek jest z reguły o 1-2 godz. krótsza (12, 14). U ok. 20% krów czas trwania rui nie przekracza 6 godz. (12). Większość krów (ok. 70%) wykazuje objawy rujowe w godzinach nocnych (7), co dodatkowo utrudnia wykrywanie rui.

Wykazano, że odsetek wykrytych rui w znacznym stopniu zależy od częstotliwości obserwowania krów. Przy wykrywaniu raz dziennie przez pół godziny zauważonych zostaje około 60% rui, natomiast przy trzykrotnej obserwacji około 90% (14, 38). Zaleca się dlatego kontrolę rui 3-4 razy dziennie, każdorazowo przez przynajmniej 20-30 min. (14). W prawidłowo prowadzonych stadach krów mlecznych wskaźnik wykrywania rui powinien wynosić około 80% (7, 12).

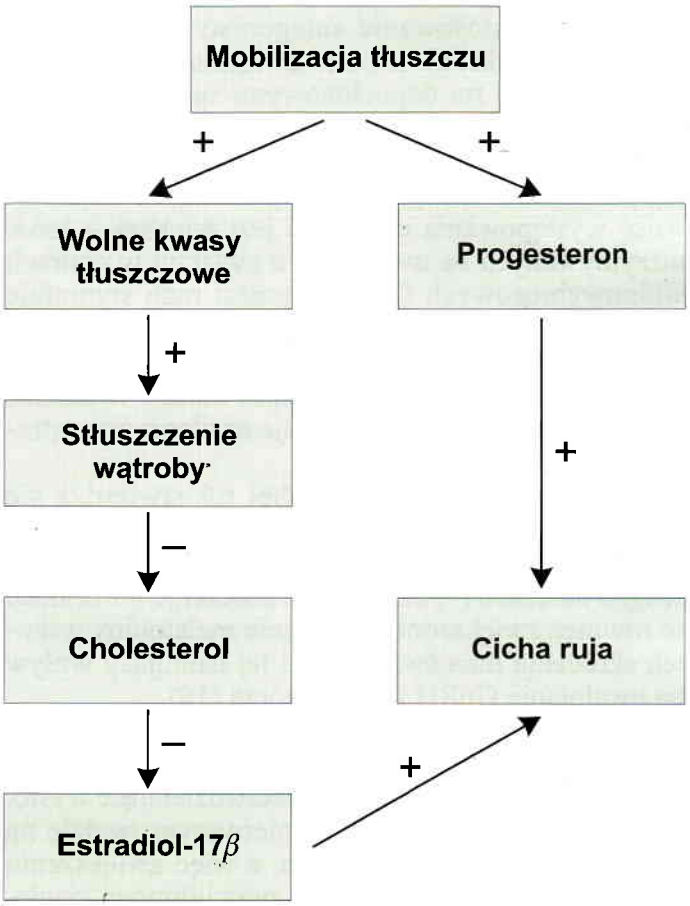
Wyniki nowszych badań wskazują, że w pewnych okolicznościach cicha ruja może być uznana także za stan chorobowy, a nie tylko za skutek nieprawidłowego wykrywania rui. Stwierdzono bowiem, że w okresie okołorujowym krowy z cichą rują mają we krwi istotnie niższe koncentracje estradiolu-7β i wyższe koncentracje progesteronu niż krowy, wykazujące wyraźne objawy rujowe (27, 32) (tab. 1).

Opisane zmiany hormonalne związane są głównie z błędami w żywieniu krów, a zwłaszcza z niedoborem energii na początku laktacji. Często występujący niedobór energii obniża częstotliwość uwalniania (pulsów) GnRH z podwzgórza (35). Powoduje to ograniczenie uwalniania gonadotropin z przysadki, osłabienie wzrostu pęcherzyków jajnikowych i tym samym zmniejszenie syntezy estrogenów. Murphy i wsp. (19) wykazali, że średnica pęcherzyka dominującego wynosiła 11,8 mm u krów z niedoborem energii w porównaniu z 13,7 mm u zwierząt kontrolnych, żywionych zbilansowaną dawką.

