

Niektóre przyczyny obniżającej się płodności u krów mlecznych

JĘDRZEJ M. JAŚKOWSKI, JAN OLECHNOWICZ, WŁODZIMIERZ NOWAK*

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

*Katedra Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań

Jaśkowski J. M., Olechnowicz J., Nowak W.

Several reasons for decreasing fertility in dairy cows

Summary

Global fertility in cows has steadily decreased over the last few years. In the UK, for example, first service calving rates fell from 55, 6 to 39, 7% between 1975-1982 and 1995-1998 – a 1% annual decline in first service pregnancy rate. In Spain the fertility indexes in cows have fallen over the last 10 years ago, accompanied by a frequency in the rate of postpartum disturbances and culling from infertility, which, in turn, is generally related to a higher milk production. Nonetheless, there remain a few herds of cows with both high yield and good fertility. Many studies have indicated that a high level of genetic merit rather than high production levels has played a part in reducing fertility in cows. Cows of a high level genetic merit have longer intervals in-between calving and first visual estrus as well as first service and first luteal activity, but a shorter estrus cycle and are less likely to ovulate post-partum. Oocytes from cows having a high level of genetic merit form fewer blastocysts and have a lower cleavage and blastocyst formation rates than those from cows having a medium level of genetic merit. Simultaneously, no differences have been observed in the number of oocytes recovered and developed in cows having either high or low milk production. Milk selected cows mobilize more body tissue in early lactation, have a better physical condition as well as delayed ovarian activity and greater risk of prolonged interval from calving to first ovulation than control cows, independent of the feeding system. Selecting for milk yield has been associated with high levels of insulin, and lower T4, GH, progesterone, estradiol, LH and IGF-1 concentrations. There seems evidence that concentrations of glucose, NEFA and ketones affect the selection process. Higher levels of genetic merit change cholesterol metabolism. Concentrations of cholesterol and lipoproteins lipids are correlated with a lower level of lipid infiltration of the liver. Hepatic lipidosis during early lactation has been associated with reduced reproductive efficiency.

Keywords: fertility, milk production, genetic merit, energy balance, postpartum disturbances

W ciągu ostatnich kilku dekad obserwuje się na świecie spadek płodności krów. Do pogorszenia płodności dochodzi pomimo wprowadzenia na szerszą skalę metod sterowania cyklem rujowym, indukcji owulacji, ustalonego w czasie unasienniania oraz doskonałych środków terapeutycznych. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w latach 1991-2000 na krowach w północnej Hiszpanii, a obejmujące ponad 12 711 laktacji wskazują na znaczący spadek wartości wskaźnika zacieleń (CR) u wszystkich inseminowanych krów (21). Podczas ostatnich dwudziestu lat w Stanach Zjednoczonych wskaźnik zapłodnialności obniżał się o 0,45% rocznie (1, 30). W nowoczesnych stadach bydła w Wielkiej Brytanii wskaźnik zacieleń obniża się rocznie o 1%, a przynajmniej 60% krów jałowi rocznie ponad 30 dni (36). W Irlandii wskaźnik ten wynosił w roku 2001 przeciętnie 37,1% (od 22% do 66% w zależności od ocenianego stada) (25). W fermach holenderskich począwszy od 1980 r. średni okres międzywycieleniowy wydłużał się średnio o 7 dni,

osiągając 394 dni w 1994 r. (29). Coraz częściej notuje się wzrost odsetka samic z osłabionymi objawami rui, zaburzeniami owulacji oraz poronieniami, a także z zaburzeniami cyklu rujowego (26, 35, 37). Odsetek samic z nietypowym przebiegiem krzywej progesteronowej oraz z zaburzeniami procesu luteolizy podczas pierwszego i kolejnych cykli rujowych wzrósł w latach 1995-1999 u fryzów amerykańskich z 32% do 44%, a odsetek zwierząt z nietypowym przebiegiem krzywej progesteronowej i opóźnioną luteolizą z 7,3% do 18,2% i 6,4% do 16,8% (38). Ponad 35,2% krów, wykazujących cykle rujowe przed 45. dniem po porodzie miało przedłużoną fazę lutealną, a 13,2% bezowulacyjne cykle rujowe, względnie opóźnioną owulację. Dłuższa faza lutealna była dodatkowo skorelowana z obniżonym wskaźnikiem zacieleń (39). Podobnie niepłodność należy do głównych przyczyn brakowania krów z hodowli (10).

