

JANUSZ GILL

*Zakład Fizjologii Zwierząt Kręgowych
Uniwersytet Warszawski
Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa*

SKUTKI RESTYTUCJI ŻUBRA, PO 70 LATACH HODOWLI, NA TLE INNYCH GATUNKÓW ZAGROŻONYCH HOMOZYGOTYCZNOŚCIĄ

Niewielu już żyje spośród tych Polaków, którzy byli świadkami śmierci ostatniego przedstawiciela żubrów, jak i zachwyty nad faktem, iż udało się odtworzyć gatunek, który na wolności już nie istniał. Zatem należy przypomnieć nieco danych historycznych.

Żubr, *Bison bonasus*, wziął swój początek w południowej Azji. Przesuwając się na zachód dotarł do Atlantyku. Gdy rozrastające się populacje człowieka zaczęły zajmować coraz większe tereny leśne, żubr tracił swą przestrzeń życiową. Zaczął cofać się ku północnemu wschodowi ginąc powoli. Około V–VII wieku naszej ery rozpoczęło się wymieranie żubra na terenach Europy zachodniej. Ocalał w Puszczy Białowieskiej i Puszczy Knyszyńskiej. W tej ostatniej wyginął w 1755 r. (PUCEK i współaut. 1996). Od tego czasu populacja zasiedlająca Puszczę Białowieską była już populacją całkowicie zamkniętą. Rozmnażanie się musiało coraz bardziej przyjmować charakter wsobny (WRÓBLEWSKI 1927, GILL 1999, KRASIŃSKI i współaut. 1999).

Istnieją dowody naukowe na to, że w populacji przekraczającej 50 osobników, każde następne pokolenie uzyskuje przynajmniej 1% homozygotyczności (WRIGHT 1931). W populacjach mniejszych tempo to będzie większe. W ten sposób populacja powoli traci możliwości adaptacyjne, głównie w stosunku do zmian środowiska. Populacja białowieska żubrów przez około 200 lat była populacją zamkniętą, a więc już daleko homozygotyczną. Wreszcie I wojna światowa doprowadziła do tego, że w 1919 r. ostatnia krowa została zastrzelona. Nie

było już więc na świecie żubra żyjącego na wolności (WRÓBLEWSKI 1927).

Wysiłkiem wielu przyrodników polskich i europejskich podjęto starania odnalezienia żubrów, które wcześniej zostały wywiezione z Puszczy Białowieskiej, do ogrodów zoologicznych i parków. Ostatecznie znaleziono 5 sztuk, co do których była pewność, że są żubrami białowieskimi, nazywanymi nizinnymi. Pierwsze dwa żubry przywieziono do Białowieży z ZOO w Warszawie – 19 września 1929 roku. Zatem w Puszczy nie było żubra ponad 10 lat.

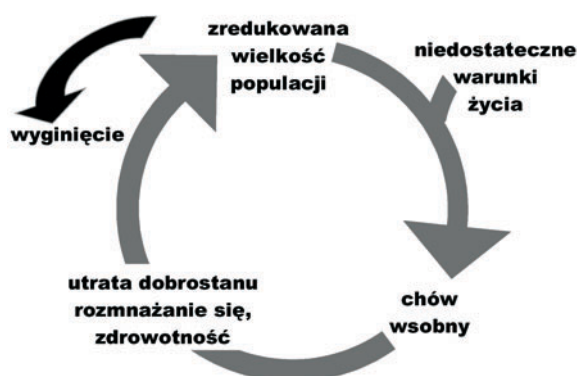
Z trudem kompletowano stado. Pierwsze cielę urodziło się w 1937 r. W następnych latach zaczęły rodzić się cielęta pochodzące od 3 krów i 2 byków. Wymuszało to stosowanie daleko posuniętego chowu wsobnego (KRASIŃSKI i współaut. 1994).