Mechanizmy, które prowadzą do zmniejszenia pulsacyjnego uwalniania GnRH z przysadki nie zostały jeszcze dokładnie poznane. Niedobór energii prowadzi do spadku poziomu glukozy, insuliny i insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) oraz do wzrostu koncentracji wolnych kwasów tłuszczowych. Zmiany te mogą wpływać na uwalnianie GnRH. Według hipotezy Schillo (30), znaczenie może mieć także zmieniony stosunek tyrozyny, prekursora noradrenaliny, do innych aminokwasów. W ostatnich latach badana jest intensywnie rola leptyny, produkowanej przez tkankę tłuszczową, w regulowaniu funkcji jajników u zwierząt. Badania na zwierzętach laboratoryjnych i świniach wykazały, że przy niedoborze energii ma miejsce najpierw wzrost poziomu leptyny, potem jego spadek (2). Przypuszcza się, że obniżenie poziomu leptyny powoduje w układzie nerwowym wzrost aktywności neuropeptydu Y (NPY), który hamuje uwalnianie GnRH poprzez zmniejszenie wydzielania noradrenaliny w neuronach (3).

U krów nadmiernie karmionych w okresie zasuszenia dochodzi przy niedoborze energii po porodzie do mobilizacji tłuszczu i stłuszczenia wątroby. Podczas lipolizy uwalniany jest zmagazynowany w tkance tłuszczowej progesteron, który osłabia objawy rujowe. Stłuszczeniu wątroby towarzyszy spadek zawartości cholestrolu we krwi i obniżenie syntezy estrogenów (16). Zależności te przedstawia ryc. 2.

Wśród czynników pokarmowych należy również uwzględnić niedobory witamin i związków mineralnych oraz zwiększone narażenie wysoko wydajnych krów na oddziaływanie izoflawonów. Dawki pokarmowe dla takich zwierząt zawierają z reguły dużo pasz treściwych w celu możliwie pełnego pokrycia ich zapotrzebowania energetycznego. W skład mieszanek treściwych dla krów wysoko wydajnych wchodzi zazwyczaj śruta sojowa, zawierająca dużo izoflawonów (daidzeina, genisteina). Związki te posiadają zdolność wiązania się z receptorami estrogenowymi i dzięki



Ryc. 2. Mechanizm wpływu mobilizacji tłuszczu w okresie poporodowym na występowanie cichej rui
Objaśnienia: + pobudzenie; – hamowanie

temu mogą działać podobnie jak endogenne estrogeny (działanie agonistyczne) lub jak antagoniści estrogenów, blokując receptory estrogenowe (1, 4). U bydła przeważa, jak się wydaje, działanie antagonistyczne. Izoflawony wpływają również na syntezę estrogenów. Stwierdzono, że *in vitro* hamują one aktywność aromatazy, kluczowego enzymu w przemianie androgenów do estrogenów, w tkankach łożyska ludzkiego (24). Wydaje się, że zmniejszenie syntezy estrogenów pod wpływem izoflawonów oraz ich antagonistyczne działanie w stosunku do endogennych estrogenów może być istotną przyczyną osłabienia objawów rujowych u wysoko wydajnych krów. Zagadnienie to wymaga jednak dalszych badań.

Zjawisko cichej rui jest powszechne u wysoko wydajnych krów. Jest to związane z częstszym występowaniem u takich zwierząt niedoborów energii (27, 32). Przypuszcza się również istnienie swoistego, antagonistycznego wpływu wysokiej produkcji mleka na wykazywanie zewnętrznych objawów rujowych (22).

