

Mikołaj A. Gralak

Katedra Fizjologii Zwierząt, SGGW Warszawa

Wpływ odżywiania zwierząt na ich rozród

Wprowadzenie

U zwierząt właściwości do reprodukcji, uwarunkowane informacją genetyczną, ujawniają się kolejno w procesie ontogenezy. Środowisko zewnętrzne oddziałuje jednakże na kształtowanie się fenotypu od powstania zygoty aż do śmierci zwierzęcia. Żywnienie należy niewątpliwie do najistotniejszych czynników środowiskowych.

Dawka pokarmowa w każdym etapie życia powinna zawierać wystarczający zasób energii oraz wystarczającą ilość odpowiednich aminokwasów, związków mineralnych, witamin i wody. Mówiąc zatem o wpływie żywienia na rozród, należy uwzględnić zmiany jakościowe i ilościowe kilkudziesięciu składników pokarmowych i ich pochodnych. Substancje te, jako bezpośrednie źródło energii lub stanowiąc substraty dla wielu produktów i regulatorów tkankowych, oddziałują wprost na narządy biorące udział w rozrodzie. Wiele substancji pokarmowych wpływa na rozród pośrednio, głównie przez hormony, takie jak insulina, somatotropina, hormony tarczycy i wiele innych, których wydzielanie zmienia się w zależności od stopnia otluszczenia organizmu, wielkości dawki pokarmowej, częstotliwości karmienia itp. Nie można także wykluczyć oddziaływania wielu substancji pokarmowych i ich metabolitów na ośrodkowy układ nerwowy przez interoreceptory. Z uwagi na współzależności przemian substancji odżywczych, często zmieniona zawartość w diecie jednego składnika modyfikuje skutki braku drugiego, tak że następstwa niedoboru lub nadmiaru poszczególnych składników nie mogą być jednoznacznie przewidziane czy likwidowane.

Większość badań dotyczących wpływu żywienia na rozród obejmuje zmiany ilości pobieranego pokarmu, przy zachowaniu jego składu, w tym przypadku następstwa dotyczą w pierwszym rzędzie ograniczeń energetycznych. Zmniejszone w ten sposób racje żywieniowe opóźniają dojrzewanie płciowe, skracają długość sezonu rozrodczego i obniżają aktywność płciową. U niedożywionych samic zaburzenia cyklu płciowego obejmują ograniczenie dojrzewania pęcherzyków jajnikowych, zmniejszenie masy macicy, może także dojść do dystrofii jajników. Masa noworodków od niedożywionych samic jest mniejsza od przeciętnych.

Ograniczone spożycie białka (dawka niskobiałkowa) obniża produkcję plemników, a u samic dojrzewanie pęcherzyków. Przy długoterminowym niedoborze białka dochodzi do zaburzeń cyklu płciowego, a u ciężarnych samic nawet do poronień. W piśmiennictwie często cytuje się doświadczenia polegające na gwałtownych zmianach ilości zadawanej paszy lub ilości białka w diecie (tzw. *flushing*). Na przykład nagły wzrost ilości pobranego pokarmu u owiec, z poziomu zaniżonego do poziomu optymalnego, tuż przed rują, doprowadza do licznych ciąż bliźniaczych.

Na parametry płodności wpływają również witaminy i związki mineralne. Niedobór witaminy A obniża płodność, jest przyczyną poronień, zwiększa śmiertelność wśród noworodków, jak też zwiększa występowanie niepłodności. Hipowitaminoza E nie była do tej pory obserwowana u przeżuwaczy, ale u innych zwierząt prowadzi do obniżenia płodności, degeneracji jąder i uszkodzenia naczyń krwionośnych w łożysku i płodzie, jak też zwiększa śmiertelność zarodków podobnie jak niedobór kwasu foliowego. Z grupy witamin B dla rozrodu mają także znaczenie biotyna i cyjanokobalamina (B_{12}), których niedobór opóźnia dojrzewanie płciowe i prowadzi do zaburzeń płodności. U trzody chlewnej obserwowano również zwiększenie śmiertelności prosiąt przy niedoborze choliny.

Stosunkowo częstym zjawiskiem w żywieniu zwierząt jest niedobór fosforu, który opóźnia dojrzewanie płciowe, prowadzi do zaburzeń cyklu płciowego i zwiększa śmiertelność zarodków. Noworodki od matek karmionych dawką niedoborową w fosfor rodzą się słabe i łatwo zapadają na różne choroby. Nadmiar wapnia w dawce pokarmowej zwiększa nie tylko zapotrzebowanie na fosfor i witaminę D, ale także na mikroelementy, takie jak cynk, jod, mangan i miedź. Oprócz tych czterech mikroelementów również kobalt, żelazo i selen mają ogromne znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania układu rozrodczego. Niedobór sodu przy dużym nadmiarze potasu w dawkach dla bydła powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu jajników.

Przedstawione powyżej ogólne uwagi i zależności, jakie istnieją między ilością i składem pokarmu a dojrzałością płciową, plennością, rozwojem płodu, przeżywalnością noworodków oraz długością okresu międzyciążowego, są znane hodowcom od dawna, aczkolwiek złożony mechanizm tych zależności nie jest jednoznacznie wyjaśniony. Metabolizm pośredni i fizjologia rozrodu są niewątpliwie najintensywniej badanymi problemami w fizjologii zwierząt gospodarskich, nieczęsto jednak problemy te są łączone w jeden temat. Autor podejmuje próbę przybliżenia tych zagadnień czytelnikowi, ponieważ jednak bliższe są mu tematy żywieniowe niż procesy rozrodu, więcej miejsca w pracy poświęca wpływowi składników odżywczych na wybrane funkcje rozrodu.

Dojrzałość płciowa

Dojrzewanie płciowe jest sumą wielu procesów fizjologicznych i zmian metabolicznych zależnych od czynności układu podwzgórzowo-przysadkowego, gruczołów płciowych i innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, a także od ośrodkowego układu nerwowego.

Ograniczone żywienie młodych zwierząt opóźnia dojrzewanie płciowe, przy czym wpływ ten jest bardziej widoczny, kiedy dotyczy zwierząt we wczesnym okresie postnatalnym niż w okresie tuż przed osiągnięciem dojrzałości płciowej [2, 15, 17]. Van Lunen i Aherne [86] — redukując o 15% poziom żywienia loszek o masie 27 kg — spowodowali opóźnienie ich dojrzałości płciowej o 26 dni. Topps [83] obserwował opóźnienie dojrzałości u jałówek aż o 9 miesięcy, kiedy przebywały one na pól suchych pastwiskach w strefie tropikalnej. Podobne opóźnienie zaobserwowali Pruitt i wsp. [58] u byczków. Na osiągnięcie dojrzałości, a następnie na wystąpienie *libido* i wysoką płodność samców wpływają nie tylko makroskładniki dawki, ale również mikroelementy i witaminy, przy czym kluczową rolę odgrywają tutaj cynk, mangan i witamina A [29, 44].

