

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego
Warsaw University of Life Sciences

ISBN 978-83-930662-2-3

Problemy w rozrodzie bydła – aktualne poglądy

Problems in Bovine Reproduction
– Current Views

MONOGRAFIA – MONOGRAPH

redakcja: Zdzisław Gajewski, Edward Malinowski, Axel Wehrend

wydawca: Lecznica dużych zwierząt

WARSZAWA – 2011

Poporodowe okresy bezruiowe u krów mlecznych – charakterystyka i metody leczenia

Christian Hanzen¹, Leonard Théron¹, Zdzisław Gajewski²

¹Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Service de Theriogenologie des animaux de production Bld. de Colonster, 20, Bât. B42, 4000 Liège; ² Katedra Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, Nowoursynowska 100, 02-797 Warszawa

Summary

Regular and early appearance of recruitment's waves and growth of ovarian follicles after calving, is a prerequisite for obtaining proper fertility and thus proper fertility. In the opposite case, the development of anestrus period begins. This period is divided into physiological, behavioral, detectional and pathological state. From a clinical point of view, based on palpation or ultrasound examination of the ovaries, it is distinguished by four types of anestrus period (I, II, III and IV). One of the main factors responsible for the occurrence of anestrus period are nutrition errors. The negative energy balance modifies the optimal release of LH, which is responsible for the final growth of follicles. The main direction of the anestrus treatment is hormone therapy adapted to a specific type. On the one hand alone PGF_{2α} treatment or its combination with GnRH or progestogens can be used for cyclic animals (behavioral anestrus) and animal with luteal vesicle cyst. On the other hand acyclic animals (anestrus type II) can be administered intravaginally with progestogens (PRIDE Crid) or subcutaneous implant with norgestomet. Adapting to the needs of dietary intake of milk production also provides a method to reduce the impact on fertility anestrus period in cattle.

Wprowadzenie

U krów rozwój pęcherzyków jajnikowych nie jest przypadkowy. Odbywa się w ramach zsynchronizowanych falowych procesów wzrostu i regresji wielu pęcherzyków, które występują w trakcie cyklu rozrodczego, ale również w okresie dojrzewania, po porodzie czy w czasie ciąży. Jak najwcześniejszy powrót regularnej aktywności jajników jest ważnym momentem okresu poporodowego dla krowy mlecznej. Aktywność jajników określa odsetek krów, które zostaną unasienione w optymalnym terminie, tj. 50 do 90 dni po wycieleniu, a przez to wpływa na uzyskanie optymalnej plenności. Odsetek cięż po pierwszym unasienieniu, a tym samym płodność stada, bezpośrednio zależą od liczby cykli rujowych obserwowanych u krowy przed pierwszym unasienieniem. W końcu ryzyko brakowania jest wyższe w przypadku krów, u których nie obserwuje się objawów rui w dwóch pierwszych miesiącach po wycieleniu (35). Tak więc, prawidłowy cykl jajnikowy świadczy o obecności wzrostu pęcherzyków, który prowadzi do owulacji. W prze-

ciwierństwie do tego brak cyklicznej aktywności jajników odzwierciedla zaburzenia powstawania pęcherzyków jajnikowych podczas fazy rekrutacji, wzrostu lub owulacji. Na podstawie wielkości pęcherzyka jajnikowego określanej w badaniu ultrasonograficznym można scharakteryzować rozwój pęcherzyka jajnikowego w czasie fali wzrostowej, wyróżniając trzy etapy rozwoju. Pierwszy, to pęcherzyki o średnicy około 4 mm w fazie rekrutacji. Drugi, to pęcherzyki do 9 mm średnicy na etapie różnicowania i związanej z nim selekcji pęcherzyka dominującego. Trzeci, to pęcherzyki od 10 do 20 mm średnicy na etapie, w którym pęcherzyk może przejść do fazy owulacji (31).

Niniejszy artykuł ma na celu przedstawienie czynników ryzyka oraz sposobów leczenia różnych sytuacji klinicznych, które manifestują się w okresie powycieleniowym w postaci braku regularnej cyklicznej aktywności jajników, a wynikają z niedostatecznego rozwoju pęcherzyków jajnikowych lub braku owulacji skutkującej pojawieniem się torbieli jajnikowych.

Definicje

W znaczeniu ogólnym *anestrus* odpowiada okresowi, w którym nie obserwuje się objawów rui. Można go określić mianem fizjologiczny, jeśli pojawia się w momencie, w którym wzrost pęcherzykowy nie prowadzi do owulacji. Okres ciąży oraz pierwsze dwa tygodnie po wycieleniu odpowiadają fizjologicznemu okresowi bezruijowemu. *Anestrus* może być również związany ze zmianami zachowania zwierzęcia. W tym przypadku wzrostowi pęcherzyka jajnikowego nie towarzyszą w odpowiedni sposób wyrażone objawy rujowe (*anestrus behawioralny*). *Anestrus* może być również związany z faktem braku wykrycia objawów rui przez hodowcę (*anestrus detekcyjny*). Może być on również następstwem procesów patologicznych toczących się w obrębie macicy (ropomacicze) lub jajników (torbiel). W końcu może się zdarzyć, że fale wzrostu pęcherzyków nie prowadzą do owulacji w optymalnym okresie od 50 do 60 dni po wycieleniu. Trzy ostatnie sytuacje charakteryzują *anestrus patologiczny*.

