

Państwa UE łącznie są największym producentem mleka na świecie. Poziom produkcji mleka w każdym kraju jest zdefiniowany dwoma (omówionymi wcześniej) wielkościami, tzn. liczbą krów mlecznych oraz ich roczną wydajnością. Farmerzy unijni przyrost produkcji globalnej mleka osiągnęli właśnie poprzez podnoszenie mleczności krów. Na wykresie 7 zostały zamieszczone dane ilustrujące rozmiar produkcji globalnej mleka w krajach UE oraz w Polsce.

Globalną produkcję mleka w Polsce charakteryzuje tendencja spadkowa, dlatego należałoby podjąć zdecydowane

działania na rzecz wzrostu produkcji mleka w kraju przed uzyskaniem członkostwa w UE, gdyż od tego m.in. będzie zależała wielkość kwoty produkcyjnej, jaką uzyskamy w ramach członkostwa w UE.

Reasumując należy stwierdzić, że korzystne naturalne warunki do produkcji mleka, jakie występują w naszym kraju, przemawiają za jej rozwojem. Produkcja mleka i rozwój przetwórstwa mleczarskiego jest szansą utrzymania rolniczego charakteru wielu regionów, dla których nie ma alternatywy rozwoju.

Wpływ stresu na niektóre parametry płodności krów

Jan Twardoń, Grzegorz J. Dejneka,
Józef Dejneka, Stanisław Raułuszkiewicz,
Zbigniew Samborski

AR we Wrocławiu

Niesprzyjające czynniki środowiskowe wpływają stresogennie na organizmy żywe. Różnego rodzaju bodźce (stresory) działające na zmysły (wzroku, słuchu, węchu, smaku, czucia oraz równowagi) u ludzi i zwierząt powodują powstawanie zmian w regulacji wielu czynności zachodzących podczas życia danego osobnika.

Stres to wymóg (napór, napięcie) powodowany przez szereg reakcji występujących w zmieniających się warunkach bytowych. W sytuacjach tych uczestniczą: układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy, układ hormonalny i układ humoralny, wpływając dodatnio lub ujemnie (w czasie działania stresorów) na czynności różnych narządów, tkanek i komórek. Już w 1855 roku Bernard wykazał, że w warunkach fizjologicznych zachowana jest stałość środowiska wewnętrznego – homeostaza. Cannon w 1929 roku na podstawie wielu przeprowadzonych badań stwierdził, że w stanach emocji i zagrożenia z rdzenia nadnerczy wydzielają się adrenalina (epinefryna), która wraz z układem sympatycznym uczestniczy w przystosowaniu narządów do zachowania homeostazy.

Podczas zagrożenia organizmu (walka lub ucieczka) albo w czasie działania czynników niepokojących może dojść do zachwiania homeostazy. W zależności od siły i czasu trwania działających bodźców (stresorów) może wystąpić eustres lub distres. W eustresie wymóg (napięcie, napór) stawiany jest danemu osobnikowi przez krótko działające stresory, które tylko chwilowo zakłócają stałość środowiska wewnętrznego (homeostazę) tak, że dany organizm bez przykrych następstw przystosowuje się (adaptuje) do zaistniałej sytuacji. Podczas distresu natomiast agresywne, różnorodne i długo działające czynniki stresogenne silnie pobudzają: korę mózgową, układ limbiczny, podwzgórze, układ siatkowy i autonomiczny oraz gruczoły wewnętrznego wydzielania. Mobilizowane w tym czasie mechanizmy obronne i adaptacyjne pomagają wykonać (lub nie!) stawiany wymóg dla zachowania

zdrowia, a nawet życia. Dochodzi wówczas do uczynnienia osi: współczulno-rdzeniowo-nadnerczowej, a następnie podwzgórzowo-przysadkowo-korowo-nadnerczowej i podwzgórzowo-przysadkowo-tarczycowej [2, 6, 8, 10, 11, 12, 16, 18, 19].