Co sprzyjało szybkiemu przyrostowi liczby żubrów? Żubr przez miliony lat był zwierzęciem żyjącym w dużych kompleksach leśnych. Środowisko takie było ściśle izolowane. Nie docierały tam wpływy z innych rejonów, w tym także ewentualne patogeny zwierzęce. Zatem nie było potrzeby rozbudowywania chemicznych systemów obronnych, odpornościowych. W tym także receptorów zgodności tkankowej. Ta niska odporność nieswoista, a zwłaszcza osłabione funkcje wyżej wymienionych receptorów sprzyjały i do dziś sprzyjają dobremu rozmnażaniu się żubrów. Ale rodzące się cielęta stawały się i nadal stają się coraz bardziej homozygotyczne, traciły i tracą zdolności adaptacyjne, głównie w stosunku do zmieniającego się środowiska. Czym grozi taka, w

istocie stała, utrata pewnej liczby genów? Niektórzy autorzy nazywają to „ciągłą kaskadą w utracie genów” (WILDT i współaut. 1987).

Aby przybliżyć to, co dzieje się w takich organizmach, przypomnijmy jedną ważną prawidłowość. Mianowicie, istnieją w organizmie zwierzęcia dwa rodzaje komórek, które bardzo szybko odpowiadają na zmiany w środowisku zewnętrznym i wewnętrznym. Są to komórki bardzo szybko dzielące się, rozmnażające się. Należą tu komórki układu krwiotwórczego, głównie funkcjonujące w szpiku kostnym oraz komórki rozrodcze samców, powstające w jądrach, dojrzewające w najądrzach. Takie zmiany środowiskowe jak rytm dobowy światła i ciemności, cykl sezonowy, działanie związków toksycznych, najszybciej odbijają się w funkcjonowaniu wymienionych komórek. Również zmiany metaboliczne powstałe w wyniku zubożenia zestawu genów, co ma miejsce w przypadku homozygotyczności, powodują zmiany w powstawaniu lub dojrzewaniu plemników, oraz w tkankach towarzyszących.

W wyniku tego ulega zakłóceniu rozmnażanie się określonych populacji, zwłaszcza małych liczbowo. Jeśli do tego pogorszą się warunki życia, to populacji grozi wyginięcie (Rys. 1). Proces ten ma wymiar ogólnobiolo-



Ryc. 1. Prawidła zachowania się małych populacji. Im bardziej zmniejsza się „koło”, tym silniejszy będzie kierunek ku wyginięciu populacji.

giczny. Dla jego znaczenia we współczesnym świecie przytoczymy kilka przykładów zwierząt zagrożonych homozygotycznością.

Gepardy (*Acinonyx jubatus*), należące do dwóch podgatunków, badano w Afryce Południowej, w niewoli i na wolności. Zwierzęta były genetycznie wyraźnie zubożone, co wykazano w badaniach polimorfizmu białek. Wszystkie samce miały około 70 % plemników różnie zmodyfikowanych, zdeformowanych.

Odbija się to na rozrodczości gepardów, a śmiertelność nowonarodzonych sięga nawet 70% (WILDT i współaut. 1983).

Puma z Florydy (*Felis concolor coryi*) stanowi bardzo małą populację, od 25 lat będącą pod ochroną (BARONE i współaut. 1993). Stwierdzono różne deformacje na tle genetycznym, samce miały do 94% plemników zdeformowanych. Heterozygotyczność ich sięgała zaledwie 1,8–4,9%. Występuje silna tendencja do wnetrostwa: jedno lub obydwa jądra pozostają w kanale pachwinowym lub w jamie brzusznej. W latach 1970–74 – 1 samiec (16,7%), 1980–84 – 60%, a w 1990–92 – już 83,8% samców było wnetrami. Defekt ten jest wywołany przez jeden gen recesywny. U pum z innych terytoriów heterozygotyczność była podobna – 1,8–6,7%. A więc zdolności adaptacyjne tych zwierząt są prawie żadne.

