

Ciężki złożony niedobór odporności u koni i psów (Severe Combined Immunodeficiency Disease – SCID) – recesywna cecha letalna u koni arabskich i psów ras parson jack russell terier i welsh corgi cardigan. Charakterystyczne objawy to upośledzenie odporności na skutek braku limfocytów B i T we krwi. Brak jest wyraźnych objawów do 2-3 miesiąca życia źrebięcia, ponieważ do tego czasu źrebiak ma jeszcze zapas przeciwciał odpornościowych z siary matki. Obarczone tą wadą źrebięta giną w wieku około 5 miesięcy z powodu braku odporności na infekcje. Szacuje się, że 25% populacji koni arabskich w USA jest nosicielami tego genu. W Polsce gen ten jeszcze nie występuje.

Bielactwo (albinizm) – recesywna cecha letalna lub semiletalna u bydła i innych gatunków zwierząt oraz człowieka. Jest to wrodzony brak barwnika (melanin) na skutek mutacji dezaktywującej gen kodujący tyrozinazę. Powoduje to wystąpienie białego zabarwienia włosów, białej lub bladoróżowej skóry i czerwonych oczu (bladoróżowa tęczówka, czerwona źrenica). Ograniczenie lub brak barwnika w skórze i oczach może u człowieka powodować oczopląs, światłowstręt i zaburzenia ostrości widzenia, a także zwiększoną skłonność do nowotworów skóry. Postać cięższą (tyrozinazo-ujemną) charakteryzuje całkowity brak tyrozinazy. Włosy są białe przez całe życie, skóra różowo-czerwona, oczy szare lub niebieskie, tęczówka i siatkówka bez barwnika. Postać lżejsza (tyrozinazo-dodatnia) charakteryzuje się, pojawiającymi się wraz z wiekiem, pewnymi ilościami melaniny. Włosy początkowo białe, w wieku dorosłym są żółte, jasnobrażowe lub nawet rude. Skóra zaś jest różowo-biała lub kremowa, a oczy żółte lub brązowe. U niektórych gatunków zwierząt, jak np. królik, tchórz, świnka morska, szczur czy mysz, albinizm jest cechą rasową.

Zespół Chediak-Higashi (Chediak-Higashi Syndrome – CHS) – recesywna cecha letalna u bydła ras: japońskiej czarnej (wagyu), hereford i brangus oraz u człowieka, norek, myszy i kotów. U osobników dotkniętych wadą występuje albinizm oczno-skróny, często z postępującą ślepotą, duża skłonność do krwotoków, zmniejszona odporność na infekcje oraz problemy neurologiczne (osłabiona ruchomość koń-

czyn). W komórkach osobników chorych występują wielkie granule cytoplazmatyczne. Molekularne testy na nosicielstwo przeprowadza się już w USA, Kanadzie i Japonii od 2005 roku.

Cechy autosomalne dominujące związane z umaszczeniem zwierząt

Umaszczenie białe dominujące u koni (albino) – osobniki o genotypie WW giną (płód zamiera na początku ciąży). Osobniki heterozygotyczne Ww rodzą się z białą sierścią, różową skórą i brązowymi lub niebieskimi oczami (pigment występuje w tęczówkach lub/i na siatkówce oka). Osobniki recesywne ww charakteryzuje inna maść.

Umaszczenie siwe dominujące (sziraz) u owiec karakułowych – genotyp SS jest letalny, tzn. płód zamiera zazwyczaj wcześniej podczas ciąży; urodzone białe jagnię jest niezdolne do życia i pada wkrótce po urodzeniu. Heterozygoty Ss są barwy siwej, a osobniki recesywne ss – czarnej.

Umaszczenie platynowe i białopyskie u lisów pospolitych – cecha warunkowana przez szereg trzech alleli (P, P^b, p). Genotypy PP, P^bP^b, PP^b są letalne (płody zamierają wcześniej podczas ciąży). Osobniki o genotypie pp są srebrzyste, zaś heterozygoty Pp – platynowe, a P^bp – srebrzyste białopyskie.