Osłabienie lub brak objawów rujowych mogą być również związane z oddziaływaniem różnych czynników stresowych. Częstotliwość występowania cichej rui jest duża w oborach, w których stosowane są elektryczne tresery (23). Pod wpływem stresorów dochodzi do wzrostu koncentracji endogennych opioidów (β-endorfina, enkefaliny) oraz kortyzolu, które hamują wydzielanie gonadotropin (34). Schmid i wsp. (31) wykazali, że stosowanie antagonisty endogennych opioidów naloksonu istotnie zwiększa efektywność leczenia cichej rui dopochwowymi spiralami zawierającymi progesteron (PRID).

Na występowanie cichej rui wywierają również wpływ warunki utrzymania. Wykazano, że częstotliwość występowania cichej rui jest większa u krów utrzymywanych na uwięzi niż u zwierząt w oborach wolnowybiegowych (22), natomiast ruch stymuluje funkcję jajników, łatwiejsze jest również wykrywanie rui (tolerowanie obskakiwania). Znane jest również zjawisko biostymulacji. Obecność buhaja w stadzie oraz innych krów w rui powoduje nasilenie zewnętrznych objawów rujowych (12).

Najwięcej przypadków cichej rui stwierdza się w okresie zimy i wczesnej wiosny, co związane jest z pogorszeniem warunków żywienia i utrzymania w tych okresach (7, 22). Pewne znaczenie może mieć tu również zwiększone uwalnianie melatoniny wskutek skrócenia dnia świetlnego i jej hamujący wpływ na uwalnianie GnRH z podwzgórza (10).

Zapobieganie i leczenie

Generalnie postępowanie przeciwdziałające występowaniu cichej rui polega w pierwszym rzędzie na dążeniu do usunięcia przyczyn, a więc zwiększeniu częstotliwości wykrywania rui, prawidłowym żywieniu krów, usunięciu czynników stresowych itd.

Efektywność wykrywania rui próbuje się zwiększyć poprzez stosowanie różnych metod pomocniczych. Największe znaczenie w ułatwieniu wykrywania krów w rui ma kalendarz rujowy. Prowadzony systematycznie pozwala na przewidywanie wystąpienia następnej rui u danej krowy. Pewne znaczenie ma wykrywanie krów w rui za pomocą buhajów próbników, u których operacyjnie usunięto część nasieniowodów i skierowano prącie na bok (7, 12, 14). W dużych oborach wolnowybiegowych do wykrywania krów w rui stosowane są coraz częściej pedometry (liczniki kroków). Są to elektroniczne urządzenia, które są zakładane na kończynę tylną powyżej stawu skokowego. Aktywność ruchowa zwierzęcia, mierzona liczbą kroków na godzinę, jest odczytywana podczas dojów i przekazywana do komputera. Krowy w rui wykonują w ciągu godziny 3-4 razy więcej kroków niż zwierzęta w fazie lutealnej cyklu rujowego (14). Dokładność tej metody waha się od 76% do 90% (11, 25). Inne metody, jak urządzenia KaMaR i Heat-Watch-System oraz pasty ogonowe do wykrywania krów tolerujących obskakiwanie, pomiar oporu śluzu pochwowego, pomiar temperatury ciała lub mleka oraz obserwowanie krów w nocy przy pomocy kamer nie znalazły szerszego zastosowania (7, 12, 14).

U zwierząt z ciałkiem żółtym na jajniku można stosować indukowanie rui prostaglandyną $F_2\alpha$ ($PGF_2\alpha$) lub jej analogami. Metoda ta wyparła stosowane wcześniej szeroko manualne wyłuszczanie ciałka żółtego, które może powodować krwawienia z jajnika oraz zrosty jajnika z jego torebką (13). Po podaniu $PGF_2\alpha$ ruja występuje u około 70% (60-90%) krów, a odsetek zacieleń waha się od 45% do 80% (17, 21). Czas wystąpienia rui po podaniu $PGF_2\alpha$ zależy od fazy rozwoju pęcherzyków na jajnikach. Rozwój pęcherzyków ma charakter falowy, u krów występują zazwyczaj 2 fale pęcherzyków, w których można wyróżnić pęcherzyk dominujący i pęcherzyki podporządkowane (28). Jeśli iniekcja $PGF_2\alpha$ nastąpi w okresie, kiedy pęcherzyk dominujący jest rozwinięty, ruja wystąpi po 3-4 dniach, jeśli w innym okresie – ruja pojawi się później. Po 3-4 dniach od podania $PGF_2\alpha$ ruje wykazuje ok. 75% krów, natomiast w ciągu 7 dni 85-90% krów (9). Indukowanie rui $PGF_2\alpha$ u krów z cichą rują pozwala na istotne skrócenie okresu międzyciążowego (20).