Powszechnie podkreśla się, że powodem pogorszenia płodności u współczesnych krów mlecznych są,

z jednej strony, błędy żywieniowe popełniane przede wszystkim w okresie przejściowym, z drugiej, wysoka wydajność wymuszana ukierunkowaną, często jednostronną selekcją i ich zdrowotne konsekwencje.

Wpływ wysokiej wydajności na płodność

Przekonanie o wpływie wysokiej wydajności na płodność wynika z oceny rezultatów wielu eksperymentów, w których porównywano płodność krów o wysokiej i niskiej produkcji. Wiele wskaźników płodności istotnie koreluje ze wzrostem wydajności. Przykładowo, korelacje dla wysokiej wydajności oraz okresów międzywycieleniowego i międzyciążowego wynosiły od 0,22 do 0,59 i od 0,16 do 0,64, natomiast dla przestoju poporodowego i zapłodnialności od 0,22 do 0,44 i –0,62 do 0,05 (19, 27, 29, 33, 34).

W Wielkiej Brytanii średnia wydajność mleczna między 1995 a 1998 r. wzrosła średnio o 200 kg rocznie. Skutkiem tego było znaczne pogorszenie płodności. Przykładowo, wskaźnik zapłodnialności wynoszący 55,6% w latach 1975-1982 obniżył się do 39,7% w latach 1995-1998 (3). Poziom brakowania z powodu niepłodności wynosił w 2000 r. – 28% (25). Wydajność mleczna w stadach krów mlecznych w północnej Hiszpanii wzrosła z 7800 w 1990 r. do 10 200 w 2000 r. Krowy badane lub leczone na każde 1000 kg mleka miały 6% niższą zapłodnialność. W przypadku *anestrus* wskaźnik ten był niższy o 7,6%, natomiast jeśli *anestrus* powodowane było nieczynnością jajników – o 8% (21). O istotnym spadku wskaźnika zapłodnialności do 38% u krów o wydajności powyżej 11 tys. donoszą także Niemcy (23). Rycina 1 przedstawia wpływ wydajności krów na zapłodnialność. Obniżenie prawdopodobieństwa zacielenia oraz wzrost częstości problemów zdrowotnych związane jest znacząco ze wzrostem wydajności w ciągu pierwszych 120 dni po wycieleniu i spadkiem masy ciała w 1. miesiącu laktacji (8). Z badań ankietowych przeprowadzonych w ponad 2500 gospodarstwach wynika, że najczęściej przez hodowców zgłaszanym problemem w odniesieniu do krów o wysokiej wydajności były zaburzenia płodności (22). Na pogorszenie płodności u krów wskazują także nieliczne obserwacje krajowe (13, 16). Pomimo wyraźnej tendencji do pogarszania się płod-

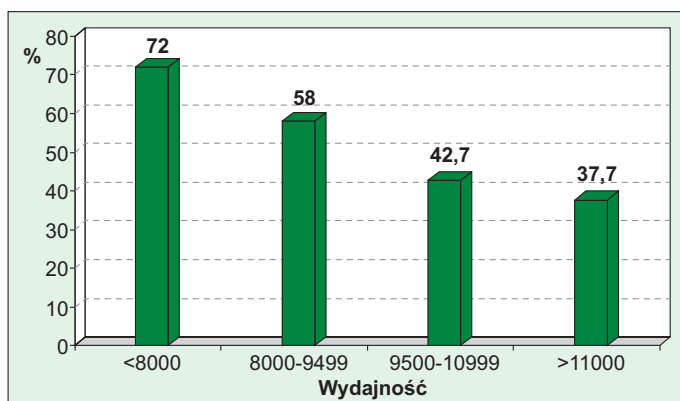
ności wraz ze wzrostem wydajności w niektórych stadach krów o wybitnej wydajności notuje się co najmniej satysfakcjonujące wyniki rozrodu (27).