Przytoczone wyżej przykłady różnych wad rozwojowych i schorzeń, powodowanych przez czynniki genetyczne, są tylko niewielką częścią różnorodności wad genetycznych, powstających na drodze mutacji w genomach zwierząt i człowieka. Jak można zorientować się z tego krótkiego przeglądu, dotyczą one swoim działaniem wszystkich sfer funkcjonowania żywego organizmu, powodując powstanie różnorodnych schorzeń lub doprowadzając do śmierci osobnika. W niektórych zaś przypadkach podobne jednostki chorobowe występują u zwierząt domowych i u człowieka – możemy więc uważać ten fakt za jeszcze jedno potwierdzenie naszych wspólnych korzeni oraz cenną wskazówkę dla weterynarii i medycyny, aby połączyły swe siły w kierunku, być może, częściowego ujednoczenia sposobów diagnozowania i leczenia takich schorzeń.

Genetyczne uwarunkowanie umaszczenia u bydła

Joanna Podwika, Marian Ormian

AR w Krakowie

Kiedy Grzegorz Mendel sformułował podstawowe prawa dziedziczenia w XIX wieku, okazało się, że indywidualne cechy

grochu podlegające dziedziczeniu, jak barwa kwiatu czy nasion, mogą stać się niezwykle przydatne w badaniu dziedziczenia pojedynczych cech organizmu. Jedną z pierwszych cech, na której testowano hipotezę Mendla, było umaszczenie bydła rasy shorthorn [6]. Dopiero po prawie stu latach opublikowano dane na temat molekularnej charakterystyki mutacji zasadniczo wpływającej na charakterystyczny fenotyp u tej rasy (umaszczenie pstre) [22]. Jak widać zmienność w umaszczeniu bydła od dawna fascynowała klasycznych genetyków i hodowców praktyków. Szczególnym zainteresowaniem cieszyły się nowe wzory umaszczenia i warianty barwne, które pojawiły się u bydła wraz z tworzeniem nowych ras i typów użytkowych.

Umaszczenie jest prostą i interesującą cechą organizmu, która może być wykorzystana do wskazania różnic między

osobnikami czy też gatunkami, jak również może być przydatna w analizie funkcjonowania genu czy też oddziaływań typu receptor-ligand. Pomimo tego, że fenotyp jest łatwy do zauważenia i opisanego, często określenie jego genetycznego uwarunkowania jest bardzo skomplikowane. Umaszczenie w szerokim stopniu zostało użyte w genetyce klasycznej do wyjaśnienia wielu związków między pigmentacją a innymi jakościowymi i ilościowymi cechami organizmu [21].

Podstawą umaszczenia u bydła, jak i u wszystkich ssaków, jest obecność lub brak pigmentu we włosach oraz nasókórki skóry właściwej. Pigmentem tym jest melanina, która syntetyzowana jest w wyspecjalizowanych komórkach zwanych melanocytami. W okresie rozwoju embrionalnego melanocyty migrują z grzebienia nerwowego do peryferyjnych części ciała (skóra, włosy) i tylko te miejsca, gdzie obecne są melanocyty, są pigmentowane. Białe plamy pojawiają się w miejscach pozbawionych melanocytów. Pigmentacja całego ciała lub tylko jego części może być ograniczona przez zmniejszoną aktywność melanocytów [24]. U ssaków wyróżnia się dwa podstawowe typy melanin: eumelaniny (kolor brązowo-czarny) lub feomelaniny (kolor żółto-czerwony) [23]. Zasadniczą wiedzę na temat dziedziczenia podstawowych form umaszczenia u bydła uzyskano poprzez klasyczne eksperymenty genetyczno-hodowlane (krzyżowanie testowe i międzyrasowe). Stwierdzono, że gen czarnego umaszczenia jest dominujący wobec genu barwy czerwonej. Dodatkowe badania dowiodły, że najprawdopodobniej gen barwy brunatnej, takiej jaka występuje u braunvieh (szwyc), jest recesywny wobec genu czarnej barwy i dominujący wobec genu barwy czerwonej. Gen jednomaściowości jest dominujący wobec genu pstrokatości, wykazującego niepełną recesywność. Gen białego umaszczenia głowy jest w pełni dominujący wobec genów wyznaczających różne warianty jej barwnego umaszczenia. Geny umaszczenia słomkowatego i geny jednomaściowości, występujące u rasy charolaise, dominują nad genami barwy czarnej i czerwonej u bydła ras nizinnych oraz genem pstrokatości. Cielęta, mieszańce F₁ po buhajach rasy charolaise i krowach rasy czarno-białej względnie czerwono-białej, są jednomaściści i mają umaszczenie słomkowe [12, 16].

