

# Czego dowiedzieliśmy się o świni po zsekwencjonowaniu jej genomu?

Izabela Szczerbal, Beata Budaj, Marek Światoński

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Intensywny rozwój genomiki świni rozpoczął się w 1991 roku, kiedy powołany został projekt PigMap, finansowany ze wspólnotowych środków europejskich (wówczas jeszcze EWG). Głównym celem tego projektu było zbudowanie markerowej mapy genomu świni. W tym samym okresie podjęto bardzo intensywne prace zmierzające do poznania sekwencji genomu człowieka, których pierwszy etap zakończył się opublikowaniem w 2001 roku dwóch przełomowych prac na ten temat, w czasopiśmie „Nature” i „Science”. Od tego momentu nastąpił dynamiczny rozwój prac, których celem było poznanie sekwencji genomów innych gatunków, w tym zwierząt domowych i laboratoryjnych. W kolejnych latach ukazały się opracowania analizujące sekwencje genomu myszy (2003), szczura (2004), kury (2004), psa (2005), pszczoły miodnej (2006), kota (2007), bydła (2008) i konia (2009).

Wśród wymienionych gatunków zwierząt, których genomy zsekwencjonowano i opisano, nie było dotąd świni domowej. Tymczasem pierwszy projekt zsekwencjonowania genomu świni, będący efektem współpracy chińsko-duńskiej (Sino-Danish Pig Genome Project), został uruchomiony już w 2001 roku. Głównym efektem tego projektu była praca opublikowana w roku 2005, w której opisano wstępną i niepełną sekwencję genomu, o niskim stopniu dokładności (ang. *sequence coverage*) – wynoszącym zaledwie 0,66x [6]. Dla porównania, sekwencje innych gatunków ssaków miały ten wskaźnik w zakresie od 6x do 8x. W 2003 roku uruchomiono program zsekwencjonowania genomu świni pod auspicjami międzynarodowego konsorcjum (Swine Genome Sequencing Consortium – SGSC), a główny ich etap zakończono w listopadzie 2009 r. Sukces ten ogłoszono na specjalnie zorganizowanej konferencji w Wellcome Trust Sanger Institute w Cambridge (Wielka Brytania). W ślad za tym ukazała się wstępna publikacja na ten temat, w której jednak nie scharakteryzowano organizacji genomu świni [1]. Niestety jakość zdeponowanych wówczas sekwencji nukleotydowych w bazach danych pozostawiała wiele do życzenia. Część sekwencji była zduplikowana, w wielu miejscach pojawiały się błędy, a niektóre fragmenty genomu nie były zsekwencjonowane. Podjęto zatem kroki mające na celu ulepszenie pierwotnej sekwencji. Ostateczna wersja genomu świni (Sscrofa10.2) została zdeponowana w publicznych bazach danych w 2011 roku (<http://www.animalgenome.org/pig/genome/>). Pozwoliło to na przygotowanie publikacji – podobnie jak to było w przypadku wcześniej zsekwencjonowanych genomów – opisującej organizację molekularną genomu świni. Praca ta ukazała się listopadzie 2012 r. na łamach prestiżowego czasopisma „Nature” [3]. Czego zatem dowiedzieliśmy się o świni odczytując sekwencję jej genomu?

Sekwencjonowanie przeprowadzono na bazie DNA wyizolowanego od lochy rasy duroc. W pierwszym etapie zbudowano bibliotekę genomową, sklonowaną w wektorach BAC (sztuczny chromosom bakteryjny, ang. *Bacterial Artificial Chromosomes*). Fragmenty poddawane zsekwencjonowaniu uzyskano poprzez fragmentację sklonowanych insertów w wektorach BAC (metoda WGS – ang. *whole genome shotgun sequences*), a następnie ich subklonowanie w wektorach plazmidowych. Do identyfikacji sekwencji z chromosomu Y wykorzystano DNA samców, dla których wcześniej utworzono biblioteki genomowe w wektorach BAC.