Charakterystyka

Według wyników badań, pierwszą owulację po wycieleniu obserwuje się u 11 do 13% krów mlecznych w okresie przekraczającym 44 dni (15, 36). W USA odsetek krów w *anestrus*, w okresie 60 dni po wycieleniu, zawiera się w przedziale od 23 do 38% (19, 26). W Belgii u 22% krów mlecznych nie obserwuje się owulacji w okresie poniżej 50 dnia po wycieleniu (28). W Hiszpanii u 7% krów nie obserwuje się wzrostu pęcherzyków jajnikowych w okresie między 45 a 70 dniem po wycieleniu (17). Częstość występowania torbieli jajnikowych waha się od 7,2 (18) do 12% (8). Przedstawione liczby odzwierciedlają występowanie różnych stanów klinicznych związanych z aktywnością jajników w okresie powycieleniowym.

Według Petera i wsp. (31) możliwe jest wyróżnienie 4 klinicznych typów okresu bezruijowego.

Anestrus typu I charakteryzuje się występowaniem na jajniku pęcherzyków o średnicy < 9 mm przy braku ciała żółtego, stwierdzanych w dwóch badaniach ultrasonograficznych wykonanych w odstępie 7 dni. Zatem, wspomniane pęcherzyki jajnikowe nie osiągają fazy różnicowania ani dominacji. Opisywana sytuacja odpowiada stanowi ciężkiego niedożywienia i, związanego z nim, niedoboru LH potrzebnego do wzrostu pęcherzyka

jajnikowego. Wspomniana sytuacja dotyczy mniej niż 10% populacji krów mlecznych.

Podczas **anestrus typu II** obserwujemy wzrost pęcherzyka jajnikowego do fazy różnicowania i pojawienia się pęcherzyka dominującego. W tym typie okresu bezruijowego nie wykrywa się ciała żółtego ani torbieli jajnikowych. Po wspomnianym wzroście pęcherzyka jajnikowego następuje jego regresja. Po około 2-3 dniach pojawia się nowa fala wzrostu pęcherzyków. Tak więc, przed właściwą owulacją możliwe jest pojawienie się dziewięciu fal pęcherzykowych (23). Wspomniany brak owulacji po regularnie występujących fazach wzrostu pęcherzykowego jest bez wątpienia wynikiem niedostatecznej syntezy estradiolu przez rosnący pęcherzyk jajnikowy lub niewystarczającą odpowiedź, w ramach dodatniego sprzężenia zwrotnego, na uwolnienie hormonu luteotropowego. Pęcherzyk jajnikowy nie może dokończyć procesu wzrostu i przejść do fazy owulacji.

Podczas **anestrus typu III**, w dwóch badaniach ultrasonograficznych wykonanych w odstępie 7 dni można stwierdzić obecność pęcherzyka dominującego o średnicy powyżej 8 mm przy braku na jajniku ciała żółtego czy torbieli (21). W następnej kolejności pęcherzyk dominujący może pozostać na jajniku i w tym przypadku kontynuować własny wzrost aż do przekształcenia się w torbiel, która pozostanie lub ulegnie luteinizacji u 10 do 13% osobników (30). Opisywana torbiel powoduje zazwyczaj zahamowanie nowych fal wzrostu pęcherzyków (37). Wspomniany rodzaj *anestrus* wynika z braku wrażliwości okolicy podwzgórzowej na estradiol wydzielany przez pęcherzyk dominujący w ramach dodatniego sprzężenia zwrotnego lub też ma związek z pośrednim wpływem hormonów metabolicznych, jak IGF czy insulina, na odpowiedź pęcherzykową na bodźce ze strony hormonu luteotropowego (3).

W końcu, w **anestrus typu IV** pęcherzyk dominujący kontynuuje własny wzrost do momentu owulacji. W dalszej kolejności ciało żółte rozwija się prawidłowo, ale nie ulega regresji i utrzymuje się na jajniku. Czwarty rodzaj *anestrus* może być związany z tzw. detekcyjnym okresem bezruijowym: krowa wykazuje prawidłowy cykl rujowy, ale hodowca nie może zaobserwować objawów rui. Wspomniany brak regresji ciała żółtego może również być związany z upośledzeniem procesu luteolizy. W tym przypadku istnieje możliwość

występowania niedostatecznej syntezy estradiolu przez rosnący pęcherzyk jajnikowy, potrzebnego do powstania receptorów dla oksytocyny na poziomie endometrium, co uniemożliwia pulsacyjne wydzielanie PGF_{2α} (14). Istnieje również możliwość występowania niedostatecznej syntezy PGF_{2α} wynikająca z obecności rozległych zmian endometrialnych wywołanych ropomaciczem (22).