Barwa

Wyniki ostatnich badań sugerują, że u bydła określono około 13 loci włączonych w determinację umaszczenia u tego gatunku (tab.). Tylko działanie niektórych z nich zbadano na poziomie molekularnym [13]. U bydła najlepiej poznano geny regulujące wytwarzanie pigmentu na poziomie komórkowym, tj. geny z loci Extension (E) oraz Agouti (A). Wyniki wielu doświadczeń sugerują, że allele z tych loci odpowiadają u bydła pod względem genetycznym za kolor czerwony, brązowy i czarny [2, 10]. Dotychczas nie stwierdzono polimorfizmu kodujących sekwencji genów w locus A. Przypuszcza się, że w obrębie tego locus istnieje wielokrotna liczba alleli, któ-

re mogą wykazywać ekspresję, gdy w locus E stwierdza się obecność tylko allelu E⁺ (jako homozygoty E⁺/E⁺) [3, 16]. Dotychczas nie odkryto genów warunkujących jednolite białe umaszczenie u bydła. Jak wynika z dotychczasowych badań, biała barwa okrywy włosowej może być determinowana przez pojedynczy gen lub też geny wykazujące działanie epistatyczne. Ponadto Schmidt i wsp. [18] sugerują, że białe umaszczenie u bydła może być spowodowane punktowymi mutacjami w genie tyrozynazy, tak jak ma to miejsce u myszy, królików himalajskich czy kotów syjamskich.

Różne odcienie umaszczenia czarnego, czerwonego, białego oraz brązowego mogą być spowodowane genami z locus D (Dilute – rozjaśniony). Jak do tej pory nie dokonano jeszcze molekularnej identyfikacji tych genów. Rozjaśnienie umaszczenia tłumaczy się istnieniem dominującego genu D, który w formie homozygotycznej D/D warunkuje występowanie ciemnego umaszczenia, a jego postać alternatywna d, w stanie homozygotycznym dd, powoduje rozjaśnienie podstawowej barwy umaszczenia [7, 16].

Wzory umaszczeń

Biała głowa to wzór umaszczenia występujący u bydła, gdzie prawie cała głowa jest biała, a kolor umaszczenia reszty ciała jest inny. Ten typ pigmentacji spotykany jest u ras simentalskiej i hereford oraz u mieszańców pochodzących z krzyżowania z tymi rasami. Ostatnie doniesienia wskazują, że białe umaszczenie głowy w przypadku rasy hereford jest determinowane przez onkogen c-kit zlokalizowany na chromosomie 6 [11]. Jak dotąd nie ustalono, czy ten sam gen powoduje wzór „białej głowy” u bydła rasy simentalskiej.

Niekorzystnym efektem występowania „białej głowy” u tych ras jest bardzo duża podatność zwierząt na występowanie raka oczu, bądź bydłowego raka płaskokomórkowego. Jest to bardzo szybko rozwijający się nowotwór, który na początku atakuje fałd półksiężycowaty spojówki lub trzecią powiekę. W ciągu kilku miesięcy może rozwinąć się tak bardzo, że swoim zasięgiem może objąć całą głowę i kark. Ma to nieko-

Tabela
Zidentyfikowane loci determinujące barwę okrywy włosowej u bydła

Locus – symbol	Locus – nazwa	Gen	Działanie	Położenie na chromosomie
E	Extension – pełna barwa	MC1R	czerwone bądź czarne umaszczenie	18
A	Agouti – dziki	białko agouti	przyciemnienie barwy?	13
C	Albino – albinotyczny	tyrozynaza	wzór umaszczenia u bydła rasy White Park	29
B	Brown – brązowy	TYRP1	wzór umaszczenia u bydła rasy Dexter	8
R	Roan – pstry	KITLG albo MGF	pstra maść u bydła	5
D	Dilution – rozjaśniony	?	rozjaśnienie maści podstawowej	?
S	Spotting – nakrapiany	?	łaciatość	6
KIT	Lethal spotting – letalny nakrapiany	c-kit	łaciatość	6
	Piebald – srokaty	EDN3	?	13
	Słaty – ciemnoszary	EDNRB	?	12
	Patch – pas	TYRP2	?	12
	Microphthalmia-associated transcription factor – Czynn timer transkrypcyjny związany z mikroftalmią	PDGFRA	?	6
		MITF	?	22

