podejmowaniu przyszłych badań. Konieczne jest także prowadzenie dalszych prac dotyczących lepszego poznania mechanizmów stymulujących układ odpornościowy z udziałem tego hormonu. Biorąc pod uwagę rolę i zakres działania prolaktyny w rozwoju raka prostaty i sutka, istnieje też potrzeba rozszerzenia badań w tym kierunku.

Praca sfinansowana z grantu NCBiR nr: NR12-0057-10 w latach 2010-2013.

Literatura: 1. Bartke A., 2004 – J. Androl. 25, 5, 1-12. **2. Bern H.A.**,1975 – Am. Zool. 15, 937-949. **3. Boulton M.I., Wickens A., Goode J.A., Lawrence A.B., Gilbert C.L.**,1998 – J. Neuroendrinol. 10, 601-608. **4. Carrier M., Carrier M., Russell D.H., Wild J.C., Emery R.W., Copeland J.G.**, 1987 – J. Heart Transplant. 6, 290-292. **5. Castren H., Algers B., de Passille A.M.B., Rushen J., Uvnas- Moberg K.**, 1994 – Appl. Anim. Behav. Sci. 38, 91-102. **6. Chikanza I.C.**, 2006 – Ann. New York Acad. Sci. 876, 1, 119-130. **7. Ciereszko R.**, 2001 – Post. Biol. Kom. 28, supl. 18, 57-67. **8. Clap C., Martinez de la Escalera L., Martinez de la Escalera G.**, 2012 – Gen. Comp. Endocr. 176, 336-340. **9. Clevanger C.V., Furth P.A., Hankinson S.E., Schuler L.A.**, 2003 – Endocr. Rev. 24(1), 1-27. **10. Colao A., Vitale G., Di Sarno A., Spiezia S., Guerra E., Ciccarelli A., Lombardi G.**, 2004 – J. Clin. Endocrinol. Metab. 89, 2770-2775. **11. Cosson C., Myara I., Guillemain R., Amrein C., Dreyfus G., Moatti N.**, 1989 – Clin. Chem. 35, 492-493. **12. Dusza L.**, 1987 – Rocz. Nauk Rol. 211, 33-34. **13. Dusza L., Sobczak J., Jana B., Murdza A., Bluj W.**, 1991 – Med. Weter. 47, 9, 418-420. **14. Farmer C., Kensinger R.S., Hagen D.R.**, 1987 – J. Anim. Sci. 65, 1034-1041. **15. Farmer C.**, 2001 – Livestock Prod. Sci. 70, 105-113. **16. Fiederowicz M.**, 2004 – Kosmos Prob. Nauk Biol. 53(3-4), 305-314. **17. Freeman M.E.**, 1994 – The neuroendocrine control of the ovarian cycle of the rat. In: Knobil E & Neill JD (Ed.), The Physiology of Reproduction. 2nd edn. Raven Press Ltd, New York. **18. Freeman M.E., Kanyicska B., Lenart A., Nagy G.**, 2000 – Physiol. Rev. 80, 4, 1523-1631. **19. Gajda B., Szczęśniak-Fabiańczyk B., Grad I., Poniedziałek K., Ryszka F., Smorąg Z., Dolińska B., Leszczyńska L.**, 2011 – Acta Biochim. Pol. 58, 4, 147. **20. Gajda B., Szczęśniak-Fabiańczyk B., Poniedziałek K., Ryszka F., Dolińska B., Leszczyńska L., Smorąg Z.**, 2011 – Mat. VI Zjazdu Towarzystwa Biologii Rozrodu, Polańczyk, s.106. **21. Gajda B., Szczęśniak-Fabiańczyk B., Grad-Mandryk I., Poniedziałek K., Ryszka F., Dolińska B., Leszczyńska L., Smorąg Z.**, 2012 – Reprod. Domestic Anim. 47, 4, abstr. 2855, 574. **22. Gajda B., Szczęśniak-Fabiańczyk B., Mandryk I., Poniedziałek K., Ryszka F., Dolińska B., Leszczyńska L., Smorąg Z.**, 2013 – The 29th Scientific Meeting of AETE (European Embryo Transfer Association), s. 136. **23. Gill-Sharma M.K.**, 2009 – Int. J. Endocrinol. doi: 10.1155/2009/687259. **24. Goffin V., Binart N., Touraine P., Kelly P.A.**, 2002 – Ann. Rev. Physiol. 64, 47-67. **25. Hartmann D.P., Holaday J.W., Bernton E.W.,** 1989 – FASEB J. 3, 2194-2202. **26. Hiestand P.C., Mekler P., Nordmann R., Grieder A. and Chongrak Permmongkol.**, 1986 – Proc. Natl. Acad. Sci. 83, 2599-2603. **27. Knight C.H.**, 2001 – Livestock Prod. Sci. 70, 87-93. **28. Konturek S.**, 1994 – Fizjologia człowieka. t. V. Wyd. Nauk. DWN, Kraków. **29. Kopczyńska E.,** 2002 – Onkol. Pol. 5, 2, 63-67. **30. Leontic E.A., Tyson J.E.**, 1977 – Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol. 232, R124- R127. **31. Mainova J.R.**, 1975 – J. Endocrinol. 67, 343-349. **32. Manku M.S., Mtabaji J.P.**, 1975 – Nature 258, 78-80. **33. Montgomery D.W., Shen G.K., Ulrich E.D., Steiner L.L., Parrish P.R., Sukosky C.F.**, 1992 – Endocrinology 131, 3011-3026. **34. Moreno J., Vicente A., Heijnen I., Zapata A.G.**, 1994 – Immunol. Today 15, 11, 524-526. **35. Mukherjee P., Mastro A., Hymer W.C.**, 1990 – Endocrinology 126, 88-94. **36. Pahuja D.N., Deluca H.F.**, 1981 – Science 214, 1038-1038. **37. Parada-Turska J., Targońska-Stępniak B., Majdan M.**, 2006 – Postępy Hig. Med. Dośw. 60, 278-285. **38. Potter E.L., Craig J.M.**, 1985 – Pathology of the Fetus and the Infant. Chicago Year Book, IL. **39. Przała J., Gajęcki M., Przała F., Ryszka F.**, 1992 – Med. Weter. 48, 1, 31-33. **40. Riddle O., Bates R.W., Dykshorn S.W.,** 1933 – Am. J. Physiol. 105, 191-216. **41. Rushen J., Robert S., Farmer C.**, 2001 – Can. J. Anim. Sci. 72, 4, 309-319. **42. Ryszka F., Dolińska B., Caban A., Ostróżka-Cieślik A., Budziński G., Krzysztofik M., Oczkowicz G., Cierpka L.**, 2011 – Transplant Proc. 8, 43, 2882-2886. **43. Sabharwal P., Glaser R., Lafuse W.**, 1992 – Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89, 7713-7716. **44. Stier C.T. Jr, Cowden E.A., Friesen H.G., Allison M.E.**, 1984 – Endocrinology 115, 1, 362-367. **45. Szczęśniak-Fabiańczyk B., Dolińska B., Ryszka F., Smorąg Z.**, 2002 – Ann. Anim. Sci. 2, 173-176. **46. Taverne M., Evers M., Bradshow J.M.C., Dieleman J.S., Willemse A.H., Porter D.G.**, 1982 – J. Reprod. Fert. 65, 85-96. **47. Tsubota T., Nelson R.A., Thulin J.D., Howell L., Bahr J.M.**, 1995 – J. Reprod. Fertil. 104, 187-191. **48. Vera-Lastra O., Jara L.J., Espinoza L.R.**, 2002 – Autoimmun. Rev. 1, 360-364. **49. Witmer B.L.**, 1985 – Relationships of plasma protein, hematocrit, and concentrations of certain hormones in blood to birth weight and growth rate of lambs. M.S. thesis. The Pennsylvania State University, University Park. **50. Wylot M., Laszczyńska M., Chorzępa K.**, 2006 – Pol. Merk. Lek. XXI, 125, 492. **51. Yasuo S., Watanabe M., Tsukada A., Talagi T., Ligo M., Shimada K., Ebihara S., Yoshimura T.**, 2004 – Endocrinology 145, 1612-1616. **52. Zagrajczuk A., Okólski A.**, 2006 – Med. Weter. 62, 6, 624-627.