Na skutek silnego pobudzenia układu współczulnego impulsy nerwowe, po dotarciu do rdzennej części nadnerczy, powodują uwalnianie w znacznych ilościach katecholamin, a przede wszystkim adrenaliny (epinefryny), która powoduje gliko- i lipogenezę (reakcja alarmowa – stan zwiększonej gotowości). Dzięki temu zwiększa się we krwi poziom glukozy i kwasów tłuszczowych. Te związki energetyczne wykorzystywane są przede wszystkim przez mięśnie szkieletowe podczas zwiększonego wysiłku (walka lub ucieczka), powodowanego działaniem różnych czynników stresogennych. Oprócz nasilonego katabolizmu, pod wpływem katecholamin występuje zwiększona częstotliwość skurczów serca, zwężenie trzewnych i skórnych naczyń krwionośnych oraz obkurczanie się zbiorników krwi do mięśni szkieletowych. Rozszerzeniu ulegają oskrzeliki i żrenice, zaś oddechy stają się częstsze i głębsze. Hamowaniu ulega motoryka przewodu pokarmowego, a u samic dodatkowo motoryka macicy. W znacznym stopniu ograniczone zostaje wydzielanie gruczołów trawienych i wydalanie moczu.

Notuje się również zwiększone wydzielanie kortykoliberyny (CRH), docierającej – dzięki krążeniu wrotnemu – do przedniego płata przysadki, gdzie pod jej wpływem wydzielają się kortykotropina (ACTH), która z krwią dobiega do korowej części nadnerczy i wzmacnia sekrecję glikokortykosteroidów. Te ostatnie łagodzą skutki sytuacji powstałej w reakcji alarmowej. Pod ich wpływem zmniejszony zostaje katabolizm na skutek ograniczonego wykorzystania glukozy, przy czym dodatkowo zwiększają one materiał energetyczny, powodując z jednej strony rozpad białek podczas glukoneogenezy (z alaniny, kwasu asparaginowego i glutaminowego powstaje glukoza), z drugiej zaś wzrost poziomu kwasów tłuszczowych we krwi w wyniku zachodzącej lipolizy tkanki tłuszczowej. Glikokortykosteroidy zmniejszają ponadto przepuszczalność naczyń włosowatych i w początkowym okresie ograniczają procesy zapalne i wysiękowe. Kiedy zwiększony poziom omawianych hormonów utrzymuje się przez dłuższy okres czasu, to wówczas wywierają one ujemny wpływ na organizm, powodując między innymi: owrzodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, zaburzenia w czynnościach układu rozrodczego oraz obniżenie odporności typu komórkowego i humoralnego, co umożliwia rozwój chorób infekcyjnych [7, 10, 11, 12, 13, 14, 19, 38].

Dzięki uczynnieniu osi podwzgórzowo–przysadkowo–tarczycowej, pod wpływem tyreoliberyny wzrasta poziom tyreotropiny, która z krwią dopływa do tarczycy i pobudza syntezę tyroksyny (T₄) oraz jej przemianę w aktywną trijodotyroninę (T₃). Ten ostatni hormon wraz z katecholaminami powoduje wzrost metabolizmu. Aby jednak nie nastąpiło zbyt szybkie zużycie nagromadzonych przez organizm materiałów energetycznych, dochodzi – przy współdziałaniu glikokortykosteroidów i peptydów opiatowych – do powstania rewersa T₃ – rT₃, w obecności którego katecholaminy nie są zdolne do pobudzenia procesów metabolicznych [10, 11, 12, 14, 19].

Należy dodać, że w sytuacjach stresowych wzrasta sekrecja peptydów opiatowych (enkefalin, endorfin, dynorfon) w mózgu, przysadce mózgowej i w błonie śluzowej przewodu pokarmowego [18]. Wpływają one hamująco na układ sympatyczny, przewodzenie impulsów z receptorów bólowych i na aktywność osi podwzgórzowo–przysadkowo–tarczycowej.

