

w grudniu – na obu rynkach 2,61 zł. Średnia roczna cena bydła rzeźnego w skupie wynosiła 2,51 zł/kg, a na targowiskach 2,56 zł/kg, tj. o ponad 9% mniej niż w 2002 r.

W 2003 roku niskie ceny skupu żywca wołowego oraz wysokie wymagania odnośnie jakości skupowanego mleka, a także wzrost cen pasz (spowodowany przede wszystkim długotrwałą suszą) były przyczyną dalszego spadku pogłowia bydła. Według wyników badań reprezentacyjnych GUS, w czerwcu 2003 r. pogłowie bydła wynosiło ok. 5489 tys. szt., natomiast w grudniu zmniejszyło się do poziomu ok. 5275 tys. szt., tj. do stanu niższego o 2,7% niż przed rokiem. Redukcja pogłowia ma swoje odzwierciedlenie we wzroście skupu żywca wołowego – o ok. 23% w 2003 roku w stosunku do roku 2002. Ponadto zmniejszył się w tym czasie eksport wołowiny (o 18% w stosunku do roku poprzedniego), a wzrost jej import (odpowiednio o 34%), dlatego ceny żywca wołowego nadal wykazywały tendencję spadkową. Przyczyną zaistniałej sytuacji na rynku żywca wołowego jest malejący od wielu lat popyt krajowy na wołowinę, przy równocześnie rosnącym popycie na tańszą wieprzowinę i mięso drobiowe.

W produkcji drobiarskiej w 2003 r. ceny drobiu rzeźnego, mimo wysokiej podaży, wykazywały tendencję rosnącą. W styczniu ub. roku za żywca drobiowego w skupie płacono

średnio 2,70 zł/kg, w czerwcu 2,98 zł/kg, a w grudniu 3,06 zł/kg, tj. odpowiednio o 5,1% mniej, o 0,9% więcej i o 11,7% więcej niż w 2002 roku. Średnio w 2003 r. za 1 kg żywca drobiowego płacono 3,01 zł, tj. o 2,6% więcej niż przed rokiem.

Mimo niekorzystnych uwarunkowań do produkcji mleka w Polsce i utrzymującej się tendencji spadkowej pogłowia krów, skup mleka – w wyniku poprawy wydajności mlecznej krów oraz wzrostu jego sprzedaży – w okresie od stycznia do grudnia ub. roku (7229,9 mln l) był nieco wyższy (o 1,5%) niż w roku 2002. Przy zwiększonym skupie mleka, jego ceny od lutego do lipca ub. roku wykazywały tendencję spadkową. Od sierpnia, w wyniku sezonowego obniżenia podaży, ceny mleka rosły i w grudniu za 1 litr płacono średnio 0,79 zł, tj. więcej o 7,8% niż przed rokiem. Natomiast średnie roczne ceny skupu mleka były zbliżone do notowanych w 2002 r. i wyniosły 0,72 zł/l.

W 2003 roku ceny krów dojnych i jałówek jednorocznych w obrocie targowiskowym ulegały wahaniom, z wyraźną przewagą tendencji malejącej. Średnie ceny krów dojnych (1468 zł) i jałówek jednorocznych (908 zł) były niższe niż przed rokiem, odpowiednio o 7,5% i o 4,8%, co wskazuje na spadek zainteresowania rozwojem chowu bydła mlecznego.

