

ku, a więc takimi zachowaniami, które mają znaczenie przystosowawcze [18].

Reasumując należy stwierdzić, że koniki polskie żyjące w warunkach rezerwatowych znajdują się w harmonii ze środowiskiem, w którym przebywają. Mogą w nim bez przeszkód zaspokajać wszystkie swoje potrzeby fizjologiczne i behawioralne. Środowisko to gwarantuje im również, że nie doznają w nim nieuzasadnionego strachu i stresu. O wysokim poziomie dobrostanu koników świadczy m.in. utrzymanie wysokiej rozrodczości i długowieczności, a także przejawianie różnorodnych form normalnego zachowania (typowego dla gatunku), a tym samym utrzymanie w normie wzorców behawioralnych charakterystycznych dla koniowatych.

Literatura: 1. **Blendinger W.**, 1984 – Wstęp do psychologii konia. ZTK, Zbrostowice. 2. **Borkowski M.**, 1997 – Koniki polskie w czynnej ochronie przyrody. Mat. symp. „Hodowla zachowawcza i użytkowa konika polskiego”, Supraśl, 13.06.1997, 39-42. 3. **Bouman I.**, 1998 – The reintroduction of Przewalski Horses in the Hustain Nuruu Mountain Forest Steppe Reserve in Mongolia. An integrated conservation development Leiden, project. Netherlands Commission for International Nature Protection, Mededelingen, 32: 1-48. 4. **Dvojnos G.M., Balachov L.S., Samzuk N.G.**, 1999 – Vestnik Zoologii, Suppl. 11, 67-71. 5. **Jaworowska M.**, 1980 – Koń Polski 3 (59), 16-17. 6. **Jaworowska M.**, 1982 – Koń Polski 2 (66), 12-15. 7. **Jaworowska M.**, 1982 – Koń Polski 4 (68), 17-19. 8. **Jaworski Z.**, 2003 – Prace z Zakresu Nauk Rolniczych, Poznańskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk, Wydział Nauk Rolniczych i Leśnych, Supl. 95, 14-23. 9. **Jaworski Z.**, 2003 – Ocena warunków etologiczno-hodowlanych koników polskich utrzymywanych w systemie rezerwatowym. Rozprawy i Monografie, Wyd. UWM Olsztyn. 10. **Jaworski Z., Golonka M.**, 2003 – Zeszyty Naukowe Przeglądu

Hodowlanego 68 (5), 11-19. 11. **Jaworski Z., Jezierski T.**, 2000 – Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 50, 407-416. 12. **Jaworski Z., Romaniuk K., Golonka M.**, 2003 – Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 68 (5), 359-368. 13. **Jezierski T., Jaworski Z.**, 1992 – Przegląd Hodowlany 5, 29-31. 14. **Jezierski T., Jaworski Z.**, 1995 – Koniki polskie z Popielna. Wyd. IGIHZ PAN Jastrzębiec. 15. **Jezierski T., Jaworski Z.**, 1995 – Reakcje obronne przed owadami koników polskich w warunkach pastwiska i rezerwatu leśnego. Mat. konf. nauk. „Biologia i hodowla zachowawcza konika polskiego”, Popielno, 18-19 maja, 29-34. 16. **Jezierski T., Jaworski Z.**, 1999 – Czy istnieje spontaniczny mechanizm redukujący inbred w hodowli rezerwatowej koników polskich? Symp. międzynarod. „Aktualne kierunki hodowli i użytkowania koni w Europie”, Wyd. AR Kraków, 112-118. 17. **Jezierski T., Kopowski J.**, 1997 – Przegląd Hodowlany 8, 49-53. 18. **Kaleta T.**, 2003 – Zachowanie się zwierząt. Zarys problematyki. Wyd. SGGW Warszawa. 19. **Kaproń M., Janczarek I., Bocian K., Pluta M., Gawryjolek I., Lalak A.**, 2000 – Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 50, 427-436. 20. **Kownacki M.**, 1980 – Koń Polski 1 (57), 13-14. 21. **Kownacki M.**, 1984 – Koniki polskie. WNRiL PAN, PWN Warszawa. 22. **Kownacki M., Sasimowski E., Budzyński M., Jezierski T., Kaproń M., Jeleń B., Dziedzic R., Seweryn A.**, 1978 – Genetica Polonica 19, 1, 61-77. 23. **Nowicka-Posiuszna A.**, 2004 – Hodowca i Jeździec 1 (2), 18-19. 24. **Smolira M.**, 2005 – Świat Koni 5 (13), 58-59. 25. **Smolira M.**, 2005 – Świat Koni 6 (14), 60-62. 26. **Stachurska A., Pięta M., Jaworski Z., Łupkowska E.**, 2001 – Roczniki Naukowe Zootechniki 28 (2), 7-16. 27. **Wójcik A., Mituniewicz T.**, 2005 – Pojęcie dobrostanu i jego wpływ na ekonomikę produkcji i zdrowie koni. Mat. szkoleniowe „Dobrostan zwierząt – konie”, Pomorski ODR Oddz. w Starym Polu, 5-19. 28. **Żurkowski M.**, 1981 – Koń Polski 1 (61), 31-32.