Wartość genetyczna krów a płodność

Szereg faktów wskazuje, że pogarszaniu się płodności krów może sprzyjać selekcja w kierunku wysokiej wydajności (28, 31, 33). U krów poddawanych ukierunkowanej selekcji częściej notuje się przedłużony okres od porodu do pojawienia się pierwszej poporodowej rui, dłuższy przestój poporodowy, osłabienie zewnętrznych objawów rujowych, ciche ruje, zaburzenia owulacji, funkcji lutealnej jajników, pogorszenie zapłodnialności lub przedłużenie cykli rujowych, powiększenie rozmiarów macicy i szyjki macicznej oraz pogorszenie jakości oocytów (23). Na niekorzystny wpływ jednostronnej selekcji zwracano uwagę w Wielkiej Brytanii, podkreślając związek pomiędzy wartością genetyczną krów, wysoką wydajnością i kondycją (BCS) a płodnością. W Finlandii w latach 1980-1989 wskutek unasieniania buhajami *ayshire* doszło do przedłużenia okresu międzyciążowego o 0,43 dni/rok. Z kolei w Holandii, skutkiem unasienniania krów nasieniem buhajów rasy holsztyńsko-fryzyjskiej w latach 1980-1991 było przedłużenie okresu międzyciążowego o 0,2 dni/rok. Wyższe jest u nich także ryzyko brakowania oraz zaburzeń zdrowia (6, 8, 29). Gorsza płodność sprzyja skracaniu długości ich użytkowania (31). Oocyty pozyskiwane od krów o wysokiej wartości genetycznej rzadziej osiągały stadium blastocysty w warunkach *in vitro*. Niższy jest u nich także odsetek zarodków rozwijających się do wczesnych stadiów rozwojowych niż u krów o średniej wartości genetycznej (70,4 i 6,8% wobec 77,4 i 11,4%). Dodać należy, że wpływ wysokiej wartości genetycznej krów na rozwój oocytów w warunkach hodowli *in vitro* był istotnie wyższy od wpływu wydajności oraz kondycji krów (40).

Ujemny bilans energii

We wczesnej laktacji podaż energii może być u krów niedostateczna. Dla zapewnienia odpowiedniego poziomu energii jest ona gromadzona w tkance tłuszczowej krów mlecznych. Możliwość pobierania suchej masy następuje zwykle kilka miesięcy po wystąpieniu okresu maksymalnej wydajności, stąd mobilizacja tłuszczu podczas tego okresu jest nieuchronna. Jeśli po porodzie mobilizowana jest zbyt duża ilość tłuszczu zapasowego, to zwierzęta chudną, a u wielu z nich dochodzić może do zaburzeń metabolicznych (41). Selekcja krów w kierunku wysokiej produkcji zaostrza ten problem. Dowiedziono, że krowy poddawane selekcji w kierunku wysokiej wydajności wykazują podwyższoną predyspozycję i zdolność do korzystania z własnych rezerw energetycznych organizmu (40). Krowy te, pomimo wysokiego dowozu energii po wycieleniu były w 10. tygodniu chudsze od krów nie poddawanych selekcji (kontrolnych) i utrzymywanych na



Ryc. 1. Wpływ wydajności krów na zapłodnialność (cyt. 24)

diecie uboższej w energię. Notowany u nich znaczny spadek koncentracji tłuszczu w mleku podczas wczesnej laktacji istotnie koreluje z deficytem energii oraz z osłabieniem ekspresji rui, opóźnieniem wzrostu aktywności lutealnej jajników i prawdopodobieństwem ciąży. Deficyt energii warunkował opóźnienie występowania owulacji po wycieleniu, pojawianie się pierwszego pęcherzyka dominującego oraz jakość oocytów (1, 40). Istotnemu wydłużeniu ulega także przestój poporodowy oraz okres międzywycieleniowy (1). Tendencja do utraty masy po wycieleniu i pogorszenia punktowego wskaźnik kondycji (BCS) jest warunkowana genetycznie. Stwierdzono, że córki pewnej grupy buhajów chudną wyłącznie do 150. dnia po wycieleniu, podczas gdy córki innej grupy buhajów kontynuują ten proces także po 150. dniu laktacji (4).