Czynniki ryzyka

Czynniki odpowiedzialne za występowanie różnych postaci *anestrus* można podzielić na te związane ze zwierzęciem (liczba laktacji, poziom produkcji mlecznej, występowanie patologii w okresie powycieleniowym, kulawizna) lub jego środowiskiem (odżywianie, stałe przebywanie bydła w oborze) (2, 41). Bilans energetyczny u krowy mlecznej jest definiowany, jako stan równowagi pomiędzy podażą substancji odżywczych, a zapotrzebowaniem związanym z produkcją mleczną i utrzymaniem zwierzęcia. Mając na uwadze fakt, iż zdolność do przyjmowania karmy wzrasta wolniej niż produkcja mleczna, czasami w okresie 10 do 12 tygodni (1) obserwuje się występowanie deficytu energetycznego, prowadzącego do utraty masy ciała zwierzęcia i uruchomienia re-

zerw tłuszczowych organizmu. Utrata masy ciała w tym okresie wynosi od 50 do 75 kg. Wspomniany stan dotyczy 80% krów mlecznych (45). Punktowy wskaźnik kondycji (BCS) w momencie cielenia, a w szczególności znaczenie zmniejszenia kondycji ciała pomiędzy cieleniem a pierwszym unasięnieniem, warunkuje ryzyko długości czasu trwania *anestrus*. Zaleca się, by kondycja ciała w momencie cielenia wynosiła między 2,7 a 3, a spadek wartości opisywanego parametru w pierwszych kilku tygodniach po porodzie nie przekraczał 0,5 (29).

Czas trwania poporodowego *anestrus* jest zazwyczaj dłuższy u pierworódek niż wieloródek, co wynika ze skumulowanego ujemnego wpływu potrzeb związanych z laktacją i wzrostem (35). Obecność patologii w okresie poporodowym, jak zapalenie błony śluzowej macicy, kulawizna, ketoza lub zapalenie wymienia może przyczynić się (28) lub też nie (24) do wzrostu ryzyka występowania okresu bezruiowego.

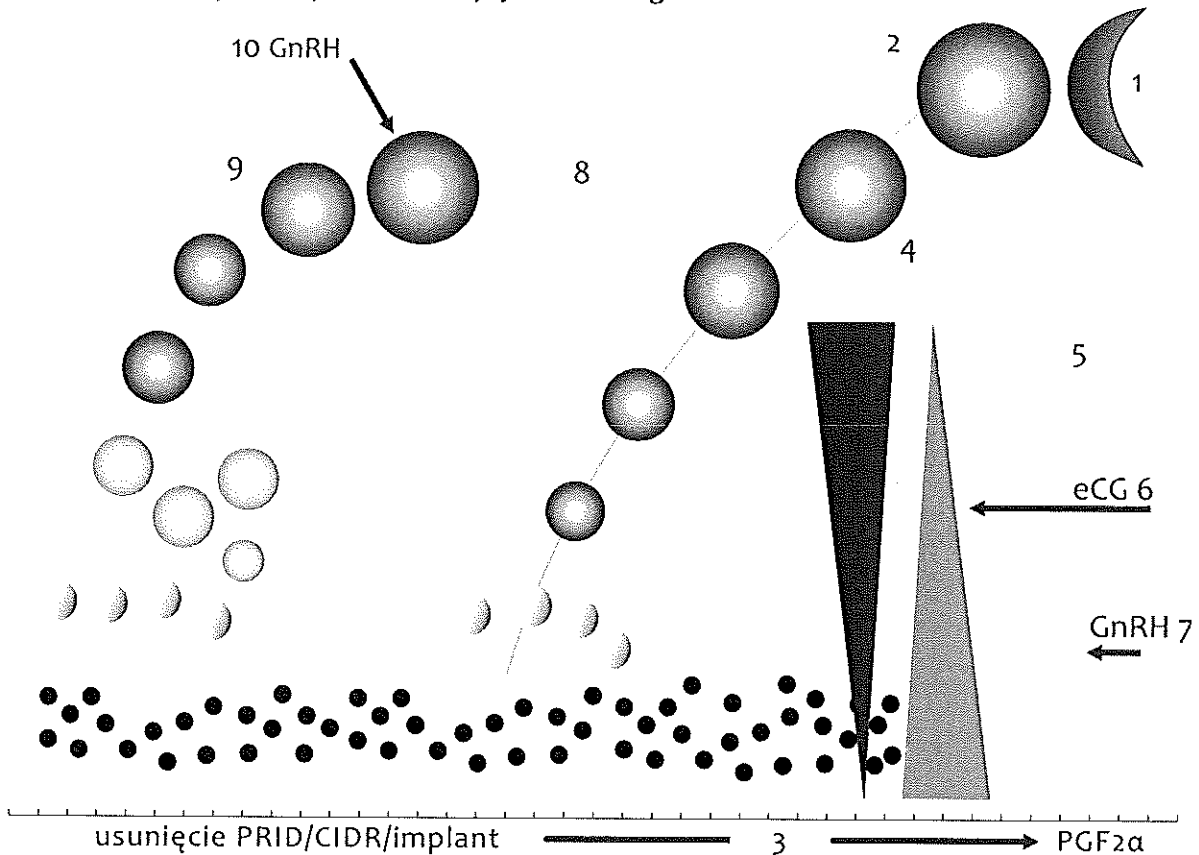
Leczenie hormonalne

Uzyskanie okresu międzywycieleniowego o długości od 365 do 380 dni pociąga za sobą możliwość unasięnienia największego możliwego odsetka krów (ang. *submission rate*) po pra-