Wielkość genomu świni zbliżona jest do wielkości genomu innych gatunków ssaków i wynosi ok. 2,6 mld par zasad (Gpz). Wielkość

chromosomów (liczona w mln par zasad) mieści się w przedziale od ok. 61 mln pz, w przypadku najmniejszego autosomu – chromosomu 18 do 315 mln pz, w przypadku największego autosomu – chromosomu 1 (tab. 1). Ciekawe jest to, że w genomie tego gatunku stwierdzono mniejszą (ok. 40%) niż u innych ssaków zawartość sekwencji powtarzalnych (LINE, SINE, LTR, powtórzenia tandemowe itp.). W poszczególnych chromosomach udział tych sekwencji mieści się w wąskim zakresie od 37% (chromosomy 12 i 18) do 42% (chromosom 14). W chromosomie X sekwencje te stanowią ok. 48%.

Tabela 1

Charakterystyka sekwencji nukleotydowych chromosomów świni

Chromosom	Wielkość (mln pz)	Udział sekwencji powtarzalnych (%)
1	315,3	40
2	162,6	41
3	144,8	39,5
4	143,5	40
5	111,5	40
6	157,8	39,5
7	134,8	38,5
8	148,5	40
9	153,7	40
10	79,1	39
11	87,7	37,5
12	63,6	37
13	218,6	41
14	153,9	42
15	157,7	38
16	86,9	39,5
17	69,7	41
18	61,2	37
X	144,3	48,5
Y*	1,6	49

\*Sekwencja chromosomu Y została poznana w niewielkim stopniu

W sekwencji genomu świni zidentyfikowano ponad 21 tys. genów kodujących białka. Ponadto, w zależności od zastosowanej metody identyfikacji (anotacji sekwencji), przewiduje się obecność od ok. 2,9 tys. do ok. 3,6 tys. genów kodujących niekodujące cząsteczki RNA (ncRNA, *non-coding RNA*), a wśród nich ok. 560 to geny mikroRNA.

Poznanie sekwencji genomu pozwoliło na prześledzenie zmian w organizacji genomu świni dzikiej i świni domowej jakie zaszły w trakcie ewolucji, a także pracy hodowlanej. Analiza homologicznych bloków syntenicznych (ang. *homologous synteny blocks* – HSBs) oraz ewolucyjnych regionów pęknięć (ang.

*evolutionary breakpoint regions* – EBRs) potwierdziła, że linie ewolucyjne świni i bydła, w obrębie rzędu *Cetartiodactyla*, rozeszły się ponad 60 mln lat temu. Ewolucja wybranych genów kodujących białka świni przebiegała w podobnym tempie jak u innych ssaków (człowiek, pies, bydło), z wyjątkiem myszy, u której tempo mutacji i ewolucja genomu zachodziły z większą intensywnością. W przypadku wielu genów świni wykazano istnienie duplikacji i ekspansji (powiększania liczebności) rodzin genowych. Niektóre z takich ekspansji genowych okazały się być specyficznymi dla parzystokopytnych. Przykładem są geny związane z układem immunologicznym. W genomie świni występuje 39 genów kodujących różne formy interferonu typu I (*IFN*), co przewyższa liczbę tych genów w genomie człowieka czy myszy, ale jest niższa niż u bydła (51). W świetle powyższego uważa się, że ekspansja genów rodziny *IFN* jest charakterystyczna dla rodziny *Bovidae* i *Suidae*.

W projekcie zsekwencjonowania genomu świni analizowano genomy także pojedynczych przedstawicieli świń dzikich, pochodzących z różnych regionów Eurazji. Wiadomo, że dzikie świni wywodzą się z Azji Południowo-Wschodniej, skąd stopniowo rozprzestrzeniały się na całą Eurazję. Molekularna analiza filogenetyczna wykazała, że europejska i azjatycka linie dzikich świń rozdzieliły się od wspólnego przodka ok. 1 mln lat temu. O zróżnicowaniu genetycznym świń dzikich, będącym efektem rozprzestrzeniania się tego gatunku, świadczy m.in. fakt, że wśród 4 świń dzikich wywodzących się z Azji zidentyfikowano 11,5 mln polimorfizmów typu SNP, a u 6 europejskich dzikich świń liczba ta była o połowę mniejsza i wyniosła ok. 6,4 mln. Co ciekawe, jedynie 2,2 mln SNP zidentyfikowano w obu populacjach.