Lwy badano z dwóch populacji: z rezerwatu Serengeti (*Panthera leo*) i ze wschodnich Indii (*Panthera leo persica*). Cała populacja azjatycka wykazuje bardzo małą zmienność genetyczną – właśnie tu wprowadzono pojęcie „ciągła kaskada w utracie genów”. Samce mają od 51,8% do 71,8% strukturalnie zdeformowanych plemników, co doprowadza do ich bezpłodności. Populacja afrykańska jest w nieco lepszym stanie (WILDT i współaut. 1987).

Zespół zajmujący się tymi badaniami w ciągu 15 lat przebadał ponad 1000 kotowatych, reprezentantów 26 z 37 znanych gatunków. Wszędzie odsetek zdeformowanych plemników wahał się od 30% do 90%. Autorzy wnioskują, iż postępująca homozygotyczność coraz bardziej redukuje zmienność genetyczną. Przewidują oni wyginięcie w ciągu 30 lat 20% istniejących gatunków kotowatych w Afryce, a na niektórych ograniczonych terenach – wszystkich gatunków (HOWARD i współaut. 1984, WILDT i współaut. 1988).

Podobne zaburzenia w rozmnażaniu się wykazują antylopy afrykańskie, żyjące w małych populacjach. Są one znacznie trudniejsze do badania, niż kotowate i stąd jest mniej konkretnych danych (WILDT 1994).

W związku z wynikami przytoczonymi wyżej nasuwa się pytanie czy zwierzęta udomowione, od tysięcy lub setek lat, i hodowane bardzo często w chowie wsobnym, dla potrzeb człowieka tworzącego rasy, rody, linie, rodziny, wykazują podobne zmiany. Okazuje się, że tak, przy czym, zgodnie z podanymi wyżej przykładami, zmiany dotyczą głównie układu rozrodczego. Tabela 1 przedstawia wyniki ta-

kich zmian u 5 gatunków (PRIESTER i współaut. 1970). Z tabeli tej wynika, że zwierzęta każdego gatunku wykazują silniejsze zmiany w jed-

nosobników, które przeżyły, setkom ich potomków. Przez 43 lata nowe pokolenia żubrów nie ujawniały efektów typowych dla populacji wy-

Tabela 1. Przykłady skutków homozygotyczności, określonych jako zmiany wrodzone, u zwierząt udomowionych, w liczbach na 10 000 sztuk i procentowy udział zmian (PRIESTER i współaut. 1970).

Zmiany	Bydło	Konie	Świnie	Psowate	Kotowate
Układ moczowo-płciowy	162/30,4%	518/66,6%	127/30,1%	346/63,8%	26/10,7%
Wnętrostwo	9/0,05%	466/1,81%	99/3,17%	286/0,41%	14/0,07%
Defekty prącia i napletka	49/0,29%	3/0,01%	14/0,45%	18/0,03%	0

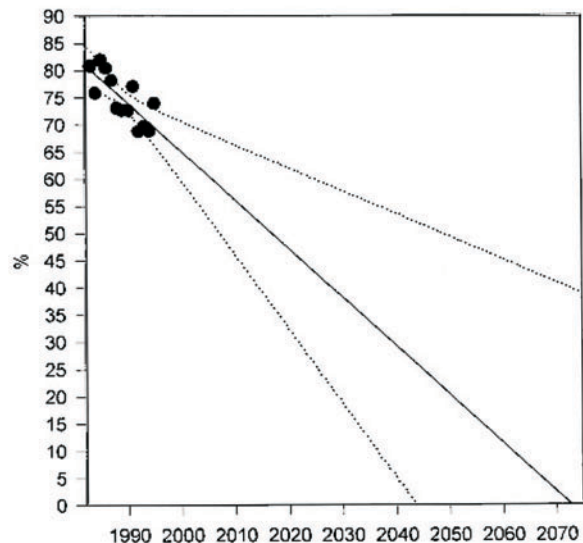
nym układzie, a słabsze w innym. Koty najmniej selekcyjonowane posiadają tych zmian najmniej. Inne gatunki, które w wyniku chowu wsobnego były selekcyjonowane zawsze na jedną lub kilka cech, są zawsze upośledzone genetycznie. Najsilniejsze zmiany występują w układzie moczowo-płciowym u koni i psów, zaś wnętrostwo u świń i koni. Także u świń częste są defekty w obrębie prącia i napletka.