Defekty genetyczne u bydła

Aleksander Osten-Sacken

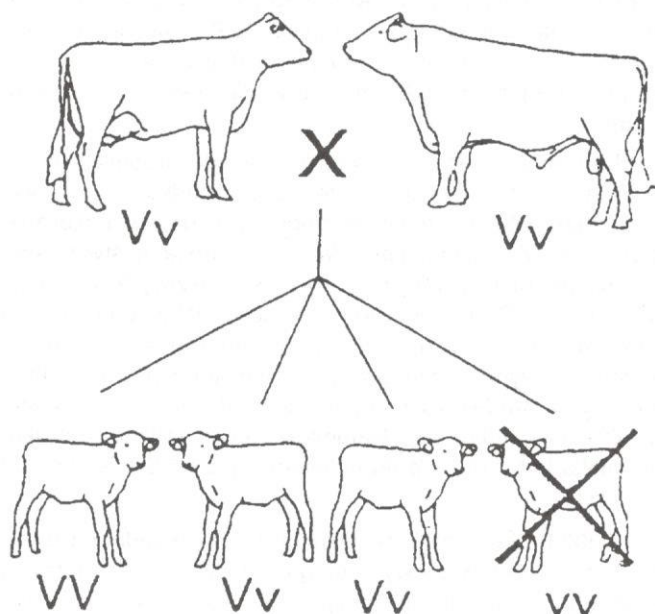
W każdej populacji zwierząt występują mutacje genetyczne, tj. zmiany dziedziczne zachodzące sporadycznie w żywych organizmach. Z punktu widzenia produktywności zwierząt mogą być one korzystne – takimi są np. niektóre mutacje genów białek mleka czy występowanie hipertrofii mięśni (tzw. podwójnego umięśnienia) u belgijskiego bydła błękitno-białego. Niestety mogą być one także niekorzystne, a ich występowanie u zwierząt gospodarskich przynosić może wymierne straty.

U różnych ras i odmian bydła na świecie stwierdzono dotychczas ponad 250 rozmaitych defektów genetycznych, które mają wpływ na cechy zewnętrzne lub procesy przemiany materii. Na szczęście większość z nich występuje sporadycznie lub też u ras i odmian bydła o niewielkim znaczeniu ekonomicznym, dlatego nie stanowią one zagrożenia gospodarczego. W Polsce wśród bydła najważniejszą i najliczniejszą populacją jest bydło mleczne doskonalone przez krzyżowanie wypierające rasą holsztyńsko-fryzyjską. U bydła holsztyńsko-fryzyjskiego zarejestrowano dotychczas następujące anomalie genowe (z lewej strony podano oznaczenia poszczególnych defektów genetycznych):

- ◆ MF – Mule-Foot – ośła (mula) stopa;
- ◆ PG – Prolonged Gestation – przedłużenie ciąży;
- ◆ HL – Hairless – brak owłosienia;
- ◆ DF – Dwarfism – karłowatość;

- ◆ IS – Imperfect Skin – zaburzenia procesu keratogenezy;
- ◆ PT – Pink Tooth – różowy ząb;
- ◆ DP – Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase (DUMPS) – wrodzony deficyt syntazy monofosforanu urydyny;
- ◆ BL – Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency (BLAD) – wrodzony niedobór leukocytarnych cząstek adhezyjnych;
- ◆ CV – Complex Vertebral Malformation (CVM) – zespół zniekształceń kręgosłupa;
- ◆ BD – Bulldog – buldogowatość;
- ◆ Argininosuccinate Synthase (Citrullinemia) – cytrullinemia.

Największe znaczenie, ze względu na swoje rozpowszechnienie na świecie, mają defekty genetyczne oznaczone skrótami BLAD, DUMPS i CVM. Podłoże ich występowania ma ten sam charakter – wszystkie uwarunkowane są przez zmutowany gen recesywny w formie homozygotycznej. Każdy z defektów genetycznych uwarunkowany jest oczywiście innymi genami, ale może się zdarzyć, że zwierzę jest nosicielem jednocześnie BLAD i CVM. Na rysunku pokazano schemat dziedziczenia BLAD, DUMPS i CVM. Skutki tych defektów genetycznych mogą wystąpić tylko w przypadku, gdy buhaj i krowa są ich bezobjawowymi nosicielami, to znaczy zwierzętami, które – mimo posiadania zmutowanego genu, przenoszącego którąś z tych wad genetycznych – nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Na rysunku zmutowany niekorzystny gen, będący genem recesywnym, oznaczono symbolem v. Zdrowy prawidłowy gen, będący genem dominującym, oznaczono symbolem V. Z rysunku wynika, że nawet kojarzenie zwierząt będących nosicielami defektu genetycznego nie zawsze powoduje jakieś negatywne skutki – występują one tylko u co czwartego z potomków (na rysunku jest to cielę oznaczone symbolem vv). Pozostałe cięższe zakończą się w 50% urodzeniem bezobjawowych nosicieli (Vv) i w 25% urodzeniami cieląt wolnych od nosicielstwa (VV).