Szczegółowa analiza porównawcza sekwencji genomowych azjatyckich i europejskich świń dzikich ujawniła ok. 1,3 mln utrwalonych ewolucyjnie różnic, w tym 1706 to mutacje zmiany sensu, wykryte w 1191 genach. Tak duże zróżnicowanie świadczy o tym, że proces udomowiania świń następował niezależnie w Europie i Azji. Ponadto, porównanie sekwencji ras europejskich (wielka biała, lan-

drace i hampshire) i ras chińskich (jiangquhai, meishan i xiang) wykazało wyraźnie wyższy poziom heterozygotyczności u tych ostatnich. Przeprowadzono również analizę sekwencji genomowych świń dzikich wywodzących się z Azji i Europy w celu identyfikacji regionów chromosomowych, w których występują korzystne mutacje, które podlegały pozytywnej selekcji. Selekcja taka prowadzi do utrwalania wariantów nukleotydowych sprzężonych z takimi mutacjami i równocześnie do usuwania innych wariantów nukleotydowych (tzw. selektywne wymiatanie, ang. *selective sweep*), które nie są sprzężone z taką mutacją. Efektem tych analiz była identyfikacja 251 takich regionów, o średniej długości ok. 111 tys. pz (ok. 1% genomu) i zawierających 365 znanych genów kodujących białka. Najwięcej takich genów (93) występuje w 10 takich regionach położonych w pobliżu centromeru chromosomu 3. Z drugiej strony, wiele spośród tych regionów (112) nie zawiera genów kodujących białka. Bardzo interesującą obserwacją było wykrycie, że regiony podlegające procesowi selektywnego wymiatania zawierają znacząco więcej genów zaangażowanych w obróbkę potranskrypcyjną mRNA, w tym m.in. w alternatywne wycinanie intronów.

Wiele charakterystycznych cech świni znalazło swoje odzwierciedlenie na poziomie organizacji genomu. Przykładowo, szczególne zdolności węchowe świń mogą być tłumaczone dużą liczbą funkcjonalnych genów kodujących receptory węchowe (*OR*). Zidentyfikowano ich ponad 1300 w genomie świni, a wśród nich jedynie 14% to pseudogeny. Taki udział pseudogenów w rodzinie *OR* jest najmniejszy wśród zsekwencjonowanych dotąd gatunków ssaków. Innym przykładem może być ograniczona tolerancja świń dla smaku słonego. Analiza porównawcza z genomem człowieka, dotycząca rearanżacji genomowych (m.in. rozmieszczenia ewolucyjnie utrwalonych punktów pęknięć, prowadzących do rearanżacji genomu), wykazała, że wspomniane punkty występują szczególnie często w obrębie genów związanych z odczuwaniem smaku. Przykładowo, gen *SCNN1B* kodujący podjednostkę kanału sodowego, która ma związek z odczuwaniem smaku słonego jest położony w regionie ze zidentyfikowanymi pęknięciami. W innych genach, na przykład odpowiedzialnych za odczuwanie smaku słodkiego (*ITPR3*), zidentyfikowano insercje ruchomych elementów nukleotydowych z grupy SINE (krótkie rozproszone elementy nukleotydowe). Wiadomo również, że świnię lepiej tolerują smak gorzki niż człowiek. W sekwencji genomu świni zidentyfikowano 17 genów (*TAS2R*) kodujących receptory smaku gorzkiego. Część z nich również znajduje się w regionach, w których zidentyfikowano miejsca pęknięć chromosomów, związanych z ewolucyjnie utrwalonymi rearanżacjami genomu. Okazuje się, że te nietypowe reakcje świń na smaki, jeśli porównać je z człowiekiem, mogą być efektem zmian w organizacji chromosomów, które miały miejsce w trakcie ewolucji karyotypu świni.