Znacznie mniej uwagi poświęca się samicy układowi rozrodczemu. Jednak on także reaguje na różne dewiacje genetyczne. Przykładem niech będzie rozrodczość polskich kłaczy pełnej krwi angielskiej, od setek pokoleń selekcyjonowanych jedynie na szybkość biegu. Ale na przestrzeni prawie 100 lat szybkość biegu wzrosła zaledwie o 2%, natomiast liczba źrebiąt w stosunku do wszystkich kłaczy spada tak gwałtownie, iż za 70 lat może już nie urodzić się żadne źrebię. Zakres błędu w tym wyliczeniu jest jednak dość duży (Ryc. 2).

Powracając do sytuacji jaka panuje we współczesnych hodowlach żubrów należy przypomnieć, że żubr jako zwierzę leśne od milionów lat musiał przystosować się do wymogów tego środowiska. Wymagało to stworzenia swoistego systemu ochrony powłok po uszkodzeniach spowodowanych przez wykroty, połamane gałęzie, walki byków oraz zachowania funkcji układów wewnętrznych (GILL 1999). Efektem tego jest niska odporność nie swoista oraz niska aktywność antygenów zgodności tkankowej. To umożliwiało rozmnażanie się, bez uwzględniania pokrewieństwa, między osobnikami różnej płci i w stosunkowo różnym wieku.

W ten sposób już przed wyginięciem, na wolności, musiała narastać homozygotyczność. Została ona później przekazana przez 5

osobników, które przeżyły, setkom ich potomków. Przez 43 lata nowe pokolenia żubrów nie ujawniały efektów typowych dla populacji wy-



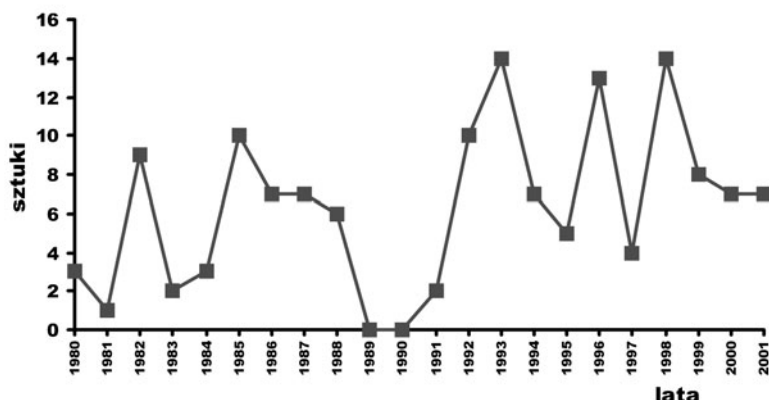
Ryc. 2. Przykład stałego spadku odsetka źrebiństwa w populacji wysoce homozygotycznej polskich kłaczy pełnej krwi angielskiej (w ciągu 20 lat) i przewidywania na przyszłość (linie kropkowane oznaczają zakres błędów).

dzano po kilka przypadków. Sytuację zaistniałą w ciągu 22 lat obrazuje (Ryc. 3).

Wszystkie samce, u których zauważono tego typu zmiany, były eliminowane i podda-

wane licznym badaniom patologów, mikrobiologów, wirusologów. Wszystkie te badania nie

występowania cyst w najądrach żubrów-samców.