Rys. Schemat dziedziczenia BLAD, DUMPS i CVM

Szerokie rozpowszechnienie się w świecie defektów genetycznych wynika z faktu, że większość z nich to jednogenowe cechy recesywne. Uwarunkowanie recesywne przesądza o tym, że zwierzęta heterozygotyczne (tzn. nosiciele bezobjawowi) nie odróżniają się niczym od zwierząt normalnych, a ich kojarzenie ze zwierzętami „zdrowymi” nie powoduje żadnych biologicznych skutków mutacji. Uniemożliwia to wczesne wykrycie i rozpoznanie pojawiających się w populacji bydła wad genetycznych – o ich istnieniu dowiadujemy się dopiero wtedy, gdy zaczynają występować skutki, różne w przypadku każdej z wad. Dodatkowym kłopotem może być częste połączenie wysokiej wartości hodowlanej zwierzęcia z wystąpieniem u niego ukrytego defektu genetycznego. Zwierzęta takie, na przykład buhaje, preferowane są w hodowli, co prowadzić może do nagromadzenia się w światowej populacji bydła niekorzystnych genów.

Z wymienionych wyżej chorób genetycznych najbardziej znaną jest BLAD. Mutacja ta po raz pierwszy opisana została w 1992 r. w USA, a za najstarszego jej nosiciela uznaje się buhaja Osbornedale Ivanhoe rasy holsztyńsko-fryzyskiej, urodzonego w 1952 r. W polskiej populacji bydła czarno-białego główne linie obciążone mutacją wywodzą się od trzech słynnych buhajów, będących synami wymienionego wyżej Osbornedale Ivanhoe, są to: Penstate Ivanhoe Star, Prowin Jewel i Paclamar Ivanhoe. Ze względu na bezpośrednie użycie, w Polsce bardziej znane są tak znaczące dla polskiej hodowli reproductory, jak: Puget Sound Sheik, Hannoverhill Stardom, Constantijn, wywodzące się z linii buhaja Prowin Jewel. Geny tych buhajów zostały sprowadzone do Polski głównie poprzez import nasienia, w części również w wyniku przywiezienia na początku lat siedemdziesiątych jałowic cielnych z USA i Kandy.

BLAD określane jest również syndromem wrodzonego braku odporności u bydła. Jego istotą jest zanik funkcji obronnych leukocytów, tj. białych ciałek krwi. Nosiciele BLAD wykazują pełną sprawność immunologiczną (obronną), natomiast homozygotyczne względem tej wady cielęta padają w pierwszych miesiącach po urodzeniu wskutek nawracają-

cych, wyniszczających organizm infekcji. Są to głównie infekcje układu oddechowego i pokarmowego, a więc zapalenia płuc i biegunki. Znamiennym jest fakt, że syndromowi BLAD nie towarzyszy zespół jakichkolwiek charakterystycznych objawów chorobowych – cielęta są po prostu słabe i bardzo wrażliwe na działanie szkodliwych czynników zewnętrznych. Przyjęto, że buhaje będące nosicielami BLAD oznacza się w katalogach symbolem BL. Aktualnie nie ma to praktycznie żadnego znaczenia dla naszych hodowców, ponieważ buhaje takie nie są dopuszczone do użycia w Polsce. Obecne w polskiej populacji bydła zmutowane geny recesywne, warunkujące wystąpienie tej wady są więc niegroźne, bowiem do pojawienia się u cielęcia objawów chorobowych konieczne jest przecież, by zarówno matka jak i ojciec byli nosicielami BLAD.

Kolejnym defektem genetycznym, występującym u bydła holsztyńsko-fryzyskiego jest DUMPS. Określa się go mianem genu zamieralności zarodków – zarodki homozygotyczne pod względem tego genu recesywnego obumierają w drogach rodnych krowy po około 35 dniach od jej zacielenia. W efekcie tego krowa wchodzi w kolejny cykl rujowy, a więc okazuje się niecielna mimo opuszczenia jednej rui. Zamieranie zarodków może występować oczywiście również z wielu innych genetycznych i pozagenetycznych powodów, dlatego zawsze bardzo trudne jest dokładne określenie przyczyn tego zjawiska.

