

# Učinak stresa na zdravlje, produktivnost i reprodukciju učinkovitost farmskih životinja

---

Radolović, Tedi

Master's thesis / Diplomski rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:226021>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-15**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -](#)  
[Repository of PHD, master's thesis](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU  
VETERINARSKI FAKULTET

Tedi Radolović

**UČINAK STRESA NA ZDRAVLJE, PRODUKTIVNOST I  
REPRODUKCIJSKU UČINKOVITOST FARMSKIH  
ŽIVOTINJA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2016.

Diplomski rad je izrađen na Klinici za porodništvo i reprodukciju i Zavodu za patološku fiziologiju Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Klinika za porodništvo i reprodukciju

Predstojnik: izv. prof. dr. sc. Juraj Grizelj

Zavod za patološku fiziologiju

Predstojnica: prof. dr. sc. Nina Poljičak Milas

Mentori rada:

prof. dr. sc. Marko Samardžija

doc. dr. sc. Romana Turk

Članovi povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. doc. dr. sc. Ivan Folnožić
2. prof. dr. sc. Marko Samardžija
3. doc. dr. sc. Romana Turk
4. doc. dr. sc. Maja Belić (zamjena)

## ZAHVALA

Zahvaljujem se mentorima prof. dr. sc. Marku Samardžiji i doc. dr. sc. Romani Turk, na pristupačnosti, vodstvu i velikoj pomoći pri izradi ovog diplomskog rada. Velika hvala obitelji na podršci tijekom cijelog mog školovanja. Posebno se zahvaljujem supruzi Antoniji, na motivaciji i razumijevanju.

# SADRŽAJ

1. UVOD.....	1
2. PREGLED DOSADAŠNJIH SPOZNAJA .....	2
2.1. Što je stres?.....	2
2.2. Što uzrokuje stres? .....	4
2.3. Neuroendokrini aspekti nastanka stresa.....	5
2.4. Učinak stresa na pojedine biološke funkcije.....	7
2.4.1. Učinak stresa na imunosni sustav .....	7
2.4.2. Učinak stresa na rast i razvoj .....	9
2.4.3. Učinak stresa na produktivnost.....	12
2.4.4. Učinak stresa na reprodukciju.....	18
2.5. Učinak stresa na pojavu bolesti.....	25
3. ZAKLJUČNA RAZMATRANJA .....	27
4. SAŽETAK.....	28
5. SUMMARY .....	29
6. LITERATURA.....	30
7. ŽIVOTOPIS .....	39

## Popis skraćenica

LAS – engl. Local adaptation syndrome - Lokalni adaptacijski sindrom

LH – Luteinizirajući hormon

CNS – engl. Central nervous system – Središnji živčani sustav

HHA – Hipotalamo-hipofizno-adrenalna osovina

CRH – engl. Corticotropine-releasing hormone – Kortikotropin otpuštajući hormon

ACTH – engl. Adrenocorticotropic hormone – Adrenokortikotropni hormon

Th limfociti – engl. T helper lymphocytes – T- pomoćnički limfociti

IFN $\gamma$  – Interferon gama

IL-4 – Interleukin 4

TNF- $\alpha$  – engl. Tumor necrosis factor  $\alpha$  – Čimbenik nekroze tumora alfa

GhRH – engl. Growth hormone-releasing hormone – Hormon rasta otpuštajući hormon

IGF-I – engl. Insulin-like growth factor I – Inzulinu sličan čimbenik rasta I

PRL – Prolaktin

GnRH – engl. Gonadotropin-releasing hormones - Gonadotropni otpuštajući hormoni

FSH – Folikulostimulirajući hormon

GI – Gastrointestinalni sustav

# 1. UVOD

Sve veća potražnja za proizvodima animalnog podrijetla potiče industriju animalnih proizvoda na povećanje resursa i minimaliziranje gubitaka. Iskorjenjivanjem zaraznih bolesti iz uzgoja te održavanjem visokog higijenskog standarda, fokus je prebačen na stres i gubitke koji nastaju njegovim utjecajem.

Stres je veoma širok pojam i teško je jednom definicijom obuhvatiti sve njegove konotacije. Grčki filozof i liječnik Hipokrat smatra se prvom osobom koja je pokušala objasniti stres kroz pojmove kao što su ravnoteža, tj. stanje harmonije koje je nužno za zdravlje i stanje nesklada, odnosno disbalans koji je prisutan tijekom bolesti (AICH i sur., 2009.). Ranih godina prošloga stoljeća austro-kanadski endokrinolog Hans Selye opisuje opći adaptacijski sindrom, što je bila prva opsežna biološka teorija o stresu (GRIFFIN, 1989.).

Tijekom stresa dolazi do promjena u lučenju hipofiznih hormona te posljedično dolazi do promjena metabolizma, imunosti i ponašanja te otežane reprodukcije (MOBERG i MENCH, 2000.) Kod prolongiranih i ekstremnih stresnih stanja, utjecaj na zdravlje životinje može biti znatan te mogu nastati ireverzibilni gubici u proizvodnji ili čak smrt jedinke. Podizanjem svijesti o utjecaju stresa i razvojem prikladnih mjera za njegovo sprečavanje smanjiti će se pojava stresa i poboljšati dobrobit i produktivnost farmskih životinja (ETIM i sur., 2013.).

Reprodukcija je krajnje mjerilo prilagođenosti životinje na vanjsku sredinu (COUBROUGH, 1985.). Kod mnogih stočarskih sustava, smanjena plodnost je glavni čimbenik koji ograničava proizvodnju.

Potrebna su daljnja istraživanja u području stresa i njegovog utjecaja na farmske životinje, kako bi se odgovorilo na preostala nerazjašnjena pitanja i te spoznaje iskoristile za boljitak životinja i optimizaciju proizvodnje.

## 2. PREGLED DOSADAŠNJIH SPOZNAJA

### 2.1. Što je stres?

Stres se može definirati na razne načine. Pojam "stres" prvi je upotrijebio Hans Selye, koji definira stres kao skup nespecifičnih reakcija organizma na štetne faktore iz okoline. Istraživanjima na pokusnim životinjama došao je do zaključka da životinje izložene štetnim podražajima ispoljavaju slične ili identične patološke promjene. Selyeov zaključak je bio da različiti štetni podražaji mogu uzrokovati iste nespecifične patološke promjene (SELYE, 1936.).

Moderna medicina prihvaća stres kao prijetnju homeostazi, a stresnu reakciju donekle specifičnu ovisno o vrsti, jačini i trajanju stresora, uočeno je da intenzitet i trajanje pojedinih štetnih podražaja utječu na ispoljavanje simptoma reakcije na stres (McEWAN i STELLAR, 1993., GOLDSTEIN i McEWAN, 2002.)

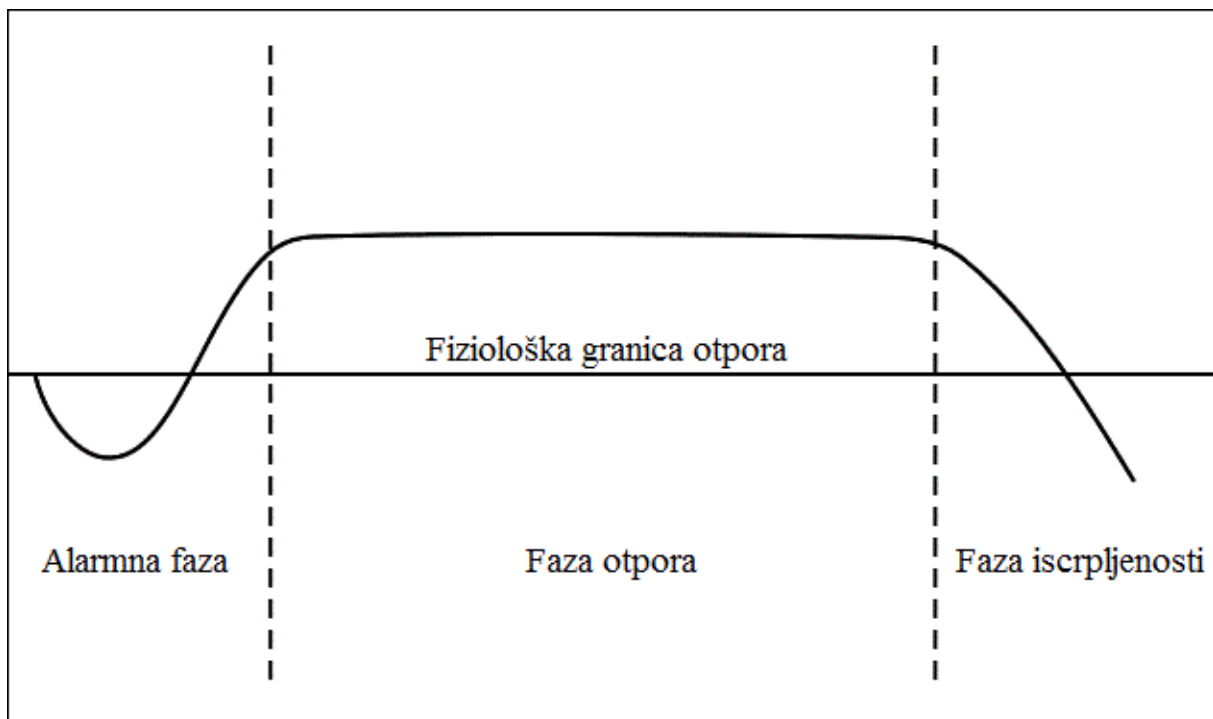
Svaka promjena homeostaze, odnosno nadilaženje mogućnosti prilagodbe može se ispoljiti kao stres (MOBERG i MENCH 2000.). No, nije svaki stres ujedno i negativan. Količina stresa koja blago potiče organizam i koja je potrebna za normalno funkcioniranje naziva se "eustres" ili pozitivan stres. Suprotno od eustresa, stres koji je intenzivan ili dugotrajan i šteti te iscrpljuje organizam nazivamo distres ili stres u užem smislu (BERENBAUM i CONNELLY, 1993., REPETTI, 1993.). Reakcija organizma na stres naziva se adaptacijski mehanizam. Štetni podražaji ga aktiviraju u organizmu kako bi se organizam zaštitio uspostavljanjem ravnoteže sa sredinom ili uvjetima u kojima se nalazi. Adaptacijski mehanizam može biti opći ili lokalni. Opći adaptacijski sindrom javlja se kad štetni podražaj izravno ili neizravno djeluje na cijeli organizam, a lokalni adaptacijski sindrom je rezultat djelovanja štetnog podražaja na pojedini dio organizma. Lokalni adaptacijski sindrom (engl. Local adaptation syndrome; LAS) se može manifestirati kao upala, nekroza ili degeneracija. LAS može poprimiti takav intenzitet da potakne i opći adaptacijski sindrom (SELYE, 1976.).

Opći adaptacijski sindrom možemo podijeliti u tri faze. Prva je početna, alarmna faza tijekom koje organizam prepoznaje i započinje reakciju na štetne podražaje. U ovoj fazi organizam prima podražaje, procesira ih te putem simpatičkog sustava otpuštanjem hormona priprema organizam na odgovor u tipu "bori se ili bježi" (engl. Fight or flight, prvi put opisao W. Cannon). Zabilježena je hemokoncentracija, hipokloremija i opći katabolizam. Ukoliko je utjecaj stresa dovoljno jak, može doći i do smrti jedinke, ili organizam ulazi u drugu fazu



stresa, odnosno fazu otpora. U toj fazi organizam pokušava nadvladati podražaj ili mu se prilagoditi, pri čemu troši tjelesne resurse. Zadnji stadij je faza iscrpljenosti, ona nastaje kad je izloženost stresu dugotrajna i kada organizam potroši svoju energiju i resurse te se ponovno javljaju znaci alarmne reakcije (sada ireverzibilni) te nastupa prestanak životnih funkcija.

Stres se prema trajanju izloženosti stresoru dijeli na akutni i kronični. Akutni stres, iako kratkotrajan, može izazvati promjene bioloških funkcija i to na dva načina: poremetnjom kritičnih bioloških momenata ili preusmjeravanjem energetske resurse. Postoji nekoliko bioloških funkcija koje ovise o točnom vremenu i slijedu događaja. Ovulacija je možda najbolji primjer za navedenu tvrdnju; uspješna ovulacija zahtjeva iznimno točno vrijeme održavanja preovulatornog vala luteinizirajućeg hormona (LH) i ekspresiju estrusnog ponašanja. Ako je vrijeme ovulacije poremećeno, šansa za uspješnu reprodukciju je izgubljena (MOBERG i MENCH, 2000.).



Slika 1. Faze stresa (SELYE, 1976.).

## 2.2. Što uzrokuje stres?

Stresor je bilo koji stimulus koji potakne stres. Gotovo svaka promjena koja potakne reakciju organizma prilagodbom na istu, može biti stresor (HOLMES i RAHE, 1967.).

Stresna reakcija započinje kad središnji živčani sustav percipira podražaj kao potencijalni disbalans homeostaze. I u slučaju da podražaj nije stvarna prijetnja, kaskadna adaptivna reakcija svejedno započinje. Ova spoznaja objašnjava pojavu psihološkog stresa.

Jednom kad središnji živčani sustav (engl. Central nervous system; CNS) percipira prijetnju, započinje biološki odgovor ili obrana, koja se sastoji od kombinacije četiri glavna biološka mehanizma obrane: promjene u ponašanju, odgovora autonomnog živčanog sustava, neuroendokrinog odgovora i imunološkog odgovora. Prva linija obrane sastoji se od promjene ponašanja životinje, izbjegavanjem ili bježanjem od prijetnje životinja se može obraniti od stresne situacije. Dakako, promjena u ponašanju nije uvijek dovoljna te se životinje mogu naći u situacijama gdje su im mogućnosti ograničene. Drugu liniju obrane čini autonomni živčani sustav, čija je uloga u brzom odgovoru na stresor; dok neuroendokrini sustav ima širok i dugotrajniji učinak na gotovo sve biološke funkcije jedinke u stresu. Četvrti mehanizam je imunološki sustav, koji je nastao kao rezultat odgovora domaćina na stres od patogenih mikroorganizama (MOBERG i MENCH, 2000.).