Środowiskowe i fizjologiczne uwarunkowania sezonowości rozrodu owiec

Beata A. Klocek, Dorota A. Zięba, Edward Wierzchoś

AR w Krakowie

Charakterystyczną cechą cyklu rozrodczego większości ras owiec jest sezonowość, co oznacza, że okres płodności związany jest ściśle z porą roku o określonej długości dnia świetlnego. Sezonowość cyklu rozrodczego zapewnia najkorzystniejsze warunki odchowu potomstwa: odpowiednią temperaturę otoczenia i obfitość pożywienia. Cykle rozrodcze są wprawdzie uwarunkowane genetycznie, działają jednak na zasadzie sprzężeń mechanizmów neurohormonalnych, pobudzających lub hamujących aktywność osi podwzgórze-przy-

sadka-gonady. Mechanizm odpowiedzialny za ten proces określany jest mianem zegara biologicznego. Cykliczne zmiany, które reguluje zegar biologiczny widoczne są u zwierząt już na poziomie komórkowym. Zachowanie takiego cyklu wymaga jednak trwałych i powtarzających się okresowo czynników zewnętrznych, które pozwalają na zsynchronizowanie procesów fizjologicznych z odpowiednią porą roku. Najważniejszą rolę odgrywa długość dnia, o której informacja dociera do organizmu w postaci sygnału biochemicznego, jakim jest nocna sekrecja melatoniny.

Wewnętrzny zegar biologiczny podatny jest na odbiór i przetwarzanie informacji płynących z otoczenia. Istnieje szereg czynników synchronizujących (tzw. dawców czasu), które odpowiednio dostrajają jego mechanizm, by zapewnić zwierzętom optymalne przystosowanie się do warunków środowiska. Do najważniejszych należy temperatura oraz światło, jednak zjawisko kompensacji temperaturowej tak naprawdę stawia rolę światła na pierwszym miejscu. Światło jest głównym dawcą upływającego czasu dla „zegara”, ponieważ długość generowanych przez niego rytmów pozostaje niezmienna w szerokim zakresie zmian temperatury otoczenia. Rytmiczne zmiany oświetlenia odpowiedzialne są między innymi za generowanie przemian w obrębie układu rozrodczego, dla których istotne znaczenie ma całkowita długość dnia oraz kierunek przemian fotoperiodu (dnia długiego w dzień krótki i odwrotnie). Robinson i Karsch [30] zaobserwowali, że maciorki utrzymywane w 13-godzinnym dniu świetlnym wykazują wzrost sekrecji LH, jeżeli wcześniej zostały poddane działaniu 16-godzinnego oświetlenia w ciągu dnia; gdy