Obok terapeutycznego stosowania preparatów $PGF_2\alpha$ coraz większą uwagę wzbudzają w ostatnich latach programy prostaglandynowe (9, 26, 36). Przewidują one systematyczne stosowanie prostaglandyn u wszystkich, przeznaczonych do unasienniania zwierząt. Celem tych programów jest indukowanie rui i jej synchronizacja. Umożliwia to zmniejszenie nakładu czasu potrzebnego na wykrywanie rui lub w przypadku unasienniania w stałym czasie po podaniu hormonu – całkowite zrezygnowanie z wykrywania rui. Preparaty $PGF_2\alpha$ podawane są najczęściej w odstępie 11-14 dni. Krowy są unasienniane po wykryciu objawów rujowych lub 72 i 96 godzin po podaniu prostaglandyny (9). Pursley i wsp. (26) przedstawili koncepcję programu synchronizacji owulacji (Ovsynch) przez

Tab. 2. Program synchronizacji owulacji u krów Ovsynch (26)

Dzień	0	7	9	10
Hormon	GnRH	PGF2α	GnRH	
Zjawisko	owulacja	luetoliza	owulacja	inseminacja 24 h po GnRH

stosowanie preparatów GnRH i $PGF_2\alpha$ (tab. 2). Podawanie GnRH ma spowodować synchronizację rozwoju pęcherzyków i umożliwić unasiennianie w jednym tylko terminie bez konieczności wykrywania rui. W piśmiennictwie polskim programy te zostały opisane szczegółowo przez Zbyluta i Jaśkowskiego (36).

Wpływ stosowania programów prostaglandynowych lub programu Ovsynch na płodność krów jest sprzeczny (6, 33), dlatego w chwili obecnej nie można ich jeszcze zalecać do powszechnego stosowania.

Z przedstawionego przeglądu piśmiennictwa wynika, że cicha ruja jest jednym z głównych problemów w rozrodzie krów mlecznych. W ostatnich latach zmienia się pogląd na etiopatogenezę tego schorzenia. Występowanie cichej rui nie jest związane tylko z niedostatecznym jej wykrywaniem, bowiem za istotne uważa się również przyczyny żywieniowe (niedobory energii, nadmiar izoflawonów). U krów z cichą rują, u których na jajniku stwierdza się ciałko żółte, dobre efekty przynosi indukowanie rui prostaglandyną $F_2\alpha$ lub jej analogami. Jest to jednak leczenie objawowe, a nie przyczynowe. W stadach krów mlecznych, w których często występuje zjawisko cichej rui, należy dlatego dążyć do przede wszystkim poprawienia efektywności wykrywania rui oraz do minimalizacji oddziaływania czynników sprzyjających.