Ciąża bliźniacza u krów – zysk czy ryzyko?

Justyna Mróz, Małgorzata Kunowska-Slósarz

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Rozród jest jednym z najważniejszych czynników determinujących hodowlę zwierząt. Dzięki kierowanemu rozrodowi możliwy jest postęp hodowlany oraz uzyskanie korzyści ekonomicznych. Ciąża jest kluczowym, a zarazem najbardziej krytycznym okresem w całej karierze rozpłodowej samic ssaków, a jej prawidłowy przebieg, zakończony urodzeniem zdolnych do życia młodych, jest celem każdego hodowcy.

U zwierząt jednopłodowych może czasami dochodzić do rozwoju ciąży mnogiej. U bydła mięsnego urodzenie dwóch cieląt z jednej ciąży jest ekonomicznie zasadne, natomiast w przypadku bydła mlecznego z uwagi na występowanie zjawiska frymartynizmu, rodzenie się różnopłciowych bliźniąt jest niepożądane.

Ciąża bliźniacza u bydła jest przedmiotem zainteresowania zootechników i lekarzy weterynarii, dlatego w dostępnej literaturze znajdują się zarówno prace o charakterze diagnostycznym, klinicznym, jak i hodowlanym.

U zwierząt, u których naturalnie rozwija się tylko jeden płód może czasami dojść do rozwinięcia się większej liczby płodów. Najczęściej są to bliźnięta, rozwój trojaczków i czworaczków jest bardzo rzadki. Do rozwoju bliźniąt może dojść poprzez zapłodnienie dwóch komórek jajowych przez dwa plemniki – mowa wtedy o bliźniętach dwujajowych, lub poprzez podział jednego jaja zapłodnionego jednym plemnikiem – bliźnięta jednojajowe.