wcześniejsza ekspozycja na światło była krótsza (10 godzin), to działanie 13-godzinne oświetlenia powodowało zahamowanie sekrecji LH. Obecnie wiadomo, że u owiec dzień krótki pobudza zdolności rozrodcze, podczas gdy dzień długi wpływa hamująco na funkcjonowanie układu rozrodczego. Światło nie działa jednak bezpośrednio na zmiany w funkcjonowaniu układu rozrodczego. Stymulujący lub hamujący efekt fotoperiodu zauważalny jest dopiero po pewnym czasie ekspozycji na działanie światła. Fakt ten sugeruje możliwość istnienia endogennego rytmu, który steruje cyklicznym osiąganiem zdolności rozrodczej u zwierząt [32]. Owce utrzymywane przez pewien czas w niezmienną się długości dnia mimo wszystko zachowują zdolność do sezonowej zmiany aktywności rozrodczej [18]. W celu synchronizacji endogennego rytmu ze środowiskiem potrzebna jest ekspozycja na działanie światła przez co najmniej 70 dni w ciągu roku. Stwierdzono także, że zwierzęta nie muszą być poddane temu reżimowi świetlnemu w sposób ciągły. U susłów oraz świstaków ekspozycja na działanie fotoperiodu w okresie wiosenno-letnim precyzyjnie utrzymuje sezonowość zmian, pomimo przerwy w odbieraniu bodźców zewnętrznych w czasie hibernacji (jesień, zima) [6]. Zróżnicowanie czasu trwania zmian związanych z działaniem zegara biologicznego pozwala na wyróżnienie rytmów dobowych, polegających na powtarzaniu pewnych czynności w przedziałach 24-godzinnych oraz sezonowych, związanych z adaptacją do zmiennych warunków środowiska w ciągu roku. Do tych ostatnich można zaliczyć, między innymi, zjawiska estywacji czy hibernacji, sezonowe wędrówki zwierząt, linienie oraz okresowe gromadzenie tkanki tłuszczowej.

Przejawem okołorocznych zmian u „prymitywnych” zwierząt gospodarskich strefy umiarkowanej (owce, kozy) jest okresowa zdolność do rozrodu. Owce z umiarkowanych szerokości geograficznych rozpoczynają sezon rozrodczy wczesną jesienią i trwa on do późnej zimy [26]. Następnie zwierzęta przechodzą w okres spoczynku (*anestrus*), podczas którego zanika owulacja, a maciorki nie przejawiają zewnętrznych objawów gotowości do krycia. Równocześnie u tryków występują sezonowe wahania w ilości i jakości produkowanego nasienia [8]. Cykliczność zmian endokrynych osi podwzgórze-przysadka-gonady obserwowana jest zarówno w obrębie amplitudy i częstotliwości pulsacyjnego wydzielania podwzgórzowego hormonu uwalniającego gonadotropiny (GnRH), jak i hormonu luteinizującego (LH) z przysadki oraz w sprzężeniu zwrotnym estradiolu z tymi hormonami. Wykazano, że estradiol pełni zarówno funkcję hamującą, jak i stymulującą w stosunku do innych hormonów rozrodczych u zwierząt [13]. W czasie okresu rozrodczego estradiol stymuluje wielkość amplitudy uwalnianych pulsów, zarówno GnRH, jak i LH [16]. W porównaniu z *anestrus*, w sezonie rozrodczym obserwowany jest u owiec prawie czterokrotnie wyższy poziom hormonu luteinizującego [17], natomiast podczas przejścia w okres spoczynku płciowego widoczny jest spadek częstotliwości uwalnianych pulsów GnRH i LH, wzmocniony ujemnym sprzężeniem zwrotnym z estradiolem. Szczególnie silnie oddziaływanie estradiolu notuje się w pełni okresu *anestrus*, kiedy to powoduje w 50% spadek lub całkowity zanik częstotliwości uwalnianych pulsów LH, znacząco również hamuje wydzielanie hormonu stymulującego dojrzewanie pęcherzyków (FSH). Ponadto estradiol redukuje częstotliwość pulsów GnRH, przy równoczesnym wzroście amplitudy pulsów. Mechanizm odpowiedzialny za zmianę dodatniego sprzężenia

zwrotnego na ujemne, w odniesieniu do estradiolu, nie został dokładnie poznany. Z jednej strony zależy on od rodzaju receptorów, z którymi łączy się ten steroid – błonowe lub wewnątrzkomórkowe [3], z drugiej zaś, okołoroczne zmiany w obrębie całego układu rozrodczego są generowane poprzez procesy zachodzące w wyższych strukturach mózgowych. Do tej pory stwierdzono, że manipulacje dotyczące sekrecji LH, zarówno u maciorek jak i tryków, powodują zmiany w odpowiedzi komórek neurosekrecyjnych wydzielających GnRH na terenie brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza [4]. Przypuszczalnie, to właśnie komórki w obrębie obszaru przedwzrokowego (POA – Preoptic area) mają znaczenie w regulowaniu zmian sezonowych. W okresie *anestrus* obserwuje się zwiększenie liczby połączeń neuronalnych na terenie mózgowia [37]. Wykazano także [5], że u owiec około 60% neuronów wydzielających GnRH jest zlokalizowanych dokładnie na terenie POA.