rzystny aspekt ekonomiczny, gdyż podczas uboju usuwana jest część ciała zwierzęcia objęta rakiem. Stąd ciemniej zabarwione miejsca wokół oczu (okulary), których obecność zmniejsza szanse wystąpienia raka płaskokomórkowego, stają się cechą bardzo pożądaną przez hodowców. Dziedziczenie tej cechy nie zostało, niestety, jeszcze wyjaśnione [4, 5].

Łaciatość to powszechnie spotykany wzór umaszczenia, charakteryzujący się występowaniem plam na ciele o innym kolorze niż maść podstawowa. Najczęściej spotyka się przypadkowo rozmieszczone białe łaty na pigmentowanej skórze, które mogą mieć różną wielkość i kształt [9, 14]. Łaciatość jest charakterystyczna dla wielu ras bydła, m.in. dla holsztyńsko-fryzyskiej, simentalskiej, ayrshire. Klasyczne eksperymenty hodowlane dowodzą, że łaciatość determinowana jest przez geny z *locus* S (Spotting), gdzie dominujący allel S wpływa na ujawnienie się fenotypowo jednolitego umaszczenia, natomiast recesywny allel s powoduje łaciatość [11]. Ostatnio uzyskane wyniki badań przypisują łaciatość występującą u rasy holsztyńsko-fryzyskiej genowi, który został zlokalizowany na chromosomie 6 w pobliżu *locus* KIT [17].

Pstrokatość (dereszowatość) charakteryzuje się występowaniem rozszianych białych włosów na tle maści zasadniczej, szczególnie na tułowiu i zadzie, w mniejszym stopniu na głowie i kończynach. Ten wzór umaszczenia bardzo często jest spotykany u rasy shorthorn. Dotychczasowe wyniki badań dowodzą, że pstrokatość u bydła determinowana jest przez geny z *locus* Roan (R), który został zmapowany na chromosomie 5 [8]. W obrębie *locus* R stwierdzono istnienie dwóch alleli: allelu R – determinującego kolor biały i allelu r^+ , który determinuje kolor czarny (u bydła belgijskiego błękitnego) lub czerwony (u rasy shorthorn). Heterozygoty Rr^+ mają prawie zawsze umaszczenie pstre [1]. U jałówek obu ras, *locus* Roan wpływa istotnie na występowanie choroby białych jałowic (ang. white heifer disease), będącej efektem plejotropowego oddziaływania allelu R na cechy płodności. Choroba ta przejawia się wieloma wadami żeńskiego układu rozrodczego (brak lub niedorozwój pochwy, rogów i trzonu macicy), które stwierdzono u krów o białym umaszczeniu [8]. Przypuszcza się, że geny z *locus* Roan mogą być genami kodującymi czynnik wzrostu mastocytów (MGF), a mutacje tych genów mogą mieć wpływ na zamieralność zarodków [22]. *Locus* genu MGF został wcześniej zmapowany w regionie, w którym ostatnio umiejscowiono *locus* genu Roan [1].

Boczastość charakteryzuje się występowaniem na podstawowym pigmentowanym umaszczeniu szerokiego białego pasa, biegnącego poprzez grzbiet, zad, tył ud, brzuch, aż po mostek. Ten typ umaszczenia jest typowy dla rasy pinzgauer, czy też dla polskiej rasy białogrzbietej. Dotychczas uważano, że za ten typ umaszczenia odpowiedzialne są geny z *locus* S, które wykazują niepełną dominację. Ostatnie badania sugerują jednak, że duży wpływ na kształtowanie się boczastości mają geny z *locus* KIT [16].