Większość ciąż bliźniaczych u bydła jest dwujajowa, co wynika z występowania podwójnej owulacji. Rzadziej zdarza się, żeby w jednym pęcherzyku jajnikowym były dwa oocyty [5]. Bliźnięta monogenetyczne, czyli pochodzące z ciąży bliźniaczej jednojajowej stanowią jedynie 6% wszystkich porodów bliźniaczych [15]. Ciąże mnogie, czyli takie, w których występują więcej niż dwa płody, zdarzają się niezmiernie rzadko; trojaczki pojawiają się raz na tysiąc porodów, a większa ilość płodów uważana jest za ewenement [6]. Jednak Sysa i wsp. [12] przeprowadzili badania na czworaczkach rasy nizinnej czarno-białej i pięcioraczkach rasy nizinnej czerwono-białej, co oznacza, że istnieje możliwość urodzenia zdolnych do życia wieloraczków.

U ras mlecznych częstotliwość występowania ciąż bliźniaczych wynosi ok. 4%, a u ras mięsnych nie przekracza 1% [6]. Natomiast według Kuźmy i Kuźmy [3] ciąże bliźniacze najczęściej występują u rasy simentalskiej, stanowiąc 4,46-4,60%, u charolaise – 2,80-3,5%, a u bydła rasy fryzyjskiej – 1,30-3,32%. Najrzadziej do ciąży mnogiej dochodzi u rasy aberdeen angus i hereford – tylko 0,4% oraz limousine – 0,57%. Na podstawie badań przeprowadzonych w Polsce na bydle mlecznym stwierdzono, że odsetek

mnogich wycieleń w badanych stadach wynosił średnio 2,2% [4]. Odziedziczalność występowania ciąży bliźniaczej jest bardzo niska; h^2 wynosi od 0,024 do 0,1 [13].

W Holandii, na podstawie analizy 12 tysięcy porodów stwierdzono, że wycieleń bliźniaczych było średnio 3,2%; od niecałego 1% u pierwiastek do ponad 5% u wieloródek [za 4]. Zauważono także, że urodzenie bliźniąt zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia kolejnej ciąży mnogiej – u krów rodzących bliźnięta jeden raz, procent wycieleń bliźniaczych wynosił 9,3, a tych, które dwa razy rodziły bliźnięta – 12,5. Podobnie badania przeprowadzone w Arabii Saudyjskiej na bydle rasy holsztyńsko-fryzyjskiej wykazały wzrost odsetka wycieleń bliźniąt od 1% przy pierwszym wycieleniu do 8% przy kolejnych ciążach. Największy procent mnogich wycieleń występował u krów rodzących po raz trzeci, w maju i czerwcu, i wynosił 13,8 [za 4].

Przy pierwszym wycieleniu rzadko rodzą się bliźnięta. W badaniach przeprowadzonych przez Sawę [10] ciąże bliźniacze stanowiły 3,57% wszystkich wycieleń, natomiast spośród nich 6,5% krów dało bliźnięta w pierwszej ciąży. W kolejnych trzech wcieleniach odsetek ten rósł i wahał się pomiędzy 26 a 30%. W piątym wycieleniu wynosił już tylko 7,8%. Spadek ten można tłumaczyć stosunkowo krótkim okresem życia i użytkowania krów mlecznych [10].

U krów o wysokiej wydajności mlecznej częściej dochodzi do mnogich owulacji, a przez to do ciąż bliźniaczych. Wynika to najprawdopodobniej ze zwiększonego przepływu krwi przez układ trawienny, m.in. przez wątrobę, w której zachodzi metabolizm hormonów steroidowych. Skutkiem zwiększonej produkcji tych hormonów słabsze jest działanie estradiolu i hormonu folikulotropowego, które zapobiegają rozwojowi i dojrzewaniu większej ilości pęcherzyków jajnikowych. Wobec braku takiej zapory możliwe jest uwolnienie większej liczby komórek jajowych [6].

Wczesne rozpoznanie ciąży mnogiej pozwala na podjęcie decyzji o dalszym jej kontynuowaniu (możliwe jest wywołanie poronienia i kolejna inseminacja) lub o zmianie żywienia krowy, w celu zapewnienia jej odpowiedniej ilości energii do rozwoju dwóch płodów. Diagnostyka ciąży mnogiej polega na badaniu palpacyjnym lub ultrasonograficznym. Postawienie prawidłowej diagnozy co do ciąży bliźniaczej w badaniu palpacyjnym wynosi jedynie 49,3% [5]. W badaniu USG przez prostnicę możliwe jest odróżnienie ciąży pojedynczej od mnogiej w 40-55 dni po inseminacji [7]. U jałówek badanie sondą rektalną około 50 dni po zapłodnieniu dało 96% poprawność diagnozy ciąży pojedynczej i 90% ciąży bliźniaczej [5]. Możliwe jest odróżnienie ciąży pojedynczej od mnogiej już 28-42 dni po inseminacji, lecz badanie należy powtórzyć pomiędzy 52. a 69. dniem ciąży [5].