Piśmiennictwo

1. *Adams N. R.*: Detection of the effects of phytooestrogens on sheep and cattle. J. Anim. Sci. 1995, 73, 1509-1515.
2. *Ahima R. S., Prabakran D., Mantzoros C., Qu D. Q., Lowell B., Maratos-Flier E., Flier J. S.*: Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. Nature 1996, 382, 250-252.
3. *Barb C. R., Barret J. B., Kraeling R. R., Rampacek G. B.*: Role of leptin in modulating neuroendocrine function: a metabolic link between the brain-pituitary and adipose tissue. Reprod. Dom. Anim. 1999, 34, 111-126.
4. *Barkhem T., Carlsson B., Nilsson Y., Enmark E., Gustafsson J. A., Nilsson S.*: Differential response of estrogen receptor alpha nad estrogen receptor beta to partial estrogen agonists/antagonists. Molec. Pharmacol. 1998, 54, 195-112.
5. *Bartlett P. C., Kirk J. H., Coe P., Marteniuk J., Mather E. C.*: Descriptive epiodemiology of anoestrus in Michigan Holstein-Friesian cattle. Theriogenology 1987, 27, 459-476.
6. *Burton N. R., Lean I. J.*: Investigation by metanalysis of the effect of prostaglandin $F_2\alpha$ administered post partum on the reproductive performance of dairy cattle. Vet. Rec. 1995, 136, 90-94.
7. *De Kruif A., Mansfeld R., Hoedemaker M.*: Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind. Ferdinad Enke Verlag, Stuttgart 1998.
8. *Enbergs H., Völl S.*: Zyklusstörungen bei Milchkühen mit Spitzenleistungen. Prakt. Tierarzt 1990, 71, 959-971.
9. *Fergusson J. D., Galligan D. T.*: Prostaglandin synchronization programs in dairy herds. Com. Cont. Educ. Pract. 1993, 15, 646-655.
10. *Garel J. P., Gauthier D., Petit M., Thimonier J.*: Influence of photoperiod on the postpartum changes in live weight and ovarian function in suckled cow. Reprod. Nutr. Dev. 1987, 27, 305-306.
11. *Gauger P., Zachary E., Timms L. L., Eness P.*: Evaluation of activity monitors a tool for heat detection in dairy cattle in a tie stall barn. J. Dairy Sci. 1991, 74 (Suppl. 1), 228.
12. *Grunert E.*: Brunsterkennung, [w:] Grunert E., de Kruif A. (red): Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Prey Buch Verlag, Berlin 1999, 68-77.
13. *Grunert E.*: Ovarialblutungen – Ovarialhämatome, [w:] Grunert E., de Kruif A. (red): Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Prey Buch Verlag, Berlin 1999, 141-142.
14. *Holtz W., Meinhardt, H.*: Die Brunstdiagnose beim Rind. Reprod. Dom. Anim. 1993, 28, 315-341.
15. *Janowski T., Zduńczyk S., Raś A.*: Sekrecja progesteronu w okresie międzyciążowym oraz wskaźniki płodności u krów utrzymywanych w różnych warunkach środowiskowych. Medycyna Wet. 1989, 45, 301-304.
16. *Jorritsma R., Jorritsma H., Schukken Y. H., Wentink G. H.*: Relationships between fatty liver and some periparturient diseases in commercial dutch dairy herds. Theriogenology 2000, 54, 1065-1074.
17. *Kudlač E.*: Einsatz von synthetischen hypothalamischen Peptiden und $PGF_2\alpha$-Analoga zur Beeinflussung der Sexualfunktion bei weiblichen Haustieren. Tierärztl. Umschau 1993, 48, 26-29.
18. *Mayer E., Francos G., Neria A.*: Eierstocksbefunde und Fertilitätsparameter bei Kühen mit „unbeobachteter Brunst". Tierärztl. Umschau 1987, 42, 506-509.
19. *Murphy M. G., Eright W. J., Crowe M. A.*: Effect of dietary intake on pattern of growth of dominant follicles during the oestrus cycle in beef heifers. J. Reprod. Fert. 1991, 92, 333-338.