Co zatem leży u podstaw funkcjonowania zegara biologicznego? Wiadomym jest, że jego właściwą część stanowią skupiska neuronów w obrębie podwzgórza, zwane jądrami nadskrzyżowaniowymi (SCN – Suprachiasmatic nuclei). Wyniki doświadczeń przeprowadzonych na szczurach pozwalają przypuszczać, że obszar SCN związany jest między innymi z zachowywaniem w pamięci informacji na temat zmian fotoperiodu [31]. U wielu ssaków, również u owiec, wykazano obecność receptorów melatoniny (MT₁) na terenie jąder nadskrzyżowaniowych [22]. Melatonina jest produkowana przez szyszynkę, a jej rytmiczne wydzielanie kontrolowane jest właśnie przez SCN. Wobec tego melatonina jest również istotnym elementem endogennego zegara biologicznego, który łączy informacje płynące ze środowiska zewnętrznego z funkcjonowaniem organizmu. Istnienie endogennego rytmu melatoniny zostało wykazane u kóz [2], z charakterystycznymi wzorami sekrecji w zależności od pory roku. W okresie jesiennym i zimowym czas trwania sekrecji melatoniny wynosi 13-25 godzin, natomiast w okresie późnej wiosny i lata – 11 godzin. Istnienie wewnętrznego rytmu melatoniny zostało także potwierdzone u owiec [36]. Melatonina jest jednym z czynników synchronizujących sezonową zdolność do rozrodu, odgrywa dużą rolę w stymulacji środkowej części podwzgórza, modulując stopień pulsacyjnie wydzielanego GnRH. Potwierdzają to badania przeprowadzone na owcach, u których po założeniu mikroimplantów melatoniny nastąpiła zmiana w aktywności gonadotropowej [21]. Ponadto hormon ten bierze udział w steroidogenezie, powodując znaczny wzrost sekrecji progesteronu po około 20 minutach od podania w warunkach *in vivo* oraz po 2 dniach prowadzenia hodowli komórek ziarnistych jajnika [10]. Receptory melatoniny zostały zlokalizowane także w różnych miejscach na terenie układu rozrodczego [35].

Wyniki wielu badań wykazały, że poza zlokalizowanymi centralnie na terenie mózgowia głównymi elementami zegara biologicznego, istnieją także jego peryferyjne ogniwa rozsiądane po całym organizmie. Jednym z nich może być grupa hormonów wydzielanych przez tarczycę. U owiec hormony tarczycy mają zdolność modulowania morfologicznych zmian w obrębie neuronów podwzgórza. Wykazano istotną rolę hormonów tarczycy w występowaniu sezonowych zmian w obrębie układu rozrodczego, szczególnie w okresie *anestrus* [24]. Hormony tarczycy są niezbędne w tym czasie do zahamowania sekrecji GnRH/LH. Owce po usunięciu tarczycy utrzymują wydzielanie tych hormonów na takim samym poziomie, jak