Mechanizm wpływu ograniczonego poziomu żywienia na dojrzałość płciową najprawdopodobniej dotyczy hamowania pulsacyjnego uwalniania gonadoliberyny (GnRH), co nie jest równoznaczne z obniżeniem jej wytwarzania i produkcją gonadotropin przysadkowych [15]. U owariektomizowanych i niedożywionych owiec, już po dwóch dniach żywienia na podwyższonym poziomie, zaobserwowano wzrost koncentracji LH i FSH w krwi [70]. Niedożywienie działa prawdopodobnie w dwojaki sposób na sekrecję GnRH: bezpośrednio — szybko i pośrednio — długoterminowo, przez zmianę wydzielania GnRH pod wpływem sterydów gonadowych (zmiana ilości receptorów sterydowych w podwzgórzu i układzie limbicznym). Insulina ma także swój udział w tym mechanizmie, bo zaobserwowano, że jej receptory występują głównie w tych rejonach mózgu, które są odpowiedzialne za kontrolę syntezy GnRH [70]. Bryan i wsp. [10] zauważyli, że podanie hormonu wzrostu (GH) u dojrzewających loszek opóźniło rozwój jajników i wystąpienie pierwszej rui. Na ogół u niedożywionych zwierząt poziom GH we krwi jest wyższy niż u zwierząt intensywnie żywionych. Obniżenie ilości białka w dawce może opóźnić dojrzewanie poprzez niedobór specyficznych aminokwasów niezbędnych do syntezy neuromediatorów, kontrolujących syntezę GnRH. I tak na przykład w badaniach Kirkwooda i wsp. [37] dodatek tyrozyny (prekursor dopaminy i noradrenaliny) przyspieszył dojrzewanie loszek.

Wśród mikroelementów na pierwsze miejsce z punktu widzenia dojrzewania wysuwa się cynk, który aktywuje hormonalną czynność przysadki, jak też wpływa bezpośrednio na czynność gonad. Znaczenie cynku wypływa również z tego, że jest on aktywnym komponentem insuliny i niektórych metaloenzymów oraz jest aktywatorem wielu enzymów i modulatorem niektórych hormonów peptydowych. Niedobo-

ry cynku powodują niedostateczny rozwój narządów płciowych. Do tej pory nie są znane przypadki niedoboru manganu w diecie dla przeżuwaczy, ale u innych zwierząt opóźnia on dojrzewanie płciowe [44].

Plenność

Plenność zwierząt jest wypadkową czterech elementów: ilości owulowanych komórek jajowych, efektywności zapłodnienia i przeżywalności zarodków oraz przeżywalności płodów. Trzy pierwsze elementy trudno od siebie oddzielić i dlatego będą omawiane razem.

Niedożywienie wpływa na liczbę owulowanych pęcherzyków u zwierząt w różnym stopniu: wyraźniej u owiec i kóz niż u trzody chlewnej, i nie ma prawie żadnego wpływu u królików [28, 54, 70]. Na przykład u owiec w dobrej kondycji (25% zawartość tłuszczu w ciele) liczba owulowanych pęcherzyków była dwukrotnie większa niż u tych z zawartością 10% tłuszczu [68]. Rhind i wsp. [64] u owiec ras nizinnych zaobserwowali wzrost liczby owulowanych pęcherzyków z 2,3 do 3,4, w przypadku zwierząt, odpowiednio — z 20 i 30% zawartością tłuszczu w ciele. Wpływ stanu odżywienia owiec jest wyraźniejszy u osobników dorosłych niż u młodych [24, 59], a u świń jest odwrotnie [34].

Do tej pory nie ustalono dokładnie, który ze składników odżywczych ma najistotniejszy wpływ na liczbę owulowanych pęcherzyków. Dodatki białka [35] lub tylko lizyny [33], poza wartość energetyczną dawki pokarmowej u loch, nie zwiększyły liczby owulowanych pęcherzyków w porównaniu do loch karmionych standardowo. Zauważono natomiast, że u owiec dodatek łubinu zwiększył liczbę owulowanych pęcherzyków [50, 51, 55, 82], przy czym łączono to ze zwiększeniem w diecie zawartości białka nierozkładalnego w żwaczu [50]. Pozytywne oddziaływanie dodatku łubinu uwidacznia się tylko wtedy, gdy jest on stosowany w okresie luteolizy [51]. Teleni i wsp. [82] zauważyli, że owce reagują na dodatek łubinu do dawki pokarmowej podobnie jak na dożylnie infuzje glukozy, co może prowadzić do wniosku, że odpowiedź na łubin jest związana z jego wpływem na gospodarkę cukrową, przy czym Pearse i wsp. [55] sugerują, że dotyczy to metabolizmu w ośrodkowym układzie nerwowym, a nie w jajnikach.

Liczba owulowanych pęcherzyków zależy także od niektórych mikroelementów i witamin. Na przykład dodatek biotyny (300 mg/t) do dawki na bazie kukurydzy i soi podnosił liczebność miotu u świń [70], co było skutkiem nie tylko większej liczby owulowanych pęcherzyków, ale prawdopodobnie również lepszej przeżywalności zarodków i płodów. Ze związków mineralnych największe znaczenie ma cynk, gdyż jest aktywatorem enzymów uczestniczących w syntezie hormonów sterydowych [29].

Mechanizm wpływu składników odżywczych na liczbę owulowanych pęcherzyków nie jest łatwy do wyjaśnienia, pomimo ewidentnych, przytoczonych powyżej,

przykładów takiej zależności. Próbą wyjaśnienia tych zależności są doświadczenia Rhinda i McNeilly [66], którzy zaobserwowali u owiec będących w lepszej kondycji większą liczbę dużych pęcherzyków w późnej fazie lutealnej, a następnie większą liczbę owulowanych pęcherzyków, przy wyższym poziomie FSH i prolaktyny, w późnej fazie ciała żółtego i w fazie pęcherzykowej; autorzy ci nie zanotowali różnic w koncentracji LH u zwierząt z większą liczbą owulowanych pęcherzyków. W czasie rui koncentracja FSH i LH w krwi obwodowej owiec w dobrej i złej kondycji była taka sama. Podobnie u loch nie zaobserwowano zmian w koncentracji gonadotropin przy zwiększonej liczbie owulowanych pęcherzyków [14]. Możliwe, że znaczenie ma tutaj zwiększenie częstotliwości bądź amplitudy pulsacyjnego wydzielania LH [63, 66] lub też zmiany wrażliwości gonad na działanie gonadotropin. Inna hipoteza mówi, że *flushing* może wpływać na liczbę owulowanych pęcherzyków za pośrednictwem insuliny, bo jej podanie u jałówek [25] i u loch [14] spowodowało istotny wzrost liczby owulowanych pęcherzyków. Robinson [70] donosi, że u owiec zaobserwowano równoczesny wzrost liczby owulowanych pęcherzyków oraz poziomu insuliny i androstendionu we krwi po zwiększeniu ilości białka w dawce, jak też wzrost estradiolu w żyłę jajnikowej po infuzji insuliny u loszek. Według Kirkwooda i wsp. [39, 40] podanie GH zwiększa liczbę owulowanych pęcherzyków.