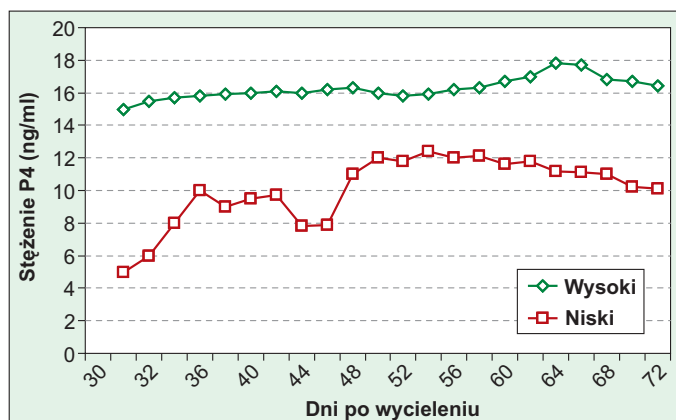
Zaburzenia metaboliczne

W niektórych przypadkach wykazywano interakcję pomiędzy ukierunkowaną selekcją krów a obniżonym poziomem glukozy oraz wzrostem koncentracji ciał ketonowych, kwasu β -hydroksymasłowego i wolnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) (18, 31). Niski poziom glukozy we krwi wykazują zwierzęta otrzymujące niedostateczną ilość energii w paszy. Wydaje się jednak, że istnieje wyraźna interakcja pomiędzy niskim poziomem glukozy z deficytem energii a wysoką wartością genetyczną krów. Przykładowo krowy o niższej wartości genetycznej żywione poniżej zapotrzebowania energetycznego wykazywały wyższy poziom glukozy we krwi niż krowy o wyższej wartości genetycznej żywione w analogiczny sposób (11). Stężenie glukozy i kwasu β -hydroksymasłowego w płynie pęcherzykowym było wyższe niż we krwi i korelowało istotnie ze stężeniem tych metabolitów we krwi, co nie pozostaje bez wpływu na jakość oocytów (20). Wzrost koncentracji WNKT następuje w efekcie obniżania się poziomu glukozy we krwi. Osoczowe WNKT ulegają konwersji poprzez acetylo-CoA do kwasu cytrynowego poprzez kwas szczawiooctowy. Jeśli ich poziom jest niski, dochodzi do wzrastającej utylizacji w procesie glukoneogenezy, a WNKT powstałe z acetylo-CoA są rekondensowane do powstałych ze związków ketonowych: kwasu β -hydroksymasłowego, octanu i acetonu. Kwas β -hydroksymasłowy może ulegać redukcji, w szczególności w gruczole mlekowym, do kwasów tłuszczowych o długich łańcuchach, względnie być utleniany w tkankach obwodowych. Wysoki poziom związków ketonowych prowadzić może do kwasicy metabolicznej. Poziom WNKT we krwi wydaje się wyższy u krów o wyższej wartości genetycznej, np. u czarno-białych krów niemieckich niż innych ras (38). Tendencje te są szczególnie wyraźne w pierwszych dwóch tygodniach laktacji. Podwyższony poziom WNKT wiąże się z niższym prawdopodobieństwem zacielenia do 150. dnia laktacji. Mocznik jest głównym produktem katabolizmu aminokwasów, powstaje w wątrobie, a jego po-