DUMPS jest jedną z wcześniej wykrytych wad – w USA już w 1988 roku wprowadzono oficjalnie testowanie bydła w celu wykrycia nosicieli DUMPS. Obecnie w krajach przodujących w hodowli bydła testowanie męskiego materiału hodowlanego na obecność tej mutacji jest obowiązkowe. Jej ewentualne nosicielstwo oznaczane jest w katalogach buhajów symbolem DP. Także w Polsce zaleca się eliminowanie z hodowli buhajów – nosicieli DUMPS. Mutacja DUMPS wystąpiła w populacji bydła holsztyńsko-fryzyskiego wielokrotnie, w przeciwieństwie do mutacji BLAD, która wywodzi się od jednego protoplasty. Dowodem na to jest wykrycie szeregu czołowych buhajów nosicieli, nie spokrewnionych ze sobą. Za jednego z głównych nosicieli mutacji DUMPS uznaje się buhaja Skokie Sensation Ned, urodzonego w 1957 roku, z którego linii pochodzi większość rozplodników przekazujących tę wadę. W ostatnich latach największym światowym nosicielem mutacji DUMPS był amerykański buhaj Happy Herd Beautician i to za jego pośrednictwem nastąpiło rozpowszechnienie się tej anomalii na świecie. Na szczęście w Polsce DUMPS jest zjawiskiem marginalnym i nie stanowi znaczącej przyczyny zaburzeń płodności u bydła.

Szerszego omówienia wymaga defekt oznaczany skrótem CVM. Informacja o nim podana została po raz pierwszy w końcu 2000 roku przez naukowców duńskich, choć w populacji bydła holsztyńsko-fryzyskiego defekt ten występował z pewnością od dłuższego czasu. W 2001 roku udało się oznaczyć gen odpowiedzialny za występowanie objawów tego schorzenia i opracować test genetyczny, umożliwiający oznaczenie ewentualnego nosicielstwa u zwierząt nie wykazujących żadnych objawów chorobowych. W efekcie tych badań w katalogach wielu znanych organizacji hodowlanych, w tym także w części katalogów firm importujących nasienie buhajów holsztyńsko-fryzyskich do Polski, ukazały się informacje o ewentualnym nosicielstwie defektu genetycznego CVM przez poszczególne buhaje. Zgodnie z przyjętą metodyką

zwierzęta, będące nosicielami, oznacza się symbolem CV, zamieszczanym przy nazwie buhaja. Pierwszy sygnał o CVM wyszedł z Europy, lecz wszystkie dotychczasowe dane dowodzą, że genetyczne korzenie problemu tkwią w hodowli bydła h.f. w USA. Przepuszczalnie wada CVM wywodzi się od jednego protoplasty – syna buhaja Osborna Ivanhoe, tego samego, od którego rozpoczął się problem choroby BLAD.

CVM to zespół wrodzonej deformacji kręgosłupa, występujący u nowo narodzonych cieląt. Typowe objawy CVM to zniekształcenie kręgosłupa (charakterystyczna krótka szyja), a także zmiany w kończynach w postaci wykręconych i sztywnych pęcín. Objawy te mogą występować z różnym natężeniem, mogą być również spowodowane przez szereg innych przyczyn, dlatego definitywne postawienie diagnozy w kierunku CVM wymaga na ogół przeprowadzenia sekcji. Chore cielęta najczęściej rodzą się martwe, a ich waga urodzeniowa jest niższa niż cieląt zdrowych. CVM, poza opisanymi wyżej skutkami, powodować może również zamieranie zarodków, resorpcje płodu i poronienia w różnych okresach ciąży.

Czy zatem bać się CVM? Z całą pewnością nie. Warunkiem uniknięcia kłopotów jest jednak przestrzeganie zasady, by nie kojarzyć buhajów – znanych nosicieli CVM z krowami, które są córkami lub wnuczkami buhajów nosicieli CVM. W tym celu należy więc zawsze sprawdzić, czy ojciec jałówki/krowy lub ojciec jej matki nie jest nosicielem tego defektu. W Polsce, gdzie nie wprowadzono jeszcze testu na CVM, a większość buhajów będących własnością polskich stacji unasienniania pochodzi po importowanych ojcach, należy pod tym kątem sprawdzić również dziadka ze strony ojca. W przypadku podejrzenia krowy o nosicielstwo (tzn. wystąpienia buhaja – nosiciela na którymś z wyżej wymienionych miejsc w jej rodowodzie) najlepiej zaznaczyć to w widocznym miejscu na karcie jałówki/krowy, pisząc np. CV w prawym górnym rogu karty. Postępowanie takie zmniejszy częstotliwość występowania negatywnych skutków CVM do nieistotnej wręcz liczby przypadków. Jeśli w stadzie występuje 5-10% krów nosicieli CVM, co odpowiada faktycznemu stanowi w znacznej części polskich gospodarstw, to efektem przestrzegania wyżej wymienionej zasady będzie wystąpienie skutków CVM (poczynając od zamierania zarodków aż do rodzenia się martwych cieląt) z częstotliwością 1-3 przypadków na 5000 ciąż. Dla stada liczącego 100 krów oznacza to, że ze skutkami CVM możemy spotkać się raz na 20-50 lat. Widać więc, że rozsądne użycie wartościowych buhajów, będących nosicielami CVM, nie stwarza żadnego zagrożenia dla naszego stada.