Ciąża mnoga często jest powodem zamierania zarodków oraz ronienia w późniejszym okresie. Badania dotyczące utraty ciąży pomiędzy 38. a 90. dniem wykazały, że szanse na utrzymanie ciąży mnogiej są 3,1 razy mniejsze niż ciąży pojedynczej [6]. Zamieralność zarodków lub jednego z płodów jest skorelowana z niedostateczną ilością energii i białka dostarczanych samicy. Bardzo niekorzystnie wpływają choroby układu trawiennego, między innymi chroniczna niestrawność żwacza, w szczególności zasadowica. Błędy żywieniowe zmniejszają szansę na donoszenie przez krowę ciąży mnogiej. Kuźma i Kuźma [3] podają, że zapotrzebowanie na energię jest o 70% wyższe u jałówek i o 53% wyższe u krów będących w ciąży bliźniaczej niż u zwierząt z ciążą pojedynczą.

Ciąża bliźniacza jest krótsza od pojedynczej o kilka do kilkunastu dni. Powoduje to często niedojrzałość łożyska, związaną z niewystarczającym stężeniem estrogenów. Jest to jedna z przyczyn zatrzymania łożyska. Do innych przyczyn tego zjawiska, również związanych z ciążą mnogą, zalicza się zaburzenia metaboliczne, deficyt energii związany z nieprawidłowym żywieniem oraz upośledzoną kurczliwość macicy [5]. Według Sawy [10] do zatrzymania łożyska dochodzi w 59% porodów bliźniaczych.

Komplikacje porodowe i poporodowe zdarzają się dwa razy częściej u krów rodzących bliźnięta lub wieloraczki, niż rodzących pojedyncze płody [3]. Podczas wypierania płodów często dochodzi do zaburzeń zarówno ze strony matki, jak i bliźniąt. U krów brak pierwotnych bólów lub bardzo słabe bóle porodowe utrudniają poród. Płody mogą mieć nieprawidłową postawę, ułożenie i położenie w macicy. Zdarza się, że oba płody przodują jednocześnie [4]. Przy urodzeniu bliźnięta są średnio o 25% lżejsze od osobników z ciąż pojedynczych, nie występuje więc dysproporcja pomiędzy wielkością płodu a pojemnością macicy [6]. Przy prawidłowym ułożeniu bliźniąt w drogach rodnych samicy ich wypieranie jest łatwiejsze niż wypieranie płodów pojedynczych.

Zaburzenia okresu poporodowego zdarzają się częściej u krów po porodach bliźniaczych niż pojedynczych. Może dojść do wystąpienia zespołu porodowego (partus syndrom), w skład którego wchodzą m.in.: zatrzymanie łożyska, poporodowe zapalenie macicy, zaleganie i porażenie poporodowe, ketoza, kulawizny, zapalenie wymienia oraz zaburzenia czynnościowe jajników [6]. Badania w tym zakresie prowadzili Kuźma i Kuźma [3]; ich wyniki przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1

Występowanie powikłań okresu poporodowego u krów po wycieleniach pojedynczych i mnogich [3]

Powikłania okresu poporodowego	Wycielenia			
	pojedyncze		mnogie	
	sztuk	%	sztuk	%
Zatrzymanie łożyska	413	11,8	40	51,3
Posokowato-ropne zapalenie macicy po wycieleniu	437	12,8	42	53,8
Zaleganie poporodowe	68	2,0	10	12,8
Porażenie poporodowe	12	0,4	2	2,6
Krowy z powikłanym okresem poporodowym (razem)	682	20,0	44	56,4

Ciąża bliźniacza jest również przyczyną pogorszenia wskaźników płodności, takich jak przestój poporodowy, okres międzyciążowy i indeks ciąży [6].

Zaburzenia okresu okołoporodowego mają wpływ na przemieszczenie trawieńca. Wśród czynników predestynujących to zjawisko – obok ketozy, zatrzymania łożyska, martwych płodów, zapalenia macicy czy porażenia poporodowego – znajdują się ciąże mnogie. Po porodzie mnogim w jamie brzusznej znajduje się wolna przestrzeń i łatwiej jest zarówno o lewoskrętne, jak i prawoskrętne przemieszczenie trawieńca. Ponadto zwiększona częstotliwość przemieszczenia trawieńca po porodzie mnogim może być tłumaczona dużym stresem u samicy [6].

Skutki ciąży bliźniaczej widoczne są nie tylko bezpośrednio po porodzie. Dane przedstawione w tabeli 2 wskazują, że zaburzenia metabolizmu w okresie inseminacji występują częściej u krów po wycieleniach mnogich niż pojedynczych.