ziom we krwi zależy od rozmiarów katabolizmu białek. Wysoki dowóz białka paszowego, szczególnie białka łatwo ulegającego degradacji w żwaczu, infekcje i podaż kortykosterydów są czynnikami podwyższającymi poziom mocznika we krwi i mleku (7, 17). Przeciwnie, niski dowóz białka, podaż sterydów anabolicznych i niewydalność wątroby są czynnikami powodującymi obniżenie jego stężenia we krwi. Opinie odnośnie do ewentualnego związku pomiędzy wysoką wartością genetyczną krów a poziomem mocznika we krwi są rozbieżne. Część autorów stwierdzała relatywnie niski poziom mocznika we krwi krów poddawanych selekcji w kierunku wysokiej wydajności, inni tendencję do wzrostu stężenia tego metabolitu we krwi (7, 27). Z drugiej strony, nie dowiedziono związku pomiędzy wysoką wartością genetyczną krów a stężeniem kreatyniny, innego wskaźnika metabolizmu białek (27). Dodatkowo podaż białka ulegającego degradacji w żwaczu powoduje drastyczne obniżenie poziomu cholesterolu. Stężenie cholesterolu we krwi pozytywnie koreluje z ekspresją zewnętrznych objawów rujowych podczas pierwszej owulacji, długością okresu międzyciążowego.

Zaburzenia hormonalne

Ciężarne jałowice, poddawane selekcji w kierunku wysokiej wydajności wykazywały obniżony poziom T4 we krwi (2, 15). Hormony tarczycy są odpowiedzialne m.in. za konsumpcję tlenu przez komórki oraz wzrost temperatury ciała, przemianę glukozy i katabolizm cholesterolu (42). Ich podwyższony poziom we krwi pozytywnie koreluje z terminem wystąpienia pierwszej poporodowej rui oraz wysokim wskaźnikiem zapładniałości i krótkim omc. Przykładowo, u bydła jersey doskonałego w kierunku wysokiej wydajności stwierdzano w okresie okołoporodowym obniżone stężenie LH oraz estradiolu we krwi (18). Obniżony poziom LH był związany z opóźnionym występowaniem rui po porodzie. Przeciwnie: u krów poddawanych selekcji w kierunku wysokiej wydajności stężenie progesteronu podczas pierwszych cykli poporodowych było niższe niż u analogicznych krów nie pod-



Ryc. 2. Krzywa progesteronowa u krów po porodzie w zależności od ich wartości genetycznej (cyt. 48)

dawanych podobnej selekcji (9, 23). Niskiemu poziomowi progesteronu podczas wczesnej laktacji przypisuje się niesatysfakcjonujące rezultaty unasienniania w pierwszej poporodowej rui (36, 37). Rycina 2 przedstawia krzywą progesteronową u krów po porodzie w zależności od ich wartości genetycznej.

Notowany u krów wysoko wydajnych niższy poziom insuliny może powodować obniżenie stężenia IGF-I (insulinozależnego czynnika wzrostu I) odpowiedzialnego m.in. za długotrwały efekt anaboliczny, regulujący syntezę białek i proliferację komórek ziarnistych pęcherzyków jajnikowych (18, 37). Równocześnie u krów o wysokiej wartości genetycznej notowano relatywnie niski poziom hormonu wzrostu (GH). Hormon wzrostu indukuje uwalnianie IGF-I. Jego synteza jest zależna od liczby receptorów GH w wątrobie. Obniżenie tej liczby po wycieleniu wiązane jest ze spadkiem stężenia IGF-I. W świetle nowych badań wydaje się, że doskonalenie genetyczne istotnie zmienia funkcjonowanie osi GH/IGF-I (30, 33). Stwierdzano także ujemną korelację pomiędzy wskaźnikiem kondycji (BCS) oraz lutealną aktywnością jajników a wartością genetyczną krów (30, 38).