Wzrost poziomu insuliny po karmieniu prowadzi do hipoglikemii, będącej metabolicznym bodźcem dla wydzielania GH i następnie somatomedyn o dużym oddziaływaniu na tkanki obwodowe. Podobnie stymulująco na GH oddziałuje wzrost poziomu niektórych aminokwasów we krwi. W tę grę hormonów włączają się jeszcze katecholaminy, hormony tarczycy i nadnerczy. Hormony te, głównie katecholaminy, których wydzielanie zwiększa się na przykład pod wpływem wzrostu koncentracji amoniaku we krwi, zmieniają metabolizm w gonadach i ich wrażliwość na gonadotropiny. Można to wyjaśnić zmianą liczby receptorów adrenergicznych bądź też zmianą przepływu krwi w tych narządach [41]. Prawdopodobnie insulina może również działać na jajnik bezpośrednio [14]. Nie można też wykluczyć, że insulina działa poprzez zwiększenie dopływu substancji odżywczych potrzebnych do syntezy neurotransmiterów działających na receptory związane z kontrolą sekrecji GnRH. To z kolei zwiększa częstotliwość pulsacyjnego uwalniania LH, które zaczyna się u przeżuwaczy na 24 godziny przed owulacją i trwa 8–10 godzin, i w ten sposób rośnie liczba owulowanych pęcherzyków. Dalszym możliwym sposobem oddziaływania czynników żywieniowych na liczbę owulowanych pęcherzyków jest zwiększenie rozkładu sterydów w wątrobie, co w konsekwencji osłabia mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego między jajnikiem i przysadką [70].

Efektywność zapłodnienia krów mlecznych, wyrażona wskaźnikiem skutecznej inseminacji, wzrasta po dodaniu do paszy β -karotenu [5]. Podobną rolę odgrywa selen. Hurley i Doane [29] opisują doświadczenie, w którym zapłodnienie komórek jajowych uzyskanych w wyniku superowulacji znacznie wzrosło, kiedy do paszy dodano selenu. Swanson [80] podaje, że u krów mlecznych dodatek do dawki magnezu (0,3%)

i miedzi (15 ppm) zwiększył skuteczność zapłodnienia z 75% do 92% w porównaniu z grupą kontrolną i grupami otrzymującymi dodatek tylko jednego z wymienionych pierwiastków.

Ducker i wsp. [16] stwierdzili, że nadmierne żywienie w początkowym okresie laktacji (6–18 tygodni po wycieleniu) pogarsza efektywność pierwszej inseminacji u pierwiastek. Ferguson i Chalupa [20] sugerują, że niska skuteczność pierwszej inseminacji u krów wysokoprodukcyjnych jest spowodowana przede wszystkim nadmiarem łatwo rozkładalnego białka, co prowadzi do wchłaniania ze żwacza dużych ilości amoniaku, którego pochodne, jak i on sam, są toksyczne dla gamet i zarodków. Amoniak działa także supresyjnie na wydzielanie insuliny i zwiększa wydzielanie adrenaliny, co wpływa na funkcję ciątka żółtego [41].

Na skuteczność zapłodnienia wpływa również jakość nasienia. Długotrwałe ograniczenie pobierania energii powoduje obniżenie wydzielania gonadotropin, w wyniku czego dochodzi u samców do ograniczenia syntezy testosteronu, zostaje zahamowana spermatogeneza i zmniejsza się masa jąder nawet do 40% [87]. Alkass i wsp. [3] donoszą, że przy ograniczeniu żywienia do 75% zmniejsza się koncentracja i całkowita liczba plemników w nasieniu tryczków. Kemp. wsp. [32] stwierdzili, że wycofanie specjalnego dodatku energetycznego z diety knurów (1,3 MJ ME) w dniu kopulacji obniżyło koncentrację plemników o 32% i o 41% w stosunku do dwu- i trzykrotnego zwiększenia tego dodatku, ale nie miało wpływu na żywotność plemników. Niedobór jodu powoduje u samców zmniejszenie koncentracji plemników w nasieniu, pogorszenie jakości nasienia, jak również hamowanie *libido* [41, 44]. Podobny wpływ ma niedobór cynku, który może prowadzić nawet do degeneracji jąder [44].

Długoterminowe niedożywienie ciężarnych samic powoduje zahamowanie rozwoju i spadek przeżywalności zarodków. Rhind i wsp. [65] w doświadczeniach na owcach karmionych na poziomie 50% i 150% zapotrzebowania bytowego stwierdzili nieznaczne różnice w skuteczności zapłodnienia i/lub przeżywalności zarodków, chociaż w 11 dniu trofoblasty były mniejsze w pierwszej grupie niż w drugiej (500 μm w porównaniu do 1400 μm); nie obserwowano jednak istotnych różnic w wielkości płodu w 21–26 dniu ciąży. Parr i wsp. [53] u owiec karmionych podobnie (50% i 150% zapotrzebowania bytowego) stwierdzili w 35 dniu ciąży statystycznie istotne różnice w wielkości płodu (1,7 i 1,9 g). Robinson [72] donosi, że transplantowane zarodki w 60 dniu ciąży wykazały wyższą przeżywalność (87%) u owiec biorców karmionych dawką pokrywającą 50% zapotrzebowania bytowego niż u zwierząt karmionych na poziomie 150% zapotrzebowania bytowego (75%). Wiadomo, że istnieje dodatnia korelacja między wielkością zarodków i poziomem glukozy w krwi macicznej w czasie owulacji i kilku następnym dni, co sugeruje, że prawidłowe żywienie w okresie rui, przed i w czasie owulacji, wywiera większy wpływ na rozwój zarodka niż żywienie w pierwszym miesiącu ciąży; nadmierne żywienie w pierwszym miesiącu ciąży może spowodować u owiec obniżenie plenności. Jak wykazali Parr i wsp. [52]

u owiec i Ashworth [6] u loszek, 25–30-procentowe obniżenie przeżywalności zarodków, powstałe na skutek przekarmiania zwierząt, można było zrekompensować podając zwierzętom progesteron. Można to wyjaśnić tym, że przekarmianie powodujące zwiększony przepływ krwi przez wątrobę i stymuluje w niej klirencję progesteronu, co w konsekwencji prowadzi do obniżenia jego poziomu w krwi obwodowej [52, 57, 81].

Mechanizm wpływu żywienia na utrzymanie ciąży zaraz po zapłodnieniu zależy nie tylko od matki, ale i od zarodka. Po zapłodnieniu niezbędna jest ochrona ciątka żółtego przed luteolitycznym działaniem prostaglandyny $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) i utrzymanie jego funkcji przez dłuższy okres. Przypuszcza się, że zarodek jeszcze przed implantacją przekazuje do macicy informację o ciąży; jednym z sygnałów mogą być estrogeny. Już w 2 tygodnie po zapłodnieniu u krów i świń stwierdzono zwiększone ilości $PGF_{2\alpha}$ w świetle macicy, prawdopodobnie wydzielonej pod wpływem estrogenów zarodkowych; nie towarzyszy temu wzrost $PGF_{2\alpha}$ we krwi [9, 19]. Można przypuszczać, że skuteczność oddziaływania zarodka na matkę zależy również od jego wielkości, na co wpływa poziom żywienia matki. Jednocześnie stwierdzono, że w początkowej fazie ciąży wzrasta poziom specyficznych endometrialnych białek [71]. Białka te wraz z białkami trofoblastu są odpowiedzialne za rozwój i przeżywalność zarodków [9, 46, 62]. Wśród białek trofoblastu należy wymienić oTP (*ovine trophoblast protein*) i odpowiednio bTP (*bovine trophoblast protein*), które blokują swoiste receptory oTP–1–R w endometrium; następstwem tego jest pojawienie się w endometrium inhibitora PGF –syntetazy i zahamowanie luteolizy [72]. Podobne białka wydzielają też zarodki trzody chlewnej [9] i są one określane jako pCSP (*pig conceptus secretory protein*).