Tabela 2

Występowanie powikłań okresu usługi inseminacyjnej (od 40. dnia po wycieleniu do zacielenia lub wybrakowania krowy ze stada) po wycieleniach pojedynczych i mnogich [3]

Powikłania okresu usługi inseminacyjnej	Wycielenia			
	pojedyncze		mnogie	
	sztuk	%	sztuk	%
Kliniczna ketoza	629	18,5	26	33,3
Kliniczne laminitis (zapalenie tworzywa racicowego)	324	9,5	12	15,4
Kliniczne mastitis	294	8,6	12	15,4
Krowy z zaburzonym okresem usługi inseminacyjnej (razem)	988	29,0	26	33,3

Wyniki badań przeprowadzonych przez Sawę [10] wskazują, że śmiertelność bliźniąt wynosi 14,3%, a jedynaków 7,8%. Według Szarka i Feleńczaka [13] ogólne straty bliźniąt wynoszą 19%. Autorzy ci przeprowadzili badania na 28 bliźniętach, porównując ich masę ciała przy urodzeniu, po pół roku i po roku z masą ciała 245 cieląt pochodzących z ciąż pojedynczych. Przy urodzeniu cieliczki pochodzące z ciąż bliźniaczych ważyły średnio 28,6 kg i były o 20,6% lżejsze od swoich rówieśnic jedynaczek, natomiast buhajki bliźnięta ważyły średnio 29,3 kg i były lżejsze od jedynaków o 24,1%. Po pół roku różnice w masie ciała znacznie się zmniejszyły: u jałówek wynosiły tylko 4,0%, a u buhajków 5,7%. Po roku jałówki były lżejsze zaledwie o 1,6%, a buhajki o 4,8% od rówieśników jedynaków.

Doświadczenie przeprowadzone przez Kuźmę i Kuźmę [3] wskazuje, że prawie 30% porodów mnogich kończy się urodzeniem cieląt martwych lub dotkniętych syndromem słabego cielęcia (tab. 3).

Tabela 3

Stan zdrowia cieląt urodzonych z ciąż mnogich [3]

Płeć	Liczba cieląt ogółem		Cielęta martwe lub niezdolne do życia	
	sztuk	%	sztuk	%
Buhajki	90	56,5	25	27,8
Cieliczki	69	43,4	20	29,0
Razem	159	100,0	45	28,3

Max [6] stwierdził u noworodków bliźniąt pogorszenie wskaźników czerwonokrwinkowych, niższe stężenie przeciwciał, niższą ciepłotę wewnętrzną ciała i niższe ciśnienie tlenu. Zauważył jednocześnie, że po indukowanej ciąży bliźniaczej, gdy zwierzęta były otoczone odpowiednią opieką zarówno podczas ciąży, jak i porodu, przeżywalność okołoporodowa bliźniąt nie różniła się znacznie od przeżywalności cieląt z ciąż pojedynczych i wynosiła dla jedynaków 100%, a dla bliźniąt 98,1%.

Frymartynizm jest zaburzeniem rozwojowym układu rozrodczego samicy pochodzącej z ciąży bliźniaczej różnopłciowej. Jest wynikiem powstania połączeń naczyniowych między łożyskami bliźniaczych płodów. Anastomozy powstają między odgałęzieniami żył i tętnic kosmówki omoczniowej płodów [1]. Do połączeń tych dochodzi u bydła prawie w 100% przypadków ciąż mnogich [11]. Dzięki tak powstałym anastomozom możliwe jest mieszanie się krwi obu płodów, dochodzi między nimi do wymiany hormonów i komórek. Ponieważ układ hormonalny płodu męskiego rozwija się szybciej niż żeńskiego, hormony męskie pierwsze pojawiają się w krwiobiegach bliźniąt. Poprzez działanie hormonów męskich na układ płciowy żeński następuje zahamowanie rozwoju narządów rodnych samicy. Może dojść również do maskulinizacji tych narządów. Według Sysy i wsp. [12], postępowanie zmian w układzie rozrodczym żeńskim ma dwie fazy: pierwsza – trwająca od 49. do 70. dnia ciąży, jest regulowana przez hormony, głównie przez polipeptydowy hormon syntetyzowany przez komórki podporowe jądra, w drugiej fazie – od 70. dnia ciąży, obserwuje się komórki XY we krwi płodu płci żeńskiej. Od tego czasu następuje maskulinizacja narządów rodnych tego płodu. Nie należy doszukiwać się jednak zależności pomiędzy stopniem zmian w układzie rozrodczym a ilościowym stosunkiem komórek XX do XY we krwi, ponieważ komórki krwi nie mają wpływu na rozwój narządów rozrodczych [12].

Z frymartynizmem związane jest również zjawisko chimeryzmu komórkowego. Polega ono na występowaniu dwóch lub większej ilości linii komórkowych u jednego osobnika. Oznacza to, że w przypadku ciąży bliźniaczej różnopłciowej, samiec i samica mają jednocześnie komórki własne, jak i rodzeństwa [8]. Dzieje się tak w wyniku powstawania wcześniej wspomnianych połączeń naczyniowych między płodami i mieszaniem się ich krwi. Bydło obarczone chimeryzmem leukocytarnym ma kariotyp 60,XX/60,XY [8]. Istnieją przypadki, gdzie mimo obecności dwóch linii komórkowych do zaburzeń układu rozrodczego nie doszło lub sytuacja odwrotna – za zaburzeniami układu rozrodczego nie idzie chimeryzm leukocytarny. Nie oznacza to jednak, że wymiana nie miała miejsca. Możliwe jest, że komórki obcej linii zostały wyeliminowane lub jest ich na tyle mało, że nie można ich wykryć dostępnymi metodami [14]. Według Rejduch i Słoty [9] tylko 5-8% samic pochodzących z ciąż bliźniaczych nie wykazuje chimeryzmu leukocytarnego i niedorozwoju narządów rozrodczych. Jednak w tym samym artykule [9] autorki przywołują wyniki badań prowadzonych w USA w latach 1978-1992, zgodnie z którymi aż u 17,5% jałówek nie stwierdzono chimeryzmu i zaburzeń płodności. Zdaniem Szarka i Faleńczaka [13] niepłodność cieliczek pochodzących z różnopłciowych ciąż bliźniaczych wynosi 90%.