Wydajność a zaburzenia poporodowe

Wzrost wydajności mlecznej z 6-7 tys. litrów mleka na 12 tys. sprzyjał wzrostowi częstości porażeń poporodowych z 5% do 9%, zatrzymania łożyska z 6% do 11%, torbieli jajnikowych z 9% do 25%, *mastitis* z 16% do 30% oraz schorzeń racic z 18% do 43% (28). Każde zwiększenie wydajności o 500 kg powodowało wzrost częstości zaburzeń owulacji oraz przypadków *metritis* o odpowiednio 1,7% i 0,9%, a także przedłużenie omc średnio o 4,2 dnia. W latach 1991-2000 częstość torbieli jajnikowych oraz *anestrus* wzrosła z 7,6% do 8,1% oraz 1,6% do 11,8% (21). Schorzenia te nie pozostają bez wpływu na płodność krów. Ciężki poród, zatrzymanie łożyska i *metritis* podczas *puerperium* miały przemijający i nieznaczny wpływ na wydajność. Kliniczna ketoza, ciężki poród i zatrzymanie łożyska powodowały około 3-dniowe przedłużenie przestoju poporodowego, 4-10% obniżenie zapłodnialności i 6-12-dniowe przedłużenie okresu międzyciążowego oraz obniżenie wydajności i zawartości białka w mleku (5, 11). U krów z poporodowym *metritis* w 4. i dalszych tygodniach po wycieleniu notowano około 7-dniowe wydłużenie przestoju poporodowego, 15-20% obniżenie zapłodnialności oraz przedłużenie okresu międzyciążowego o 19 dni (14). Z innych badań wynika, że zatrzymanie łożyska może powodować obniżenie zapłodnialności o 14% i zwiększenie o 0,2 wskaźnika inseminacji (12, 24). Kulawizny pojawiające się do 30. dnia po porodzie miały wpływ na obniżenie z 42,6% do 17,5% zapłodnialności, oraz powodowały wzrost z częstości torbieli jajnikowych z 11,1% do 25%. Schorzenia lokomocyjne, w zależności od stopnia ich zaawansowania powodują wydłużenie okresu od porodu do zacielenia o 12 dni (26).

Zaburzenia przebiegu okresu poporodowego zwiększają 1,9 razy prawdopodobieństwo wystąpienia cyst jajnikowych. Ryzyko pojawienia się cyst wzrasta wraz z wydajnością i wskaźnikiem kondycji w okresie pomiędzy 60. dniem aż do porodu (21). Torbiele jajnikowe są przyczyną 6-11-dniowego przedłużenia przestoju poporodowego i 20-30-dniowego przedłużenia omc. Podobnie cysty jajnikowe powodują ponad 21% obniżenie zapłodnialności (12). Stosunkowo największe straty powoduje poporodowy brak rui, wydłużając okres do pierwszego unasienniania i zacielenia o odpowiednio 26 i 41 dni oraz obniżając wskaźnik zapłodnialności o 18% (25). U krów z zaburzeniami płodności występuje podwyższone ryzyko brakowania (10, 14). Największe ryzyko brakowania u krów rasy *ayrshire* wiązały się z występowaniem cyst jajnikowych, *metritis* i zatrzymaniem łożyska. Z badań modelowych przeprowadzonych na bydle rasy holsztyńsko-fryzyjskiej wynika, że ciężki poród i *metritis* zwiększają ryzyko brakowania podczas trwania tych zaburzeń w mniejszym stopniu niż *anestrus* i cysty jajnikowe. Stosunkowo niewielki wpływ na decyzję o brakowaniu wywiera natomiast zatrzymanie łożyska (14).

Podsumowanie

Selekcji krów w kierunku wysokiej mleczności towarzyszy obniżenie płodności przejawiające się podwyższoną częstością zaburzeń okresu poporodowego i pogorszeniem wskaźników rozrodu. Głównym powodem tych zaburzeń jest pogłębienie ujemnego bilansu energetycznego oraz wzrost częstości zaburzeń metabolicznych i hormonalnych. Nadal jednak mało wiadomo o istocie zależności pomiędzy genetycznym doskonaleniem w kierunku wysokiej mleczności a płodnością. Zrozumienie tej zależności poprzez lepsze poznanie mechanizmów regulacyjnych pozwoliłoby ustalić model selekcji sprzyjający zarówno poprawie wydajności, jak i płodności oraz mogłoby pomóc w konstrukcji efektywnych programów żywienia, utrzymania oraz leczenia.