Szereg innych czynników żywieniowych ma znaczenie dla przeżywalności zarodków; są to np. ryboflawina, kwas foliowy [43], witamina E i selen [60], jod [71], fosfor, którego nie tylko niedobór, ale również nadmiar w diecie matek zwiększa śmiertelność zarodków [60].

Rozwój płodu

W zasadzie wszystkie systemy normowania dawek pokarmowych dla ciężarnych samic uwzględniają zwiększone zapotrzebowanie składników pokarmowych na rozwój płodu w drugiej połowie ciąży, jednak nie biorą one pod uwagę zmian zachodzących w organizmie matki w czasie ciąży. Obecnie wiadomo na przykład, że ilość aminokwasów dopływających z przedżołądków do trawieńca jest większa u ciężarnych owiec niż u nieciężarnych karmionych identycznie [69]. Przy ustalaniu potrzeb pokarmowych ciężarnych samic nie jest brany pod uwagę stopień wykorzystania przez rozwijający się płód aminokwasów wchłanianych z przewodu pokarmowego matki [1, 48, 49]. W czasie ciąży zmienia się także efektywność wykorzystania energii przez ciężarne zwierzęta [13].

Na ogół stosunkowo łatwo jest zaspokoić zapotrzebowanie rozwijającego się płodu w składniki odżywcze. Nawet w przypadku ciąży bliźniaczej u krów nielaktujących dawka pokarmowa na poziomie 1,5-krotnego zapotrzebowania bytowego na ME zapewniała normalną masę ciała cieląt przy urodzeniu [84]. U zwierząt ciężarnych i laktujących pojawia się pewna kompetycyjność w wykorzystaniu składników odżywczych między potrzebami na syntezę mleka i na rozwój płodu. Na ogół znacznie trudniej jest pokryć zapotrzebowanie na laktację niż na rozwój płodu. Energetyczne niedobory w okresie laktacji z reguły najpierw prowadzą do obniżenia produkcji mleka, chociaż u królic mogą wywołać regresję ciała żółtego i poronienie, nie wpływając na laktację [54].

Znaczne zmiany w rozwoju płodów można zaobserwować u owiec przebywających na pastwiskach w różnych warunkach pogodowych. Jak donosi Robinson [70], drastyczne obniżenie dostępności paszy w okresie pierwszych 60 dni ciąży, nawet przy następnym powrocie do normalnego żywienia, obniżyło masę nowo narodzonych jagniąt o 15%, a ich przeżywalność o 36%. Mniej drastyczne ograniczenie żywienia przez 30–40 dni (30–50% zapotrzebowania bytowego) nie miało wpływu na masę nowo narodzonych jagniąt [73]. Wpływ żywienia na masę noworodków nie ogranicza się tylko do drugiej połowy ciąży, ale jest on bardziej wymowny w okresie implantacji i powstawania łożyska. Autor ten uważa, że owce winny być w dobrej kondycji w czasie krycia, a żywienie w pierwszym miesiącu ciąży powinno pokrywać w pełni zapotrzebowanie bytowe. W drugim i trzecim miesiącu można ograniczyć żywienie prowadzące do utraty 5–10% masy ciała matki, ale następnie, aż do wykończenia, żywienie powinno pokrywać zapotrzebowanie. Masa nowo narodzonych jagniąt od matek żywionych w ten sposób była większa w porównaniu z jagniętami od matek karmionych zgodnie z zaleceniami ARC. Mellor [45] zaobserwował u głodzonych owiec ograniczenie przyrostu masy płodu o 30–40%. Jeżeli okres głodzenia nie był dłuższy niż 1 tydzień, to przywrócenie normalnego żywienia spowodowało powrót przyrostu płodów do normy, a masa jagniąt przy urodzeniu nie była mniejsza niż w grupie kontrolnej. Parr i wsp. [53] odnotowali, że wielkość czaszki u 90-dniowych płodów uzyskanych od owiec karmionych przez cały okres ciąży na poziomie 50% zapotrzebowania bytowego była istotnie mniejsza niż w przypadku zwierząt karmionych na poziomie 150%. Pomimo tak drastycznego ograniczenia żywienia w okresie ciąży masa jagniąt przy odsadzeniu była jednakowa w obu grupach.

Z niektórych badań wynika, że na wielkość noworodków ma większy wpływ niedobór białka niż energii w diecie matki [8, 69]. Porównanie składu aminokwasowego białka mikrobiologicznego syntetyzowanego w żwaczu i wykorzystywania aminokwasów do syntezy białka płodu sugeruje, że cystyna i histydyna mogą być aminokwasami ograniczającymi wzrost płodu [69].

Płód w czasie wzrostu wykazuje także duże zapotrzebowanie na budulcowe składniki mineralne, w tym na wapń. Ze względu na duże rezerwy wapnia w szkielecie matki, jego krótkotrwały niedobór nie ma wpływu na wzrost płodu u owiec [70]. Z

drugiej strony Horst i Reinhardt [27] obserwowali większą częstotliwość występowania krzywicy u nowo narodzonych cieląt, których matki nie miały możliwości przebywania na wybiegu i które nie otrzymywały dodatku witaminy D. Wśród innych składników mineralnych wpływających na rozwój płodu na szczególną uwagę zasługują cynk i jod. Zmniejszenie zawartości cynku w dawce pokarmowej macierek z 50 mg/kg do 4 mg/kg spowodowało obniżenie masy nowo narodzonych jagniąt o 17% [42]. Natomiast Hurley i Doane [29] podają, że niedobór jodu może całkowicie zatrzymać rozwój płodu i doprowadzić do jego resorpcji lub poronienia.

Przeżywalność noworodków

Przeżywalność noworodków zależy od ich stanu rozwojowego w okresie płodowym, jak również od ilości i jakości siary, od której spożycia zależy bierna odporność noworodków. Widać to jednoznacznie u cieląt narodzonych od krów z kwasicią lub ketonemią. Żywienie krów na poziomie niższym niż zapotrzebowanie bytowe zmniejsza przepływ krwi przez ciężarną macicę oraz wymianę glukozy między macicą i łożyskiem [61]; jest to przyczyna hipoglikemii i hipooksemii u płodu. Płód taki wykazuje zmniejszoną zdolność syntezy insuliny oraz wzrost poziomu GH, ACTH i kortykosteronu. Takie zmiany hormonalne z kolei hamują odkładanie brunatnej tkanki tłuszczowej, która jest głównym źródłem termogenezy u noworodków [85]. Niedobory selenu w diecie matki także hamują termogenezę u noworodków [71].