Szeroka i usystematyzowana wiedza o sekwencji genomu świni stwarza bardzo dobre warunki do badań zmierzających do poznania molekularnego podłoża wielu cech świni. Przykładowo, w pracy Rubin i wsp. [5], opublikowanej równolegle z publikacją na temat sekwencji genomu świni w czasopiśmie „Proceedings of National Academy of Sciences USA”, opisano wyniki resekwencjonowania *loci*, które są odpowiedzialne za zróżnicowanie niektórych cech świni. Wskazano, że 3 geny (*NR6A1*, *PLAG1* i *LCORL*) podlegały selekcji pozytywnej w trakcie udomowienia świń i są one związane ze zmianami morfologicznymi, które zaszły w trakcie tego procesu – m.in. wydłużenie tułowia i towarzyszące temu zwiększenie liczby kręgów. Inny przykład dotyczy liczby kopii i mutacji genu *KIT*, kodującego receptor kinazy tyrozynowej. W genomie świni efektem polimorfizmu CNV (zmienna liczba powtórzeń długich sekwencji, CNV – ang. *copy number variation*) jest zmienna liczba kopii genu *KIT*. Gen ten odgrywa kluczową rolę w kształtowaniu umaszczenia. Cztery główne warianty umaszczenia to: dzikie (ang. *wild*), całkowicie białe (ang. *dominant white*), łaciate (ang. *patch*) i ciemne z białym pasem (ang. *belt*). Resekwencjonowanie *locus* umaszczenia u świni dzikiej (umaszczenie typu dzikiego), rasy hampshire (obecność białego pasa) oraz świń typu landrace (dominujące białe umaszczenie) wykazało istnienie trzech duplikacji w obrębie genu *KIT* (tab. 2).

Tabela 2

Zależność umaszczenia świń od liczby kopii genu *KIT* oraz obecności mutacji zaburzającej wycinanie intronu (delecja eksonu 17) tego genu (na podstawie Rubin i wsp. [5])

Umaszczenie	Liczba kopii genu <i>KIT</i> (od 1 do 3)
Dzikie (wild) – dzika świnią	1
Łaciate (patch) – pietrain	2
Białe (white) – wielka biała	2 (1* + 1) lub 3 (1* + 2 lub 2* + 1)
Ciemne z białym pasem (belt) – hampshire	1 + nieznaną mutacją

\*Obecność mutacji w intronie 17 genu *KIT*, powodująca delecję eksonu 17

Poznanie sekwencji genomu świni oraz rozwój technik inżynierii genetycznej ma istotne znaczenie w kontekście wykorzystania tego gatunku jako modelu w badaniach chorób człowieka. Wykazano, że 112 genów człowieka, które odpowiadają za różne choroby genetyczne, ma swoje dokładne odpowiedniki w genomie świni (kodują białka o identycznej sekwencji aminokwasowej). Mutacje większości tych genów są zaangażowane w rozwój wieloczynnikowych chorób dziedzicznych, takich jak cukrzyca typu 2, otyłość, choroba Alzheimera czy Parkinsona.

Pod koniec 2012 roku opublikowano kolejne prace dowodzące, że świnią może być ważnym gatunkiem modelowym dla chorób dziedzicznych człowieka. Przykładami mogą być dwie choroby człowieka: postępująca dystalna miopatia typu 1 (MPD1) oraz rodzinnie występujący nowotwór jelita grubego. U świń rasy pietrain zidentyfikowano spontanicznie powstałą mutację w genie *MYH7*, która prowadzi do zaniku mięśni. Objawy kliniczne tej postępującej choroby są bardzo podobne do objawów występujących u ludzi cierpiących na dystalny zanik mięśni [4]. Drugi przykład dotyczy wykorzystania technik inżynierii genetycznej i klonowania, których celem jest tzw. nokaut genu. Taką procedurę zastosowano w przypadku genu APC (*adenomatous polyposis coli*), którego mutacje u ludzi odpowiedzialne są za rozwój nowotworu jelita grubego (rodzinna polipowatość gruczolakowata). Nokaut tego genu u świń, polegający na uzyskaniu homozygot pod względem dwóch mutacji typu nonsensownego (stop) wywołujących u ludzi nowotwór jelita grubego, doprowadził do wczesnego rozwoju tego nowotworu także u tych świń [2]. Oba modele mogą być wykorzystywane w badaniach m.in. różnych terapii obu chorób.