Stresore možemo podijeliti u četiri grupe: somatske, psihološke, bihevioralne i ostale. Somatski stresori nastaju stimulacijom osjetila, kao na primjer: buka, prejak ili preslabo svjetlo, sjene, miris krvi ili neke kemijske tvari, preniske ili previsoke temperature i promjene atmosferskog tlaka. Psihološki stres uključuje tjeskobu, bijes te frustraciju, no glavni poticaj koji uzrokuje psihološki stres je strah. U bihevioralne stresore ubrajaju se nepoznata okolina, prenapučenost prostora, izolacija, transport i neustaljeni hijerarhijski odnosi u grupi. U ostale stresore možemo svrstati malnutriciju, traumatske ozljede, opekline, infekcije, kirurške zahvate, imobilizaciju, izloženost toksinima ili drugim kemijskim agensima. Svi ovi različiti stresori mogu djelovati kroz duži vremenski period te dovesti organizam do faze iscrpljenosti, koja u konačnici vodi u smrt (FOWLER, 1986.).

### 2.3. Neuroendokrini aspekti nastanka stresa

Središnji živčani sustav potaknut različitim stresorima pobuđuje biološke mehanizme koji aktiviraju simpatički živčani sustav i hipotalamo-hipofizno-adrenalnu osovinu (HHA). Organizam percipira štetne podražaje i pretvara ih u živčane impulse preko osjetila vida, sluha, njuha, dodira i termoreceptora (SPRAKER, 1993.). Živčani impulsi se procesiraju u velikom mozgu. U slučaju da je podražaj prepoznat kao štetan aktivira se hipotalamus. Jačina stresne reakcije ovisi o kognitivnoj sposobnosti jedinke, prijašnjim iskustvima, dispoziciji stresu, genetskom naslijeđu, te o kvalitetama samog stresora (LADEWIG, 1994.).

Autonomni živčani sustav čine simpatički i parasimpatički živčani sustav. Parasimpatički sustav održava homeostazu štedeći energiju i opuštajući organizam. Lučenjem acetilkolina parasimpatikus je aktivan u fazi mirovanja i probave organizma (engl. rest and digest). Simpatički živčani sustav djeluje antagonistički na parasimpatički sustav te je zaslužan za mobilizaciju energije u fazi akutnog odgovora na stres (VON BORELL, 2000.).

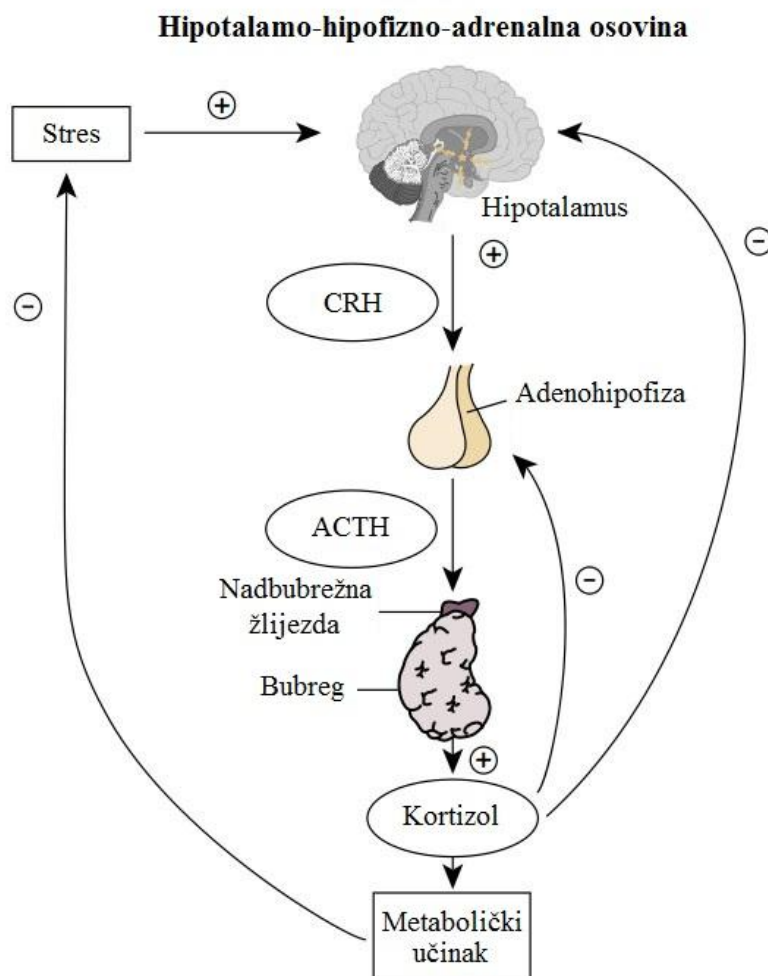
Štetni podražaji koji se procesiraju u amigdali (dijelu mozga odgovornom za detekciju straha i ekstremnih doživljaja) potaknu hipotalamus na aktivaciju simpatičkog živčanog sustava. Srž nadbubrežne žlijezde je inervirana sa simpatičkim živčanim vlaknima koji izlučuju acetilkolin te u njoj potiču kromafinske stanice na izlučivanje kateholamina: adrenalina i noradrenalina (REECE, 2015.). Adrenalin i noradrenalin ubrzavaju srčanu frekvenciju i kontraktilnost srčanog mišića, potiču glikogenolizu i oslobađanje glukoze, prouzroče bronhodilataciju i pojačavaju snagu mišića; te stimuliraju otpuštanje hormona HHA osovine.

U reakciji na stresor aktivira se i hipotalamo-hipofizno-adrenalna osovina. Živčani podražaji koji aktiviraju HHA osovinu se prenose do paraventricularne jezgre u hipotalamusu. U paraventricularnoj jezgri parvocelularne stanice proizvode kortikotropin oslobađajući faktor (engl. Corticotropin releasing hormone, CRH), koji se izlučuje u dijelu hipotalamusa naziva eminentia mediana te se dalje hipofiznim portalnim krvotokom prenosi u prednji dio hipofize.

CRH stimulira adenohipofizu na izlučivanje adreno-kortikotropnog hormona (engl. Adrenocorticotropic hormone, ACTH),  $\beta$ -endorfina,  $\beta$ -lipotropina i  $\alpha$ -melanotropina. Kod ovaca, goveda i svinja, uz CRH i vazopresin sudjeluje u regulaciji izlučivanja ACTH (MINTON, 1994.).

ACTH je glavni hormon koji regulira izlučivanje glukokortikoida iz kore nadbubrežne žlijezde; na način da potiče dotok i enzimatsku konverziju kolesterola u kortizol i kortikosteron. Kortizol je glukokortikoid koji ima najveću ulogu u odgovoru na stres, te se često naziva hormonom stresa. Glukokortikoidni hormoni potiču glukoneogenezu, tj. pretvorbu masti i proteina u intermedijarne produkte iz kojih organizam dobiva glukozu. Važna funkcija glukokortikoida je da sudjeluju u negativno-povratnoj sprezi HHA osovine, odnosno inhibiraju pretjerano izlučivanje CRH i ACTH. Međutim, izlučivanje ACTH ovisi i o intenzitetu samoga stresora, kod blagih stresora negativna povratna sprega djeluje, dok kod jakih stresnih podražaja sprega ne inhibira daljnje izlučivanje ACTH (AXELROD i REISINE, 1984.).

Zaključno, endokrinološki odgovor na stres inhibira funkcije koje trenutno nisu nužne kao što su reprodukcija, rast i probava u korist onih koje služe za održavanje životne funkcije i preživljavanja (MOBERG i MENCH, 2000.).



Slika 2. HHA osovina (HILLER-STURMHÖFEL i BARTKE, 1998.).

## 2.4. Učinak stresa na pojedine biološke funkcije

Stresni podražaji djeluju na različite biološke funkcije, uključujući imunost, rast, produktivnost i rasplodivost jedinke.

### 2.4.1. Učinak stresa na imunost

Svi živi organizmi razvili su mehanizme pomoću kojih se štite od okolišnih čimbenika. Imunost je jedan takav mehanizam, nastao kao odgovor na stres prouzročen patogenima. Široko je rasprostranjena teorija da stres suprimira komponente imunostnog sustava i time povećava predispoziciju za nastanak bolesti, no teško je objasniti kako imunost reagira na stres (MOBERG i MENCH, 2000.).

Imunost se dijeli na prirodenu i stečenu imunost. Prirodna imunost je prva linija obrane, brzo se aktivira i djeluje na isti način prema svakom štetnom agensu. Fagociti čine njezine glavne pokretače, ali su također i poveznica između prirodne i stečene imunosti. Stečena imunost je antigeno - specifični tip imunostnog odgovora koji se razvija kroz određeno vrijeme. Makrofagi i dendritične stanice su specijalizirane stanice koje započinju stečenu imunostnu reakciju prezentirajući antigen limfocitima. Aktivacijom B limfocita započinje humoralna, a aktivacijom T limfocita stanična imunost (REECE, 2015.).

*In vitro* istraživanja na životinjama i ljudima pokazala su kako stres uzrokuje broja pad B limfocita, zbog povišene koncentracije glukokortikoida koji uzrokuju apoptozu prekursorskih stanica B limfocita (McGREGOR i sur., 2016.).

T limfociti imaju središnju ulogu u staničnoj imunostnoj reakciji. Najvažniji tipovi T limfocita su citotoksični, memorijski, supresorski i pomoćnički limfociti. Tijekom diferencijacije, pomoćnički T limfociti odnosno Th limfociti (engl. T helper lymphocytes) dijele se u nekoliko skupina od kojih su najzastupljenije grupe Th1 i Th2. Th1 i Th2 limfociti se razlikuju po tome na koje efektorske stanice djeluju i po spektru citokina koje izlučuju. Th1 limfocite vežemo uz aktivaciju makrofaga i citotoksičnih T limfocita, dok Th2 limfociti aktiviraju B limfocite, eozinofilne granulocite i mastocite (REECE, 2015.).

Ključni citokini koji se stvaraju tijekom stanične imunostne reakcije su interferon gama ( $IFN\gamma$ ) i interleukin 4 (IL-4). Navedeni citokini usmjeravaju diferencijaciju prekursorskih stanica u Th1 ili u Th2 limfocite. Obilje  $IFN\gamma$  inhibira stvaranje Th2 limfocita, dok veće količine IL-4 i

IL-10 inhibiraju stvaranje Th1 limfocita. IL-4 djeluje na način da potiče stvaranje Th2 limfocita, a IL-10 koči produkciju IFN $\gamma$  (COFFMAN, 2006.).

Glukokortikoidi i kateholamini koji se pretjerano izlučuju tijekom stresne reakcije, suprimiraju proizvodnju IL-12 od strane antigen prezentirajućih stanica (BLOTTA i sur., 1997.). IL-12 stimulira proizvodnju IFN $\gamma$  te inhibira proizvodnju IL-4 od strane T limfocita. Glukokortikoidi također izravno djeluju na diferencijaciju u Th2 limfocite na način da pojačavaju proizvodnju IL-4, IL-10 i IL-13 (RAMIREZ i sur., 1996.).

Reakcija stečene imunosti na određeni antigen ili patogen određena je time koji tip T pomoćničkih limfocita je najviše zastupljen u toj određenoj reakciji (JANEWAY i MEDZHITOV, 2002.). Tijekom akutnog stresa, imunosna reakcija se nalazi u dominaciji Th1 limfocita, s ciljem poticanja citotoksičnog djelovanja. Preusmjeravanje imunoreakcija iz Th1 u Th2 tip jedan je od glavnih učinaka kroničnog stresa na imunosni sustav (ELENKOV, 2004.). Izlučivanje stresnih hormona događa se i kod upalne reakcije, glukokortikoidi i kateholamini preusmjeravanjem imunoreakcija iz Th1 tip u Th2 štite organizam od prekomjernog učinka upalnog odgovora, odnosno od pretjerane imunosne obrane.

Citokini koji se otpuštaju tijekom aktivacije imunosnog sustava stimuliraju HHA osovinu na lučenje glukokortikoida. Glukokortikoidi inhibiraju proinflamatorne citokine te stimuliraju imunosupresivne citokine (WIEGERS i sur., 2005.). Dokazano je da glukokortikoidi inhibiraju sintezu cijele palete citokina, na način da mijenjaju stabilnost mRNA u genskoj ekspresiji. IL-1, IL-5, IL-6, IL-12, IFN $\gamma$ , čimbenik nekroze tumora alfa (engl. Tumor necrosis factor  $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) samo su neki od njih (WIEGERS i REUL, 1998.). Međutim, postoje i citokini koje glukokortikoidi ne inhibiraju već potiču njihovo stvaranje, jedan od takvih citokina je IL-10 (BLOTTA, 1997.).

Glukokortikoidi negativno djeluju na funkcije gotovo svih upalnih stanica (Tablica 1.) putem djelovanja na citokine i inhibirajući sintezu derivata arahidonske kiseline, leukotriena i prostaglandina (O'CONNOR, 2000.).

Tablica 1. Utjecaj glukokortikoida na imunosne stanice (O'CONNOR, 2000.)

Vrste stanica	Učinak stresa
Limfociti	Smanjen broj cirkulirajućih stanica Inhibirana proliferacija i/ili aktivacija (inhibicija IL-2 i drugih citokina) Indukcija apoptoze limfocita Supresija citotoksične aktivnosti
Monociti	Smanjen broj cirkulirajućih stanica Inhibicija lučenja IL-1, IL-6, TNF $\alpha$ i faktora aktivacije kemotaksije monocita
Eozinofili	Smanjen broj cirkulirajućih stanica Smanjen životini vijek Smanjeno prijanjanje na endotel (inhibicija IL-6)
Bazofili	Smanjen broj cirkulirajućih stanica Smanjeno prijanjanje na endotel Otežano otpuštanje histamina i leukotriena
Neutrofili	Smanjen broj cirkulirajućih stanica Smanjeno prijanjanje na endotel Smanjuju kemotaksiju ( smanjenje IL-1, IL-8 i leukotrien B4)

#### 2.4.2. Učinak stresa na rast i razvoj

Rast i razvoj farmских životinja imaju veliki značaj za animalnu proizvodnju, jer direktno utječu na vrijednost životinje. Kontrolirani su posredstvom gena i hormona. Rast je kontinuiran i dinamičan proces na kojega utječu hranidba, hormonska i imunološka regulacija, efikasnost metabolizma i respiracije, zdravstveni status jedinke, i održavanje homeostaze.