Anomalie w umaszczeniu bydła

Albinizm skórno-oczny (ang. oculocutaneous albinism – OCA) został zidentyfikowany u bydła rasy angus. Przejawia się on zmianą umaszczenia wokół oczu – z czarnego na miedziano-czerwony oraz powoduje nienormalny wygląd oczu (są białe). Jest to cecha recesywna, a zwierzęta nią obciążone narażo-

ne są na niekorzystne oddziaływanie promieniowania słonecznego, które może prowadzić do powstania wielu schorzeń oczu. Przypuszcza się, że ten typ albinizmu wynika z mutacji w obrębie genu kodującego enzym TYRP1, który pełni kluczową rolę w powstawaniu eumelaniny [19].

Albinizm (bielactwo) jest rzadko spotykany u bydła. Charakteryzuje się on brakiem pigmentu w skórze, tworach skórnych, włosach i tęczówce oka (czerwone oczy). Powstaje w wyniku nieprawidłowego przebiegu procesu melanogenezy, na etapie przekształcania L-tyrozyny do DOPA w wyniku braku enzymu tyrozynazy. Gen warunkujący tyrozynazę u bydła został zmapowany na chromosomie 29 [18], a albinizm jest wadą genetyczną, wynikającą z mutacji w obrębie tego genu [20]. Bielactwo było spotykane u bydła rasy braunvieh i holsztyńsko-fryzyskiej, ale ze względu na niekorzystny charakter tej cechy, zwierzęta albinotyczne były eliminowane z hodowli [25].

Dysplazja mieszków włosowych (ang. black hair follicular dysplasia) została opisana u bydła i psów. Schorzenie to dotyczy zaburzenia w prawidłowym kształtowaniu się mieszków włosowych (tylko w obrębie czarnych włosów), które prowadzi do utraty owłosienia w obrębie czarno pigmentowanych miejsc na ciele. Dotychczas nie udało się ustalić przyczyn powstawania tego zjawiska [15].

Po stosunkowo długim okresie pewnej stagnacji w badaniach nad umaszczeniem bydła, obecnie obserwuje się renesans tej problematyki. Spowodowane to jest nowymi możliwościami analitycznymi, jakie oferują powszechne już metody genetyki molekularnej, umożliwiające dokładną identyfikację genotypów bez czaso- i pracochłonnych eksperymentów hodowlanych. W związku z tym w wielu ośrodkach badawczych na świecie podejmowane są badania, mające na celu wyjaśnienie przyczyn obserwowanej wielkiej zmienności różnorodnych wariantów zabarwienia skóry i włosów. Poszukuje się genów mających istotny wpływ na warunkowanie tych cech. Analiza polimorfizmu genów umaszczenia może być przydatna nie tylko w rozumieniu skomplikowanych procesów biosyntezy barwnika, pojawiających się anomalii w umaszczeniu, ale także może pomóc w określeniu zmienności innych cech jakościowych i ilościowych, podobieństwa lub stopnia odmienności różnych ras, odmian, populacji, itp. Warto więc przyjrzeć się cechom jakościowym, spychanym na drugi plan, takim jak umaszczenie, które mogą stać się przydatne w określeniu pochodzenia nowo powstałych ras i typów użytkowych oraz dostarczyć cennych wskazówek, zarówno naukowcom jak i hodowcom.

Literatura: 1. Aasland M., Klungland J., Lien S., 2000 – Anim. Genet. 31, 345. 2. Abel-Malek Z.A., Scott M.C., Furumura M., Lamoreux M.L., Ollmann M., Barsh G.S., Hearing V.J., 2001 – J. Cell Sci. 114, 1019-1024. 3. Adalsteinsson S., Bjarnadottir S., Vage D.I., Jonmundsson J.V., 1995 – J. Hered. 86, 395-398. 4. Anderson D.E., 1991 – J. Hered. 82, 21-26. 5. Anderson D.E., Badzioch M., 1991 – Am. J. Vet. Res. 52, 784-788. 6. Barrington A., Pearson K., 1906 – Biometrika 4, 427-464. 7. Barsh G.S., 1996 – Trends Genet. 12, 299-305. 8. Charlier C., Denys B., Belanche J.I., Coppiepers W., Grobet L., Mni M., Womack J., Hanset R., 1996 – Mamm. Genome 7, 138-142. 9. Folejewski W., 1955 – Podstawowe wiadomości z hodowli bydła. PWN, Poznań. 10. Furumura M., Sakai C., Abdel-Malek Z., Barsh G.S., Hearing V.J., 1996 – Pigment Cell Res. 9, 191-203. 11. Grosz M.D., MacNeil M.D., 1999 – J. Hered. 90, 233-236. 12. Klungland H., Vage D.I., 2000 – Curr. Genom. 1, 223-242.