Nie ulega wątpliwości, że rozwój genomiki świni (w tym poznanie sekwencji genomu świni) oraz technik inżynierii genetycznej stwarza nowe możliwości i perspektywy. Ocena wartości hodowlanej świń w coraz większym stopniu będzie się opierała na wiedzy o genomie – np. z wykorzystaniem mikromacierzy SNP w procedurze selekcji genomowej. Poznawane będą kolejne warianty sekwencji DNA, które odpowiadają za zmienność ważnych cech produkcyjnych, rozwój chorób dziedzicznych czy podatność/oporność na choroby infekcyjne. Z drugiej strony, świnią będzie zyskiwała coraz większe zainteresowanie jako gatunek modelowy w badaniach biomedycznych.

Literatura: 1. Archibald A.L., Bolund L., Churcher C., Fredholm M., Groenen M.A., Harlizius B., Lee K.T., Milan D., Rogers J., Rothschild M.F., Uenishi H., Wang J., Schook L.B., 2010 – BMC Genomics 11, 438. 2. Flisikowska T., Merkl C., Landmann M., Eser S., Rezaei N., Cui X., Kurome M., Zakhartchenko V., Kessler B., Wieland H., Rottmann O., Schmid R.M., Schneider G., Kind A., Wolf E., Saur D., Schnieke A., 2012 – Gastroenterology 143, 1173-1175.e1-7. 3. Groenen M.A., Archibald A.L., Uenishi H., Tuggle C.K., Takeuchi Y., Rothschild M.F., Rogel-Gaillard C., Park C., Milan D., Megens H.J., Li S., Larkin D.M., Kim H., Frantz L.A., Caccamo M., Ahn H., Aken B.L., Anselmo A., Anthon C., Auvil L., Badaoui B., Beattie C.W., Bendixen C., Berman D., Blecha F., Blomberg J., Bolund L., Bosse M., Botti S., Bujie Z., Bystrom M., Capitanu B., Carvalho-Silva D., Chardon P., Chen C., Cheng R., Choi S.H., Chow W., Clark R.C., Clee C., Crooijmans R.P., Dawson H.D., Dehais P., De Sapio F., Dibbets B., Drou N., Du Z.Q., Eversole K., Fadista J., Fairley S., Faraut T., Faulkner G.J., Fowler K.E., Fredholm M., Fritz E., Gilbert J.G., Giuffra E., Gorodkin J., Griffin D.K., Harrow J.L., Hayward A., Howe K., Hu Z.L., Humphray S.J., Hunt T., Hornshøj H., Jeon J.T., Jern P., Jones M., Jurka J., Kanamori H., Kapetanovic R., Kim J., Kim J.H., Kim K.W., Kim T.H., Larson G., Lee K., Lee K.T., Leggett R., Lewin H.A., Li Y., Liu W., Loveland J.E., Lu Y.,

Lunney J.K., Ma J., Madsen O., Mann K., Matthews L., McLaren S., Morozumi T., Murtaugh M.P., Narayan J., Nguyen D.T., Ni P., Oh S.J., Onteru S., Panitz F., Park E.W., Park H.S., Pascal G., Paudel Y., Perez-Enciso M., Ramirez-Gonzalez R., Reecy J.M., Rodriguez-Zas S., Rohrer G.A., Rund L., Sang Y., Schachtschneider K., Schraiber J.G., Schwartz J., Scobie L., Scott C., Searle S., Servin B., Southey B.R., Sperber G., Stadler P., Swedler J.V., Tafer H., Thomsen B., Wali R., Wang J., Wang J., White S., Xu X., Yerle M., Zhang G., Zhang J., Zhang J., Zhao S., Rogers J., Churcher C., Schook L.B., 2012 – Nature 491, 393-398. 4. Murgiano L., Tammen I.,