Nakon rođenja, životinje se nalaze u fazi intenzivnog rasta i razvoja do dosezanja zrelosti. Maksimalna veličina životinje određena je nasljednim biološkim informacijama, odnosno genima, ali na dosezanje genetskog potencijala uvelike utječu hranidba i prisutnost bolesti. (LAWRENCE, 2002.)

Hormoni koji utječu na rast su: hormon rasta ili somatotropin, otpuštajući čimbenika hormona rasta (engl. Growth hormone-releasing hormone, GhRH), somatostatin, inzulin, inzulinu sličan čimbenik rasta I (engl. Insulin-like growth factor, IGF-I), hormoni štitnjače, glukokortikoidi i spolni hormoni.

Hormon rasta stimulira pojačava sintezu bjelančevina, a smanjuje njihovu razgradnju, povećavanjem unosa aminokiselina iz krvi u stanicu. Osim toga, hormon rasta pojačava razgradnju masti za dobivanje energije te djeluje supresivno na inzulinsku aktivnost unosa glukoze u stanicu na periferiji, dok u jetri potiče sintezu glukoze. Glavni način na koji hormon rasta djeluje na rast organizma je taj da potiče stvaranje IGF-I u jetri i drugim tkivima. Gladovanje, fizička aktivnost, stres, visoki udio proteina u hranidbi i niska razina glukoze u krvi potiču hipotalamus na izlučivanje GhRH. Hormoni štitnjače i spolni hormoni utječu i na jače izlučivanje hormona rasta osobito u vrijeme puberteta. Hormon rasta se pojačano izlučuje tijekom laktacije te usmjerava energiju prema mliječnoj žlijezdi.

IGF-I potiče proliferaciju hondrocita, sudjeluje u metabolizmu bjelančevina, masti i ugljikohidrata. Nadalje, IGF-I potiče proliferaciju i diferencijaciju mioblasta i unos aminokiselina i sintezu bjelančevina u mišićju i drugim tkivima. Veže se na IGF-I receptore na ciljnim stanicama te potiče stanice na proliferaciju, a inhibira staničnu apoptozu.

Hormoni štitnjače nužni su za normalan rast i razvoj organizma. Deficit hormona štitnjače dovodi do smanjene sinteze mišićnog tkiva i pojačane proteolize. Posredno nedostatak hormona štinjače utječe na rast i na način da smanjuje izlučivanje spolnih hormona, te je time pubertet produžen a sama ovulacija je otežana u hipotireoidnih plotkinja.

Glukokortikoidi povećavaju koncentraciju glukoze u krvi na način da stimuliraju stvaranje enzima uključenih u glukoneogenezu. Razgradnjom mišića glukokortikoidi osiguravaju visoke razine aminokiselina u krvi. Inhibicija sinteze DNK i pojačavanje učinka glukagona i adrenalina pod utjecajem glukokortikoida usporuju rast organizma.



## Spolni hormoni

Androgeni hormoni pozitivno djeluju na rast organizma, primarno potičući rast skeletnog mišićja i kostiju.

Estrogeni hormoni izravno djeluju na rast organizma na način da potiču sintezu proteina i skladištenje masti, a neizravno tako da potiču izlučivanje hormona rasta (LAWRENCE, 2002., REECE, 2015.).

## Somatotropna osovina

Somatotropna osovina je neuroendokrini mehanizam koji kontrolira proizvodnju i izlučivanje hormona rasta. Specijalizirane somatotropne stanice adenohipofize proizvode i izlučuju hormon rasta. Na somatotropne stanice djeluje nekoliko hormona. U prvom redu tu spadaju GhRH i somatostatin, koji vrše stimulatorni, odnosno inhibitorni učinak na izlučivanje hormona rasta. Izlučivanje hormona rasta primarno je određeno ravnotežom između GhRH i somatostatina. Navedena ravnoteža pod utjecajem je mnogih čimbenika, u prvom redu fizičke aktivnosti, hranidbe i energetskog statusa te prisutnosti stresa. Čimbenici koji stimuliraju otpuštanje hormona rasta su: GhRH, grelin, androgeni i estrogeni hormoni, hipoglikemija, niacin, gladovanje, duboki san i fizička aktivnost. Čimbenici koji inhibiraju otpuštanje hormona rasta su: somatostatin, povećane koncentracije hormona rasta i IGF-I preko negativne povratne sprege, hiperglikemija, dihidrotestosteron (MOBERG i MENCH, 2000.).

Tijekom akutnog stresa, glukokortikoidi potiču izlučivanje hormona rasta, međutim tijekom dugotrajnog odnosno kroničnog stresa lučenje hormona rasta smanjeno je zbog povećanja somatostatina od strane kortikotropnog hormona (O'CONNOR, 2000.).

Kod štakora je zabilježeno smanjeno izlučivanje hormona rasta i IGF-I tijekom stresa (ARMARIO i sur., 1987., STRAUS, 1994., PEISEN, 1995.). Kod ostalih sisavaca somatotropna osovina tijekom stresa pojačava izlučivanje hormona rasta, ali smanjuje izlučivanje IGF-I (CAROLL i sur., 1998., McCUSKER, 1998.). Ovakav endokrini odgovor oduzima energiju potrebnu za rast i preusmjerava je na mehanizme odgovorne za preživljavanje. Hormon rasta kontrolira rast organizma poticanjem izlučivanja IGF-I, no ima i ulogu tijekom gladovanja. On stimulira lipolizu i tako povećava koncentraciju slobodnih masnih kiselina i glicerola u krvi, a inhibira i inzulinom potaknutu supresiju glukoneogeneze; u većim koncentracijama povećava staničnu rezistenciju na inzulin sprečavajući vezanje inzulina na inzulinske receptore (CLEMMONS, 2004.).

Akutni stres prolazno povećava izlučivanje hormona rasta (GERRA i sur., 1998.). Petnaestominutno obuzdavanje nosnom omčom tijekom devet dana pokusa kod nazimica povećalo je izlučivanje hormona rasta (RUSHEN i sur., 1993.). Akutno povećanje izlučivanja hormona rasta posljedica je aktivacije HHA osovine; davanje egzogenih glukokortikoida također prouzroči povećanje razine hormona rasta (CASANUEVA i sur., 1990., CATALDI i sur., 1994.).

Utjecaji hranidbenih stresora (pothranjenost i/ili gladovanje) na somatotropnu osovину dobro su zabilježeni. Nedovoljna hranidba i gladovanje povećavaju koncentraciju hormona rasta a smanjuju cirkulirajući IGF-I. Stres od pothranjenosti smanjuje broj receptora hormona rasta u jetri i prijenos signala na samim receptorima (STRAUS, 1994., VILLARES i sur., 1994.). Time se objašnjavaju niske koncentracije IGF-I unatoč visokim koncentracijama hormona rasta u krvi. U prasadi tijekom odbića je zabilježeno pojačano izlučivanje hormona rasta a smanjeno izlučivanje IGF-I i IGF-II (CAROLL i sur., 1998.).

Akutna izloženost visokim temperaturama značajno povisuje, a izloženost niskim temperaturama smanjuje koncentraciju hormona rasta (WEEKE i GUNDERSON, 1983.). Koncentracija IGF-I se također smanjuje pri niskim temperaturama, a ova pojava se smatra adaptacijom na okolinu koja zahtijeva veći utrošak energije za održavanje normalne tjelesne temperature. Kronična izloženost temperaturama pri gornjoj granici termoneutralne zone djeluje stimulirajuće na sekreciju IGF-I (MA i sur., 1992.).

### **2.4.3. Učinak stresa na produktivnost**

Rast populacije, urbanizacija i povećanje prihoda u zemljama u razvoju intenziviraju globalnu potražnju za proizvodima animalnog podrijetla (EYOB i AMEHA, 2015.). Međutim, sve životinje doživljavaju neki oblik stresa tijekom života. Stres smanjuje fizičku kondiciju životinje, što se može ispoljiti kao smanjeni proizvodni standard, bolest ili u konačnici smrt. Stres u farmskih životinja ima i štetne učinke na kakvoću životinjskih proizvoda. Kada mehanizmi prilagodbe stresu podbace, očituju se simptomi kroničnog stresa, u tom slučaju je narušena i dobrobit životinja. Važno je stoga držanje životinja unutar zone komfora, uz odgovarajuću higijenu. Identifikacija i smanjenje stresnih situacija omogućavaju veću proizvodnju kao i veću ekonomsku korist za proizvođača i potrošača (ETIM i sur., 2013.).

## Okolišni stres i držanje

Okolišni stres nije limitiran samo na klimatske čimbenike, već uključuje hranidbu, držanje i bilo koji čimbenik koji je povezan s prilagodbom životinje na novu okolinu (LEE, 1993.). Okolišni čimbenik koji najviše šteti reproduktivnoj učinkovitosti je previsoka ili preniska temperatura okoliša (GWAZDAUKAS, 1975.). Ostali čimbenici su: transport, okoliš, bolesti, držanje i tehnologija uzgoja te promjene trajanja izloženosti svjetlu.

## Niske temperature

Hipotermija se javlja kada tjelesna temperatura padne ispod donje fiziološke granice. Kod goveda, blaga hipotermija se javlja pri tjelesnoj temperaturi od 30 do 32 °C, osrednja hipotermija pri temperaturi od 22 do 29 °C, a teška hipotermija ispod 20 °C. U slučaju da rektalna temperatura goveda padne ispod 28 °C, životinja bez vanjskog izvora topline neće biti u mogućnosti povratiti normalnu tjelesnu temperaturu. Tijekom hipotermije metabolički fiziološki procesi se usporavaju, krv se preusmjerava u vitalne organe, a periferna tkiva (kao uške, sise, testisi i druga tkiva) su sklona nastanku ozeblina. Donja kritična granica za održavanje homeotermije kod teladi je 29 °C, pri toj temperaturi telad nije sposobna metaboličkim putevima održavati stalnu tjelesnu temperaturu. Niske temperature dokazano smanjuju unos i apsorpciju kolostruma kod novorođene teladi; proporcionalno se smanjuje i njihov rast. Odrasla goveda se prilagođavaju na niske temperature okoliša na način da povećavaju unos hrane sa ciljem zadovoljavanja pojačanih energetske zahtjeva (STULL, 1997.). Kritični faktori stresa od niskih temperatura su brzina strujanja zraka, vlaga zraka i prisutnost padalina (CLEUGH, 1997.).

## Visoke temperature zraka (toplinski stres)

Toplinski stres je jedan od glavnih uzroka smanjenoj produkciji i gubitku profita u proizvodnji peradi, svinja i goveda. Visoka temperatura zraka, direktno sunčevo zračenje i pojačana vlaga zraka čimbenici su koji mogu prouzročiti štetne posljedice na domaće životinje. Za većinu životinja termoneutralna zona iznosi između 4 i 25 °C. Temperature iznad 25 °C u većoj ili manjoj mjeri prouzročite nastanak stresa. Unatoč dobro razvijenim termoregulacijskim mehanizmima, farmske životinje ne održavaju strogu homeotermiju pod djelovanjem visoke vanjske temperature. Drugim riječima, u trenutku kada temperatura životinje prijeđe toplinski prag, odnosno mogućnosti odavanja viška topline prema van, životinja se nalazi u stanju hipertermije (pregrijavanje organizma).

Najbolje opisani efekt visoke temperature je usporavanje metabolizma popraćeno sa smanjenim apetitom. Učinak stresa se intenzivira ako je u isto vrijeme vlažnost zraka iznad 50%. Životinjama se unos hrane smanji, čime se smanjuje dodatna toplina koja se oslobađa probavom. Frekvencija disanja i odavanje topline preko disanja se povećava. Unos vode se povećava i do pet puta, a pojačanom proizvodnjom urina gube se elektroliti (EYOB i AMEHA, 2015.).

Dnevni unos suhe tvari kod Aryshire goveda iznosi 5,2 kg pri temperaturi okoliša 40 °C u odnosu na 7,4 kg pri temperaturi od 15 °C (BIANCA, 1965.).

### Utjecaj stresa na kvalitetu mesa

Nakon klanja životinje, u mišićima se odvija postmortalna glikoliza koja postupno snižava pH mesa na vrijednosti 5,4 do 5,8. Životinje zaklane u stanju stresa imaju promijenjenu brzinu glikolize, naime adrenalin koji se izlučuje tijekom brzog odgovora na stres aktivira fosforilazu u mišićima čime se ubrzava glikoliza, a u nekim slučajevima može biti čak slabo izražena. Zbog pretjeranih količina mliječne kiseline, odnosno brze glikolize javlja se denaturacija bjelančevina, najčešće mišića leđa i buta mesnatih svinja. Takvi mišići postaju blijedi, meki i vodenasti, a meso se naziva blijedo, meko i vodnjikavo, odnosno tzv. BMV meso.

Kod izmorenih životinja koje su potrošile rezerve glikogena, tijekom postmortalne glikolize ne dolazi do nastanka mliječne kiseline i pH mesa ostaje visok. Ova pojava se javlja kod mladih bikova kao posljedica stresa i fizičkih napora prije klanja, a zovemo je tamno, čvrsto i suho meso. Na stres su posebno osjetljive plemenite pasmine domaćih životinja kod kojih je poremećena prirodna neuroendokrina ravnoteža, jače se izlučuje hormon rasta, a slabije kortikotropni hormon. Kod takvih životinja jače su izraženi mehanizmi anabolizma nego katabolizma, zato im je otpornost slabija, slabije se prilagođavaju i jače su osjetljivi na stres (ŽIVKOVIĆ, 1986.).

### Utjecaj toplinskog stresa na proizvodnju mlijeka

Visoka temperatura i vlaga zraka zajednički negativno djeluju na proizvodnju mlijeka. Kod holstein-frizijskog goveda zabilježen je drastičan pad mliječnosti i udjela mliječne masti u uvjetima visoke vlage i temperature zraka (JOHNSON i sur., 1963.). U tim uvjetima javlja se pojačana koncentracija klorida u mlijeku, pad mliječnog šećera i ukupne količine dušika (REES, 1964.).