Ważnym czynnikiem pokarmowym wpływającym na odporność noworodków są wielonienasycone kwasy tłuszczowe, w tym kwas linolenowy (C18 : 2). Wchodzi on w skład strukturalnych lipidów. Kwas linolenowy wykorzystywany jest przez płód do syntezy między innymi kwasu arachidonowego (C20 : 3). Niedobór kwasu linolenowego w diecie matki zwiększa skłonność noworodków do chorób płucnych i jelitowych, przy czym w wypadku tych drugich może być to związane z obniżeniem antybakteryjnego działania żółci [87]. Przy niedoborze jodu często dochodzi do poronień, a noworodki są słabe i wykazują skłonność do występowania różnych chorób; stwierdzono pozytywną korelację między przeżywalnością noworodków a koncentracją T3 i T4 w ich osoczu [70]. Niedobór kobaltu w diecie owiec, nawet jeżeli jest tylko ograniczony do pierwszej połowy ciąży, zmniejsza odporność jagniąt na choroby i zwiększa ich śmiertelność [71].

W ciągu pierwszych godzin po porodzie noworodek pijąc siarę ma możliwość nabycia odporności biernej. Noworodki pochodzące od matek otrzymujących dostateczną ilość witaminy A wchłaniają więcej immunolaktoglobulin z siary w porównaniu z osobnikami z niedoborami tej witaminy [7]. U cieląt stężenie we krwi laktoglobulin pochodzących od matki utrzymuje się przez kilka tygodni — do czasu, gdy cielę zaczyna produkować własne ciała odpornościowe. U dobrze żywionych owiec siara jest gromadzona przez kilka ostatnich dni ciąży i podana jagniętom tuż po urodzeniu

w odpowiedniej ilości (50 ml/kg masy noworodka) zwiększa szansę na ich przeżycie, nawet przy małej masie ciała [73]. Ogromne znaczenie dla przeżywalności noworodków ma także obecność w sianie i mleku hormonów (insulina, prolaktyna, GnRH) oraz czynników wzrostowych, takich jak IGF, EGF, TGF i innych [77].

Niedożywienie w końcowej fazie ciąży wyraźnie hamuje mammogenezę i produkcję siary [45]. U trzody chlewnej i owiec częstą przyczyną śmiertelności noworodków może być niski poziom energii w sianie, czemu można zapobiegać dodając do dawki pokarmowej tłuszczu, w przypadku owiec chroniony przed rozkładem w żwaczu [72]. Niedożywienie nie tylko zmniejsza ilość siary, ale także opóźnia początek laktogenezy, co może być również spowodowane pośrednio przez opóźnienie spadku poziomu progesteronu przed porodem [72]. Niedobór Se i witaminy E zmniejsza ilość immunoglobulin w sianie. Hayek i wsp. [26] donoszą, że po domięśniowym podaniu lochom w setnym dniu ciąży 5 mg selenu lub 1 g witaminy E zwiększyła się ilość immunoglobulin przekazanych potomstwu.

W niektórych badaniach wykazano, że nadmierne żywienie zwierząt w okresie przed osiągnięciem dojrzałości płciowej ma negatywny wpływ na mammogenezę i produkcję mleka [30, 31]. Forsyth [21] sugeruje, że może to być spowodowane spadkiem IGF-1, wydzielanego pod wpływem GH, którego poziom jest niski u zwierząt przekarmianych.

Okres międzyciążowy

Powszechnie znana jest zmienność długości trwania okresu międzyciążowego u samic poliestralnych. Poza długością dnia świetlnego (pora roku), wiekiem, systemem utrzymania, częstotliwością dojenia, stan odżywienia odgrywa tu istotną rolę. Często występujące niedobory wielu substancji odżywczych u krów na wiosnę są przyczyną wydłużenia tego okresu w porównaniu z jesienią, kiedy krowy z reguły są w dobrej kondycji [22]. U trzody chlewnej najdłuższy okres między porodem a pierwszą rują występuje w sierpniu (ponad 30 dni), a najkrótszy — w listopadzie i grudniu (poniżej 10 dni), ale sposób żywienia odgrywa znaczną rolę w tych wahaniach [68]. Niedożywienie u świń przedłuża okres międzyciążowy, przy czym pierwiastki reagują na nie wyraźniej niż stare lochy, a wśród nich najbardziej te, które były kryte w młodym wieku [34]. U krów wysokomlecznych na początku laktacji zawsze dochodzi do ujemnego bilansu energii i białka. Ducker i wsp. [16] stwierdzili, że niedobór energii w dawce cielnych jałówek w okresie 10 tygodni przed oczekiwanym wycieleniem opóźnia wystąpienie pierwszej owulacji. Butler i Smith [11] podają, że pierwsza owulacja u krów mlecznych opóźnia się o 0,7 dnia na każde 1 MJ niedoboru energii w ciągu pierwszych 20 dni laktacji. Dodatek białka nierozkładalnego w żwaczu stymulującego laktację może wywołać ujemny bilans energetyczny u mlecznej krowy i w konsekwencji przedłużyć okres międzyciążowy. Z drugiej strony nadmiar białka

łatwo rozkładalnego w żwaczu może także opóźnić pierwszą ruję wskutek zwiększonego wchłaniania amoniaku i przedłużenia involucji macicy [12, 20]. Niska zawartość białka w dawce pokarmowej również opóźnia pierwszą ruję. Sasser i wsp. [76] porównywali krowy mięsne, które pobierały 960 lub 320 g białka, i stwierdzili, że w grupie niskobiałkowej ruja była opóźniona średnio o 11 dni, a w 29% przypadków nie wystąpiły jej zewnętrzne objawy (cicha ruja). Ponadto znacznie obniżyła się skuteczność zapłodnienia i wynosiła zaledwie 32% w porównaniu z 74% w grupie wysokobiałkowej. U trzody chlewnej również podkreśla się znaczenie odpowiedniego żywienia białkowego dla skrócenia okresu międzyciążowego [36].

Wright i wsp. [88] obliczyli, że u krów typu mięsnego utrata około 53 kg tłuszczu po wycieleniu powoduje wydłużenie okresu międzyciążowego o 43 dni. Niski poziom żywienia ma wpływ przede wszystkim na zwierzęta o słabszej kondycji. Dodatek tłuszczu w ilości 80 g/kg dawki pokarmowej u krów przyspiesza przemiany tłuszczowe w organizmie, w tym syntezę cholesterolu wykorzystywanego m.in. do syntezy progesteronu. Postępowanie takie w okresie po wycieleniu zwiększa produkcję progesteronu i zabezpiecza przed przedwczesną regresją ciała żółtego [71]. Dodatek tłuszczu do dawki świń nie miał tak wyraźnego wpływu na długość okresu międzyciążowego jak u bydła [79].

Nadmiar energii w diecie na początku laktacji także wydłuża okres międzyciążowy oraz obniża skuteczność zapłodnienia i zwiększa śmiertelność zarodków [16]. Maksymalne skrócenie okresu międzyciążowego uzyskano u świń żywionych *ad libitum* dawką pokarmową zawierającą około 13,2 MJ energii strawnej na 1 kg [18]. Przy żywieniu zwierząt do woli dawką o koncentracji ponad 15,6 MJ energii strawnej okres ten wydłuża się [38]. Przejściowe zmniejszenie masy ciała w początkowym okresie laktacji u loch będących w dobrej kondycji fizycznej nie powoduje wydłużenia okresu międzyciążowego [47]. Yang i wsp. [89] zaobserwowali najkrótszy okres między porodem a pierwszą rują (8 dni) u loszek ze słoniną grubości 20 mm (p2), karmionych po porodzie *ad libitum*.