Na skutek działania czynników stresowych skurcze macicy u krów zanikają (*atonía uteri*) lub mogą być rzadkie o bardzo niskiej amplitudzie (*hipotonia uteri*), co jest przyczyną tzw. ciężkiego porodu i słabej poporodowej inwolucji (zwijania się) macicy [5, 6, 7, 25, 29, 33, 38]. Ten ujemny wpływ na poporodową kurczliwość macicy u krów powoduje adrenalina, w znacznych ilościach uwolniona z rdzenia nadnerczy podczas działania stresorów [2, 6, 7, 8, 25, 29]. Ona to pobudza w znacznym stopniu receptory beta-adrenergiczne, liczniejsze w błonach komórek mięśnia macicy (*myometrium*), niż receptory alfa-adrenergiczne. Ogólnie można przyjąć, że pobudzone receptory beta-adrenergiczne (beta 2) w czasie porodu i po porodzie wywierają niekorzystny wpływ na kurczliwość macicy, powodując jej bezwład lub hipotonię. Odwrotną reakcję (tzn. skurcz) w podobnej sytuacji wywołają pobudzone receptory alfa-adrenergiczne (alfa 1), które są wrażliwe na noradrenalinę (norepinefrynę), uwalnianą do szczeliny synaptycznej z zakończeń sympatycznych włókien zazwojowych.

Oprócz wyżej opisanych receptorów w mięśniówce gładkiej macicy występują też inne receptory, wśród których w dostatecznym stopniu poznane są: estrogenowe, progesteronowe, oksytocynowe i prostaglandynowe. Poprzez pobudzanie (stosowanie agonistów) lub blokowanie (stosowanie antagonistów) wyżej wymienionych receptorów istnieje możliwość sterowania motoryką macicy w okresie okołoporodowym u samic zwierząt [2, 8, 9, 14, 15, 20, 21, 24, 25, 34].

W czasie porodu i okresu poporodowego (*puerperium*) organizm krowy jest szczególnie podatny na działanie wielu czynników stresogennych (zewnętrznych i wewnętrznych), które występując w różnych postaciach w oborach ujemnie wpływają na fizjologiczną czynność motoryki macicy [6, 11, 25, 33, 34]. Należy przy tym zaznaczyć, że chociaż wielu autorów podejmuje badania nad wpływem stresu na poziom różnych hormonów we krwi w stanach fizjologicznych i patologicznych – podczas rui, zapłodnienia, ciąży i okresu okołoporodowego [7, 17, 29, 31, 33], to jednak stosunkowo niewiele jest danych w piśmiennictwie o wpływie stresu na motorykę macicy u krów w pierwszych dniach po porodzie. Tym niemniej wyraźnie wykazano [1, 5, 6, 16, 25, 26, 32, 33, 36], że poporodowa inwolucja macicy u krów, szczególnie w dużych gospodarstwach produkcyjnych, ulega często zaburzeniu na skutek działania czynników stresogennych, takich jak:

- ◆ złe żywienie krów w ciąży, np. przekarmianie krów w okresie zasuszenia, pasza uboga w składniki organiczne i nieorganiczne, często zepsuta lub nadmiernie zakwaszona, monodieta stosowana wiosną podczas nasilonych porodów; czynniki te prowadzą do tego, że zakłóceniu ulega środowisko wewnętrzne (homeostaza);

- ◆ wadliwe stanowiska dla krów cielnych – krótkie, beściołowe z metalowymi rusztami, a czasem z elektrycznym treserami;

- ◆ nieodpowiednia temperatura pomieszczeń, odbiegająca od strefy komfortu cieplnego (dla krowy od +5°C do +20°C) oraz nadmierne nasłonecznienie na pastwiskach (brak wiat lub drzew);

- ◆ niewłaściwe warunki zoohigieniczne (nieodpowiednia wilgotność, wentylacja, oświetlenie);

- ◆ nieodpowiednio prowadzony transport zwierząt;

- ◆ brak ruchu na świeżym powietrzu w czasie ciąży i po porodzie – chów alkierzowy;