Tijekom toplinskog stresa smanjena glukoneogeneza u jetri i pad razine slobodnih masnih kiselina u krvi prouzroči smanjenu dostupnost glukoze mliječnoj žlijezdi i posljedično smanjenu sintezu laktoze, rezultirajući padom proizvodnje mlijeka (NARDONE i sur., 2010.).

Izravni učinak toplinskog stresa odgovoran je za 65% pada proizvodnje mlijeka, dok ostalih 35% čini smanjeni unos hrane (RHOADS i sur., 2009.). Ostale promjene koje se javljaju tijekom toplinskog stresa su: smanjena apsorpcija hranjivih tvari, promjene funkcije preživljanja, promjene hormonskog statusa i povećanje energetske potrebe s konačnim učinkom smanjene opskrbe energije potrebne za proizvodnju mlijeka (BERNABUCCI i sur., 2010.).

### Laktotropna os

Najbolje poznata funkcija prolaktina (PRL) je stimulacija sinteze i sekrecije mlijeka; no poznato je da ima i neke druge funkcije (BOLE-FEYSOT i sur., 1998.). PRL ima utjecaj i na održavanje žutog tijela u svinje, sprečavajući luteolitičke tvari iz uterusa da dospiju do jajnika (BAZER i sur., 1991.). Također, utječe na kontrolu ravnoteže vode i elektrolita, imunitet, rast, razvoj i metabolizam (NICOLL, 1980.).

Većina hormona hipofize odgovara na stimuluse od oslobodavajućih faktora iz hipotalamusa, no smatra se da je primarna regulacija sekrecije PRL posredovana supresivnim učincima hipotalamičkog dopamina koji dolazi do hipofize putem hipofiznog portalnog sustava. Poznata je i aktivacija laktotropne osi stresom.

Akutni psihološki stres pojačava sekreciju PRL kod više vrsta životinja (JUSZCZAK, 1998.). Učinak stresa na sekreciju PRL je prepoznat kao faktor koji se mora uzeti u obzir pri dijagnosticiranju hiperprolaktinemije (MUNEYYIRCI-DELALE i sur., 1989.). Bihevioralni čimbenici mogu utjecati na sekreciju PRL kao odgovor na stres (THEORELL, 1998.). Kako postoji širok spektar mogućih funkcija PRL, teško je stresom potaknuto jače izlučivanje PRL pripisati nekoj specifičnoj namjeni. Ipak, smatra se kako PRL može potaknuti ponašanje izbjegavanja prijetnje, potaknuti analgeziju i pružati određenu zaštitu od kroničnih učinaka stresa (DRAGO i sur., 1989.).

Sekrecija PRL i porast temperature okoliša pozitivno su povezani (WETTEMANN i TUCKER, 1974.). Iako je inhibitorni učinak dopamina na sekreciju PRL iz hipofize dobro poznat, skorašnji dokazi govore u prilog kako je stimulacija dopaminom u hipotalamusu povezana s pojačanom sekrecijom PRL pri izloženosti toplini. Terapija antagonistom D1

dopaminskih receptora kod ovaca inhibirala je odgovor PRL na visoku temperaturu okoliša, no nije imala utjecaja na akutnu sekreciju PRL kao odgovor na psihološki stres (COLTHORPE i sur., 1998.). Akutno i kronično povišenje temperature okoline povećava sekreciju PRL. Taj odgovor je stalan i prisutan u više vrsta životinja. Pojačana sekrecija PRL kod dulje izloženosti toplini, praćena je i povišenjem hipofiznog PRL dostupnog za otpuštanje (MATTERI i BECKER, 1994.).

Dok je većina odgovora PRL na stres obilježena pojačanom sekrecijom hormona, u slučaju kroničnog stresa (npr. prolongirana bolest) može se očekivati smanjenje razine PRL (VAN DEN BERGHE i DE ZEGHER, 1996.). Međutim, nije poznato je li to povezano sa samom bolesti ili sa smanjenim unosom hrane. Gladovanje utječe na smanjenje izlučivanja PRL kod svinja, štakora i ljudi (TEGELMAN i sur., 1986., BERGENDAHL i sur., 1989., ROJKITTIKHUN, 1993.).

#### Odnos prema životinjama i transportni stres

Stres koji nastaje zbog nepravilnog držanja životinjama može prouzročiti stres i poremećaje u ponašanju (WEBSTER, 1983.). Nazimice držane u premalim prostorima imaju produženu fazu spolnog sazrijevanja.

Ponašanje posjednika i timaritelja prema životinji značajno utječe na strah, odnosno dobrobit i produktivnost. Životinje mogu reagirati pozitivno ili negativno. Negativni učinak imaju udarci rukom ili nogom, brze kretnje, vikanje i buka, čime se pojačava strah životinje. Rezultati takvog ophođenja s životinjama su stres, izbjegavanje kontakta i poteškoće s budućim rukovanjem. Nježno i obzirno ophođenje sa životinjama, spore i oprezne kretnje, češkanje i blagi ton glasa smanjuju razinu straha životinje, a time i stresa. U jednom istraživanju razlika između brzine prirasta prasadi kod skupine izložene stresu i kontrolne skupine iznosila je 53 grama na dan (402 grama u odnosu na 455 grama). Slično istraživanje na kokošima nesilicama je pokazalo pad nesenja od 8% u populaciji koja je bila izložena lošem postupanju. Istraživanjima na različitim vrstama farmskih životinja može se zaključiti jaka korelacija između nastanka stresa i lošeg postupanja u uzgoju, čime se narušava dobrobit i proizvodnja životinja (HEMSWORTH i COLEMAN, 2011.).

Stres koji nastaje kod svinja zbog lošeg postupanja posjednika prouzroči kroničnu stresnu reakciju, manji indeks prasenja i manji prirast mase (HEMSWORTH, 1993.). Grubo rukovanje, naguravanja i pretjerano korištenje električnih goniča stoke neposredno prije

klanja povećavaju pojavnost blijedog vodnjikavog mesa kod svinja (BARTON-GADE, 1984.).

Goveda uznemirena tijekom boravka u stojnici imaju manji prirast, tvrde i tamnije meso. Stres koji nastaje tijekom boravka u stojnici pod utjecajem kako genetičkih faktora tako i proživljenih prethodnih doživljaja (VOISNET i sur., 1997.). Kod goveda, transportni stres ima jači učinak nego uskraćivanje hrane i vode kroz isto vremensko razdoblje (BLECHA i sur., 1984.). Transportni stres također smanjuje aktivnost buraga (FORDYCE, 1987.).

### Narav ili temperament

Način na koji životinja reagira na prijetnju, novi nepoznati događaj ili okolinu karakterizira njenu narav. Narav je nasljedna osobina; zato je selekcija na mirniju ćud moguća, čime se čuva dobrobit životinja i povećava profitabilnost stočne industrije. Temperamentne jedinice jače reagiraju na stresne situacije nego mirnije jedinice; one imaju smanjen prirast, manji randman mesa i slabiji imunosni sustav. Temperamentnija goveda imaju veće koncentracije stresnih hormona u krvi i manji unos suhe tvari, što potvrđuje negativan efekt naravi na hranidbene navike (RANDEL i WELSH, 2013.).

### Bolesti i tehnološki zahvati

Bolesti stoke prouzroče izravne i neizravne gubitke. Izravni gubitci su: smrtnost, zaostajanje u rastu, smanjena plodnost i promjene u strukturi stada; u neizravne gubitke ubrajaju se trošak liječenja i cijepljenja, dodatni rad, smanjeni pristup tržištu i upotreba suboptimalne tehnologije uzgoja (RUSHTON, 2009.). Bolesti koje smanjuju proizvodnju i profitabilnost prouzroče poteškoće kako na lokalnom tržištu tako i u međunarodnoj trgovini. Na biološkoj razini, patogeni uzročnici remete proizvodni potencijal životinja i smanjuju dio iskoristiv za ljudske svrhe (FAO, 2009., RUSHTON, 2009.).

Mnogi industrijski postupci kao što su: odbiće, žigosanje, rovašenje, kastracija, cijepljenje, miješanje grupa i transport uzrokuju stres. Kupiranje repa i kastracija kod janjadi su jaki stresori u svakodnevnoj ovčarskoj praksi (TURNER i sur., 2006.). Striža vune je također stresor za ovce, stres se intenzivira ako se striža obavlja pri kišovitom i hladnom vremenu. Redovna striža vune je važna za dobrobit ovaca jer previše vune tijekom toplih godišnjih doba čini ovce podložnima na toplinski stres.

#### 2.4.4. Učinak stresa na reprodukciju

##### Neurohormonska regulacija spolnog ciklusa

U reprodukciji domaćih životinja uključeni su: središnji živčani sustav, endokrine žlijezde, hormoni te ciljni organi. Proces rasplodivanja reguliran je od strane endokrinog i živčanog sustava. Glavni mehanizam regulacije čini takozvana gonadotropna osovina (koja se sastoji od hipotalamusa, hipofize i jajnika), a važnu ulogu imaju i dijelovi kore velikog mozga, primozga i talamusa na koje djeluju različiti podražaji iz okoline.

Hipotalamus izlučuje gonadotropne otpuštajuće hormone (engl. Gonadotropin-releasing hormones, GnRH). Putem portalnog krvotoka GnRH dolaze u adenohipofizu i potiču stvaranje gonadotropnih hormona: folikulostimulirajućeg hormona (FSH) i luteinizirajućeg hormona (LH). U regulaciju pojedinog gonadotropina uključeni su i neki drugi hormoni: aktivin, inhibin, folistatin, progesteron, estrogeni i androgeni hormoni.

Izlučivanje gonadotropnih hormona regulirano je iz epizodično-toničnog i pulzatornog centra u hipotalamusu. Epizodično-tonični centar regulira bazalnu koncentraciju gonadotropnih hormona i održava funkcije jajnika, dok je pulzatorni centar odgovoran za nagli porast koncentracije LH (predovulatorni val) i pojavu ovulacije. Gonadotropni hormoni potiču rast i sazrijevanje folikula, čime se povećava razina estrogenih hormona koji se u najvećim količinama izlučuju iz jajnika. Povećanjem koncentracije estrogenih hormona negativnom povratnom spregom inhibira se izlučivanje GnRH iz epizodično-toničnog centra hipotalamusa. Pozitivnom povratnom spregom estrogeni djeluju na pulzatorni centar hipotalamusa te dovode do porasta izlučivanja LH, takozvani predovulatorni val, a posljedično porastu LH dolazi do ovulacije te kasnije i stvaranja žutog tijela. LH val aktivira upalnu reakciju na zreom folikulu, dolazi do oslobađanja histamina, prostaglandina i proteolitičkih enzima, razgrađuje se kolagen stijenke folikula i zrela jajna stanica izlazi iz folikula. Nakon ovulacije Graafov folikul se pod utjecajem LH i prolaktina pretvara u žuto tijelo (*corpus luteum*). Žuto tijelo izlučuje hormon progesteron, koji negativnom povratnom spregom djeluje na izlučivanje LH i djelomično FSH. U slučaju da jajna stanica nije oplodena, žuto tijelo propada u procesu koji se naziva luteoliza. Ako je jajna stanica oplodena, tad pomoću majčinskog prepoznavanja gravidnosti žuto tijelo ne propada nego nastavlja izlučivati progesteron. Progesteron djeluje antagonistički estrogenim hormonima, negativnom povratnom spregom koči izlučivanje GnRH i odgovoran je za održavanje gravidnosti (TOMAŠKOVIĆ i sur., 2007.).



### Utjecaj stresa na gonadotropnu osovinu

Stres djeluje štetno na reprodukciju putem nekoliko endokrinih mehanizama (DOBSON i SMITH, 2000.). U stresnim situacijama hipofiza proizvodi više ACTH i manje gonadotropina, na taj način organizam usmjerava tjelesne funkcije s reprodukcije na funkcije koje su nužne za preživljavanje (SELYE, 1939.). Akutni psihološki i toplinski stres može prouzročiti kratkoročno povećanje razine LH (SAKAMOTO, 1991.). Kronični stres je obilježen smanjenom sekrecijom gonadotropina i smanjenom reprodukcijom (MOBERG, 1991.). Postoje dokazi supresije gonadotropina od strane: glukokortikoida, ACTH, CRH, vazopresina i opioida (MOBERG, 1991.).

Glukokortikoidi inhibiraju oslobađanje LH (MOBERG, 1976.). Tijekom folikularne faze estrusnog ciklusa, izlučivanje GnRH vodi do pojačanog pulzatornog oslobađanja LH (MOENTER i sur., 1990.). Djelovanjem gonadotropnih hormona reguliran je rast folikula i proizvodnja estrogenih hormona i naposljetku predovulatorni LH val dovodi do ovulacije (McNEILLY i sur., 1991.). Za postizanje idealnog LH vala, niz kontroliranih događaja se mora odvijati u hipotalamusu i hipofizi. Nakon prestanka supresivnog djelovanja progesterona, krajem luteolize, pozitivna povratna sprega estradiola ubrzava učestalost pulzatornog izlučivanja GnRH i LH, što dovodi do LH vala i ovulacije (EVANS i sur., 1995.).

Istraživanjima posljednjih nekoliko godina došlo se do zaključka da interferencijom mehanizama koji precizno reguliraju vrijeme i dinamiku izlučivanja hormona tijekom folikularne faze, glukokortikoidna supresija otpuštanja LH može odgoditi ili potpuno spriječiti ovulaciju. Jajnički folikuli lišeni su adekvatne potpore od strane LH (DOBSON i SMITH, 2000.).

Glukokortikoidi imaju i direktan učinak na inhibiciju sekrecije steroidnih spolnih hormona i smanjenje osjetljivosti ciljnih tkiva na steroidne spolne hormone (MAGIAKOU i sur., 1997.).

### Utjecaj pojedinih stresora na reprodukciju

Reprodukcijaska učinkovitost je glavni čimbenik koji utječe na profitabilnost proizvodnje farmskih životinja. Smanjena reprodukcijaska učinkovitost može nastati zbog okolišnih i tehnoloških čimbenika, odnosno stresora nastalih zbog držanja životinja, tehnologije proizvodnje, odnosa posjednika i životinja, ekstremnih temperatura ili promjena u fotoperiodu. Navedeni stresori prouzroče odstupanja u fiziološkim hormonskim mehanizmima (ETIM i sur., 2013.).