Mechanizm zależności pomiędzy pojawieniem się rui po porodzie a stanem odżywiania zwierząt uwzględnia zmiany w profilu hormonalnym. W końcowej fazie ciąży poziom LH we krwi obwodowej jest niski, mimo że w podwzgórze znajduje się duża ilość GnRH, a w przysadce nie zmienia się liczba receptorów GnRH [78]. Dzieje się tak dlatego, że sterydy, których poziom jest wysoki w zaawansowanej ciąży, blokują syntezę LH i hamują uwalnianie GnRH [74]. Raptowny spadek poziomu estrogenów we krwi po porodzie znosi to sprzężenie zwrotne. U krów ras mlecznych pierwsza owulacja (bez objawów rui) może nastąpić już około dziesiątego dnia po porodzie, natomiast u karmiących krów typu mięsnego dopiero około trzydziestego dnia po porodzie. W tym czasie częstotliwość pulsacyjnego uwalniania LH zwiększa się i dochodzi do 8 w ciągu 8 godzin [74]. Ssanie opóźnia pierwszą ruję prawdopodobnie poprzez sekrecję podwzgórzowych peptydów opioidowych, takich jak np. β -endorfiny, które hamują wydzielanie GnRH, ograniczając w ten sposób aktywność

przysadki [23]. W czasie ssania dochodzi do uwalniania oksytocyny z tylnego płata przysadki, co zapewne również pośrednio opóźnia wystąpienie pierwszej owulacji. W latach osiemdziesiątych stwierdzono obecność oksytocyny i wazopresyny w jajnikach [56]. Zwiększone uwalnianie oksytocyny z jajników hamuje wydzielanie $\text{PGF}_{2\alpha}$ i przez to wydłuża fazę ciała żółtego [78]. Niedostateczna ilość energii lub białka w czasie laktacji zmniejsza częstotliwość pulsacyjnego uwalniania LH u bydła [67] i trzody chlewnej [4, 36], co jest następstwem obniżonego wydzielania GnRH w podwzgórze. W okresie po porodzie u niedożywionych krów stwierdzono również spadek poziomu IGF-1 we krwi [75] i wiele innych zmian hormonalnych.

Literatura

- [1] Adam C. L., McDonald I., Moir C. E., Smart R.I. 1988. Foetal development in red deer (*Cervus elaphus*). 2. Chemical composition of the foetus and associated tissues. *Anim. Prod.* **46**: 139–146.
- [2] Adam C. L., Moir C. E. 1985. Effect of winter nutrition of young farmed red deer on their subsequent growth at pasture. *Anim. Prod.* **40**: 135–141.
- [3] Alkass J. B., Bryant M. J., Waltan J. S. 1982. Some effects of level of feeding and body condition upon sperm production and gonadotropin concentrations in the ram. *Anim. Prod.* **34**: 265–277.
- [4] Armstrong J. D., Britt J. H., Kraeling R.R. 1986. Effect of restriction of energy intake during lactation on body condition, energy metabolism, endocrine changes and reproductive performance in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* **63**: 1915–1925.
- [5] Ascarelli I., Edelman Z., Rosenberg M., Folman Y. 1985. Effect of dietary carotene on fertility of high-yielding cows. *Anim. Prod.* **40**: 195–207.
- [6] Ashworth C. J. 1990. Effect of pre-mating nutritional status and post-mating progesterone supplementation on early pregnancy in large white gilts. *Anim. Prod.* **50**: 560.
- [7] Barej W., Bielańska-Osuchowska Z., Garwacki S., Kulasek G. 1986. Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa.
- [8] Barry T. N., Manley T. R. 1985. Glucose and protein metabolism during late pregnancy in triplet-bearing ewes given fresh forages ad lib. 1. Voluntary intake and birth weight. *Br. J. Nutr.* **54**: 521–533.
- [9] Bazer F. W. 1989. Establishment of Pregnancy in Sheep and Pigs. *Reprod. Fertil. Dev.* **1**: 237–242.
- [10] Bryan K. A., Hammond J. M., Canning S., Mondschein J., Carbaugh D. E., Clark A. M., Hagen D. R. 1989. Reproductive and growth responses of gilts to exogenous porcine pituitary growth hormone. *J. Anim. Sci.* **67**: 196–205.
- [11] Butler W. R., Smith R. D. 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* **72**: 767–783.
- [12] Carroll D. J., Barton B. A., Anderson G. W., Smith R. D. 1988. Influence on protein intake and feeding strategy on reproductive performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* **71**: 3470–3481.
- [13] Close W. H., Noblet J., Heavens R. P. 1985. Studies on the energy metabolism of the pregnant sow. 2. The partition and utilization of metabolizable energy intake in pregnant and non-pregnant animals. *Br. J. Nutr.* **53**: 267–279.
- [14] Cox N. M., Stuart M. J., Althen T. G., Bennett W. A., Miller H. W. 1987. Enhancement of ovulation rate in gilts by increasing dietary energy and administering insulin during follicular growth. *J. Anim. Sci.* **64**: 507–516.
- [15] Day M. L., Imakawa K., Zalesky D. D., Kittok R. J., Kinder J. E. 1986. Effects of restriction of dietary energy intake during the prepubertal period on secretion of luteinizing hormone and