Nie należy więc rezygnować z używania buhajów – nosicieli genu CVM. Oznaczałoby to rezygnację z wielu doskonałych rozplodników, niezbędnych do optymalnej realizacji założonego dla naszego stada celu hodowlanego. Nie należy również obawiać się wzrostu częstotliwości genu warunkującego CVM w naszym stadzie. Nie ma to istotnego znaczenia, gdyż już w najbliższej przyszłości liczba buhajów nosicieli będzie znacząco spadać. Nastąpi to efekcie wprowadzenia, w krajach przodujących w hodowli bydła, badań genetycznych buhajów pod kątem CVM przed skierowaniem ich do testowania. Zwierzęta, u których stwierdzi się nosicielstwo, zostaną wyeliminowane z hodowli, podobnie jak dzieje się to obecnie w przypadku nosicielstwa choroby określonej symbolem BLAD. W użyciu pozostaną oczywiście, do momentu wybrakowania, buhaje nosiciele już wycenione, będące czę-

sto wybitnymi rozplodnikami. Wynika to z olbrzymich kosztów, związanych z wyhodowaniem, testowaniem i wyborem każdego buhaja, jak również z niemożliwości uzupełnienia w krótkim czasie ofert nasienia o wartościowe, wysoko wycenione buhaje. Dowodem jednak na podjęcie odpowiednich kroków, realizowanych z całą konsekwencją, może być przykład doskonałego buhaja holenderskiego Lorda Lily. Jest on stwierdzonym nosicielem CVM, natomiast żaden z jego synów, przewyższających go często w wycenie niektórych cech, nie jest już nosicielem tego defektu. Można tu wymienić tak wspaniałe i święcące już tryumfy w Holandii oraz poza jej granicami buhaje, jak: Sinatra, Grandprix, Eshof, Hunter, Donjuan, Eros 94, Lord Bailey, Newhouse Cliff i Wonderboy.

Z praktycznego punktu widzenia ważne jest, które z buhajów są nosicielami CVM. Wśród buhajów – nosicieli CVM, oferowanych obecnie na międzynarodowym rynku hodowlanym, w tym także w Polsce, lub mogących występować w rodowodach krów w polskich stadach i w rodowodach buhajów, oferowanych przez polskie stacje unasienniania, znajdują się m.in. następujące rozplodniki (zestawienie wg kraju, z którego pochodzi oferta):

- ♦ USA – Bell, Brett, Bullet, Campaign, Clover, Convincer, Comet, Copper, Coronation, Cubby, Granger, Hunter, Idea, Ivanhoe Bell, Justin, Lantz, Lucas, Machoman, Orion, Ozzie, Rupp, Shady, Southwind, Stan, Tracy;

- ♦ Holandia – Abrian, Apollo, Boudewijn, Crosby, Jabot, Labelle, Largo, Lord Lily, Marconi, Osmond, Russel, Spiceman, Tornado;

- ♦ Niemcy – Dalles, Dancy, Eindruck, Elliot, Emir, Emil, Enemy, Enrico, Escape, Ganwind, Landherr, Macao, Megalith, Sektor, Zulu;

- ♦ Francja – Downson, Esquimau, Fatal, Gelpro, Italie Mas, Jesther, Lorak, Margriet, Sammy, Ugela Bell.

Zestawienie obejmuje tylko te kraje, których oferty są najlepiej znane na polskim rynku lub których hodowla miała znaczący wpływ na populację bydła czarno-białego w Polsce. Należy do niego dołączyć również kanadyjskiego buhaja Fantastic, który występuje w rodowodach buhajów w Polsce.