Istraživani su učinci akutnih stresora, kao što su transport ili hipoglikemija na različite kontrolne mehanizme reproduktivnog sustava. Transport koji je trajao između četiri do osam sati dokazano je smanjio frekvenciju i amplitudu izlučivanja LH u kasnoj folikularnoj fazi (DOBSON i sur., 1999.). Slične promjene su zamijećene tijekom inzulinom inducirane hipoglikemije. Smanjeno izlučivanje LH kao posljedica ova dva stresora sugerira stresni učinak na hipotalamus i više centre u velikom mozgu s posljedicom smanjenog izlučivanja GnRH.

Temperaturni ekstremi mijenjaju izmjenu toplinske energije između životinje i okoline i mogu dramatično djelovati na reprodukciju (GWAZDAUKAS, 1985.). Visoke temperature okoliša i postotak vlage u zraku mijenjaju složenu ravnotežu endokrinih putova, što vodi u smanjeni intenzitet estrusnog ponašanja, anestrus, embrionalnu smrtnost i posljedičnu neplodnost (LEE, 1993.). Kod goveda toplinski stres smanjuje trajanje i intenzitet estrusa, s manjim folikulima i sniženim koncentracijama estrogena i progesterona (WOLFENSON i sur., 2000.). Tiha gonjenja češće se javljaju tijekom toplijih godišnjih doba (i do 20%) (RODTIAN i sur., 1996.). Međutim, zabilježeno je duže trajanje estrusa tijekom ljeta nego zimi (u prosjeku 2 sata duže).

Promjenom godišnjih doba mijenja se endokrini profil i plodnost mužjaka. Tijekom povišene temperature zraka smanjena je spermatogeneza i razina testosterona (GWAZDAUSKAS, 1985.).

U više se navrata pokazalo kako toplinski stres ima inhibicijski učinak na sekreciju gonadotropina. Visoka temperatura okoliša smanjuje post-kastracijski porast gonadotropina (FLOWERS i DAY, 1990.). Sekrecija gonadotropina je smanjena pri izlaganju toplini, što se odražava na inhibiciju oslobađanja GnRH iz hipotalamusa (BARB i sur., 1991.). Odgovor hipofize na GnRH može biti smanjen i zbog toplinskog stresa (GILAD i sur., 1993.). Nasuprot tome, malo je podataka poznato o učinku niskih temperatura na sekreciju gonadotropina. Trenutno izlaganje hladnoj vodi uzrokuje kratki porast u sekreciji LH, no taj učinak može odražavati opći akutni odgovor na stres (SAKAMOTO i sur., 1991.). Dugotrajno izlaganje temperaturama ispod termoneutralne zone uzrokuje smanjenu sekreciju LH i FSH (MATTERI i BECKER, 1996.).

Alimentarni stres predstavlja ozbiljnu prijetnju homeostazi. Značenje unosa hranjivih tvari u održavanju reproduktivske funkcije je opisana brojnim radovima (BROWN, 1994., CHILLARD i sur., 1998.). Deficitarna hranidba odgađa i usporava pubertet, vrši smetnje

spolnog ciklusa u ženki i može prouzročiti hipogonadizam i neplodnost u mužjaka. Kod različitih vrsta životinja se redovito zapaža da deficitarna hranidba smanjuje sekreciju GnRH i gonadotropina (BROWN, 1994.). Za aktivnost jajnika vrlo je važan i hormon leptin, koji se izlučuje iz masnog tkiva proporcionalno njegovoj masi. U fiziološkim razinama leptin potiče stvaranje steroidnih hormona u jajniku (TOMAŠKOVIĆ i sur., 2007.).

### Visoko proizvodne životinje

Prema istraživanju provedenom 2004. godine zabilježeno je da kod visoko proizvodnih krava estrus u prosjeku traje oko 4 sata kraće nego kod manje produktivnih jedinki. Maksimalni promjer folikula između ove dvije grupe krava je slične veličine, no koncentracije estrogenih hormona manje su kod visoko proizvodnih životinja. Smatra se kako do toga dolazi zbog pojačanog unosa hrane, što potiče pojačanu cirkulaciju krvi u jetri te posljedičnog ubrzanja katabolizma steroidnih hormona (LOPEZ i sur., 2004.). Nadalje, vrijeme od partusa do ponovnog spolnog ciklusa produžuje se i do 30 dana s većom proizvodnjom mlijeka i učestalije se javlja pojava tihog gonjenja (HARRISON, 1989.).

### Hijerarhija stada i reprodukcija

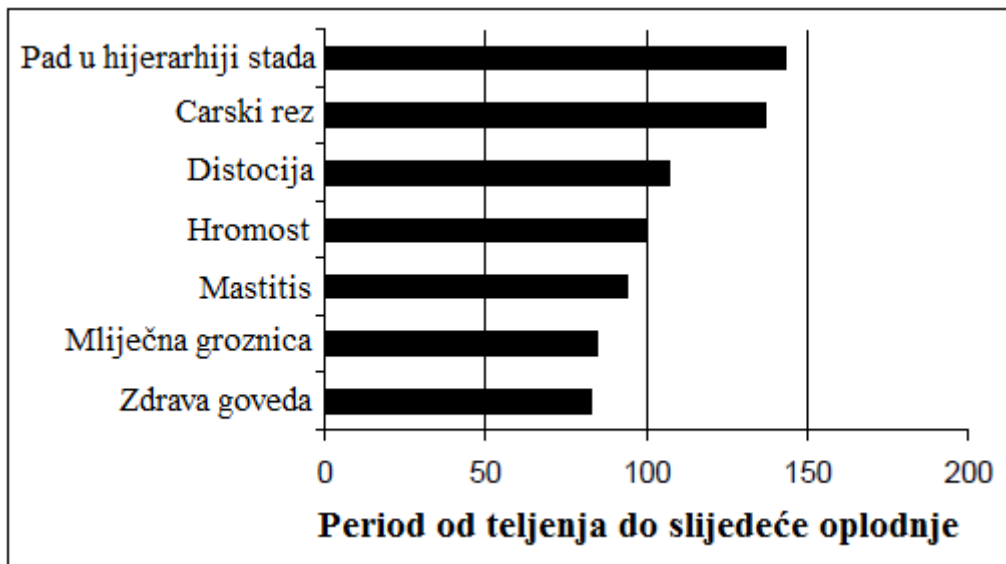
Stres povezan sa socijalnom strukturom unutar stada utječe na spolno ponašanje. Dominantna goveda prije ulaze u estrus nakon pada progesterona, 16 sati u odnosu na 30 do 34 sata, i duže pokazuju znakove estrusa, 20 sati naspram 12 sati u odnosu na hijerarhijski podređenija goveda (LANDAETA-HERNANDEZ i sur., 2004.).

Istraživanjem reprodukcije stada mliječnih goveda, pokazalo se kako životinje s većim socijalnim statusom imaju bolje reproduksijske pokazatelje. Međutelidbeno razdoblje bilo je do 50 dana kraće, broj osjemenjivanja do koncepcije bio je 1,6 u odnosu na 2,2, proizvodnja mlijeka bila je veća (0,58 – 1,03 litara mlijeka na dan više) i broj ukupnih somatskih stanica bio je manji (DOBSON i SMITH, 2000.).

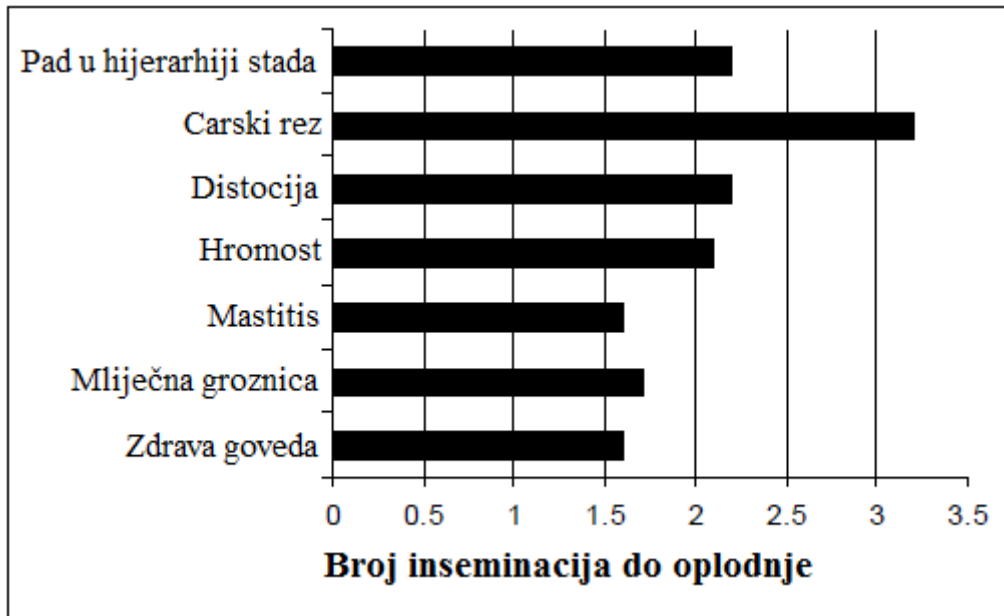
Emocionalno stanje životinje također može utjecati na neuroendokrine putove regulacije. Kronično izazvani stres kod goveda, induciran s 3 tjedna izolacije imao je sličan učinak na koncentraciju kortizola i ACTH kao i stres od prisilnog držanja životinja u stajaćem položaju. Kod iste istraživane grupe životinja, dokumentirana je i pojava prekomjernog izlučivanja kortizola kada se izlože novom stimulusu (MUNKSGARD i SIMONSEN, 1996.).

### Stres od bolesnih stanja i utjecaj na reprodukciju

Prema istraživanju provedenom 2000. godine stresna stanja, kao na primjer mliječna groznica ili hromost, produžuju međutelidbeno razdoblje za 2 tjedna, a broj osjemenjivanja do oplodnje se povećava za 0,5 (DOBSON i SMITH, 2000.). Dokumentirana je smanjena plodnost krava i nakon carskog reza (DOBSON i sur., 2001.). Odgođena involucija maternice nakon distocije je povezana s abnormanim jajničkim ciklusom što produžava vrijeme do sljedeće gravidnosti (COUBROUGH, 1985.). Lutealna aktivnost i povratak estrusa poslije partusa kasnije se javlja kod krava liječenih zbog mastitisa ili hromosti. Povratak krave s hromošću u reprodukcijisku formu traje i do 40 dana unatoč najboljem liječenju (COLLICK i sur., 1989.).



Slika 3. Utjecaj bolesnih stanja na trajanje perioda od teljenja do sljedeće oplodnje (DOBSON i ESSELMONT, 2002.).



Slika 4. Utjecaj bolesnih stanja na potreban broj inseminacija do oplodnje (DOBSON i ESSELMONT, 2002.).

#### Utjecaj stresa na reprodukciju krmača

Kod komercijalnih uzgoja spolno i majčinsko ponašanje svinja ograničeni su, ili najčešće potpuno spriječeni. Krmače i nazimice se najčešće umjetno osjemenjuju, a detekciju estrusa vrše stručni djelatnici bez korištenja nerasta. Tijekom prašenja i laktacije, krmače su obično sputane u uskim boksovima i nemaju materijala za pravljenje gnijezda. Boksovi za krmače dizajnirani su da omoguće intervenciju veterinaru tijekom porođaja i da smanje pojavu nagnječenja prasadi od majke krmače (EDWARDS, 2002.). Ovakva ograničenja kretanja i ispoljavanja prirodnog ponašanja mogu se svrstati u grupu stresora. Rasplodne svinje mogu se susretati i s drugim vrstama stresora: hranidbena restrikcija, ekstremne temperature okoliša, restrikcije ili nestabilnosti u socijalnom statusu jedinke. Opće prihvaćena je teza da je reprodukcija narušena u svinja koje su pod utjecajem stresa (COLE i sur., 1994.). Međutim, nedavna istraživanja opovrgavaju navedenu tezu i sugeriraju da su krmače donekle otporne na pojavu akutnih stresora (TURNER i sur., 2005.).

Akutni stres povezan s transportom, novom okolinom, miješanjem grupa sa ili bez stimulacije nerasta potiče raniji nastup puberteta kod ženskih svinja (DUMESNIL DU BUISSON i SIGNORET, 1962., MARTINAT, 1970.). U transportiranih krmača povišena je razina kortizola i kateholamina, kao i LH, dovodeći tako krmaču iz anestrusa u estrus te se transport smatra pozitivnim stresorom u ženskih svinja u anestrusu (DALIN i sur., 1993.).

### Spolno ponašanje i ovulacija

Detekcija estrusa ili parenje može prouzročiti stresnu reakciju. Prijenos ženki u estrusu do boksa za parenje, uz stimulaciju nerasta i prirodnog pripusta praćeno je većim povećanjem kortizola u serumu nego samo premještanje svinja (BARNETT i sur., 1982.). Ponovljeni akutni stres od podražaja nerasta nema jasni učinak na stopu ovulacije, dužinu trajanja estrusa i spolno ponašanje tijekom estrusa (TURNER i sur., 1998.). Za razliku od akutnog stresa, kronični stres kao na primjer držanje nazimica u prenapučenom prostoru, kronično povećava koncentraciju kortizola, koja negativno djeluje na spolno ponašanje i očituje se u izostanku prvog estrusa u očekivano vrijeme (HEMSWORTH i sur., 1986.). Kod svinja koje borave u uskim pojedinačnim boksovima zabilježeno je kraće trajanje estrusa i veća pojava stereotipija nego kod grupno držanih jedinki. Stopa ovulacije, razina LH, estradiola i progesterona sličnih je vrijednosti u ove dvije grupe životinja (SOEDE i sur., 1997.).

### Oplodnja, embrionalni i fetalni razvoj

U jednom istraživanju sintetski ACTH davan je intravenski pulzatorno tijekom 48 sati s ciljem oponašanja reakcije stresa i odgovora hipofize. Tretman koji je započeo par sati prije ovulacije povisio je razinu progesterona prije ovulacije, zabilježeno je brže gibanje spermija i jajnih stanica kroz jajovode, ali bez jasnog učinka na rani embrionalni razvoj (BRANDT i sur., 2006.). Međutim, tretman koji je započeo šest sati nakon ovulacije usporio je rani embrionalni razvoj, smanjio bazalne koncentracije prostaglandina, ali nije imao jasnog učinka na aktivnost progesterona ili na jajnički transport zametaka. Davanje ACTH 13 dana nakon oplodnje u vrijeme implantiranja embrija nema jasni učinak na preživljavanje i razvoj embrija (RAZDAN i sur., 2004.).