zwierzęta będące w okresie sezonu rozrodczego. Podanie owcom zastępczo tyroksyny (T₄) powoduje odwrócenie tego efektu i umożliwia zakończenie sezonu rozrodczego [24, 33]. Doświadczenie to potwierdziło także rolę hormonów tarczycy w potęgowaniu ujemnego sprzężenia zwrotnego z estradiolem w okresie *anestrus*. Oddziaływanie hormonów tarczycy na przejście z jednego sezonu w drugi ma ściśle określone ramy czasowe, a optymalnym momentem regulacji tego procesu są dwa ostatnie miesiące sezonu aktywności płciowej [33]. W połowie okresu ciszy rozrodczej hormony tarczycy prawdopodobnie stopniowo tracą zdolność ingerencji w funkcjonowanie osi podwzgórze-przysadka-gonady. Poziom sekrecji LH nie ulega obniżeniu przy zakończeniu sezonu rozrodczego, gdy tyroksyna jest podawana w okresie późnego lata (sierpień). Podobnie jak w przypadku działania fotoperiodu, również hormony tarczycy są czynnikiem, który wpływa na organizm zwierząt dopiero po odpowiednio długiej ekspozycji. Owce wymagają około 60-90 dni stymulacji przez T₄ i dopiero po tym czasie są zdolne do przejścia w *anestrus* [34]. Ponadto badania przeprowadzone na trykach wykazały, że – w przeciwieństwie do macioerek – hormony tarczycy nie tylko są niezbędne do przejścia z jednego sezonu w drugi, ale ich obecność jest również wymagana do utrzymania okresu *anestrus* u tej płci [28]. Natomiast zarówno samice, jak i samce w stanie niedoczynności tarczycy jednocześnie tracą zdolność do sezonowego wygaszania zdolności rozrodczych, a tryki ponadto do sezonowej regresji jąder [27].

Poza wymienioną wcześniej rolę hormonów tarczycy w regulacji sezonowości, wpływają one również bezpośrednio na funkcjonowanie układu rozrodczego. Zaburzenia w sekrecji tarczycy powodują rozregulowanie cyklu rujowego, osłabienie zdolności rozrodczej oraz poronienia. Wyniki badań Perez i wsp. [29] wykazały również, że minimalnej koncentracji tyroksyny w okresie późnego lata i wczesnej jesieni towarzyszy wysoki poziom testosteronu u tryków rasy *corriedale* [29]. Natomiast wysoki poziom sekrecji T₄ związany jest z obniżonym poziomem testosteronu podczas późnej jesieni. Wobec tego, hormony tarczycy pośrednio poprzez testosteron wpływają na jakość nasienia oraz zdolność samców do rozrodu. Prawdopodobnie u podstaw mechanizmu bezpośredniej stymulacji hormonów rozrodczych przez hormony tarczycy leży podobieństwo w budowie receptorów LH i FSH oraz hormonu tyreotropowego – TSH [23]. Wymienione trzy hormony posiadają stosunkowo dużą homologię w budowie domeny transbłonowej, co sugeruje możliwość przyłączania się TSH do receptorów LH, uruchamiając dalsze zależności hormonalne w układzie rozrodczym. Do tej pory nie stwierdzono bezpośredniego wpływu hormonów tarczycy na zmiany sekrecji melatoniny [9]. Zauważalne jest jednak pewne charakterystyczne podobieństwo w sezonowych zmianach sekrecji melatoniny oraz hormonów tarczycy [36]. Oba te hormony wymagają określonego czasu działania na organizm zwierząt. Jednak melatonina jest czynnikiem, który jedynie synchronizuje sezonowość, natomiast hormony tarczycy są niewątpliwie elementem niezbędnym do zaistnienia cyklicznych zmian w ciągu roku. Nasuwa się więc przypuszczenie, że stanowią one jeden z ważniejszych peryferyjnych elementów zegara biologicznego u zwierząt.

Zmiany stanu metabolicznego organizmu, a co z tego wynika cykliczne zróżnicowanie masy ciała, otluszczenia oraz ilości pobieranego pokarmu, decydują o zdolności do rozrodu danego osobnika. W regulacji okołorocznych przemian fizjo-

logicznych u zwierząt, oprócz hormonów tarczycy, bierze również udział leptyna. Doświadczenia przeprowadzone na gryzoniach pozwoliły zidentyfikować istniejące zależności pomiędzy leptyną a TSH [7]. Badania *in vitro* przeprowadzone na przysadkach pobranych od zwierząt z nadczynnością tarczycy wykazały, że leptyna powoduje 40-50% spadek wydzielania TSH. Odmienne wyniki uzyskano w badaniach w warunkach *in vivo*. Na tej podstawie można wysunąć wniosek, że leptyna może działać zarówno pośrednio, jak i bezpośrednio na hormon tyreotropowy, a ponadto, że przy jej lokalnym podaniu lub produkcji pełni funkcję inhibitora TSH. Z drugiej jednak strony, podanie hormonów tarczycy szczerom powoduje spadek sekrecji leptyny [11]. Tak więc mechanizm współdziałania tych hormonów wymaga dalszych badań, w celu dokładniejszego ich poznania.