- responsiveness of the pituitary to luteinizing hormone-releasing hormone in heifers. *J. Anim. Sci.* **62**: 1641–1648.
- [16] Ducker M. J., Hagggett R. A., Fisher W. J., Morant S.V., Bloomfield G. A. 1985. Nutrition and reproductive performance of dairy cattle. 1. The effect of level of feeding in late pregnancy and around the time of insemination on the reproductive performance of first lactation dairy heifers. *Anim. Prod.* **41**: 1–12.
- [17] Dyck G. W. 1988. Factors influencing sexual maturation, puberty and reproductive efficiency in the gilt. *Can. J. Anim. Sci.* **68**: 1–13.
- [18] Eastham P. R., Smith W. C., Whittemore C. T., Phillips P. 1988. Responses to lactating sows to food level. *Anim. Prod.* **46**: 71–77.
- [19] FAO/IAEA Joint Division of Isotope and Radiation Applications of Atomic Energy for Food and Agricultural Development: Laboratory training manual on radioimmunoassay in animal reproduction. IAEA, Vienna, 1984.
- [20] Ferguson J. D., Chalupa W. 1989. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. *J. Dairy Sci.* **72**: 746–766.
- [21] Forsyth I. A. 1989. Mammary development. *Proc. Nutr. Soc.* **48**: 17–22.
- [22] Glatzel W. 1992. Cycle of lectures at FAO/IAEA Regional Training Course on Isotope Techniques in Animal Nutrition and Reproduction Research, Nicosia, Cyprus (informacja ustna).
- [23] Gordon K., Renfree M. B., Short R. V., Clarke I. J. 1987. Hypothalamopituitary portal blood concentrations of β -endorphin during suckling in the ewe. *J. Reprod. Fertil.* **79**: 397–408.
- [24] Hamra A. M., Bryant M. J. 1982. The effect of level of feeding during rearing and early pregnancy upon reproduction in young female sheep. *Anim. Prod.* **34**: 41–48.
- [25] Harrison L. M., Randel R. D. 1986. Influence of insulin and energy intake on ovulation rate, luteinizing hormone and progesterone in beef heifers. *J. Anim. Sci.* **63**: 1221–1235.
- [26] Hayek M. G., Mitchell G. E., Harmon R. J., Stahly T. S., Cromwell G. L., Tucker R. E., Barker K. B. 1989. Porcine immunoglobulin transfer after parturition treatment with selenium or vitamin E. *J. Anim. Sci.* **67**: 1299–1306.
- [27] Horst R. L., Reinhardt T. A. 1983. Vitamin D Metabolism in Ruminants and Its Relevance to the Periparturient Cow. *J. Dairy Sci.* **66**: 661–678.
- [28] Henniawati, Fletcher I. C. 1986. Reproduction in Indonesian sheep and goats at two levels of nutrition. *Anim. Reprod. Sci.* **12**: 77–84.
- [29] Hurley W. L., Doane R. M. 1989. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J. Dairy Sci.* **72**: 784–804.
- [30] Johnsson I. D., Hart I. C. 1985. Pre-pubertal mammary development in sheep. 1. The effects of level of nutrition on growth and mammary development in female lambs. *Anim. Prod.* **41**: 323–332.
- [31] Johnsson I. D., Obst J. M. 1984. The effects of level of nutrition before and after 8 months of age on subsequent milk and calf production of beef heifers over three lactations. *Anim. Prod.* **38**: 57–68.
- [32] Kemp B., den Hartog L. A., Grooten H. J. G. 1989. The effect of feeding level on semen quantity and quality of breeding boars. *Anim. Reprod. Sci.* **20**: 245–254.
- [33] King R. H. 1989. A note on the effects of nutrient intake during the later stages of rearing and early reproductive efficiency of gilts. *Anim. Prod.* **48**: 241–244.
- [34] King R. H., Dunkin A. C. 1986. The effect of nutrition on the reproductive performance of first-litter sows. 3. The response to graded increases in food intake during lactation. *Anim. Prod.* **42**: 119–125.
- [35] King R. H., Dunkin A. C. 1986. The effect of nutrition on the reproductive performance of first-litter sows. 4. The relative effects of energy and protein intakes during lactation on the performance of sows and their piglets. *Anim. Prod.* **43**: 319–325.
- [36] King R. H., Martin G. B. 1989. Relationships between protein intake during lactation, LH levels and oestrus activity in first-litter sows. *Anim. Reprod. Sci.* **19**: 283–292.
- [37] Kirkwood R. N., Cumming D. C., Aherne F. X. 1987. Nutrition and puberty in the female. *Proc. Nutr. Soc.* **46**: 177–192.

- [38] Kirkwood R. N., Mitaru B. N., Gooneratne A. D., Blair R., Thacker P. A. 1988. The influence of dietary energy intake during successive lactations on sow prolificacy. *Can. J. Anim. Sci.* **68**: 283–290.
- [39] Kirkwood R. N., Thacker P. A., Gooneratne A. D., Quedo B. L., Laarveld B. 1988. The influence of exogenous growth hormone on ovulation rate in gilts. *Can. J. Anim. Sci.* **68**: 1097–1103.
- [40] Kirkwood R. N., Thacker P.A., Laarveld B. 1989. The influence of exogenous growth hormone on ovulation rate in gilts fed diets with different energy and protein intakes. *Can. J. Anim. Sci.* **69**: 265–268.
- [41] Kotwica J. 1992. Role of the noradrenergic system in the secretory function of the corpus luteum. *J. Phys. Pharm.* **43** (4 Suppl 1): 131–142.
- [42] Masters D. G., Moir R. J. 1983. Effect of zinc deficiency on the pregnant ewe and developing foetus. *Brit. J. Nutr.* **49**: 365–372.
- [43] Matte J. J., Girard C. L., Brisson G. J. 1984. Folic acid and reproductive performances of sows. *J. Anim. Sci.* **59**: 1020–1025.
- [44] McDowell L. R. 1992. Minerals in Animal and Human Nutrition. Academic Press Inc., San Diego CA.
- [45] Mellor D. J. 1986. Nutritional effects on the fetus and mammary gland during pregnancy. *Proc. Nutr. Soc.* **46**: 249–257.
- [46] Mirando M. A., Harney J. P., Beers S., Pontzer C. H., Torres B. A., Johnson H. M., Bazer F. W. 1990. Onset of secretion of proteins with antiviral activity by pig conceptuses. *J. Reprod. Fertil.* **88**: 197–203.
- [47] Mullan B. P., Williams I. H. 1989. The effect of body reserves at farrowing on the reproductive performance of first-litter sows. *Anim. Prod.* **48**: 449–457.
- [48] Ngonioni N. T., Robinson J. J., Aitken R. P., Fraser C. 1989. Efficiency of utilization during pregnancy and lactation in the ewe of the protein reaching the abomasum and truly digested in the small intestine. *Anim. Prod.* **49**: 249–265.
- [49] Noblet J., Close W. H., Heavens R. P., Brown D. 1985. Studies on the energy metabolism of the pregnant sow. 1. Uterus and mammary tissue development. *Br. J. Nutr.* **53**: 252–265.
- [50] Nottle M. B., Hynd P. I., Seamark R. F., Setchell B. P. 1988. Increases in ovulation rate in lupin-fed ewes are initiated by increases in protein digested post- ruminally. *J. Reprod. Fertil.* **84**: 563–566.
- [51] Nottle M. B., Seamark R. F., Setchell B. P. 1990. Feeding Lupin Grain for Six Days Prior to a Cloprostenol-induced Luteolysis Can Increase Ovulation Rate in Sheep Irrespective of When in the Oestrus Cycle Supplementation Commences. *Reprod. Fertil. Dev.* **2**: 189–192.
- [52] Parr R. A., Davis I. F., Fairclough R. J., Miles M. A. 1987. Overfeeding during early pregnancy reduces peripheral progesterone concentration and pregnancy rate in sheep. *J. Reprod. Fertil.* **80**: 317–320.
- [53] Parr R. A., Williams A. H., Campbell I. P., Witcombe G. F., Roberts A.M. 1986. Low nutrition of ewes in early pregnancy and the residual effect on the spring. *J. Agr. Sci.* **106**: 81–87.
- [54] Partridge G. G. 1989. Nutrition of farmed rabbits. *Proc. Nutr. Soc.* **48**: 93–101.
- [55] Pearse B. H. G., McMeniman N. P., Dowsett K. F. 1991. Effect of Lupin (*Lupinus angustifolius*) Supplementation on Ovarian and Pituitary Activity in Ewes. *Reprod. Fertil. Dev.* **3**: 109–112.
- [56] Pickering B. T., Ayad V.J., Birkett S. D., Gilbert C. L., Guldenaar S. E. F., Nicholson H. D., Worley R. T. S., Wathes D. C. 1990. Neurohypophysial Peptides in the Gonads: are they Real and do they have a Function? *Reprod. Fertil. Dev.* **2**: 245–262.
- [57] Prime G. R., Varley M. A., Symonds H. W. 1988. The effect of food intake during lactation and early pregnancy on plasma progesterone concentrations and prolificacy in multiparous sows. *Anim. Prod.* **46**: 499.
- [58] Pruitt R. J., Corah L. R., Stevenson J. S., Kiracofe G. H. 1986. Effect of energy intake after weaning on the sexual development of beef bulls. 2. Age at first mating, age at puberty, testosterone and scrotal circumference. *J. Anim. Sci.* **63**: 579–585.
- [59] Quirke J. F., Gosling J. P. 1979. Pre-pubertal plasma luteinizing hormone concentrations and progesterone concentrations during the oestrus cycle and early pregnancy in Galway and Fingalway female lambs. *Anim. Prod.* **28**: 1–12.