13. Klungland H., Vage D.I., 2003 – Ann. NY Acad. Sci. 994, 331-338. 14. Marchlewski T., 1931 – Roczniki Nauk Rolniczych i Leśnych, XXVI, Poznań. 15. Miller W.H., Scott D.W., 1990 – Cornell Vet. 80, 273-277. 16. Olson T.A., 1999 – Genetics of Colour Variation. The Genetics of Cattle, ed. Fries R., Ruvinsky A. CABI, Wallingford, 33-53. 17. Reinsch N., Thomsen H., Xu N., Brink M., Looft C., Kalm E., Brockmann G.A., Grupe S., Kühn C., Schwerin M., Leyhe B., Hiendleder S., Erhardt G., Medjugorac I., Russ I., Froter M., Reents R., Averdunk G., 1999 – J. Hered. 90, 629-634. 18. Schmitz B.H., Buchanan F.C., Plante Y., Schmutz S.M., 2001 – Anim. Genet. 32, 119-120. 19. Schmutz S.M., Berryere T.G., Schmitz B.H., Buchanan F.C., 2002) – Oculocutaneous albinism in Angus cattle.

Plant, Animal and Microbe Genomes X Conference, San Diego, CA. 20. Schmutz S.M., Berryere T.G., Ciobanu D.C., Mileham A.J., Schmitz B.H., Fredholm M., 2004 – Mamm. Genome 15, 62-67. 21. Searle A.G., 1968 – Comparative Genetics of Coat Colour in Mammals. Logos Press, London. 22. Seitz J.J., Schmutz S.M., Thue T.D., Buchanan F.C. 1999 – Mamm. Genome 10, 710-712. 23. Sponenberg D.P., 1997 – The genetics of colour and hair texture. In: The genetics of sheep, ed. Piper L. and Ruvinsky A. CABI, Wallingford, 51-86. 24. Sulaimon S.S., Kitchell B.E., 2003 – Vet. Dermatol. 14, 57-65. 25. Winzenried H.U., Lauvergne J.J., 1970 – Schweiz. Arch. Tierheilkd. 112, 581-587.

Ocena wybranych cech ejakulatów buhajów rasy simentalskiej

Janusz Ryszard Mroczek

Uniwersytet Rzeszowski

Oplacalność chowu bydła determinowana jest wieloma czynnikami, wśród których jedno z ważniejszych miejsc zajmuje rozród. Biologiczną jakość nasienia kształtują czynniki genetyczne [10, 15], fizjologiczne [2, 9] i środowiskowe [8, 14, 16, 17]. Efektywne wykorzystanie zdolności rozrodczych buhajów używanych w inseminacji wiąże się z ciągłą oceną jakości ejakulatów. Stacje unasieniania są zainteresowane użytkowaniem reproduktorów odznaczających się dobrymi parametrami jakościowo-ilościowymi ejakulatów oraz dużą przydatnością nasienia do zamrażania. W racjonalnym użytkowaniu rozplodowym buhajów przewiduje się zgromadzenie od reproduktora w okresie jego oceny około 40-50 tys. porcji nasienia. Przemawiają za tym względy selekcyjne, hodowlane oraz ekonomiczne [3].