Dotychczas stwierdzono, że przy niedoczynności tarczycy zwiększa się ilość mRNA leptyny w adipocytach, natomiast przy nadczynności sytuacja jest odwrotna [12]. Prawdopodobnie hormony tarczycy wpływają negatywnie na poziom leptyny we krwi. Jej poziom obniża się, by uniknąć nadmiernego nagromadzenia procesów katabolicznych w organizmie (przy nagromadzeniu zbyt wielkiej ilości hormonów tarczycy). Badania Nonaka i wsp. [25] potwierdzają, że leptyna jest ważnym czynnikiem wpływającym na wiele procesów metabolicznych, między innymi regulującym funkcjonowanie układu rozrodczego. Podczas krótkiego dnia u owiec widoczny jest wyraźny wzrost stężenia LH po zastosowaniu odpowiednich dawek leptyny [14]. Podobne wyniki uzyskano u niedojrzałych wykastrowanych tryczków z wszczepionymi implantami estradiolu [15]. Tak więc leptyna może okazać się kolejnym czynnikiem odpowiedzialnym za występowanie cyklicznych zmian sezonowych u zwierząt, a sekrecja tego hormonu, jako kolejnego elementu peryferyjnego zegara biologicznego, jest uzależniona od pory roku. W okresie długiego dnia u owiec obserwuje się wysoką koncentrację obwodowej leptyny [1]. Podobnie u chomików syryjskich podwyższoną koncentrację tego hormonu można zaobserwować w okresie wiosenno-letnim, natomiast obniżoną w okresie późnej jesieni i zimy [19]. Do tej pory nie zostało do końca wyjaśnione współdziałanie leptyny z innymi hormonami odpowiedzialnymi za kształtowanie sezonowości u zwierząt. Potwierdzono jednak, że cykliczne zmiany w ciągu roku generowane przez to białko nie dotyczą jedynie układu rozrodczego, ale obejmują cały organizm zwierzęcia.

Melatonina wydzielana przez szyszynkę oraz obwodowo wydzielane hormony tarczycy i leptyna tworzą razem ze strukturami w obrębie mózgu endogenne zegary biologiczne, regulujące sezonowe zmiany u zwierząt. Są one także odpowiedzialne za zmiany masy ciała oraz równowagę energetyczną organizmu, a współdziałając ze światłem, jednocześnie regulują cykliczny spadek temperatury wewnętrznej ciała [20].

Literatura: 1. Adam C.L., Mercer J.G., 2004 – Proc. Nutr. Soc. 63, 413-419. 2. Alila-Johansson A., Eriksson L., Soveri T., Laakso M.L., 2001 – J. Biol. Rhythms 16, 254-263. 3. Arreguin-Arevalo J.A., Nett T.M., 2006 – Biol. Reprod. 74, 202-208. 4. Boukhliq R., Goodman R.L., Berriman S.J., Adrian B., Lehman M.N., 1999 – Endocrinology 140, 5929-5936. 5. Caldani M., Batailler M., Thiery J.C., Dubois M.P., 1988 – Histochemistry 89, 129-139. 6. Concannon P., Roberts P., Baldwin B., Tennant B., 1997 – Biol. Reprod. 57, 1008-1015. 7. de Veiga M.A., Oliveira Kde J., Curty F.H., de Moura C.C., 2004 – J. Endocrinol. 183, 243-247. 8. Dacheux J.L., Pisselet C.,