- [60] Rattray P. V. 1992. Nutrition of the Ewe during Gestation and Lactation. W: A. W. Speedy, Progress in Sheep and Goat Research. C and B. International, Wallingford Oxon, UK.
- [61] Reynolds L. P., Ferrell C. L., Robertson D. A., Ford S. P. 1986. Metabolism of the gravid uterus, foetus and utero-placenta at several stages of gestation in cows. *J. Agr. Sci.* **106**: 437–444.
- [62] Rhind S. M. 1992. Nutrition: its Effects on Reproductive Performance and its Hormonal Control in Female Sheep and Goat. W: A. W. Speedy, Progress in Sheep and Goat Research. C and B International, Wallingford Oxon, UK.
- [63] Rhind S. M., Leslie I. D., Gunn R. G., Doney J. M. 1985. Plasma FSH, KH, prolactin and progesterone profiles of Cheviot ewes with different levels of intake before and after mating, and associated effects on reproductive performance. *Anim. Reprod. Sci.* **8**: 301–313.
- [64] Rhind S. M., Leslie I. D., Gunn R. G., Doney J. M. 1986. Effects of high levels of body condition and food intake on plasma follicle stimulating hormone, luteinizing hormone, prolactin and progesterone profiles around mating in Greyface ewes. *Anim. Prod.* **43**: 101–107.
- [65] Rhind S. M., McKelvey W. A. C., McMillen S., Gunn R. G., Elston D. A. 1989. Effect of restricted food intake, before and/or after mating, on the reproductive performance in Greyface ewes. *Anim. Prod.* **48**: 149–155.
- [66] Rhind S. M., McNeilly A. S. 1986. Follicle populations, ovulation rates and plasma profiles of LH, FSH and prolactin in Scottish Blackface ewes in high and low levels of body condition. *Anim. Reprod. Sci.* **10**: 105–115.
- [67] Richards M. W., Wettemann R. P., Schoenemann H. M. 1989. Nutritional anestrus in beef cows: body weight change, body condition, luteinizing hormone in serum and ovarian activity. *J. Anim. Sci.* **67**: 1520–1526.
- [68] Robinson J. J. 1985. Manipulation of the physical environment of mammals. Paper presented at joint SSF/SSAB Symposium on 'Controlled Breeding in Domestic Animals: Theory and Practice'. Zoology Society, London.
- [69] Robinson J. J. 1990. Nutrition over the winter period — the breeding female. W: C. F. R. Slade and T. L. J. Lawrence, New Developments in Sheep Production. Occasional Publication No. 14: British Society of Animal Production. 990.
- [70] Robinson J. J. 1990. Nutrition in the reproduction of farm animals. *Nutrition Research Reviews* **3**: 253–276.
- [71] Robinson J. J. Nutrition and Pregnancy in Animals (w druku).
- [72] Robinson J. J. 3 June 1992. Early Embryonic Mortality and the Placenta. CPD Course, Moredun Research Institute.
- [73] Robinson J. J., McDonald I. 1989. Ewe nutrition, foetal growth and development. W: O.R. Dyrmondson, S. Thorgeirsson, Reproduction, growth and nutrition in sheep. Rowett Research Institute, Aberdeen UK.
- [74] Roche J. F., Crowe M. A., Boland M. P. 1992. Postpartum anoestrus in dairy and beef cows. *Anim. Reprod. Sci.* **28**: 371–378.
- [75] Rutter L. M., Snopek R., Manns J. G. 1989. Serum concentrations of IGF-1 in postpartum beef cows. *J. Anim. Sci.* **67**: 2060–2066.
- [76] Sasser R. G., Williams R. J., Bull R. C., Ruder C. A., Falk D. G. 1988. Postpartum reproductive performance in crude protein-restricted beef cows. *J. Anim. Sci.* **66**: 3033–3039.
- [77] Schams D. 1993. Growth Factors in Milk. W: Abstracts of Fourth International Symposium on Hormones and Growth Factors in Milk. Smolenice Castle, Slovakia, 21.
- [78] Sheldrick E. L., Flint A. P. F. 1990. Effect of Continuous Infusion of Oxytocin on Prostaglandin F_{2α} Secretion and Luteolysis in the Cyclic Ewe. *Reprod. Fertil. Dev.* **2**: 89–99.
- [79] Shurson G. C., Hogberg M. G., DeFever N., Radecki S. V., Miller E. R. 1986. Effects of adding fat to the sow lactation diet on lactation and rebreeding performance. *J. Anim. Sci.* **62**: 672–680.
- [80] Swanson L. V. 1989. Discussion — Interactions of Nutrition and Reproduction. *J. Dairy Sci.* **72**: 805–814.

- [81] Symonds H. W., Prime G. 1989: The influence of volume of food intake by gilts on blood flow in the portal vein and clearance of progesterone from plasma. *Anim. Prod.* **48**: 620–621.
- [82] Teleni E., Rowe J. B., Crocker K. P., Murray P. J., King W. R. 1989. Lupins and Energy-yielding Nutrients in Ewes. II. Responses in Ovulation Rate in Ewes to Increased Availability of Glucose, Acetate and Amino Acids. *Reprod. Fertil. Dev.* **1**: 117–125.
- [83] Topps J. H. 1977. The relationship between reproduction and undernutrition in beef cattle. *World Rev. Anim. Prod.* **13**(2): 43–49.
- [84] Topps J. H., Islam M. N., Broadbent P. J., Paterson G. F. M. 1989. Effect of pre-calving nutrition on the performance of twin bearing beef cows and their calves. *Anim. Prod.* **48**: 617.
- [85] Trayhurn P. 1989. Brown adipose tissue and nutritional energies — where are we now? *Proc. Nutr. Soc.* **48**: 165–175.
- [86] Van Lunen T. A., Aherne F. X. 1987. Effect of long-term feed restriction on age at puberty of gilts. *Can. J. Anim. Sci.* **67**: 797–801.
- [87] Vrzgula L. i wsp. 1982. Poruchy latkoveho metabolizmu hospodarskych zvierat a ich prevencia. Priroda, Bratislava.
- [88] Wright I. A., Rhind S. M., Russel A. J. F., Whyte T. K., McBean A. J., McMillen S. R. 1987. Effects of body condition, food intake and temporary calf separation on the duration of the post-partum anoestrus period and associated LH, FSH and prolactin concentrations in beef cows. *Anim. Prod.* **45**: 395–402.
- [89] Yang H., Eastham P. R., Phillips P., Whittemore C. T. 1989. Reproductive performance, body weight and body condition of breeding sows with differing body fatness at parturition, differing nutrition during lactation and differing litter size. *Anim. Prod.* **48**: 181–201.