U jałówek obarczonych tym schorzeniem obserwuje się różny stopień niedorozwoju narządów rozrodczych, zazwyczaj jednak są to rozległe zmiany patologiczne w obrębie całego układu płciowego. Stopień zaburzeń zależy od momentu, w którym doszło do połączenia krwiobiegów [14]. W przypadku, gdy doszło do niego przed wykształceniem się jajników, może dojść do powstania gonady o budowie histologicznej typowej dla jądra choć brak w niej komórek rozrodczych. Może to prowadzić do rozwoju samicy o wyglądzie i zachowaniu samczym [12]. Jeśli natomiast anastomozy powstały już po wykształceniu się gonad, niedorozwojowi ulegają drogi wyprowadzające, czyli jajowody, macica, pochwa oraz zewnętrzne narządy rodne. Szczególnie charakterystyczny jest przerost łechtaczki oraz mała, często ślepo zakończona pochwa. Macica może być hipo- lub aplastyczna [9].

Wszystkie wyżej wymienione wady powodują, że samica obarczona frymartynizmem jest niepłodna.

Samce pochodzące z ciąży bliźniaczej różnopłciowej nie wykazują zmian w budowie anatomicznej narządów rodnych i są płodne [15]. Buhaje takie mają kariotyp 60,XX/60,XY. Wbrew przyjętemu poglądowi, zgodnie z którym samce z chimeryzmem leukocytarnym nie wykazują obniżenia płodności, dane przedstawione w rozprawie habilitacyjnej Rejduch [8] wskazują, że nie jest to prawdą. Chimeryzm leukocytarny może powodować zaburzenia w procesie spermatogenezy, najprawdopodobniej z powodu obecności komórek płciowych z chromosomami XX w kanalikach plemnikotwórczych [8]. Badania ejakulatu buhajów nosicieli chimeryzmu wykazały gorsze niż u zwierząt o prawidłowym kariotypie 60,XY parametry nasienia. Zarówno ruchliwość plemników, jak i ich koncentracja były mniejsze w porównaniu z grupą kontrolną [8]. Nasienie takie często wykazuje obniżoną wartość nie tylko w zakresie ruchliwości i przeżywalności plemników, ale również w morfologii, często cechuje się wadami akrosomu, a czasem nawet aspermią [12]. W badaniach histopatologicznych części jąder buhajów z chimeryzmem wykazano zmiany degeneracyjne [12]. Według Rejduch [8] osobniki męskie pochodzące z ciąż bliźniaczych powinny być eliminowane z hodowli.

W hodowli bydła mlecznego pojawienie się ciąży bliźniaczej uważane jest za zjawisko niekorzystne. Wielu autorów uważa, że ciąże mnogie są powodem wydłużenia okresu międzyciążowego, zmniejszenia wydajności mlecznej i przez to zwiększonego brakowania. Jednak Sawa [10] w swoich badaniach nie stwierdziła statystycznych różnic pomiędzy tymi wskaźnikami u matek bliźniąt i jedynaków. Istotnym problemem w hodowli bydła mlecznego może być frymartynizm. Zwierzęta pochodzące z ciąż bliźniaczych różnopłciowych nie mogą być kierowane do rozrodu (jałówki ze względu na frymartynizm, a buhaje, gdyż mają obniżone wskaźniki rozrodu). Osobniki takie są kierowane na opas.

Inaczej sytuacja wygląda w hodowli bydła mięsnego. Pojawienie się ciąży bliźniaczej intensyfikuje reprodukcję, przez co poprawia rentowność produkcji. Szarek i Feleńczak [13] uważają, że dążenie do zwiększenia częstotliwości wycieleń mnogich w stadach bydła mięsnego jest uzasadnione, gdyż bliźnięta osiągają zadowalające przyrosty masy ciała. W związku z tym podejmuje się wiele prób uzyskania ciąż bliźniaczych.

Do naturalnych sposobów zwiększenia częstotliwości mnogich owulacji i ciąż bliźniaczych należy selekcja hodowlana. Jednak odziedziczalność tej cechy jest niska, według Bielańskiego i Tischnera [2] wynosi zaledwie 0,006-0,028.