tab. 1. Cechy charakterystyczne stosowania PGF_{2α} w celu synchronizacji rui (16)

protokół	zwierzę	polityka AI	uwagi
2 zastrzyki w odstępie 11 dni	jałówki w czasie cyklu	- w czasie wykrytej rui - podwójna AI w 72 i 96 godzinie - pojedyncza AI w 72 godzinie - nowa AI, jeśli ruja po 2 do 4 dniach	- zwiększony koszt - wykazana skuteczność - możliwa systematyczna AI - dobra manifestacja objawów rui
podanie pojedynczego zastrzyku z PGF nowa iniekcja po 11 dniach przy braku rui	jałówka lub krowa w czasie cyklu	- w czasie wykrytej rui	- zmniejszenie kosztów - konieczne są dwa okresy wykrywania
obserwacja objawów rui w okresie 6 dni i podanie jednego zastrzyku z pgf przy braku objawów rui	jałówka w czasie cyklu	- w czasie wykrytej rui	- zmniejszenie kosztów - konieczne są dwa okresy wykrywania
podanie jednego zastrzyku PGF po zaobserwowaniu rui lub po wykryciu ciała żółtego	jałówki lub krowy w czasie cyklu	- w czasie wykrytej rui	- zmniejszenie kosztów - konieczne są dwa okresy wykrywania

ryc. 1. Podstawy indukcji hormonalnej cyklu astralnego.



widłowym okresie oczekiwania wynoszącym od 50 do 70 dni i jednocześnie pozwala osiągnąć największy możliwy odsetek zwierząt w ciąży (ang. *conception rate*). Opisane rodzaje *anestrus* mogą w różnym stopniu obniżać wspomniane wskaźniki rozrodu.

W zależności od typu *anestrus*, można wprowadzić odpowiednie leczenie hormonalne, które ma na celu uzyskanie owulacji zapewniającej powstanie zdolnej do zapłodnienia komórki jajowej (1) (ryc. 1).

Opisywana sytuacja zakłada występowanie optymalnego wzrostu pęcherzyków (2). Wspomniany wzrost końcowy może zostać osiągnięty po zmniejszeniu poziomu progesteronu (3) poprzez wyeliminowanie progestagenu lub podanie PGF 2α w celu indukcji luteolizy ewentualnie obecnego ciała żółtego. Takie zmniejszenie poziomu progesteronu jest konieczne do uzyskania optymalnego wydzielania FSH (4) potrzebnego do wzrostu pęcherzyka jajnikowego i LH (5) wymaganego w procesie owulacji. U zwierząt działanie FSH można wzmocnić poprzez iniekcję eCG (6). W podobny sposób iniekcja GnRH (7) spowoduje wzmocnienie działania LH. Pojawienie się opisywanej fali wzro-

stu pęcherzyków w optymalnym momencie (tzn. w odstępie czasu zapewniającym najlepszą szansę na zapłodnienie komórki jajowej) przyczynia się do atrezji (8) pęcherzyka dominującego poprzedniej fali pęcherzykowej (9), który może być obecny podczas leczenia. Wspomnianą atrezię można uzyskać pośrednio przez podanie GnRH (10), która w drugiej kolejności zwiększa ryzyko indukcji owulacji lub luteinizacji pęcherzyka dominującego.

W praktyce decyzja dotycząca rozpoczęcia leczenia hormonalnego będzie zależała (1) od stadium okresu powycieleniowego: rozpoczynanie leczenia przed 50 a nawet 60 dniem po wycieleniu nie przyniesie efektu; (2) od kondycji ciała zwierzęcia: nie należy stosować leczenia indukcyjnego, jeśli wartość BCS jest niższa od 2,5; (3) od diagnostyki patologii w obrębie macicy: leczenie indukcyjne jest celowe, jeżeli układ rozrodczy nie wykazuje klinicznych objawów zakażenia lub zmian w pochwie. W przeciwnym razie należy zastosować odpowiednie leczenie stwierdzonych zaburzeń; oraz (4) od rodzaju zaburzeń jajnikowych, czyli rodzaju *anestrus* obserwowanego u krowy. Zależnie od opisanego stanu klinicznego można zaproponować następujące zalecenia terapeutyczne:

Jeśli u krowy obserwuje się *anestrus* typu I, każde leczenie hormonalne będzie zawodne.

Jeśli u krowy występuje *anestrus* typu II (obecność pęcherzyków trzeciorzędowych – antralnych, ale brak ciała żółtego i torbieli), leczenie z wyboru stanowią progestageny. Można również podawać je łącznie z eCG lub GnRH.

Jeśli u krowy występuje *anestrus* typu III (obecność torbieli pęcherzykowej lub luteinowej torbieli pęcherzykowej), indukcję cyklu estralnego można uzyskać po zastosowaniu leczenia opierającego się na działaniu GnRH, progestagenów lub PGF_{2α} – w zależności od rodzaju torbieli.

Jeśli u krowy występuje *anestrus* typu IV (obecność ciała żółtego z lub bez zakażenia macicy): leczeniem z wyboru będzie podanie PGF_{2α}.