- ◆ zakłócanie naturalnie wyrobionych odruchów warunkowych (nie przestrzeganie wyznaczonego czasu karmienia i udoju, zmiana stanowiska tuż przed porodem, brak ciszy produkcyjnej);

- ◆ zabranie cielęcia od krowy bezpośrednio po porodzie;

- ◆ szczególnie podatny na stres materiał reprodukcyjny – zwierzęta słabe i tchórzliwe (zaklasyfikowane do tzw. IV typu wg Pawłowa);

- ◆ różnego rodzaju urazy mechaniczne i stany zapalne, np. racic i wymienia;

- ◆ nadmierny atak owadów (muchy, gzy, komary);

- ◆ brutalna obsługa zwierząt.

Sterowanie inwolucją macicy u krów w znacznym stopniu może wykorzystać hodowca, posiadający dobrą wiedzę z zakresu żywienia, procesów trawiennych, etologii, pielęgnacji i warunków w jakich powinny przebywać krowy podczas laktacji, ciąży, w czasie porodu i w okresie poporodowym. Nie można przy tym zapominać, że w wielu oborach dynamika skurczów macicy samic po porodzie bywa w znacznym stopniu ograniczona przez wspomniane już czynniki stresogenne. Pewna liczba krów w stadzie podczas ciąży, porodu i po porodzie jest bardzo podatna na działanie różnego rodzaju bodźców (stresorów). To zaś przyczynia się do występowania ciężkich porodów, zatrzymania łożyska, przedłużania się inwolucji macicy oraz powstawania różnego rodzaju stanów zapalnych narządu rodowego [7, 11, 12, 13, 18, 27, 28]. Mimo intensywnej terapii niemały odsetek wysoko produkcyjnych krów – już po drugim czy trzecim porodzie – jest eliminowany z dalszego użytkowania z powodu niepłodności.

W Katedrze Rozrodu Zwierząt i Klinice Położniczej AR we Wrocławiu już od 1978 roku prowadzone są badania nad sposobami ograniczania wpływu różnego rodzaju negatywnych bodźców – stresorów na dynamikę skurczów macicy u krów po porodzie. Z przeprowadzonych badań [6, 25, 26, 27, 29, 33] wynika, że w dużych oborach, w czasie nasilonych wyścieleń (w okresie zimowo-wiosennym), u znacznej części krów stwierdzano zaburzenia kurczliwości macicy. Przyczyną tego były właśnie czynniki stresogenne, w tym przede wszystkim nieodpowiednie warunki chowu i błędy żywienia. Nadmiar stosowanych kiszzonek przy małej podaży siana i słomy, szczególnie wiosną, przyczyniał się do powstawania u krów

w okresie okołoporodowym kwasicy metabolicznej, to zaś owocowało brakiem lub słabą kurczliwością macicy po wycieleniu. Podana wówczas oksytocyna nie pobudzała motoryki *myometrium*. Przyczyną tego, jak wykazano w późniejszych badaniach, był obniżony o 1/3 poziom hormonów estrogennych u krów dotkniętych kwasimą [31]. U chorych zwierząt (z zaburzoną równowagą kwasowo-zasadową) stosowany wlew dożylny 6% roztworu kwaśnego węgla sodowego (NaHCO₃), w ilości 500-1500 ml, powodował powrót kurczliwości macicy i jej reaktywności na oksytocynę [25]. Bardzo dobre rezultaty – w aspekcie zapobiegania poporodowym zaburzeniom w inwolucji macicy oraz poprawy wydajności mlecznej – osiągnięto poprzez profilaktyczne podawanie w okresie okołoporodowym preparatu Acinormin (Polfa) [22, 32]. Wspomniany specyfik aplikowany był krowom doustnie, w ilości ok. 50 g/zwierzę/dzień, począwszy od ok. 3 tygodnia przed porodem do 3 tygodnia po porodzie.

W innych badaniach wykazano, że w stanach stresowych u krów po porodzie, a szczególnie w kwasicy metabolicznej, obniżona została synteza prostaglandyny F₂ alfa, przy czym podany wówczas dożylnie kwaśny węgiel sodowy oraz syntetyczny analog wymienionej prostaglandyny powodowały powrót kurczliwości macicy i jej reaktywności na oksytocynę [26].