W ramach biotechnologii rozrodu istnieją również metody uzyskiwania ciąż bliźniaczych. Należy do nich hormonalna stymulacja mnogiej owulacji przy użyciu hormonów FSH (hormon pobudzający folikulogenezę) i PMSG (gonadotropina z surowicy źrebnej klaczy). Metoda ta polega na wywołaniu ograniczonej poli-

owulacji (2-4 pęcherzyki owulacyjne) u jak największej liczby krów, ale bez wywołania efektu superowulacyjnego [4]. Inną metodą jest transplantacja zarodków. Możliwe jest przeniesienie jednego lub kilku zarodków do macicy samicy biorczyni, ale również przeniesienie zarodka do macicy krowy wcześniej zainseminowanej (7-dniowy zarodek przenosi się do macicy krowy zainseminowanej przed 7 dniami), wówczas możliwy jest jednoczesny rozwój zarodka własnego i obcego [6]. Kolejną metodą jest immunizacja, czyli uodpornienie przeciwko inhibinie, dzięki czemu możliwe jest utrzymanie wysokiego poziomu FSH. Podwyższony poziom hormonu folikulotropowego umożliwia jednoczesne dojrzewanie większej ilości pęcherzyków jajnikowych. W doświadczeniu, w którym wykorzystano tę metodę uzyskano w kilku cyklach jajnikowych mnogie owulacje, z czego 76% było podwójnych, a zadowalająca część zakończyła się ciążami bliźniaczymi [4].

Max [5] przeprowadził doświadczenie mające między innymi na celu indukcję poliowulacji za pomocą punkcji pęcherzyków jajnikowych oraz stymulacji niskimi dawkami PMSG, a przez to uzyskanie ciąż bliźniaczych. Uzyskane wyniki świadczą o możliwości zwiększenia odsetka wycieleń podwójnych u bydła za pomocą tej metody, jednak – zdaniem autora – nie upoważniają do wprowadzenia jej w życie, z uwagi na niską płodność i małą liczbę wycieleń.

Atrakcyjność hodowlana ciąży bliźniaczej u bydła nie jest jednakowa u wszystkich ras, zwłaszcza biorąc pod uwagę sposób użytkowania w obrębie tego gatunku. O ile ciąża bliźniacza jest zasadniczo korzystna u bydła mięsnego, to u bydła ras mlecznych jest niepożądana. Różnopłciowa ciąża bliźniacza prowadzi często do wystąpienia u samic zjawiska frymartynizmu. Ma to znaczenie tylko w hodowli bydła mlecznego, ponieważ cieliczka urodzona z ciąży bliźniaczej różnopłciowej jest niepłodna, nie może dać potomstwa, a przez to nie będzie dawać mleka. U mięsnych ras bydła pomyślnie zakończona ciąża bliźniacza oznacza korzyści ekonomiczne.

Literatura: 1. Bielańska-Osuchowska Z., 2001 – Embriologia. PWRiL, Warszawa. **2. Bielański A., Tischner M.**, 1997 – Biotechnologia rozrodu zwierząt. DRUKROL. **3. Kuźma R., Kuźma K.**, 1994 – Przeg. Hod. 9, 1-5. **4. Max A.**, 1996 – Med. Weter. 52(2), 85-88. **5. Max A.**, 2001 – Med. Weter. 57(6), 433-436. **6. Max A.**, 2004 – Mag. Wet. 13(89), 5-6. **7. Ptaszyńska M.**, 2009 – Mag. Wet. 18(149), 1100-1105. **8. Rejduch B.**, 2001 – Rocz. Nauk. Zoot. Rozprawy hab. IZ, Kraków. **9. Rejduch B., Słota E.**, 1997 – Med. Weter. 53(6), 330-331. **10. Sawa A.**, 1994 – ATR Bydgoszcz, Zeszyty Nauk. 189, Zoot. 26, 7-13. **11. Sysa P.**, 1996 – Nowa Wet. 3, 2-7. **12. Sysa P., Sławomirski J., Kuńska A.**, 1980 – Med. Weter. 4, 225-227. **13. Szarek J., Feleńczak A.**, 1978 – Przeg. Hod. 12, 12-13. **14. Wieczorek M.**, 2002 – Chów Bydła 4, 19-21. **15. Wierzbowski S., Żukowski K.**, 2007 – Rozród bydła. Wyd. KOS, Balice.

Długowieczność krów coraz bardziej w cenie

Danuta Radzio

Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka

Według danych za 2013 rok lista krów, które w swojej wydajności życiowej wyprodukowały ponad 100 tys. kg mleka wydłużyła się o 96 nowych rekordzistek, a w stosunku do danych za 2012 rok aż 67 krów poprawiło swoją wydajność. Zatem w 2013 roku mieliśmy 163 żyjące i nadal produkujące krowy rekordzistki. W zestawieniu jest też 125 krów, którym udało się pokonać granicę 100 tys. kg mleka, ale już nie produkują. Zatem aktualna pełna lista krów rekordzistek – „stutysięcznic", to 288 pozycji. Należy zaznaczyć, że z pewnością krów o takich rekordowych wydajnościach w Polsce jest więcej, ale jeśli okres ich produkcyjności nie pokrywa się w pełni z okresem korzystania z oceny wartości użytkowej – brakuje udokumentowanych danych. Dlatego warunkiem znalezienia się na liście stutysięcznic jest udokumentowanie wydajności krów w ramach bazy danych z oceny wartości użytkowej. Zainteresowanych odsyłamy do publikacji prezentującej pełne wyniki oceny, corocznie wydawanej przez Polską Federację Hodowców Bydła i Producentów Mleka, dostępnej również na stronie www.pfhb.pl.