Leczenie za pomocą prostaglandyny F₂ alfa

Pojawienie się rui po pojedynczym podaniu PGF_{2α} implikuje obecność ciała żółtego i jest jednoznaczne z brakiem ciąży. Działanie luteolityczne będzie obserwowane wyłącznie u zwierząt znajdujących się pomiędzy 6 a 18 dniem cyklu. Opóźnienie powrotu objawów rui u zwierzęcia zależy od obecności lub braku pęcherzyka dominującego. W pierwszym przypadku wyniesie ono 4-5 dni, a w drugim 2-3 dni (20, 39).

Niektóre protokoły leczenia obejmują dwukrotną iniekcję prostaglandyn. Jednak protokół ten powinien być zarezerwowany dla jałówek z cykliczną aktywnością jajników, ponieważ pozwala na uzyskanie lepszej synchronizacji cyklu estralnego u leczonych w ten sposób zwierząt.

Polityka sztucznego unasieniania musi być dostosowywana zarówno do protokołu terapeutycznego, jak i wieku zwierząt (jałówki w porównaniu z krowami) (16). Wydaje się, że dinoprost i kloprostenol nie wykazują różnic pod względem działania (43) (tabela 2).

Protokół *Ovsynch* oferuje możliwość leczenia zwierząt z zachowaną aktywnością cykliczną jaj-

ników, przyczyniając się do lepszej synchronizacji ich cyklu rujowego i owulacji. Zatem, pozwala na wykonywanie systematycznych unasienień (TAI: Timed artificial insemination) (10, 11, 12). W pierwszym dniu programu podawana jest iniekcja GnRH. Wspomniany protokół ma na celu wywołanie luteinizacji obecnego pęcherzyka dominującego u zwierzęcia znajdującego się w fazie diestralnej, a przez to wytworzenie tzw. wtórnego ciała żółtego. Spowoduje to pojawienie się nowej fali wzrostu pęcherzyków. Jeśli u zwierzęcia obecny jest pęcherzyk przedowulacyjny, podanie GnRH wywoła owulację i rozwój nowego ciała żółtego. Jeśli zwierzę znajduje się w końcowej *diestrus*, podanie GnRH opóźni luteolizę obecnego ciała żółtego. Ósmego dnia leczenia, podaje się prostaglandyny w celu luteolizy obecnego, jak i wtórnego ciała żółtego oraz dla umożliwienia dalszego rozwoju nowego pęcherzyka dominującego aż do owulacji. PGF_{2α} nie ma bezpośrednio wpływu na proces wzrostu pęcherzykowego. W zależności od przeprowadzonych badań, dziesiątego dnia programu, od 30 do 48 godzin po podaniu prostaglandyny, wykonuje się kolejną iniekcję GnRH w celu wywołania owulacji pęcherzyka dominującego. Czas pomiędzy dwoma zastrzykami z GnRH (9 dni) jest wystarczający do indukcji fazy rekrutacji, selekcji i dominacji pęcherzyka przedowulacyjnego wrażliwego na uwolnienie LH pod wpływem drugiej iniekcji GnRH. Owulacja następuje w okresie od 24 do 32 godzin po drugim podaniu GnRH. Unasienienie należy przeprowadzić w 16 do 20 godzin po podaniu zastrzyku z GnRH bądź w 10 do 14 godzin przed owulacją.

Inne programy synchronizacji rui również wykorzystują GnRH i PGF_{2α}. Protokół *SelectSynch* obejmuje iniekcję GnRH, po której po 7 dniach podaje się PGF_{2α}. Protokół *HeatSynch* składa się z iniekcji GnRH, po której 7 dni później podaje się PGF_{2α} oraz jednokrotną iniekcję cypionianu estradiolu w 24 godziny po iniekcji PGF_{2α}. W końcu pro-

tab. 2. Porównywane działanie zastrzyku z dinoprostu i kloprostenolu na luteolizę oraz wskaźnik liczby ciąży (43)

nr badania	Kloprostenol	Dinoprost
badanie nr 1: % luteolizy	86,6	91,3
badanie nr 1: % ciąży	36,7	37,8
badanie nr 2: % luteolizy	69,1	78,5

tokół Presynch-Ovsynch składa się z pojedynczej lub podwójnej iniekcji PGF2 α w odstępie 14 dni. Następnie, po okresie od 12 do 14 dni, stosuje się protokół Ovsynch. W protokole Co-Synch, druga iniekcja GnRH wykonywana jest 72 godziny po podaniu PGF2 α , co zabiega się z momentem unasienienia (32, 42).

Przeprowadzona analiza 53 publikacji potwierdziła, że przedstawione protokoły nie poprawiły wskaźnika liczby ciąż w porównaniu z wynikami uzyskanymi podczas unasieniania na podstawie naturalnych objawów rui lub po podaniu jednej czy dwóch iniekcji PGF2 α . Przedstawione protokoły oferują możliwość unasienienia większej liczby zwierząt bez konieczności wykrywania objawów rui. Ich zastosowanie wymaga uwzględnienia kosztów związanych z zabiegami prowadzonymi u zwierząt oraz różnymi metodami leczenia (33). W wielu publikacjach została przedstawiona ocena zastosowania protokołu Ovsynch w leczeniu torbieli jajnikowych. Uzyskane wyniki nie zachęcają nas do zalecania opisywanej metody, gdyż po jej zastosowaniu obserwowano średni wskaźnik ciąż na poziomie niższym niż 20%. W bardziej klasyczny sposób torbiele jajnikowe leczy się za pomocą GnRH w przypadku torbieli pęcherzykowej i PGF2 α w przypadku luteinowej torbieli pęcherzykowej (9).