Piśmiennictwo

1. Beam S. W., Butler W. R.: Energy balance effects on follicular development and first ovulation in post-partum cows. J. Reprod. Fert. 1999, Suppl. 54, 411-424.
2. Bitman J., Tao H., Akers R. M.: Triiodothyronine and thyroxine during gestation in dairy cattle selected for high and low milk production. J. Dairy Sci. 1984, 67, 2614-2619.
3. Darwash A. O., Lammington G. E., Woolliams J. A.: The potential for identifying heritable endocrine parameters associated with fertility in post-partum dairy cows. Anim. Sci. 1999, 68, 333-347.
4. Coffey M. P., Simm G., Hill W. G., Brotherstone S.: Genetic evaluation of dairy bulls for daughter energy balance profiles using linear type of scores and body condition score analyzed using random regression. J. Dairy Sci. 2003, 86, 2205-2212.
5. Damatawewa C. M. B., Berger P. J.: Effect of dystocia on yield, fertility and cow losses and economic evaluation of dystocia scores for Holsteins. J. Dairy Sci. 1997, 80, 754-761.
6. Dematawewa C. M. B., Berger P. J.: Genetic and phenotypic parameters for 305-day yield fertility and survival in Holstein. J. Dairy Sci. 1998, 81, 2700-2709.