Po dokładniejszym przyjrzeniu okazuje się, że są to krowy rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej (PHF) lub polskiej czarno-białej (ZB), lub polskiej czerwono-białej (ZR). Średnia długość użytkowania rasy PHF-HO (odmiana czarno-biała) to 3,20 lat, ZB – 5,04 roku, a ZR – 5,69. Oczywiście są to średnie dla wszystkich krów w tej rasie, które pojawiły się ze swoją wydajnością w 2013 roku. Natomiast na liście krów stutysięcznic są i takie, które pracowały przez 16-17 lat, aby wyprodukować ponad 100 tys. kg mleka, jak i takie, którym zajęło to zaledwie 6 lat.

Niezależnie od tego, wszystkim 288 krowom i ich właścicielom należą się słowa uznania. Każdy, kto miał choć trochę do czynienia z praktyczną stroną hodowli bydła mlecznego – zwłaszcza w ujęciu ekonomicznym – wie, że najkosztowniejszy jest odchów jałowic. Stąd tak istotny jest wiek pierwszego wycielenia, aby jak najszybciej pierwiastka, produkując mleko, zaczęła zwracać koszty jej odchowu. W rozmowach z hodowcami z różnych terenów kraju czasem słyszymy, że w zależności od wydajności krowa zaczyna przynosić zysk po „odrobieniu" kosztów odchowu, czyli po około 2,5-3 latach. Właśnie dlatego starsze, zdrowe i wciąż zdolne do produkcji mleka krowy są tak niezwykle istotne dla każdej hodowli.

W tym miejscu chcielibyśmy pokazać, że są hodowcy – i jest ich coraz więcej – którzy kładą bardzo duży nacisk na długowieczność i mogą się pochwalić nie jedną czy dwoma takimi krowami, ale nawet kilkunastoma, z których część nadal żyje i produkuje.

W 2013 roku został w końcu pokonany rekord w ilości kg mleka wyprodukowanych od jednej krowy w jej laktacji życiowej, ustanowiony w 2011 roku przez krowę Burka PL00500554536-5 z PPHU Konsta Sp. z o.o. w Kosowie, woj. wielkopolskie, ur. w 1996 roku, która osiągnęła wydajność życiową 136 342 kg mleka, ale niestety również w 2011 została wybrakowana ze stada. W 2013 roku rekord ten został poprawiony przez krowę ALFA 12 o numerze PL005003387356 (ur. 1999 r.) ze SPÓŁKI ROLNEJ KALSK Sp. z o.o., woj. lubuskie, która w 12. roku oceny, w 11. laktacji osiągnęła wydajność 139 053 kg mleka. Co istotne dla przyszłorocznego rankingu, krowa ta nadal żyje i ma się dobrze. Dziś jej wydajność życiowa przekracza już 140 tys. kg mleka.

Spójrzmy teraz na listę 288 krów z wydajnością przekraczającą 100 tys. kg mleka pod kątem obór, z których one pochodzą. Posiadanie wielu długowiecznych krów i umiejętność utrzymywania ich jak najdłużej w dobrym zdrowiu uznać należy za niewątpliwy sukces hodowcy. Według danych podsumowujących rok 2013, 288 krów z wydajnością ponad 100 tys. pochodzi ze 183 obór. Dotyczy to wszystkich krów z zarejestrowaną pełną wydajnością życiową, bez względu na to, czy nastąpiło to w roku 2013, czy przed 2013. Wśród 183 hodowców krowy, które żyły i produkowały w 2013 roku (163 szt.) posiadało 116 z nich.

Aż 17 hodowców wyhodowało więcej niż po 2 stutysięcznice. Z ich obór pochodzi łącznie aż 95 rekordzistek. W tabeli przedstawiono te obory wraz z informacjami o rekordzistkach.

Dopełniając tę informację, 27 hodowców posiadało po 2 stutysięcznice. W tej grupie mamy dziewięciu hodowców posiadających 12 krów, które po raz pierwszy pojawiły się w zestawieniu, przy czym trzech z nich pojawiło się od razu z 2 nowymi stutysięcznicami. Są to: AGROMARINA Sp. z o.o. z Kulczyn Kolonia; GR KAROLEW Sp. z o.o. z Karolewa, PIETRUSZYŃSKI ADAM ze Stradun. Oprócz tego mamy 19 krów, które poprawiły swoją wydajność z 2012 roku, w 14 oborach. Zatem pięciu hodowcom udało się utrzymać te same 2 krowy stutysięcznice z 2012 i poprawić ich wydajność w 2013 roku. Pozostałe 23 stutysięcznice z 16 obór zakończyły swoją produkcję przed 2013 rokiem. Po jednej stutysięcznicy wyhodowało 139 hodowców. W tym mamy 60 hodowców, którym w 2013 roku udało się wyhodować pierwszą stutysięcznicę w swojej oborze, 21 hodowców utrzymało rekordzistki z 2012, które poprawiły swoją wydajność w 2013 roku. 58 hodowców to właściciele krów rekordzistek, które przekroczyły wydajność 100 tys. i zakończyły produkcję przed 2013 rokiem.