Leczenie za pomocą preparatów zawierających progestageny

Progestageny posiadają zdolność do hamowania uwalniania LH przez przysadkę mózgową. Powoduje to zahamowanie wzrostu pęcherzyków jajnikowych i ewentualnie atrezję obecnego pęcherzyka dominującego. Wspomniane hormony posiadają przewagę nad innymi środkami, gdyż można je stosować zarówno u zwierząt w cyklu rujowym, jak i niecyklicznych. Jest to leczenie preferowane w przypadku anestrus typu II. Progesteron i norgestomet są głównymi stosowanymi progestagenami (13). Progesteron podaje się drogą dopochwową w postaci różnych systemów IVP4, takich jak: PRID, Easi-breed CIDR, Cue-Mate lub PCL nowozelandzkiej firmy Interag. Norgestomet jest podawany drogą podskórną w postaci implantu. Jeśli progestageny stosowane są u zwierząt w cyklu rujowym, konieczne jest zastosowanie iniekcji PGF2 α pod koniec lub lepiej na 24 godziny przed końcem leczenia trwającego od 7 do 8 dni (27).

Progestageny można również stosować, jako leczenie uzupełniające. Podawanie GnRH stanowi metodę alternatywną w przypadku obowiązującego w Europie zakazu stosowania estrów estradiolu na początku leczenia.

Iniekcja preparatu zawierającego GnRH jest strategią alternatywną ponieważ przedłużonemu podawaniu progestagenów o niskim stężeniu towarzyszy utrzymywanie się obecnego pęcherzyka dominującego (40), a opisane działanie jest lepiej obserwowane u zwierząt w cyklu rujowym niż w okresie bezrujowym (34). Przyczynę takiego stanu rzeczy należy upatrywać w oddziaływaniu progestagenów w ramach ujemnego sprzężenia zwrotnego na uwalnianie LH. Okres dominacji trwający powyżej 4 dni zmniejsza płodność zwierzęcia, co wynika z uwalniania starszej komórki jajowej (4, 25). Działanie indukcyjne względem nowej fali wzrostu pęcherzyków wywierane przez GnRH wynika z owulacji obecnego pęcherzyka dominującego, tzn. pęcherzyka o średnicy powyżej 10 mm (38) lub indukcji nowego pikę FSH. Możliwa jest również sytuacja, w której podanie GnRH indukuje luteinizację obecnego pęcherzyka jajnikowego (47). Wspomniane działanie stanowi dodatkowe uzasadnienie dla zastosowania PGF2 α pod koniec leczenia za pomocą GnRH i progestagenów (34). Zaprzestanie podawania progestagenów indukuje uwalnianie FSH i LH, co pozwala na ukończenie wzrostu pęcherzyków i owulację (5, 6, 34).

Pod koniec terapii progestagenami można stosować uzupełniające metody leczenia w postaci podania eCG, co jest zalecane u zwierząt z anestrus typu II. Niemniej jednak jego działanie nie jest stałe (13).

Należy pamiętać, że leczenie progestagenami można łączyć z protokołem Ovsynch. Stosując takie połączenie El-Zakouny zaobserwował wzrost wskaźnika zacieleń (59 w porównaniu z 36%) (7).

W zależności od wykonanych badań zaobserwowano dużą zmienność wartości wskaźnika zacieleń uzyskiwanych za pomocą różnych protokołów synchronizacji rui opartych na stosowaniu progestagenów (35). Należy podkreślić wpływ takich czynników, jak wiek zwierzęcia, kondycję ciała czy stadium okresu powycieleniowego oraz kierunek użytkowania (44).

Progestageny można stosować również do leczenia anestrus typu III (torbiele jajnikowe). W tym przypadku przyczyniają się one do zmniejszenia

ryzyka przetrwania torbieli i w pośredni sposób promują przechowywanie hormonów gonadotropowych na poziomie przysadki mózgowej. Podanie progesteronu, średnio po 1-5 dniach od rozpoczęcia leczenia, indukuje pojawienie się nowej fali wzrostu pęcherzyków i pęcherzyka dominującego. Pod koniec leczenia obserwuje się masywne uwalnianie LH, co 3-4 dni później pozwala na wystąpienie owulacji pęcherzyka dominującego. Po leczeniu spiralą dopochwową wskaźnik zacielen w przypadku torbieli pęcherzykowych wynosi 18-23% oraz 14-28% w przypadku luteinowych torbieli pęcherzykowych (9).