7. Diab I. A. K., Hillers J. K.: Effect of selection for milk yield and dietary energy on yield traits, bovine somatotropin, and plasma urea nitrogen in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1996, 79, 682-688.
8. Domecq J. J., Skidmore A. L., Lloyd J. W., Kaneene J. B.: Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in large dairy herd of high yielding Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 113-120.
9. Eley D. S., Thatcher W. W., Head H. H., Collier R. J., Wilcox C. J., Call E. P.: Postparturient and postpartum endocrine changes of conceptus and maternal units in Jersey cows bred for milk yield. *J. Dairy Sci.* 1981, 64, 312-230.
10. Essemont R. J., Kossaibati M. A.: Culling in 50 dairy herds in England. *Vet. Rec.* 1997, 140, 36-39.
11. Flux D. S., Mackenzie D. D. S., Wilson G. F.: Plasma metabolite and hormone concentrations in Friesian cows of different genetic merit measured at two feeding levels. *Anim. Prod.* 1984, 38, 377-384.
12. Fourichon C., Seegers H., Mahler X.: Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology* 2000, 53, 1729-1759.
13. Gnyp J., Małyska T., Kamiński K., Kowalski P.: Wpływ wydajności mleka piwriastek czarno-białych na ich użytkowość mleczną, płodność i długość użytkowania w kolejnych latach. *Zeszyty Nauk. Przegl. Hod.* 1994, 44, 117-124.
14. Gröhn Y. T., Rajala-Schultz P. J.: Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 60-61, 605-614.
15. Gutierrez C. G., Gong J. G., Bramley T. A., Webb R.: Effects of genetic selection for milk yield on metabolic hormones and follicular development in postpartum dairy cattle. *J. Reprod. Fert.* 1999, 24, 16-23.
16. Hibner A., Jankowski Z., Króliński J.: Kształtowanie się wybranych wskaźników płodności w zależności od przebiegu krzywej laktacji i wydajności krów. *Medycyna Wet.* 1982, 38, 419-423.
17. Hojman D., Kroll O., Adin G., Gips M., Hanochi B., Ezra E.: Relationships between milk urea and production, nutrition, and fertility traits in Israeli dairy herds. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 1001-1011.
18. Jolly P. D., McDougall S., Fitzpatrick L. A., Macmillan K. L., Entwistle K. W.: Physiological effects of undernutrition on postpartum anoestrus cows. *J. Reprod. Fert.* 1995, Suppl. 49, 477-492.
19. Kadarmideen H. N., Thompson R., Coffey M. P., Kossaibati M. A.: Genetic parameters and evaluations from single- and multiple-trait analysis of dairy cow fertility and milk production. *Livestock Prod. Sci.* 2003, 81, 183-195.
20. Leroy J. L. M. R., Vanholder T., Delanghe J. R., Opsomer G., Van Soom A., Bols P. E. J., Dewulf J., de Kruif A.: Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high-yielding dairy cows early post partum. *Theriogenology* 2004, 62, 1131-1143.
21. Lopez-Gatius F.: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology* 2003, 60, 89-99.
22. Lotthammer K. H.: Beziehung zwischen Leistungsniveau, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Nutzungsdauer bei Milchrindern – Untersuchungen in einer Hochleistungsherde. *Tierärztl. Umsch.* 1999, 54, 544-561.
23. Lucy M. C., Crooker B. A.: Physiological and genetic differences between low and high index dairy cows. *BSAS Occas. Publ. Fert. High Producing Dairy Cows.* 2001, 26, 223-236.
24. Martin Marne M., Wilcom Marne J., Moya J., Klebanow E. W.: Effects of retained fetal membranes on milk production and reproductive performance. *J. Dairy Sci.* 1986, 69, 1166-1168.
25. Mayne C. S., McCoy M. A., Lennox S. D., Mackey D. R., Verner M., Catney D. C., McCaughey W. J., Wylie A. R., Kennedy B. W., Gordon F. J.: Fertility of dairy cows in Northern Ireland. *Vet. Rec.* 2002, 150, 707-713.
26. Melendez P., Bartolome J., Archbald L. F., Donovan A.: The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology* 2003, 59, 927-937.
27. Michel A., McCutchoen S. N., Mckanzie D. D. S., Tait R. M., Wickham B. W.: Metabolic response to exogenous bovine somatotropin in Friesian cows of low or high genetic merit. *Domest. Anim. Endocrinol.* 1991, 8, 293-306.
28. Oltenacu P. A., Frick A., Lindhe B.: Relationship of fertility to milk yield in Swedish cattle. *J. Dairy Sci.* 1991, 74, 264-268.
29. Outwiltjes W., Smolders E. A. A., Eldik van P., Elving L., Schukken Y. H.: Herd fertility parameters in relation to milk production in dairy cattle. *Livestock Prod. Sci.* 1996, 46, 221-227.
30. Pryce J. E., Coffey M. P., Brotherstone S.: The genetic relationship between calving interval, body condition score and linear type and management traits in registered Holstein. *J. Dairy Sci.* 1999, 83, 2664-2671.
31. Pryce J. E., Royal M. D., Garnsworthy P. C., Mao I. L.: Fertility in the high-producing dairy cow. *Livestock Production Sci.* 2004, 86, 125-135.
32. Raden van P. M., Sanders A. H., Tooker M. E., Miller R. H., Norman H. D., Kuhn M. T., Wiggans G. R.: Development of a national genetic evaluation for cow fertility. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 2285-2292.
33. Reist M., Erdin D. K., Euw von D., tschumperlin K. M. H., Hammon H. M., Morel C., Philipona C., Zbinden Y., Kunzi N., Blum J. W.: Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology* 2003, 59, 1707-1723.
34. Roxstrom A., Strandberg E.: Genetic analysis of functional, fertility-, mastitis-, and production-determined length of productive life in Swedish dairy cattle. *Livestock Prod. Sci.* 2002, 74, 125-135.
35. Royal M., Mann G. E., Flint A. P. F.: Strategies for reversing the trend towards subfertility in dairy cattle. *Vet. J.* 2000, 160, 53-60.
36. Royal M. D., Pryce J. E., Woolliams J. A., Flint A. P. F.: The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body condition score, production, and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 3071-3080.
37. Schams D., Graf F., Graule B., Abele M., Prokopp S.: Hormonal changes during lactation in cows of three different breeds. *Livest. Prod. Sci.* 1991, 27, 285-296.
38. Shresta H. K., Nakao T., Higaki T., Suzuki T., Akita M.: Resumption of postpartum ovarian cyclicity in high-producing Holstein cows. *Theriogenology* 2004, 61, 637-649.
39. Snijders S. E., Dillon P., O'Callaghan D., Boland M. P.: Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology* 2000, 53, 981-989.
40. Veerkamp R. F.: Selection for economic efficiency of dairy cattle using information on live weight and feed intake. A review. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 1109-1119.
41. Vries de M. J., Veerkamp R. F.: Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *J. Dairy Sci.* 83, 62-69, 2000.
42. Yen P. M.: Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiol. Rev.* 2001, 81, 1097-1142.

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