Przeprowadzono również liczne obserwacje nad wpływem blokady receptorów beta-adrenergicznych przy użyciu propranololu (Uterotonic – Polfa) u tych krów po porodzie, u których na skutek działania czynników stresogennych stwierdzono klinicznie i uterograficznie bezwład macicy (*atonía uteri*) lub jej słabą kurczliwość (*hipotonía uteri*). Po zablokowaniu wymienionych receptorów wzmożona była dynamika skurczów macicy, ponieważ wyłączony został wpływ czynników stresogennych, które poprzez pobudzone receptory beta-adrenergiczne wpływały na zaburzenie poporodowej motoryki badanego narządu [7, 23, 24, 28, 35, 38].

Na uwagę zasługują również badania dotyczące wpływu ostrego zapalenia wymienia na poporodowe zwijanie się macicy. W warunkach doświadczalnego, ostrego zapalenia gruczołu mlekowego u krów (wywołanego stresem bólowym w wyniku dowymieniowego wprowadzenia 20% roztworu NaCl) powodowano – na skutek wyrzutu adrenaliny – hamowanie skurczów macicy i ograniczenie, a nawet znoszenie pobudzającego wpływu oksytocyny na czynność ruchową omawianego narządu [3, 4, 30, 31, 37]. Stwierdzono również, że w spontanicznym, ostrym zapaleniu wymienia u krów po porodzie ten czynnik stresogenny (ból) powodował zaburzenia inwolucji macicy, co potwierdzono badaniami uterograficznymi [3]. Dlatego też, po wycieleniu nie można zwlekać z leczeniem krów, u których stwierdzono mastitis!

Rozpatrując wpływ czynników stresowych na motorykę macicy u krów nie można się ograniczać tylko do okresu poporodowego. Niemalą rolę odgrywa bowiem aktywność ruchowa macicy w okresie okołoporodowym, kiedy to następuje wzmożenie kurczliwości omawianego narządu [34]. Jest to związane z wysokim poziomem estrogenów w organizmie, a co za tym idzie z podwyższoną reaktywnością *myometrium* na endogenną oksytocynę. Ta wzmożona motoryka warunkuje w znacznym stopniu transport nasienia w stronę jajowodów. Czynniki stresowe (np. stres bólowy towarzyszący poskramianiu zwierzęcia przy zabiegu sztucznego unasieniania) mogą jednak osłabiać kurczliwość macicy, z czym się wiąże wzrost liczby nieskutecznych inseminacji. Powyższą

tezę potwierdzają wyniki badań [23], w których wykazano, że podanie krowom grupy doświadczalnej, na 15-20 minut przed inseminacją, blokera receptorów beta-adrenergicznych (Uterotonic-Polfa zawierający propranolol) podwyższyło średni wskaźnik zapłodnień o 9,5% w stosunku do grupy kontrolnej.

W podsumowaniu warto stwierdzić, że aspekty ujęte w niniejszym opracowaniu stanowią uzupełnienie szeregu informacji (prezentowanych w piśmiennictwie krajowym i zagranicznym), które jednoznacznie podkreślają istotny wpływ wielu czynników środowiska pozaustrojowego, zwłaszcza w obiektach wielkotowarowych, na zdrowotność i płodność krów. Należy przy tym pamiętać, że u krów po porodzie wpływ różnego rodzaju czynników stresowych można w niemalym stopniu ograniczyć poprzez zastosowanie leków będących blokerami receptorów beta-adrenergicznych.