### Porodaj, laktacija i preživljavanje prasadi

Porodaj i rana laktacija su periodi jakih fizioloških promjena i promjena u ponašanju što znatno povećava osjetljivost životinja na stres. Koncentracija kortizola i ACTH povećana je kod krmača u porođajnom periodu (MOLOKWU i WAGNER, 1973.). Neposredno prije porođaja, povećanje kortizola i ACTH je veće kod krmača smještenih u boksovima bez stelje, nego sa steljom. Pokazalo se da ograničenost kretanja u uskim boksovima ima jači učinak na lučenje kortizola i ACTH nego nedostatak materijala za gradnju gnijezda (JARVIS i sur., 2002.). Uklještenje krmača metalnim ogradama tijekom porođaja dramatičnije djeluju na nazimice nego na krmače koje su se već prasile u tim uvjetima.

Snížene bazalne i vršne koncentracije oksitocina javljaju se kod prolongiranog prašenja ili kod krmača koje su transportirane neposredno pred porođaj (CASTREN i sur., 1993.). Prijenos krmače i njezinog legla u novi obor može dovesti do poremećaja dojenja zbog manjka izlučivanja oksitocina (RUSHEN i sur., 1995.).

Postoji značajni porast postotka mrtvorodne prasadi kod krmača kojima je induciran strah 16 do 18 dana pred partus (HEMSWORTH i sur., 1990.). Pokusima je ponovljeno induciran akutni stres kod suprasnih krmača i zabilježen veći morbiditet i mortalitet njihove prasadi u odnosu na prasad ne-stresiranih krmača (OTTEN, 2001.). Najniže porođajne težine prasadi zabilježene su od gravidnih krmača u stresu (MENDL i sur., 1992.). Jedno drugo istraživanje porođajne težine prasadi pokazalo je sličnu porođajnu težinu kod grupe izložene dvokratnom društvenom miješanju i kod kontrolne grupe gravidnih krmače tijekom sredine i završetka gravidnosti (JARVIS i sur., 2006.).

Odbiće prasadi također se pokazalo kao uzrok stresa u krmača. Tako je odvikavanje nakon pet tjedana laktacije dovelo do povećanja plazmatskog kortizola i  $\beta$ -endorfina. Također, kod krmača kod kojih je došlo do prekida spolnog ciklusa zabilježena je značajno viša koncentracija plazmatskog kortizola i  $\beta$ -endorfina, a niža razina LH u usporedbi s krmačama s normalnim spolnim ciklusom (TSUMA i sur., 1995.).

## **2.5. Učinak stresa na pojavu bolesti**

Stresni događaji mogu suprimirati imunosni sustav i tako dovesti do povećane pojavnosti bolesti, u prisutnosti patogena. Akutni i kronični stres različito djeluju na imunosni sustav: kronični tako da ga suprimira te povećava dispoziciju životinje prema bolestima, dok akutni stres može imati suprotan učinak, odnosno potaknuti aktivaciju imunosnog sustava (SALAK-JOHNSON i sur., 2007.). Uz sve prethodno navedene promjene imunosnog sustava tijekom stresa, poznato je i da različiti stresori (transport, promjena prehrane) djeluju tako da povećavaju razinu proteina akutne upale (PIÑEIRO i sur, 2007.).

Kod mliječnih krava, stres koji nastaje tijekom porođaja i laktacije, kao i kod dugotrajnog transporta, povezuje se s većom sklonošću nastanka zaraznih bolesti: mastitisa, paratuberkuloze, salmoneloze, transportne groznice, respiratorne bolesti goveda; kao i drugih nezaraznih uključujući neplodnost, bolesti uterusa (metritis, retencija placente, prolaps). Ketoza i mliječna groznica javljaju se najčešće tijekom peripartalnog razdoblja (KIMURA i

sur., 2006.). Kod ovaca i koza, pokazalo se kako kronični stres dovodi do poremećenog rasta i reprodukcije, smanjene produkcije mlijeka, ali i razvoja različitih bolesti kao što su enterotoksemija i invazije parazitima (UZAL, 2004.).

Stres od transporta i nepovoljnih uvjeta držanja u svinja dovodi do češćeg obolijevanja od zaraznih bolesti probavnog trakta (kolibaciloza, salmoneloza, dizenterija svinja i proliferativne enteropatije svinja) (PLUSKE i sur., 2002.). U današnje vrijeme česte su respiratorne bolesti svinja, uzrokuju ih mnogi virusi i bakterije: uzročnik reproduktivnog i respiratornog sindroma u svinja, virus influence svinja, svinjski respiratorni koronavirus, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i drugi (BROCKMEIER i sur., 2008.). Pojam stresnog sindroma svinja označava nasljedni neuromuskularni poremećaj, obilježen abnormalnom akumulacijom laktata u mišićima, ima visoku smrtnost kao i loš utjecaj na kakvoću i sastav mesa. Prouzroče ga različiti stresori: cijepljenje, kastracija, estrus, porođaj i klimatske promjene (CAINE i sur., 2000.).

Zbog stresa može doći i do promjena u gastrointestinalnom traktu (GI), što pogoduje gastrointestinalnim upalnim i zaraznim bolestima. U normalnim uvjetima, crijevni živčani sustav zaslužan je za sekreciju norepinefrina u mukozni sloj GI trakta, gdje se imunom sustavu prezentiraju bakterije, uključujući patogene unešene hranom. Povećanje koncentracije glukokortikoida i kateholamina u stresu, dovode do promjena u mikroflori, poremećaja u funkciji crijevne barijere i povećanja permeabilnosti mukoze; što posljedično znači pojačanu bakterijsku translokaciju u crijevima. Stresom su prouzročene i promjene u međudjelovanju između mukoze i bakterija u lumenu koje dovode do povećanog prolaza patogenih bakterija (LYTE i sur., 2011.). Izloženost norepinefrinu u *in vitro* uvjetima prouzroči značajni porast Gram-negativnih bakterija te pojačava virulentnost enteropatogena kao što su *E. coli* i *Campylobacter* (ROSTAGNO, 2009.). Zbog svega navedenog su životinje u stresu sklone bakterijskim infekcijama; takve životinje predstavljaju veći rizik unosa alimentarnih patogena u klaonice i objekte prerade animalnih proizvoda. Pogotovo se tijekom transporta životinja bilježi pojačana unakrsna kontaminacija enteropatogenima, dovodeći do češće kontaminacije lešina, što je prepoznato kao glavni uzrok bolesti koje se prenose hranom i ima znatan utjecaj na zdravlje ljudi (VERBRUGGHE i sur., 2012.).



### 3. ZAKLJUČNA RAZMATRANJA

Stres je reakcija organizma na štetne podražaje iz okoline, odnosno stresore. Stresori mogu biti različitih vrsta, intenziteta i trajanja, te mogu prouzročiti jači ili slabiji odgovor.

Stresni odgovor nastaje međudjelovanjem živčanog, endokrinog i imunosnog sustava, a očituje se djelovanjem na gotovo svaki organski sustav i funkcije jedinke.

Jedan od najizraženijih učinaka stresa je supresija imunosnog sustava, koja se javlja zbog djelovanja stresnih hormona na biomedijatore upale i upalne stanice; najvažniji mehanizam je usmjeravanje imunosne reakcije iz staničnog u humoralni tip. Posljedično je životinja slabije otporna na različite bolesti i patogene, što je posebno važno zbog alimentarnih trovanja i infekcija kod ljudi.

Tijekom rasta i razvoja, organizam troši znatne biološke resurse. Stres pak može interakcijom s hormonima odgovornim za poticanje rasta i negativnim djelovanjem na apetit prouzročiti prebacivanje metaboličkih resursa za druge potrebe te tako spriječiti normalan rast i razvoj.

Selekcijom životinja na veću proizvodnju nastali su tehnološki hibridi koji zahtijevaju izvanredne uvjete držanja i tehnologije. Ukoliko se zahtjevi ne uspiju ispuniti, dolazi do stresa i životinja ne ostvaruje svoj proizvodni potencijal. Konačni rezultat je manji randman i slabija kakvoća mesa; manja je proizvodnja i kakvoća mlijeka te raste broj somatskih stanica.

Djelovanje stresa na reproduktivnost očituje se u negativnom djelovanju na spolne hormone, sprečavanju ovulacije, promjeni trajanja estrusa, supresiji laktacije, produženju trajanja servis perioda i povećanom broju potrebnih osjemenjivanja. Kod mužjaka dolazi do smanjenja libida i narušene spermatogeneze.

Zaključno, odgovor na stres inhibira funkcije koje organizmu trenutno nisu nužne kao što su reprodukcija, rast i probava, u korist onih koje služe za održavanje životne funkcije i preživljavanja.

## 4. SAŽETAK

Stres je reakcija organizma na podražaj koji zahtijeva adaptaciju životinje na novonastale uvjete. Može biti u obliku lokalnog i općeg odgovora, a manifestira se ovisno o intenzitetu i trajanju stresora. Najvažniji stresori su temperaturni ekstremi, transport, neadekvatno držanje, socijalni stres, alimentarni stres, stres od tehnoloških postupaka i bolesti. Reakcija na stres je regulirana posredstvom središnjeg živčanog sustava, endokrinog i imunskog sustava. Najvažniju ulogu ima hipotalamo–hipofizno–adrenalna osovina i to preko izlučivanja glukokortikoida, koji se nazivaju i hormoni stresa. Djelovanjem stresnih hormona dolazi do promjena u organizmu jedinke, javlja se mobilizacija tjelesnih resursa kako bi se životinja oduprijela stresnom čimbeniku. Preusmjeravanjem metabolizma na funkcije nužne za preživljavanje, pogođene su ostale funkcije kao što su rast i razvoj, reprodukcija te naposljetku i produktivnost i otpornost na različite bolesti. Pokazalo se da se akutnim stresorima imunski sustav potiče, dok ga kronični stres suprimira. Tijekom stresa se naime, njegovim negativnim učinkom na imunski sustav češće javljaju neke bolesti, kao što su transportna groznica, mastitis, ketoza, enterotoksemije, salmoneloze i druge crijevne zarazne bolesti, i osobito stresni sindrom svinja. Toplinski ekstremi negativno djeluju na unos hrane, a time i na rast i proizvodnju, u prvom redu na mliječnost. Grubo postupanje sa životinjama i imobilizacija jaki su stresori, pogotovo kod mladih životinja, a njihovim izbjegavanjem može se spriječiti pojava manje kvalitetnog mesa. Za pravilnu reprodukciju važno je da je životinja u stanju homeostaze, odnosno da su ispunjeni uvjeti okoliša i držanja, kvalitetna hranidba i ustaljeni odnosi u stadu. Stres smanjuje plodnost a time rastu i troškovi držanja, osjemenjivanja i liječenja. Zaključno, odgovor na stres inhibira funkcije koje organizmu trenutno nisu nužne kao što su reprodukcija, rast i probava, u korist onih koje služe za održavanje životne funkcije i preživljavanja.

Ključne riječi: stres, reprodukcija, produktivnost, imunski sustav, bolesti

## **5. SUMMARY**

### **The impact of stress on health, productivity and reproductive efficiency in farm animals**

Stress is defined as the reaction of an organism triggered by a treat that requires the animal to adapt. The response to stress can have a general or local effect, depending on intensity and duration of the stimulus. The most important stressors are: temperature extremes, transportation, inadequate housing, social interactions, nutritional stress, animal handling and diseases. Stress reaction is regulated by the central nervous system, endocrinological and immune system. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis plays the main role in the stress response, by secretion of glucocorticoids, which are known as stress hormones. They induce changes in organ systems of an individual, the animal's energy and resources are used to cope with the noxious stimulus. Promoting survival functions leads to inhibition of non-essential functions, such as growth and development, reproduction, productivity and disease resistance. It has been shown that acute stress stimulates immunity, while chronic stress supresses immune functions. Because of the inhibiting effects of stress on the immune system, animals suffering from stress have increased susceptibility to diseases such as: transport fever, mastitis, ketosis, enterotoxemias, salmonellosis and other enteropathogens, and porcine stress syndrome. Temperature extremes have a negative effect on feed intake, resulting in reduced growth and production, especially milk production. Harsh animal handling and immobilization are strong stress stimuli, particularly in young animals, which can be avoided in order to reduce production of lesser quality meat. Optimal reproduction depends on homeostasis, in other words on proper housing and animal handling, quality feeding and stable hierarchical relations. Stress reduces fertility, and consequently the production, insemination as well as possible treatment costs rise. In conclusion, the stress response inhibits non-essential functions, such as reproduction, growth and digestion, in favour of those functions that are vital for survival.