Wnioski

Rekrutacja i wzrost pęcherzyków jajnikowych w okresie poporodowym stanowią część złożonych zjawisk, których zaburzenie często objawia się pod postacią *anestrus* typu II lub III. Nie możemy ignorować znaczenia problemu *anestrus* behawioralnego związanego z niedostatecznym wykrywaniem objawów rui. Najdokładniejsze określenie częstości występowania wspomnianych rodzajów *anestrus* obserwowanych w stadzie krów mlecznych dzięki regularnej kontroli aktywności jajników zwierząt metodą palpacji i badania ultrasonograficznego stanowi pierwszy niezbędny etap w procesie wprowadzania bardziej dopasowanych strategii żywieniowych. W tym przypadku metody leczenia hormonalnego stanowią opcję terapii wybieraną z braku innych skuteczniejszych sposobów postępowania i rzadko pozwalają osiągnąć wskaźniki zacielen zbliżone do tych obserwowanych w przypadku unasieniania realizowanego w trakcie naturalnych okresów rujowych. Niemniej jednak ich zastosowanie znajduje uzasadnienie w konieczności jak największego ograniczenia ujemnych skutków *anestrus* okresu poporodowego na plenność.

Piśmiennictwo:

1. Bauman D.E., Currie W.B.: Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J.Dairy Sci.* 1980, 63, 1514-1529.
2. Beam S.W., Butler W.R.: Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* 1997, 56, 133-142.
3. Beam S.W., Butler W.R.: Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in post-partum dairy cows. *J.Reprod.Fert.* 1999, 54, 411-424.
4. Bleach E.C.L., Glencros R.G., Knight P.G.: Association between ovarian follicle development and pregnancy rates in dairy cows undergoing spontaneous oestrous cycles. *Reproduction*, 2004, 127, 621-629.
5. Bo G.A., Bergfelt D.R., Brogliatti G.M., Pierson R.A., Adams G.P., Mapletoft R.J.: Local versus systemic effects of exogenous estradiol-17 beta on ovarian follicular dynamics in heifers with progestogen implants. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 59, 141-157.
6. Burke C.R., Day M.L., Bunt C.R., MacMillan K.L.: Use of a small dose of estradiol benzoate during diestrus to synchronize development of the ovulatory follicle in cattle. *J. Anim. Sci.* 2000, 78, 145-151.
7. El-Zakouny S.Z., Cartmill J.A., Hensley B.A., Stevenson J.S.: Pregnancy in dairy cows after synchronized ovulation regimens with or without presynchronization and progesterone. *J.Dairy Sci.* 2004, 1024-1037.
8. FOURICHON C., SEEGER H., MALHER X. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology*, 2000, 53, 1759-2000.
9. Hanzen Ch., Bascon F., Theron L., Lopez-Gatius F.: Les kystes ovariens dans l'espèce bovine. 3. Aspects thérapeutiques. *Ann.Méd.Vét.* 2008, 152, 103-115.
10. Hanzen Ch., Boudry B.: Optimisation des résultats du protocole GPG. *Le Point Vétérinaire* 2003c, 240, 44-46.
11. Hanzen Ch., Boudry B., Bouchard E.: Protocole GPG et succès de reproduction. *Le Point Vétérinaire* 2003b, 238, 50-54.
12. Hanzen Ch., Boudry B., Drion P.V.: Effets du protocole GPG sur l'activité ovarienne. *Le Point Vétérinaire* 2003a, 237, 26-30.
13. Hanzen Ch., Laurent Y. Applications des progestagènes au traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine. *Ann.Méd.Vét.* 1991, 135, 547-557.
14. Kindahl H, Edqvist LE, Granstrom E, Bane A. The release of prostaglandin F2a as reflected by 15-keto-13,14-dihydroprostaglandin F2a in the peripheral circulation during normal luteolysis in heifers. *Prostaglandins* 1976, 11, 871-876.
15. Lamming G.E., Darwash A.O.: The use of milk progesterone profiles to characterize components of subfertility in milked dairy cows. *Animal Reproduction Science* 1998, 52, 175-190.
16. Lane E.A., Austin E.J., Crowe M.A.: Oestrus synchronisation in cattle. Current options following the EU regulations restricting use of oestrogenic compounds in food-producing animals. A review. *Animal Reproduction Science* 2008, 109, 1-16.
17. Lopez-Gatius F.: Is fertility declining in dairy cattle? A retrospective study in northeastern Spain. *Theriogenology* 2003, 60, 89-99.
18. Lubbers R.: Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and white dairy cows. Wageningen University Thesis 1998.
19. Lucy M.C.: Reproductive loss in high producing dairy cattle: where will it end. *J.Dairy Sci.* 2001, 84, 1277-1293.