20. *Mwaanga E. S., Janowski T., Zduńczyk S.*: Incidence of silent heat in cows and the effectivness of its diagnosis and treatment with $PGF_2\alpha$ analogue, cloprostenol. Polish J. Vet. Sci. 1999, 2, 109-112.
21. *Mwaanga E. S.*: Diagnosis and treatment of ovarian afunction in cows. Praca dokt., UWM Olsztyn 2000.
22. *Mwaanga E. S., Janowski T.*: Anoestrous in dairy cows: Causes, prevalence and clinical forms. Reprod. Dom. Anim. 2000, 35, 193-200.
23. *Oltenacu P. A., Hultgren J., Algers B.*: Association between use of electric cow-trainers and clinical diseases, reproductive performance and culling in Swedish dairy cattle. Prev. Vet. Med. 1990, 37, 59-74.
24. *Pelissero C., Lenczowski M. J. P., Chinzi D., Davail-Cuisset B., Sumpter J. P., Fostier A.*: Effects of flavonoids on aromatase activity, an in vitro study. J. Steroid. Biochem. Molec. Biol. 1996, 57, 215-223.
25. *Pulvermacher R. J., Wiersma F.*: Effectiveness of an automated estrus detection system for dairy cows. J. Dairy Sci. 1991, 74 (Suppl. 1), 193.
26. *Pursley J. R., Mee J. R., Wiltbank M. C.*: Synchronization of ovulation in dairy cows using $PGF_2\alpha$ and GnRH. Theriogenology 1995, 44, 915-923.
27. *Raś A.*: Badania wpływu zaburzeń gospodarki energetycznej na procesy rozrodcze krów mlecznych. Praca hab., Rozprawy i monografie, nr 18, Wyd. ART Olsztyn 1999.
28. *Roche J. F., Mihm M., Diskin M. G.*: Physiology and practice of induction and control of oestrus in dairy cows. 19. World Buiatrics Congr., Edinburgh 1996, 1, 157-163.
29. *Savio J. D., Boland M. P., Hynes N., Roche J. F.*: Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows. J. Reprod. Fert. 1990, 88, 569-579.
30. *Schillo K. K.*: Effects of dietary energy on control of luteinizing hormone secretion in cattle and sheep. J. Anim. Sci. 1992, 70, 1271-1282.
31. *Schmid G., Rüsse M., Bambauer R.*: Untersuchungen zur Ätiologie der stillen Brunst beim Milchrind. Wiener Tierärztl. Mschr. 1989, 76, 85-89.
32. *Schopper D.*: Negative Energiebilanz während der Laktation: Konsequenzen für die hormonale Regulation und Ursache von Dysfunktionen von Reproduktionsphänomenen am Beispiel der stillen Brunst bei Milchkühen post partum. Praca habil., Universität Hohenheim 1990.
33. *Seguin B.*: OVSYNCH: A method for breeding dairy cows without doing heat detection. Bovine Pract. 1997, 31, 11-14.
34. *Thun R. C., Kaufmann C., Binder H., Döbeli M., Kundig H., Scheuermann T.*: The influence of stress on reproduction in cattle. Reprod. Dom. Anim. 1996, 31, 571-574.
35. *Wright J. A., Rhind S. M., Whyte T. K., Smith A. J., McMillen S. R., Prado R.*: Circulating concentrations of LH and FSH and pituitary responsiveness to GnRH in intact and ovariectomized suckled beef cows in two levels of body condition. Anim. Prod. 1990, 51, 93-101.
36. *Zbylut J., Jaśkowski J. M.*: Współczesne metody synchronizacji rui u krów mięsnych. Medycyna Wet. 1998, 54, 97-100.
37. *Zduńczyk S., Mwaanga E. S., Małecki-Tepicht J., Barański W., Janowski T.*: Plasma progesterone levels and clinical findings in dairy cows with postpartum anoestrus. Bull. Vet. Inst. Pulawy 2002, 46, 79-86.
38. *Zemjanis R.*: Incidence of anoestrus in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1961, 139, 1203-1206.

Adres autora: prof. dr hab. Sławomir Zduńczyk, ul. Oczapowskiego 14, 10-718 Olsztyn; e-mail: zdun@uwm.edu.pl