Key words: stress, reproduction, productivity, immune system, diseases

## 6. LITERATURA

- AICH, P., A. A. POTTER, P. J. GRIEBEL (2009): Modern approaches to understanding stress and disease susceptibility: a review with special emphasis on respiratory disease. *Int. J. G. M.*, 2, 19.
- ARMARIO, A., C. GARCIA-MARQUEZ, T. JOLIN (1987): Crowding-induced changes in basal and stress levels of thyrotropin and somatotropin in male rats. *Beh. Neural. Biol.* 48, 334-343.
- AXELROD, J., T. D. REISINE (1984): Stress hormones: Their interactions and regulation. *Science* 224, 452-459.
- BARB, C. R., M. J. ESTIENNE, R. R. KRAELING, D. N. MARPLE, G. B. RAMPACEK, C. H. RAHE, J. L. SARTIN (1991): Endocrine changes in sows exposed to elevated ambient temperature during lactation. *Dom. Anim. Endocrinol.* 8, 117-127.
- BARNETT, J. L., P. H. HEMSWORTH, G. M. CRONIN (1982): The effect of mating on plasma corticosteroids in the female pig and the influence of individual and group penning on this response. *Gen. Comp. Endocrinol.* 47, 516-521.
- BARTON-GADE, P. (1984): Influence of halothane genotype on meat quality in pigs subjected to various preslaughter treatments. *Proceedings of the Int. Congress of Meat Science Technology*, p. 9. Briston UK.
- BAZER, F. W., R. C. SIMMEN, F. A. SIMMEN (1991): Comparative aspects of conceptus signals for maternal recognition of pregnancy. *Annals of the New York Academy of Sciences* 622, 202-211.
- BERENBAUM, H., J. CONNELLY (1993): The effect of stress on hedonic capacity. *J. Abnorm. Psychol.* 102, 474-481.
- BERGENDAHL, M., A. PERHEENTUPA, I. HUHTANIEMI (1989): Effect of short-term starvation on reproductive hormone gene expression, secretion and receptor levels in male rats. *J. Endocrinol.* 121, 409-417.
- BERNABUCCI, U., N. LACETERA, L. H. BAUMGARD, R. P., RHOADS, B. RONCHI, A. NARDONE (2010): Metabolic and hormonal adaptations to heat stress in ruminants. *Animal* 4, 1167-1183.
- BIANCA, W. (1965): Section A. Physiology. Cattle in a hot environment. *J. Dairy Res.*, 32, 291-345.
- BLECHA, F., S. L. BOYLES, J. G. RILEY (1984): Shipping suppresses lymphocyte blastogenic responses in Angus and Brahman x Angus feeder calves. *J. Anim. Sci.* 59, 576.
- BLOTTA, M. H., R. H. DEKRUYFF, D. T. UMETSU (1997): Corticosteroids inhibit IL-12 production in human monocytes and enhance their capacity to induce IL-4 synthesis in CD4+ lymphocytes. *J. of Immunol.* 158, 5589-5595.
- BOLE-FEYSOT, C., V. GOFFIN, M. EDERY, N. BINART, P. A. KELLY (1998): Prolactin (PRL) and its receptor: actions, signal transduction pathways and phenotypes observed in PRL receptor knockout mice. *Endocrin. Rev.* 19, 225-268.
- BRANDT, Y., A. LANG, A. MADEJ, H. RODRIGUEZ-MARTINEZ, S. EINARSSON (2006): Impact of ACTH administration on the oviductal sperm reservoir in sows: the local endocrine environment and distribution of spermatozoa. *Anim. Reprod. Sci.* 92, 107-122.

- BROCKMEIER, S. L., C. L. LOVING, T. L. NICHOLSON, M. V. PALMER (2008): Coinfection of pigs with porcine respiratory coronavirus and *Bordetella bronchiseptica*. *Vet. Microbiol.* 128, 36-47.
- BROWN, B. W. (1994): A review of nutritional influences on reproduction in boars, bulls and rams. *Reprod. Nutr. Develop.* 34, 89-114.
- CAINE, W. R., A. L. SCHAFER, J. L. AALHUS, M. E. R. DUGAN (2000): Behaviour, growth performance and pork quality of pigs differing in porcine stress syndrome genotype receiving dietary magnesium aspartate hydrochloride. *Can. J. Anim. Sci.* 81, 175-182.
- CARROLL, J. A., T. L. VEUM, T. L., R. L. MATTERI (1998): Endocrine responses to weaning and changes in post-weaning diet in the young pig. *Dom. Anim. Endocrinol.* 15, 183-194.
- CASANUEVA, F. F., B. BURGUERA, C. MURUAIS, C. DIEGUEZ (1990): Acute administration of corticoids: a new and peculiar stimulus of growth hormone secretion in man. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 70, 234-237.
- CASTREN, H., B. ALGERS, A. M. DE PASSILLE, J. RUSHEN, K. UVNAS-MOBERG (1993): Preparturient variation in progesterone, prolactin, oxytocin and somatostatin relation to nest building in sows. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 38, 91-102.
- CATALDI, M., E. MAGNAN, V. GUILLAUME, A. DUTOUR, N. SAUZE, L. MAZZOCCHI, B. CONTE-DEVOLX, C. OLIVER (1994): Acute stress stimulates secretion of GHRH and somatostatin into hypophysial portal blood of conscious sheep. *Neurosci. Letters* 178, 103-106.
- CHILLIARD, Y., F. BOCQUIER, M. DOREAU (1998): Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction. *Reprod. Nutr. Develop.* 38, 131-152.
- CLEMMONS, D. R. (2004): The relative roles of growth hormone and IGF-1 in controlling insulin sensitivity. *J. Clin. Invest.* 113, 25-27.
- CLEUGH, H. (1997): 'Trees for shade and shelter' in *Design Principles of Farm Forestry: A Guide to Assist Farmers to decide where to plant trees and farm plantations on farms*. Eds. Abel, N. et al., RIRDC, Cberra, 39-52.
- COFFMAN, R. L. (2006): Origins of the T(H)1-T(H)2 model: a personal perspective. *Nat. Immunol.* 7, 539-541.
- COLE, D. J. A., J. WISEMAN, M. A. VARLEY (1994): *Principles of Pig Science*. 1<sup>th</sup> edition. Nottingham University Press.
- COLLICK, D. W., W. R. WARD, H. DOBSON (1989): Associations between types of lameness and fertility. *Vet. Rec.* 125, 103-106.
- COLTHORPE, K. L., S. T. ANDERSON, G. B. MARTIN, J. D. CURLEWIS (1998): Hypothalamic dopamine D1 receptors are involved in the stimulation of prolactin secretion by high environmental temperature in the female sheep. *J. Neuroendocrinol.* 10, 503-509.
- COUBROUGH, R. I. (1985): Stress and fertility. A review. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 52, 153-156.
- DALIN, A. M., U. MAGNUSSON, J. HÄGGENDAL, L. NYBERG (1993): The effect of transport stress on plasma levels of catecholamines, cortisol, corticosteroid-binding globulin, blood cell count, and lymphocyte proliferation in pigs. *Acta Vet. Scand.* 34, 59-68.

- DOBSON, H., R. F. SMITH (2000): What is stress, and how does it affect reproduction? *Anim. Reprod. Sci.*, 60-61, 743-752.
- DOBSON, H., J. E. TEBBLE, M. OZTURK, R. F. SMITH (1999): Effect of transport on pulsatile and surge secretion of LH in ewes in the breeding season. *J. Reprod. Fertil.* 116, 1-8.
- DOBSON, H., R. J. ESSLEMONT (2002): Stress and its effects on fertility of the dairy cow. *Adv. in Dairy Technol.* 14, 193-206.
- DOBSON, H., J. E. TEBBLE, R. F. SMITH, W. R. WARD (2001): Is stress really all that important? *Theriogenology* 55, 65-73.
- DRAGO, F., V. D'AGATA, T. IACONA, F. SPADARO, M. GRASSI, C. VALERIO, R. RAFFAELE, C. ASTUTO, N. LAURIA, M. VITETTA (1989): Prolactin as a protective factor in stress-induced biological changes. *J. Clin. Lab. Anal.* 3, 340-344.
- DUMESNIL DU BUISSON, F., J. P. SIGNORET (1962): Influences des facteurs externes sur le déclenchement de la puberté chez la truie. *Ann. Zoot.* 11, 53-59
- EDWARDS, S. A. (2002): Perinatal mortality in the pig: environmental or physiological solutions? *Livest. Prod. Sci.* 78, 3-12.
- ELENKOV, I. J. (2004): Glucocorticoids and the Th1/Th2 balance. *Ann NY Acad Sci*, 1024, 138-146.
- ETIM, N. N., M. E. WILLIAMS, E. I. EVANS., E. E. A. OFFIONG (2013): Physiological and Behavioral Responses of Farm Animals to Stress: Implications to Animal Productivity. *Am. J. Advan. Agricul. Res.*, 1, 53-61.
- ETIM, N. N., E. E. A. OFFIONG, M. E. WILLIAMS, E. I. EVANS (2013): Physiological relationship between stress and reproductive efficiency. *Agric. Biol. J. N. Am.* 4, 600-604.
- EVANS, N. P., G. E. DAHL, D. MANGER, F. J. KARSCH (1995): Estradiol induces both qualitative and quantitative changes in the pattern of gonadotropin – releasing hormone secretion during the pressure period in the ewe. *Endocrinol.* 136, 1603-1609.
- EYOB, G., N. AMEHA, (2015): The Effect of Stress on Productivity of Animals: A Review. *J. Biol. Agricult. Healthcare* 5, 165-172.
- FAO (2009): The state of food and agriculture. Livestock in the balance. FAO, Rome.
- FLOWERS, B., B. N. DAY (1990): Alterations in gonadotropin secretion and ovarian function in prepubertal gilts by elevated environmental temperature. *Biol. Reprod.* 42, 465-471.
- FORDYCE, G. (1987): Weaner training. *Queensl. Agric. J.* 113, 323-324.
- FOWLER, M. E. (1986): Stress. In: *Zoo & Wild Animal Medicine*. 2<sup>nd</sup> ed. W.S. Saunders Company. Philadelphia.
- GERRA, G., A. ZAIMOVIC, G. GIUCASTRO, F. FOLLI, D. MAESTRI, A. TESSONI, A., P. AVANZINI, R. CACCAVARI, S. BERNASCONI, F. BRAMBILLA (1998): Neurotransmitter hormonal responses to psychological stress in peripubertal subjects: relationship to aggressive behavior. *Life Sci.* 62, 617-625.
- GILAD, E.R. MEIDAN, A. BERMAN, Y. GRABER, D. WOLFENSON (1993): Effect of heat stress on tonic and GnRH-induced gonadotrophin secretion in relation to concentration of oestradiol in plasma of cyclic cows. *J. Reprod. Fertil.* 99, 315-321.
- GLASER, R., J. K. KIECOLT-GLASER (1994): *Handbook of human stress and immunity*, Elsevier.

- GOLDSTEIN, D. S., B. McEWAN (2002): Allostasis, homeostats, and the nature of stress. *Stress* 5, 55-58.
- GRIFFIN, J. F. T. (1989): Stress and immunity: a unifying concept. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 20, 263-312.
- GWAZDAUSKAS, F. C. (1985): Effects of climate on reproduction in cattle. *J. Dairy Sci.* 6, 1568-1578.
- GWAZDAUSKAS, F. C., C. J. WILCOX, W. W. THATCHER (1975): Environmental and Management Factors affecting Conception Rate in a Subtropical Cattle. *J. Dairy Sci.* 42, 1086.
- HARRISON, R. O., J. W. YOUNG, A. E. FREEMAN, S. P. FORD (1989): Effects of lactational level on reactivation of ovarian function, and interval from parturition to first visual oestrus and conception in high-producing Holsteincows. *Anim. Prod.* 49, 23-28.
- HART, A., M. A. KAMM (2002): Mechanisms of initiation and perpetuation of gut inflammation by stress. *Aliment. Pharmacol. Therap.* 16, 2017-2028.
- HEMSWORTH, P. H. (1993): Behavioral principles of pig handling. *Livestock Handling and Transport.* T. Grandin, CAB International, Wallingford, UK.
- HEMSWORTH, P. H., G. COLEMAN (2011): Effects of stockperson behaviour on animal welfare and productivity. 4<sup>th</sup> Boehringer Ingelheim Expert Forum on Farm Animal Wellbeing, Seville.
- HEMSWORTH, P. H., J. L. BARNETT, C. HANSEN, C.G. WINFIELD (1986): Effects of social environment on welfare status and sexual behaviour of female pigs: II. Effects of space allowance. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 16, 259-267.
- HEMSWORTH, P. H., J. L. BARNETT, D. TREACY, P. MADGWICK (1990): The heritability of the trait fear of humans and the association between this trait and subsequent reproductive performance of gilts. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 25, 85-95.
- HILLER-STURMHÖFEL, S., A. BARTKE (1998): The endocrine system: an overview. *Alcohol Health Res. World* 22, 153-164.
- HOLMES, T. H., R. H. RAHE (1967): The social readjustment rating scale. *J. Psychosom. Res.* 11, 213-218.
- JANEWAY, C. A., R. MEDZHITOV (2002): Innate immune recognition. *Annu. Rev. Immunol.* 20, 197-216.
- JARVIS, S., C. MOINARD, S. K. ROBSON, E. BAXTER, E. ORMANDY, A. J. DOUGLAS, J. R. SECKL, J. A. RUSSELL, A. B. LAWRENCE (2006): Programming the offspring of the pig by prenatal social stress: neuroendocrine activity and behaviour. *Horm. Behav.* 49, 68-80.
- JARVIS, S., S. K. CALVERT, J. STEVENSON, N. VAN LEEUWEN, A. B. LAWRENCE (2002): Pituitary-adrenal activation in pre-parturient pigs (*Sus scrofa*) is associated with behavioural restriction due to lack of space rather than nesting substrate. *Anim. Welfare* 11, 371-384.
- JOHNSON, H. D., A. C. RAGSDALE, I. L. BERRY., M. D. SHANKLIN (1963): Temperature-humidity effects including influence of acclimation in feed and water consumption of Holstein cattle. *Missouri Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 846.
- JUSZCZAK, M. (1998): Melatonin affects the oxytocin and prolactin responses to stress in male rats. *J. Physiol. Pharmacol.* 49, 151-163.