Literatura: 1. Alvarez M.B., Johnson H.D.: J. Dairy Sci. 56, 189-194, 1973. 2. Bakšeev N.S., Orlov R.S.: Socratelnaja funkcija matki. Zdrovia, Kijev, 1976. 3. Butra A.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 53, 79-104, 1994. 4. Chudoba-Drozdowska B., Janeczek W., Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Twardoń J.: Pol. Arch. Wet. 33, 157-162, 1993. 5. Dejneka J., Samborski Z., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Pol. Arch. Wet. 22, 523-531, 1980. 6. Dejneka J., Samborski Z., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Pol. Arch. Wet. 23, 71-78, 1981. 7. Dejneka J., Rauluszkiewicz S.: Med. Wet. 51, 153-156, 1995. 8. Duda I.V.: Narušenija sokretitelnoj dejatelnosti matki. Wyd. Belarus, Minsk 1989. 9. Ewy Z.: Acta. Physiol. Pol. 22, suppl. 3, 71-83, 1971. 10. Fitko R., Walczak J., Wojtanowicz Z.: Stany stresowe u zwierząt. Wyd. „Chemia”, Warszawa 1976. 11. Fitko R.: Życie Wet. 57, 49-52, 1982. 12. Fitko R.: Medycyna Wet. 39, 515-519, 1983. 13. Fitko R.: Nowości Wet. 17, 179-195, 1987. 14. Garbuliński T.: Farmakologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa 1984. 15. Gryglewski R., Kostka-Trąbka E.: Leki beta-adrenergiczne. PZWL, Warszawa 1983. 16. Hill T., Alison C.: Theriogenology 15, 201-209, 1981. 17. Johnson H.D., Vanjonajc W.J.: J. Dairy Sci. 59, 1006-1017, 1976. 18. Kania B.F., Wójcik-Pławińska A., Majcher A.: Nowa Weterynaria, 4, 28-31, 1999. 19. Kowalski A.: Nowa Weterynaria 12, 18-23, 1999. 20. Lehman H.D.: Prak. Tierärz. 59, 930-938, 1978. 21. Moberg G.P.: J. Dairy Sci. 59, 1618-1624, 1976. 22. Mordak R.: Nowości Wet. 19, 22-37, 1989. 23. Mordak R.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 51, 117-131, 1992. 24. Panowsky G.: Einfluss von Beta-Blockern auf des Beruchungs ergebnis bei der knstlichen Besamung des Rindes. Praca doktorska, Monachium 1985. 25. Rauluszkiewicz S.: Studia nad motoryką macicy u krów w stanach kwasicy metabolicznej i po zastosowaniu NaHCO₃. Rozprawa habilitacyjna, AR Wrocław, 1985. 26. Rauluszkiewicz S., Dejneka J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 46, 109-115, 1988. 27. Rauluszkiewicz S., Dejneka J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 46, 117-123, 1988. 28. Rauluszkiewicz S., Dejneka J.: Nowości Wet. 19, 71-75, 1989. 29. Rauluszkiewicz S., Hejłasz Z., Dejneka J., Samborski Z.: The effect of experimental acidosis on the reactivity of uterus to oxytocin in cows. Mat.XII World Congr. Dis. Cattle, Netherlands, 1300-1302, 1982. 30. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Hejłasz Z., Mazur O., Wasecki A.: Medycyna Wet. 39, 596-599, 1983. 31. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z., Hejłasz Z., Twardoń J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 44, 17-23, 1988. 32. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Samborski Z.: Nowości Wet. 19, 12-21, 1989. 33. Samborski Z., Dejneka J., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Nowości Wet. 11, 130-139, 1981. 34. Samborski Z., Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Marcinkowski K.: Mat. XVI Sesji Nauk Sekcji Fizj. Pat. Rozr. Zw. PTNW, 1, 147-154. Poznań 1978. 35. Suchecki S.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 55, 139-163, 1997. 36. Twardoń J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 44, 24-44, 1988. 37. Twardoń J., Dejneka J., Rauluszkiewicz S., Chudoba-Drozdowska B., Janeczek W., Butra A., Kubok-Gottlieb L., Fronczek T., Dejneka G.J., Ingarden J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Wet. 53, 61-66, 1994. 38. Zencominer K.: Die Wirung einer β_2 – Receptoren – Blockade auf dem Nachgeburt-sabgang beim Rind. Praca doktorska, Monachium 1985.