Blanc M.R., Hochereau-de-Revier M.T., Courot M., 1981 – J. Reprod. Fertil. 61, 363-371. 9. Dahl G.E., Evans N.P., Moenter S.M., Karsch F.J., 1994 – Endocrinology 135, 10-15. 10. Durotoye L.A., Webley G.E., Rodway R.G., 1997 – Res. Vet. Sci. 62, 87-91. 11. Escobar-Morreale H.F., Escobar del Rey F., Morreale de Escobar G., 1997 – Endocrinology 138, 4485-4488. 12. Fain J.N., Coronel E.C., Beauchamp M.J., Bahouth S.W., 1997 – Biochem. J. 322, 145-150. 13. Goodman R.L., Bittman E.L., Foster D.L., Karsch F.J., 1982 – Biol. Reprod. 27, 580-589. 14. Henry B.A., Goding J.W., Tilbrook A.J., Dunshea F.R., Clarke I.J., 2001 – J. Endocrinol. 168, 67-77. 15. Jackson L., Jaffe C., Pelt J., Foster D., 2001 – Biol. Reprod. 64, Supp. 1, 189. 16. Karsch F.J., Dahl G.E., Evans N.P., Manning J.M., Mayfield K.P., Moenter S.M., Foster D.L., 1993 – Biol. Reprod. 49, 1377-1383. 17. Karsch F.J., Foster D.L., Legan S.J., Hauger R.L., 1977 – Endocrinology, vol. 1, Proc. of V International Congress of Endocrinology, Hamburg. 18. Karsch F.J., Robinson J., Woodfill C.J.I., Brown M.B., 1989 – Biol. Reprod. 41, 1034-1046. 19. Klingenspor M., Niggemann H., Heldmaier G., 2000 – J. Comp. Physiol. 170, 37-43. 20. Korf H.-W., Schomerus C., Sthele J.H., 1996 – Springer, Berlin. 21. Malpoux B., Daveau A., Maurice F., Gayrard V., Thiery J.C., 1993 – Biol. Reprod. 48, 752-60. 22. Mazzucchelli C., Pannacci M., Nonno R., Lucini V., Frascini F., Stankov B.M., 1996 – Brain. Res. Mol. Brain. Res. 39, 117-126. 23.

Minegishi T., Nakamura K., Takakura Y., Miiyamoto K., Hasegawa Y., Ibuki Y., Igarashi M., 1990 – Biochem. Biophys. Res. Commun. 172, 1049-1054. 24. Moenter S.M., Woodfill C.J.I., Karsch F.J., 1991 – Endocrinology 128, 1337-1344. 25. Nonaka S., Hashizume T., Kasuya E., 2005 – Anim. Sci. J. 76, 435-440. 26. Ortavan R., Pelletier J., Ravault J.P., Thimonier J., Volland-Nail P., 1985 – Oxf. Rev. Reprod. Biol. 7, 562-571. 27. Parkinson T.J., Follett B.K., 1994 – J. Reprod. Fertil. 101, 51-58. 28. Parkinson T.J., Follett B.K., 1995 – Proc. Biol. Sci. 259, 1-6. 29. Perez R., Lopez A., Castrillejo A., Bielli A., Laborde D., Gastel T., Tagle R., Queirolo D., Franco J., Forsberg M., Rodriguez-Martinez H., 1997 – Acta Vet. Scand. 38, 109-117. 30. Robinson J.E., Karsch F.J., 1988 – Reprod. Nutr. Dev. 38, 365-375. 31. Sumova A., Travnickova Z., Illnerova H., 1995 – Neurosci. Lett. 200, 191-194. 32. Thiery J.C., Chemineau P., Hernandez X., Migaud M., Malpoux B., 2002 – Domest. Anim. Endocrinol. 23, 87-100. 33. Thrun L.A., Dahl G.E., Evans N.P., Karsch F.J., 1996 – Biol. Reprod. 55, 833-837. 34. Thrun L.A., Dahl G.E., Evans N.P., Karsch F.J., 1997 – Endocrinology 138, 3402-3409. 35. van Vuuren R.J., Pitout M.J., van Aswegen C.H., Theron J.J., 1992 – Clin. Biochem. 25, 125-127. 36. Wallace A.L., 1979 – Aust. J. Biol. Sci. 32, 371-374. 37. Xiong J.J., Karsch F.J., Lehman M.N., 1997 – Endocrinology 138, 1240-1250.