Występowanie w rodowodzie zwierzęcia (buhaja lub krowy) jednego z wyżej wymienionych buhajów czyni je potencjalnym nosicielem genu CVM. Tylko badanie z użyciem specjalistycznego testu genetycznego może pozwolić na wykluczenie podejrzenia o nosicielstwo. Dlatego w przypadku krów wszystkie, które mają ojca lub któregoś z dziadków uznanych za nosicieli CVM, traktujemy również jak nosicielki. Jest to najrozsądniejsze rozwiązanie, gdyż oznaczenie genetyczne jest zbyt drogie, by stosować je w przypadku krów (w Niemczech koszt jednego testu to około 75 euro, tj. około 300 zł). Także buhaje nie zbadane pod kątem CVM, a mające przodków nosicieli, należy traktować jako zwierzęta przekazujące ten defekt genetyczny. Dotyczy to zarówno użycia ich bezpośrednio do kojarzeń, jak i w przypadku występowania takich buhajów w rodowodach krów. Dlatego w odniesieniu do katalogów, które nie zawierają odpowiednich oznaczeń (do takich należą niestety także katalogi polskich stacji unasienniania) należy dokładnie zapoznać się z pochodzeniem buhajów i na podstawie podanych tam męskich przodków oznaczyć samodzielnie te rozplodniki, które do czasu precyzyjnego oznaczenia powinniśmy traktować jako nosicieli CVM. Dużo łatwiejsze jest oczywiście posługiwanie się katalogami, w których sprawa ta została jednoznacznie określona – po-

siadanie przodka nosiciela nie przesądza przecież o nosicielstwie samego buhaja, stwarza jedynie uzasadnione podejrzenie w tym zakresie.

Problemu CVM, czy innych wad przekazywanych na drodze genetycznej, nie rozwiążemy oczywiście rezygnując z inseminacji. Buhaje używane do krycia naturalnego, nie zbadane pod kątem CVM, mogą być również nosicielami tego defektu. Intensywne użytkowanie w stadzie jednego rozplodnika, o którym nie mamy pełnej informacji, stwarza więc ryzyko wystąpienia skutków CVM w jeszcze większej skali.

W żadnym z krajów, w których hoduje się bydło holsztyńsko-fryzyjskie, nie ma obecnie obowiązku badania buhajów na nosicielstwo CVM. Jednak liczące się organizacje hodowlane wprowadzają takie badania z własnej inicjatywy, wyprzedzając często oczekiwania hodowców. Jest to jeden z ważnych elementów zdobywania zaufania klientów i tworzenia pozytywnego obrazu firmy. Hodowcy mają prawo oczekiwać, a nawet domagać się – mając na uwadze przyszłość swoich stad – rzeczowych i aktualizowanych ciągle informacji od wszystkich firm oferujących nasienie buhajów.

W celu rozwiązania problemu, jakim jest zespół wrodzonej deformacji kręgow, w skali globalnej konieczne będzie porozumienie się organizacji hodowców bydła holsztyńsko-fryzyjskiego z całego świata i przyjęcie w tej sprawie wspólnych ustaleń. Powinno to być m.in. opracowanie jednolitej metody zapobiegania dalszemu rozpowszechnianiu się CVM i wprowadzenie powszechnego zakazu kierowania do hodowli kolejnych pokoleń buhajów, przekazujących nosicielstwo zespołu wrodzonej deformacji kręgow. Dzięki temu w niedługim czasie częstotliwość występowania genu CVM w populacji bydła holsztyńsko-fryzyjskiego powinna obniżyć się do poziomu nie mającego praktycznego znaczenia. Porozumienie takie potrzebne jest również z tego względu, że nie wszystkie kraje uznały konieczność prowadzenia testów genetycznych buhajów pod kątem nosicielstwa CVM.

A zatem nie bójmy się CVM. W populacji bydła mlecznego z pewnością występuje wiele innych, nie wykrytych dotąd defektów genetycznych. A przecież niebezpieczeństwo wykryte i opisane przestaje być groźne. Dzięki postępom genetyki tak właśnie stało się w przypadku CVM.