Harlizius B., Drögemüller C., 2012 – BMC Genetics 13, 99. 5. Rubin C.J., Megens H.J., Martinez Barrio A., Maqbool K., Sayyab S., Schwochow D., Wang C., Carlborg O., Jern P., Jørgensen C.B., Archibald A.L., Fredholm M., Groenen M.A., Andersson L., 2012 – Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 109, 19529-19536. 6. Wernersson R., Schierup M.H., Jørgensen F.G., Gorodkin J., Panitz F., Staerfeldt H.H., Christensen O.F., Mailund T., Hornshøj H., Klein A., Wang J., Liu B., Hu S., Dong W., Li W., Wong G.K., Yu J., Wang J., Bendixen C., Fredholm M., Brunak S., Yang H., Bolund L., 2005 – BMC Genomics 6, 70.

## Wpływ wybranych czynników na liczbę komórek somatycznych w mleku krów wysokomlecznych

Teresa Nałęcz-Tarwacka, Barbara Dembińska

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W wielu krajach mastitis uważane jest za najkosztowniejszą chorobę krów mlecznych. Straty ekonomiczne związane ze schorzeniami wymion krów są większe niż spowodowane przez inne choroby razem wzięte, z wyjątkiem nieplodności [14]. Jak podaje Kupczyński [15], podkliniczne mastitis u krowy w laktacji tylko z tytułu obniżonej wydajności mleka powoduje stratę w wysokości 1500 zł. Badania prowadzone w kraju wskazują na zróżnicowany odsetek krów chorujących na zapalenie wymienia. Według Czaplickiej [1] jest to od 30 do 80%, według Kamienieckiego [11] – 20-50%, a w przypadku wielu stad nawet do 80% krów [14]. Jak podaje Głowacki [4], na mastitis choruje 30-50% krów, z czego 2-5% stanowi postać kliniczna choroby. Zdaniem Kłossowskiej [12] mastitis podkliniczne i kliniczne występuje u 20-70% osobników. Ludwiczuk [17] stwierdziła, że wśród krów dotkniętych zapaleniem wymienia 90% stanowią przypadki podkliniczne, a tylko 10% to forma kliniczna choroby. W każdym stadzie co trzecia krowa w laktacji ma chorą jedną lub więcej ćwiartek wymienia.

Czaplicka [1] podaje, że wymię uznawane jest za zdrowe, gdy liczba komórek somatycznych (LKS) wynosi 10-30 tys./ml mleka. Zdaniem Januś [10] wartość ta jest wyższa i wynosi 200 tys./ml, ale badacze coraz częściej ją obniżają do 50 tys./ml mleka. Ludwiczuk [17] za wartość graniczną między zdrowym i chorym wymieniem przyjmuje LKS wynoszącą od 100 do 250 tys./ml mleka wymienionego, natomiast Dрамиński [3] podaje, że jest to 100 tys./ml mleka.

Celem pracy była analiza liczby komórek somatycznych (LKS) w mleku wysokowydajnych krów, w zależności od różnych czynników: miesiąca laktacji, wieku krów (kolejna laktacja), miesiąca kalendarzowego, wydajności dobowej i wydajności mleka za 305 dni laktacji.

Badania przeprowadzono na 70 krowach rasy phf, pochodzących z wysokowydajnego stada (średnio około 10 000 kg mleka za laktację) liczącego ponad 300 krów, zlokalizowanego w woj. mazowieckim. Krowy utrzymywano w oborach wolnostanowiskowych, w grupach technologicznych w zależności od fazy laktacji i żywiono *ad libitum* systemem TMR. Materiał do analiz stanowiły informacje pochodzące z dokumentacji użytkowości mlecznej – Raporty Wynikowe RW-2 z okresu 2 lat. Dane o LKS w badanym stadzie zostały poddane analizie wariancji, uwzględniającej poszczególne czynniki, przy wykorzystaniu programu IBM SPSS Statistics 19. Istotność różnic między poziomami czynnika została sprawdzona testem NIR.