Nowe rośliny na cele pastewne i energetyczne

Alina Kowalczyk-Juško

AR w Lublinie, Wydział Nauk Rolniczych w Zamościu

Brak opłacalności produkcji wielu podstawowych roślin uprawnych zmusza rolników do poszukiwania alternatywnych rozwiązań. Jednym z nich może być wprowadzanie do uprawy nowych gatunków, innym zaś nowe sposoby wykorzystania roślin znanych i uprawianych dotychczas na cele paszowe lub żywnościowe. Jedną z gałęzi przemysłu postrzeganą jako znaczny odbiorca biomasy roślinnej jest energetyka. Produkcja i pozyskiwanie energii zawartej w biomasie roślinnej i zwierzęcej, przekształcanie na jej różne postacie, określane jest jako agroenergetyka. Na cele energetyczne można wykorzystywać produkty uboczne pochodzące z rolnictwa, leśnictwa, przemysłu rolno-spożywczego, a także biomasę z celowo zakładanych plantacji. W zależności od technologii konwersji biomasy na energię i surowca energetycznego, jaki chcemy uzyskać (biopaliwa stałe, ciekłe lub gazowe), uprawiać należy rośliny o specyficznych cechach ilościowych i jakościowych. Do produkcji estrów metylowych kwasów tłuszczowych (tzw. biodiesla) wykorzystywane są nasiona roślin oleistych, w Polsce szczególnie rzepaku. W przypadku produkcji bioetanolu, dodawanego do benzyn, surowcem są rośliny o wysokiej zawartości węglowodanów. W procesie spalania wykorzystywana jest biomasa wielu roślin: drzew, krzewów, bylin i gatunków jednorocznych. Pożądaną ich cechą jest wysoki potencjał plonowania i trwałość, co obniża koszty prowadzenia plantacji dzięki jednokrotnym nakładom ponoszonym na jej założenie.

W niniejszym artykule przedstawiono charakterystykę botaniczną, technologię uprawy i możliwości wykorzystania nowych (lub mało rozpowszechnionych) gatunków roślin wieloletnich.

Ślázowiec pensylwański (*Sida hermaphrodita* R.)

Charakterystyka botaniczna. Ślázowiec pensylwański, rodzina ślázowatych (*Malvaceae*), pochodzi z Ameryki Północnej (fot. 2, IV str. okładki). W Polsce nazywany jest też malwą pensylwańską lub sidą. Ślázowiec jest rośliną wieloletnią, polikarpiczną, o corocznie zamierających pędach. Roślina ta wytwarza system korzeniowy palowy lub horyzontalny, silny i dość głęboki. Część korzeni bocznych rośnie poziomo tuż pod powierzchnią gleby i na nich, szczególnie w części przyłodygowej, tworzą się pączki wzrostowe, z których wiosną wyrastają nowe pędy. Łodygi w roku zasiewu rosną wolno, co niestety sprzyja zachwaszczaniu plantacji. W pełni plonowania ich wysokość może przekraczać nawet 400 cm. Pędy są dobrze ulistnione, okrągłe o średnicy od 5 do 30 mm. Liście ślázowca są dłoniastokłapowane, ogonkowe, skrętolegle osadzone na łodydze. Błazki liściowe mogą mieć barwę seledynową do ciemnozielonej. Kwiaty obupłciowe, o białych, drobnych płatkach korony. Owoce to rozłupnie 5-8-nasienne, które dojrzewają nierównomiernie. Nasiona ślázowca są jasnobrązowe, drobne, trudne do wymłócenia. W warunkach Polski nasiona uzyskują maksymalną zdolność kiełkowania dopiero po pierwszym roku od zbioru, a dłuższe przechowywanie prowadzi do stopniowego spadku liczby kiełkujących nasion [4].

Wymagania klimatyczno-glebowe. Uprawa ślázowca pensylwańskiego udaje się na wszystkich typach gleb, pod warunkiem ich dostatecznego uwilgotnienia. Mogą to być również tereny zdegradowane chemicznie, hałdy pokopalniane, czy rekultywowane wysypiska, gdzie roślina ta pełni rolę fitoremediacyjną, przy czym biomasa z takich stanowisk nie powinna być wykorzystywana na cele paszowe. Przedplonem dla ślázowca pensylwańskiego mogą być wszystkie rośliny