Przydatność knurów mieszańców do inseminacji

Anna Wysokińska, Stanisław Kondracki

Akademia Podlaska w Siedlcach

Unasienianie odgrywa bardzo ważną rolę w masowym rozrodzie trzody chlewnej. Umożliwia szybkie przenoszenie osiągnięć hodowlanych do praktyki, a także pozwala na tanie i efektywne wdrażanie programów krzyżowania użytkowego. Od 1989 roku krajowe przepisy hodowlane umożliwiają używanie w rozrodzie knurów mieszańców. Do roku 1997 w ogólnej liczbie knurów mieszańców znaczny udział miały knury będące mieszańcami ras białych (w.b.p., p.b.z.) z rasami ojcowskimi (hampshire, duroc, pietrain). Używanie nasienia takich rozplodników do unasieniania loch w.b.p. i p.b.z. lub ich mieszańców mogło poważnie zmniejszyć efektywność krzyżowania. Dlatego też od 1 października 1997 roku kwalifikowane są tylko knury mieszańcowe wytworzone przez krzyżowanie wyłącznie ras ojcowskich.

Knury krzyżówkowe charakteryzują się szybszym wzrostem i lepszą przydatnością rozplodową w porównaniu z rozplodnikami czysto rasowymi [5]. Pierwsze ejakulatory uzyskuje się od nich o przeszło dwa tygodnie wcześniej niż od knurów czysto rasowych [4]. Mieszańce zwykle wytwarzają ejakulatory o większej objętości i koncentracji plemników [10, 23] oraz wykazują lepsze libido i lepszą jakość nasienia [2, 16, 22, 24].

Wykazano, że jakość ejakulatu ma wpływ na rozrodczość loch. Knury mieszańce dają ejakulatory o bardzo wysokim poziomie cech jakościowych, o czym świadczą duża ruchliwość

plemników [18] oraz korzystne cechy morfologii plemników [14]. Anomalie rozwojowe plemników w nasieniu mieszańców występują znacznie rzadziej niż u knurów czysto rasowych [5, 17].

Z punktu widzenia efektywności użytkowania knura ważna jest liczba dawek inseminacyjnych, jaką można otrzymać z jednego ejakulatu. Z jednego ejakulatu knurów mieszańcowych otrzymuje się zwykle więcej dawek inseminacyjnych niż z ejakulatu rozplodników czysto rasowych [17, 29].

Knury krzyżówkowe wykazują zwykle większą aktywność płciową oraz większą skuteczność krycia niż rozplodniki czysto rasowe. Lochy kryte mieszańcami rzadziej powtarzają ruję i dają liczniejsze mioty. Nieskuteczne pokrycia wydłużają cykl reprodukcyjny lochy, co wpływa na częstotliwość oproszeń i w efekcie zmniejsza plenność lochy [31]. Lepsza skuteczność krycia przez mieszańce może być związana z większą dojrzałością jąder w momencie rozpoczęcia użytkowania [1].

Prawidłowy przebieg spermatogenezy zależy przede wszystkim od stopnia rozwoju i prawidłowej czynności jąder oraz najądrzy. Zwierzęta o większej masie ciała i większej masie jąder charakteryzują się zaawansowaną spermatogenezą [7, 21]. Większą masę jąder i wcześniejsze dojrzewanie płciowe knurów mieszańców niż knurów czysto rasowych stwierdzili Fent i wsp. [9] oraz Buchanan [1]. Rozwój jąder u knurów mieszańcowych jest zwykle szybszy niż u knurów czysto rasowych, a mieszańce na ogół przewyższają osobniki ras rodzicielskich masą jąder i najądrzy [9, 20]. Występują różnice w wielkości między prawym i lewym jądrem knura. Lewe jądra i najądrza knurów mieszańców charakteryzują się większymi rozmiarami od prawych, bez względu na wiek ocenianych zwierząt [7, 12]. Stwierdzono związek pomiędzy wielkością jąder a ilością i jakością wytwarzanego nasienia. Knury o większych jądrach produkują więcej nasienia i o lepszej jakości niż rozplodniki charakteryzujące się mniejszymi jądrami [11, 15, 19, 25, 26]. Według Huang i Johnsona [13] oraz Czarneckiego i wsp. [3] od knurów o większych jądrach można pozyskać nasienie o większej koncentracji i ogólnej