Celem przeprowadzonych badań było określenie wpływu pory roku oraz pochodzenia buhajów na wybrane cechy nasienia. Badaniami objęto 35 buhajów rasy simentalskiej. Na podstawie dokumentacji hodowlanej i produkcyjnej, prowadzonej przez Małopolskie Centrum Biotechniki w Krasnem, określono następujące cechy nasienia: objętość ejakulatu, koncentrację plemników, ruch falowy oraz ruch postępowy plemników. Ponadto oszacowano ilość zamrożonych oraz ilość zniszczonych porcji nasienia. Ruch falowy określono „kodem krzyżkowym”, według czterostopniowej skali: „+++” – silny ruch falowy (3 pkt.), „++” – średni ruch falowy (2 pkt.), „+” – słaby ruch falowy (1 pkt.) oraz „-” – brak ruchu. Liczebność plemników o ruchu postępowym oceniono w procentach. Analizie poddano 750 ejakulatów uzyskanych w 2004 roku. Zebrany materiał liczbowy opracowano statystycznie za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji, przy wykorzystaniu programu STATISTICA, określając istotność różnic między cechami nasienia pobieranego w poszczególnych porach roku oraz między buhajami pochodzącymi z hodowli polskiej i niemieckiej.

W tabeli 1 przedstawiono dane liczbowe charakteryzujące poziom ocenianych cech ejakulatów, uzyskanych od buhajów

w poszczególnych porach roku. Analizując objętość ejakulatu wykazano zróżnicowanie wartości badanej cechy w zależności od pory roku. Największą objętością odznaczały się ejakulatory pobierane latem (6,82 ml), a najmniejszą – zimą (5,96 ml); stwierdzone różnice wynosiły średnio 0,86 ml. Koncentracja plemników jest cechą, która w dużym stopniu świadczy o przydatności reproduktora do rozrodu. Najwyższą koncentracją plemników (1828 tys./mm³) charakteryzowało się nasienie pozyskiwane w miesiącach wiosennych. W pozostałych porach roku wartość tej cechy mieściła się w przedziale od 1747 tys./mm³ w nasieniu pobieranym jesienią do 1767 tys./mm³ w nasieniu pobieranym latem. Oceniając ruch postępowy plemników nie wykazano istotnych różnic między nasieniem buhajów w poszczególnych porach roku. Wartość analizowanej cechy mieściła się w przedziale od 76,44 do 81,48%. Podobną zależność obserwowano w przypadku ruchu falowego plemników. Najsilniejszym (2,77 pkt.) ruchem falowym odznaczało się nasienie pobierane w miesiącach zimowych, a najslabszym (2,49 pkt.) – w miesiącach letnich. Średnia liczba uzyskanych od buhaja ejakulatów mieściła się w przedziale od 32,92 (latem) do 43,46 (zimą). Najwięcej porcji nasienia przekazywano do banku w okresie jesienno-zimowym. Wykazana różnica między sezonem zimowym i letnim wynosiła 186 porcji nasienia.

Z czynników środowiskowych, istotny wpływ na jakość ejakulatów wywiera pora roku, decydująca o parametrach termicznych mikroklimatu, intensywności eksploatacji i doborze pasz stosowanych w żywieniu buhajów [6, 8]. W badaniach przeprowadzanych przez Micińskiego i wsp. [12] wykazano, że sezon jesienno-zimowy wpływa niekorzystnie na objętość ejakulatu i koncentrację plemników. Drzażdżyński i Grodzki [4] podają, że średnia objętość ejakulatu jest większa w okresie letnim w porównaniu z okresem zimowym. Także obserwacje Gumowskiego [5] potwierdzają oddziaływanie sezonu na zmienność objętości ejakulatów. Wykazane różnice między miesiącami letnimi i zimowymi wynosiły około 1,6 ml. Według Klupczyńskiego i wsp. [10], w okresie letnim ulegają pogorszeniu ilościowe i jakościowe parametry nasienia buhajów. Niekorzystne zmiany objawiają się mniejszą objętością ejakulatu, słabszym nasileniem ruchu falowego, większym udziałem plemników z wadami głównymi i podrzędnymi oraz większą liczbą bakterii w 1 mm³ nasienia. Zdaniem Stenzla i Kamienieckiego [17], w miesiącach zimowych procentowy udział plemników o ruchu prawidłowym jest wyższy w porównaniu do okresu letniego. Można to tłumaczyć tym, że w sezonie letnim wysokie temperatury powietrza sprzyjają występowaniu stanów hipotermii w organizmach buhajów. Temperatura otoczenia od -5°C do +25°C korzystnie wpływa na produkcję nasienia, natomiast temperatura poniżej -5°C oraz