- KIMURA, K., T. A. REINHARDT, J. P. GOFF (2006): Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 89, 2588-2595.
- KUMAR, B., A. MANUJA, P. AICH (2012): Stress and its impact on farm animals. *Front Biosci* 4, 1759-1767.
- LADEWIG, J. (1994): Stress In: Döcke, F. *Veterinärmedizinische Endokrinologie* 3<sup>rd</sup> edn. Verlag Gustav Fisher.
- LANDAETA-HERNÁNDEZ, A.J., M. GIANGRECO, P. MELÉNDEZ, J. BARTOLOMÉ, F. BENNET, D. O. RAE, J. HERNÁNDEZ, L. F. ARCHBALD (2004): Effect of biostimulation on uterine involution, early ovarian activity and first postpartum estrous cycle in beef cows. *Theriogenology* 61, 1521-1532.
- LAWRENCE, T. L. J. (2002): *Growth of farm animals*. 2<sup>nd</sup> edition, CABI publishing.
- LEE, C. N. (1993): Environmental stress effects on bovine reproduction. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 9, 263-273.
- LOPEZ, H., L. D. SATTER, M. C. WILTBANK (2004): A brief report on the relationship between level of milk production and estrous behavior of lactating dairy cows. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 88, 359-363.
- LYTE, M., L. VULCHANOVA, D. BROWN (2011): Stress at the intestinal surface: catecholamines and mucosa-bacteria interactions. *Cell and Tissue Res.* 343, 23-32.
- MA, L., K. A. BURTON, J. C. SAUNDERS, M. J. DAUNCEY (1992): Thermal and nutritional influences on tissue levels of insulin-like growth factor-I mRNA and peptide. *J. Thermal Biol.* 17, 89-95.
- MAGIAKOU, M. A., G. MASTORAKOS, E. WEBSTER, G. P. CHROUSOS (1997): The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the female reproductive system. *Annals of the New York Academy of Sci.* 816, 42-56.
- MARTINAT, F., C. LEGAULT, F. DUMESNIL DU BUISSON, L. OLLIVIER, J. P. SIGNORET (1970): Etude des retards de puberté chez la truie. *Journ. Rech. Porc. Fr.* 2, 47-54
- MATTERI, R. L., B. A. BECKER (1996): Gonadotroph function in 3-week-old gilts reared in a warm or cool thermal environment. *Life Sci.* 59, 27-32.
- McCUSKER, R. H. (1998): Controlling insulin-like growth factor activity and the modulation of insulin-like growth factor binding protein and receptor binding. *J. Dairy Sci.* 81, 1790-1800.
- McEWAN, B. S., E. STELLAR (1993): Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Arch. Intern. Med.* 153, 2093-2101.
- McGREGOR A. B., K. M. MURPHY, D. L. ALBANO, R. M. CEBALLOS (2016): Stress, cortisol, B-lymphocytes: A novel approach to understanding academic stress and immune function. *Stress, Irn. J. Biol. S.* 19, 185-191.
- McNEILLY, A. S., H. M. PICTON, B. K. CAMPBELL, D. T. BAIRD (1991): Gonadotrophic control of follicle growth in the ewe. *J. Reprod. Fert.* 92, 177-186.
- MENDL, M., A. J. ZANELLA, D. M. BROOM (1992): Social rank is related to adrenal cortex activity and reproduction in group-housed gilts. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 31, 290-291.
- MINTON, J. E. (1994): Function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathetic nervous system in models of acute stress in domestic animals. *J. Anim. Sci.* 72, 1891-1898.



- MOBERG, G. P. (1976): Effect of environment and management stress on reproduction in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 59, 1618-1624.
- MOBERG, G. P. (1991): How behavioral stress disrupts the endocrine control of reproduction in domestic animals. *J. Dairy Sci.* 74, 304-311.
- MOBERG, G. P., J. A. MENCH (2000): The biology of animal stress. Basic principles and implications for animal welfare. CABI Publishing.
- MOENTER S. M., A. CARATY, F. J. KARSCH (1990): The estradiol-induced surge of gonadotropin-releasing hormone in the ewe. *Endocrinol.* 127, 1375-1384.
- MOLOKWU, E. C. I., W. C. WAGNER (1973): Endocrine physiology of the puerperal sow. *J. Anim. Sci.* 36, 1158-1163.
- MUNEYYIRCI-DELALE, O., D. GOLDSTEIN, F.I. REYES (1989): Diagnosis of stress-related hyperprolactinemia. Evaluation of the hyperprolactinemia rest test. *New York State J. Med.* 89, 205-208.
- MUNKSGAARD, L., H. B. SIMONSEN (1996): Behavioural and pituitary adrenal-axis responses of dairy cows to social isolation and deprivation of lying down. *J. Anim. Sci.* 74, 769-778.
- NARDONE, A., B. RONCHI, N. LACETERA, M.S. RANIERI, U. BERNABUCCI (2010): Effects of climate changes on animal production and sustainability of livestock systems. *Livestock Sci.* 130, 57-69.
- NICOLL, C. S. (1980): Ontogeny and evolution of prolactin's functions. *Federation Proceedings* 39, 2563-2566.
- O'CONNOR, T. M., D. J. O'HALLORAN, F. SHANAHAN (2000): The stress response and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: from molecule to melancholia. *Oxford university press journal* 93, 323-333.
- OTTEN, W., E. KANITZ, M. TUCHSCHERER, G. NÜRNBERG (2001): Effects of prenatal restraint stress on hypothalamic-pituitary-adrenocortical and sympatho-adrenomedullary axis in neonatal pigs. *Anim. Sci.* 73, 279-287.
- PEISEN, J. N., K. J. MCDONNELL, S. E. MUSRONEY, M. D. LUMPKIN (1995): Endotoxin induced suppression of the somatotrophic axis is mediated by interleukin-1 beta and corticotropin-releasing factor in the juvenile rat. *Endocrinol.* 136, 3378-3390.
- PIÑEIRO, C., M. PIÑEIRO, J. MORALES, R. CARPINTERO, F.M. CAMPBELL, P.D. ECKERSALL, M. J. M. TOUSSAINT, M. A. ALAVA, F. LAMPREAVE, F. (2007): Pig acute-phase protein levels after stress induced by changes in the pattern of food administration. *Animal* 1, 133-139.
- PLUSKE, J. R., D. W. PETHICK, D. E. HOPWOOD, D. J. HAMPSON (2002): Nutritional influences on some major enteric bacterial diseases of pig. *Nutr. Res. Rev.* 15, 333-371.
- RAMIREZ, F., D. J. FOWELL, M. PUKLAVEC, S. SIMMONDS, D. MASON (1996): Glucocorticoids promote a TH2 cytokine response by CD4+ T cells in vitro. *J. Immunol.* 156, 2406-2412.
- RANDEL, R., T. WELSH (2013): Interactions of feed efficiency with beef heifer reproductive development. *J. Anim. Sci.* 91, 1323-1328.
- RAZDAN, P., P. TUMMARUK, H. KINDAHL, H. RODRIGUEZ-MARTINEZ, F. HULTEN, S. EINARSSON (2004): Hormonal profiles and embryo survival of sows subjected to induced stress during days 13 and 14 of pregnancy. *Anim. Reprod. Sci.* 81, 295-312.

- REECE, W. O., H. H. ERICKSON, J. P. GOFF, E. E. UEMURA (2015): Duke's physiology of domestic animals. 13<sup>th</sup> edition, Wiley Blackwell.
- REES, H. W. (1964): Research on Bull. Dep. Agric Tasm. No. 4.
- REPETTI, R.L. (1993): Short term effects of occupational stressors on daily mood and health complaints. *Health Psychol.* 12, 125-131.
- RHOADS, M.L., R.P. RHOADS, M.J. VANBAALE, R.J. COLLIER, S.R. SANDERS, W.J. WEBER, B.A. CROOKER, L.H. BAUMGARD (2009): Effects of heat stress and plane of nutrition on lactating Holstein cows: I. Production, metabolism, and aspects of circulating somatotropin. *J Dairy Sci.* 92, 1986-1997.
- RODTIAN, P., G. KING, S. SUBROD, P. PONGPIACHAN (1996): Oestrous behaviour of Holstein cows during cooler and hotter tropical seasons. *Anim. Reprod. Sci.* 45, 47-58.
- ROJKITTIKHUN, T., K. UVNAS-MOBERG, S. EINARSSON (1993): Plasma oxytocin, prolactin, insulin and LH after 24h of fasting and refeeding in lactating sows. *Acta Physiol. Scand.* 148, 413-419.
- ROSTANGO, M. H. (2009): Can stress in farm animals increase food safety risk? *Foodborne Pathog. Dis.* 6, 767-776.
- RUSHEN, J., N. SCHWARZE, J. LADEWIG, G. FOXCROFT (1993): Opioid modulation of the effects of repeated stress on ACTH, cortisol, prolactin, and growth hormone in pigs. *Physiol. and Beh.* 53, 923-928.
- RUSHEN, J., T. S. NAY, L. R. WRIGHT, D. C. PAYNE, G. R. FOXCROFT (1995): Stress and nursing in the pig: role of HPA axis and endogenous opioid peptides. *Physiol. Behav.* 58, 43-48.
- RUSHTON, J. (2009): The economics of animal health and production. CAB International, Oxford.
- SAKAMOTO, K., I. WAKABAYASHI, S. YOSHIMOTO, H. MASUI, S. KATSUNO (1991): Effects of physical exercise and cold stimulation on serum testosterone level in man. *Jap. J. Hyg.* 46, 635-638.
- SALAK-JOHNSON, J. L., J. J. MCGONE (2007): Making sense of apparently conflicting data: Stress and immunity in swine and cattle. *J. Anim. Sci.* 85, 81-88.
- SELYE, H. (1936): A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 138, 32.
- SELYE, H. (1939): The effect of adaptation to various damaging agents in the female sex organs in the rat. *Endocrinol.* 25, 615-624.
- SELYE, H. (1976): Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *CMA Journal* 115, 53-56.
- SELYE, H. (1976): Stress in health and disease. Elsevier.
- SOEDE, N. M., F. A. HELMOND, W. G. P. SCHOUTEN, B. KEMP (1997): Oestrus, ovulation and peri-ovulatory hormone profiles in tethered and loose-housed sows. *Anim. Reprod. Sci.* 46, 133-148.
- SPRAKER, T. R. (1993): Stress and Capture Myopathy in Artiodactylids. In: *Zoo & Wild Animal Medicine*. 3<sup>rd</sup> edition. W.S. Saunders Company. Philadelphia.
- STRAUS, D. S. (1994): Nutritional regulation of hormones and growth factors that control mammalian growth. *Fed. Am. Soc. Exp. Biol. J.* 8, 6-12.
- STULL, C. L. (1997): Stress and dairy calves. University of California, Davis.

- TEGELMAN, R., P. LINDESKOG, K. CARLSTROM, A. POUSETTE, R. BLOMSTRAND (1986): Peripheral hormone levels in healthy subjects during controlled fasting. *Acta Endocrinol.* 113, 457-462.
- THEORELL, T. (1998): Prolactin – a hormone that mirrors passiveness in crisis situations. *Integ. Physiol. Behav. Sci.* 27, 32–38.
- TOMAŠKOVIĆ, A., Z. MAKEK, T. DOBRANIĆ, M. SAMARDŽIJA (2007): Rasplodivanje krava i junica. (M. Samardžija i sur., ur.). Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.
- TSUMA, V. T., S. EINARSSON, A. MADEJ, N. LUNDEHEIM (1995): Hormone profiles around weaning in cyclic and anoestrous sows. *Zentralbl Veterinarmed A.* 42, 153-163.
- TURNER, A. I., B. J. HOSKING, R. A. PARR, A. J. TILBROOK (2006): A sex difference in the cortisol response to tail docking and ACTH develops between 1 and 8 weeks of age in lambs. *J. Endocrinol.* 188, 443-449.
- TURNER, A. I., P. H. HEMSWORTH, A. J. TILBROOK (2005): Susceptibility of reproduction in female pigs to impairment by stress or elevation of cortisol. *Domest. Anim. Endocrinol.* 29, 398-410.
- TURNER, A. I., P. H. HEMSWORTH, P. E. HUGHES, B. J. CANNY, A. J. TILBROOK (1998): The effect of repeated boar exposure on cortisol secretion and reproduction in gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 51, 143-154.
- UZAL, F. A. (2004): Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Anaerobe* 10, 135-143.
- VAN DEN BERGHE, G., F. DE ZEGHER (1996): Anterior pituitary function during critical illness and dopamine treatment. *Crit. Care Med.* 24, 1580-1590.
- VERBRUGGHE, E., F. BOYEN, W. GAASTRA, L. BEKHUIS, B. LEYMAN, A. VAN PARYS, F. HAESEBROUCK, F. PASMANS (2012): The complex interplay between stress and bacterial infections in animals. *Vet. Microbiol.* 155, 115-127.
- VILLARES, S. M. F., L. GOUJON, S. MANIAR, M. C. DELEHAYE-ZERVAS, J.F. MARTINI, C. KLEINKNECHT, M. C. POSTEL-VINAY (1994): Reduced food intake is the main cause of low growth hormone receptor expression in uremic rats. *Mol. Cel. Endocrinol.* 106, 51-56.
- VOISNET, B. D., T. GRANDIN, J. D. TATUM, S. F. O'CONNOR, J. J. STRUTHERS (1997): Feedlot cattle with calm temperaments have higher average daily weight gains than cattle with excitable temperaments. *J. Anim. Sci.* 75, 892.
- VON BORELL, E. (2000): Stress and coping in farm animals, *Arch. Tierz, Dummerdorf* 43, Sonderheft, 144-152.
- VON BORELL, E., H. DOBSON, A. PRUNIER (2007): Stress, behaviour and reproductive performance in female cattle and pigs. *Horm. Beh.* 52, 130-138.
- WEBSTER, A. J. (1983): Environmental stress and the physiology, performance and health of ruminants. *Journal of Animal Science*, 57, 1584-1593.
- WEEKE, J., H. J. GUNDERSON (1983): The effect of heating and central cooling on serum TSH, GH, and norepinephrine in resting normal men. *Acta Physiol. Scand.* 117, 33-39.
- WETTEMANN, R. P., H. A. TUCKER (1974): Relationship of ambient temperature to serum prolactin in heifers. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 146, 908-911.
- WIEGERS, G. J., I. E. M. STEC, P. STERZER, J. M. H. M. RUEL (2005): Glucocorticoids and immune response. *Handbook of stress and the brain.* Elsevier.

WIEGERS, G. J., J. M. H. M. REUL (1998): Induction of cytokine receptors by glucocorticoids: Functional and pathological significance. *Trends Pharmacol. Sci.* 19, 317-321.

WOLFENSON, D., Z. ROTH, R. MEIDAN (2000): Impaired reproduction in heat-stressed cattle: basic and applied aspects. *Anim. Reprod. Sci.* 60, 535-547.

ŽIVKOVIĆ, J. (1986): Higijena i tehnologija mesa II dio: Kakvoća i prerada. Tipografija, Đakovo.

## **7. ŽIVOTOPIS**

Rođen sam 10. rujna 1991. godine u Puli. 1998. godine upisujem Osnovnu školu Marčana u Marčani. Godine 2006. upisujem Pazinski kolegij-klasičnu gimanziju s pravom javnosti, a 2010. završavam klasičnu gimnaziju i polažem državnu maturu te upisujem Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Od 2016. volontiram u Veterinarskoj ambulanti „Pula“, gdje odrađujem i stručnu praksu pod stručnim vodstvom mr. Stjepana Kočara, dr. med. vet.