Wykazano istotny wpływ wydajności dobowej, numeru laktacji (wieku krów) oraz wydajności laktacyjnej na LKS. Natomiast mie-

siąc kalendarzowy oraz miesiąc laktacji nie miały statystycznie istotnego wpływu na badaną cechę.

Tabela 1

LKS w mleku krów w poszczególnych miesiącach roku kalendarzowego (tys./ml)

Miesiąc kalendarzowy	n	LSM	SE
I	72	395,3	688,7
II	70	402,5	774,3
III	78	346,6	780,0
IV	77	254,9	652,0
V	74	300,1	679,0
VI	74	465,2	954,9
VII	72	365,7	761,4
VIII	76	395,5	698,2
IX	80	332,6	691,3
X	53	248,6	334,1
XI	68	276,4	400,2
XII	32	391,4	922,8
Razem	826	348,0	710,3

Największą średnią zawartość komórek somatycznych stwierdzono w mleku krów w czerwcu i lutym – ponad 400 tys./ml mleka (tab. 1). Najmniej komórek somatycznych stwierdzono w kwietniu i październiku, odpowiednio 254,9 i 248,6 tys. Wysoka LKS wystąpiła także w lipcu i sierpniu. Nie potwierdzono jednak istotnego statystycznie wpływu pory roku na LKS w mleku krów. Należy podkreślić, że wyniki dotyczące LKS w badanym stadzie są zadowalające.

Braku istotnie statystycznego wpływu pory roku na LKS nie potwierdzają badania przeprowadzone przez innych autorów. Skrzypek [24] wykazał, że wyższą LKS miało mleko w okresie od maja do września, natomiast Sawa i wsp. [20] najwyższy poziom LKS stwierdzili jesienią i latem. Także w innych badaniach wykazano, że LKS w mleku zmieniała się w zależności od pory roku, przy czym w styczniu odnotowano najmniejszą liczbę zachorowań na mastitis, natomiast największą w kwietniu i listopadzie [1]. W doświadczeniu przeprowadzonym przez Stenzla i wsp. [25] wykazano, że mleko z 1. kwartału roku zawierało najmniej komórek somatycznych, natomiast najwięcej – mleko z 3. kwartału. Późniejsze badania [26] potwierdziły, że w okresie letnim LKS w mleku krów jest największa, natomiast najmniejsza w mleku wiosennym. Największą średnią LKS w mleku przypadającą na okres jesienny i letni, a najmniejszą w okresie zimowym i wiosennym stwierdzili Gnyp i wsp. [7]. Badania Ziemińskiego i wsp. [28] wykazały sezonowe zmiany LKS przy największej wartości w okresie od października do grudnia. Także Ludwiczuk [17] stwierdziła wpływ pory roku na zawartość komórek somatycznych: największą ich liczbę w okresie od maja do lipca, natomiast najniższą od sierpnia do października. Przypuszcza się, że na sezonowe wahania LKS ma wpływ zmiana temperatury oraz wilgotności powietrza w poszczególnych porach roku [19]. Jednocześnie przyczyną wysokiej zawartości komórek somatycznych w poszczególnych miesiącach roku (sezonach) nie jest jeszcze dokładnie znana, niektórzy badacze przypuszczają, że na LKS może mieć wpływ także żywienie. Jak podają Stenzel i wsp. [26], wzrost LKS w miesiącach letnich spowodowany jest głównie nadmiarem białka w dawce pokarmowej.

Nie wykazano istotnego wpływu miesiąca laktacji na zawartość komórek somatycznych w mleku badanej grupy krów (tab. 2). Najwyższa średnia zawartość komórek somatycznych w mleku krów wystąpiła w końcowych miesiącach laktacji (14.-16.), a najniższa w 1. oraz 13. (odpowiednio 251,9 i 260,7 tys.) miesiącu laktacji.

Wyniki badań Gierdziewicz i wsp. [5] wskazują natomiast na wysoką zawartość komórek somatycznych w mleku krów po wyciele-