20. Mac Millan K.L., Henderson H.V.: Analyses of the variation in the interval from an injection of prostaglandin F2a to estrus as a method of studying patterns of follicle development during dioestrus in dairy cows. *Anim. Reprod.Sci.* 1984, 6, 245-254.
21. Markusfeld O.: Inactive ovaries in high yielding dairy cows before service : aetiology and effect on conception. *Vet Rec* 1987, 121, 149-153.
22. Mateus L, da Costa L.L., Bernardo F., Silva J.R.: Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows. *Reprod. Domest Anim.* 2002, 37, 31-35.
23. Mc Dougall S., Burke C.R., MacMillan K.L., Williamson N.B.: Patterns of follicular development during pperiods of anovulation in pasture-fed dairy cows after calving. *Res Vet Sci* 1995, 58, 212-216.
24. McDougall S.: Effects of periparturient diseases and conditions on the reproductive performance in New Zealand dairy cows. *NZ Vet J* 2001, 49, 60-67.
25. Mihm M., Baguisi A., Boland P., Roche J.F.: Association between the duration of dominance of the ovulatory follicle and pregnancy rate. *J.Reprod.Fert.* 1994, 102, 123- 130.
26. Moreira F., Orlandi C., Risco C.A., Mattos R., Lopes F., Thatcher W.W.: Effects of presynchronization and bovine somatotropin on pregnancy rate to a timed artificial insemination protocol in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1646- 1659.
27. Odde KG. A review of synchronization of estrus in postpartum cattle. *J.Anim.Sci.* 1990, 68, 817-830.
28. Opsomer G., Grohn Y.T., Hertl J., Coryn M., Deluyker H., de Kruijff A.: Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 53, 2000, 841-857
29. Overton T.R., Waldron M.R.: Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. *J.Dairy Sci.* 2004, 87, 105-109.
30. Peter A.T.: An update on Cystic Ovarian Degeneration in cattle. *Reprod. Dom. Anim.* 2004, 39, 1-7.
31. Peter et al.: Compilation of classical and contemporary terminology used to describe morphological aspects of ovarian dynamics in cattle. *Theriogenology* 2009, 71, 1343-1357.
32. Portaluppi M.A., Stevenson J.S.: Pregnancy rates in lactating dairy cows after presynchronization of estrous cycles and variation of the Ovsynch protocol. *J.Dairy Sci.* 2005, 88, 914-921.
33. Rabiee A.R., Lean I.J., Stevenson M.A.: Efficacy of Ovsynch program on reproductive performance in dairy cattle : a meta-analysis. *J.Dairy Sci.* 2005, 88, 2754-2770.
34. Rhodes F.M., Burke C.R., Clark B.A., Day M.L., MacMillan K.L.: Effect of treatment with progesterone and oestradiol benzoate on ovarian follicular turnover in postpartum anestrous cows and cows which have resumed oestrous cycles. *Anim. Reprod. Sci.* 2002, 69, 139-150.
35. Rhodes F.M., McDougall S., Burke C.R., Verkerk G.A., MacMillan K.L.: Treatment of cows with an extended postpartum anoestrous interval. *J.Dairy Sci.* 2003, 86, 1876-1894.
36. Royal M.D., Darwash A.O., Flint A.P.F., Webb R., Woolliams J.A., Lamming G.E.: Declining fertility in dairy cattle: changes in traditional and endocrine parameters of fertility. *Anim.Sci.* 2000, 70, 487-501.
37. Sakaguchi M., Sasamoto Y., Suzuki T., Takahashi Y., Yamada Y. Fate of cystic ovarian follicles and the subsequent fertility of early postpartum cows. *Vet. Rec.* 2006, 159, 197-201.
38. Sartori R., Fricke P.M., Ferreira J.C.P. et coll. Follicular deviation and acquisition of ovulatory capacity in bovine follicles. *Biol.Reprod.* 2001, 65, 1403-1409.
39. Savio J.D., Boland M.P., Hynes N., Mattiacci M.R., Roche J.F. Will the first dominant follicle of the estrous cycle of heifers ovulate following luteolysis on day 7? *Theriogenology* 1990, 33, 677-685.
40. Sirois J., Fortune J.E.: Lengthening the bovine estrous cycle with low levels of exogenous progesterone: a model for studying ovarian follicular dominance. *Endocrinology* 1990, 127, 916-925.
41. Stagg K., Spicer L.J., Sreenan J.M., Roche J.F., Diskin M.G.: Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. *Biol.Reprod.* 1998, 59, 777-783.
42. Sterry R.A., Jardon P.W., Fricke P.M.: Effect of timing of Co-synch on fertility of lactating Holstein cows after first postpartum and Resynch timed AI service. *Theriogenology* 2007, 67, 1211-1216.
43. Stevenson J.S., Phatak A.P.: Rates of luteolysis and pregnancy in dairy cows after treatment with cloprostenol or dinoprost. *Theriogenology* 2010, 73, 1127-1138.
44. Stevenson J.S., Pursley J.R., Garverick H.A., Fricke P.M., Kesler D.J., Ottobre J.S., Wiltbank M.C.: Treatment of cycling and non cycling lactating dairy cows with progesterone during Ovsynch. *J.Dairy Sci.* 2006, 89, 2567-2578.
45. Villa-Godoy A., Hughs T.L., Emery R.S., Chapin L.T., Fogwell R.L.: Association between balance and luteal function in lactation dairy cows. *J.Dairy Sci.* 1988, 71, 1063.
46. Wiltbank M.C., Gumen A., Sartori R.: Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology* 2002, 57, 21-52.
47. Xu Z.Z., Verkerk G.A., Mee J.F., Morgan S.R., Clark B.A., Burke C.R., Burton L.J.: Progesterone and follicular changes in postpartum noncyclic dairy cows after treatment with progesterone and estradiol or with progesterone, GnRH, PGF2a and estradiol. *Theriogenology* 2000, 54, 273-282.