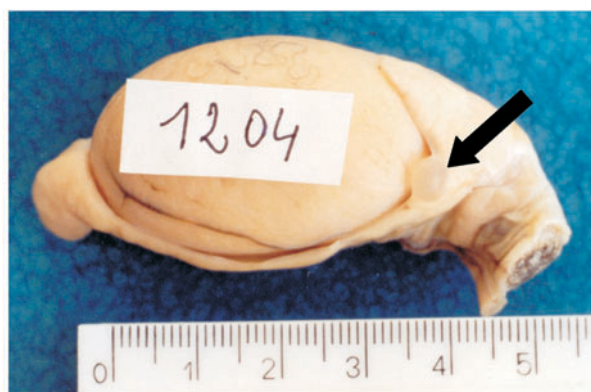


Ryc. 3. Liczba żubrów-samców wykazujących „chorobę napletkową” w Puszczy Białowieskiej i innych hodowlach, w ciągu 22 lat (badano 301 samców, w wieku od 3 miesięcy do 16 lat).

ustaliły jednak przyczyn tych zmian (KITA i współaut. 1990). Patogeny spotykane w zmienionych tkankach były drobnoustrojami bytującymi u zdrowych żubrów. Dopiero metabolicznie zmienione tkanki dawały możliwość osiedlenia się i namnażania bakterii i innych drobnoustrojów.

Tymczasem ta „ciągła kaskada w utracie genów” zaczęła ujawniać głębsze zmiany. U samców zaczęły pojawiać się nieznane struktury, jakimi są cysty w najądrach, czasami w jądrach. Na fotografii jądra żubra (Ryc. 4) cysta jest zaznaczona strzałką na najądrzu. Cysta blokuje ruch plemników między głową najądrza a jego ogonem. Od 1992 do 1995 r. stwierdzono cysty u 5 samców w różnym wieku. Od 1996 r.

Rycina 6 przedstawia ilość cyst w najądrach samców w latach 1995–2000, z rozbićm na wiek, oraz liczby samców bez zmian. Widać, że byczki już w 3–12 miesiącu życia w ponad 40% miały cysty. Odsetek cyst wzrasta z wiekiem samców.



Rys 4. Fotografia jądra młodego żubra z cystą, oznaczoną strzałką (MATUSZEWSKA i SYSA 2002).

cysty pojawiają się we wszystkich hodowlach Polski (MATUSZEWSKA i SYSA 1996, 2002). Mapa Polski (Ryc. 5) przedstawia miejsca, w których stwierdzono po raz pierwszy zmiany w napletkach u żubrów (lata 1980–1984) oraz miejsca

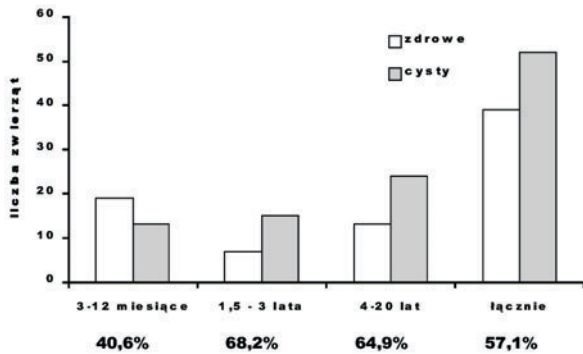


Ryc. 5. Hodowle żubrów w Polsce, w których po raz pierwszy stwierdzono zmiany w napletkach (lata 1980–84/), oraz hodowle, w których występują cysty w najądrach (wielkość kropek podkreśla historyczną rolę w restytucji żubra – Zoo w Warszawie i Puszcza Białowieska).

Kolejnym znanym objawem zaburzeń genetycznych jest wnętrostwo, zależne od ujawniania się genu recesywnego. Od lutego 1991 do stycznia 2000 r. zarejestrowano wśród eliminowanych samców 10 przypadków wnętrostwa, o różnym nasileniu: od wyraźnych różnic w wielkości jąder – aż do zupełnego braku

zstępowania jąder. Miało to miejsce w różnych hodowlach.

Od początku obserwacji nasilania się defektów genetycznych było interesujące, kiedy zmiany metaboliczne, zależne od funkcji określonych genów, ujawniają się w organizmie żu-



Ryc. 6. Liczba żubrów-samców, u których występują cysty w najądrzach, lub jądrach, z rozbiciem na wiek samców, oraz podaną całkowitą liczbę badanych – 154 samce (MATUSZEWSKA i SYSA 2002).

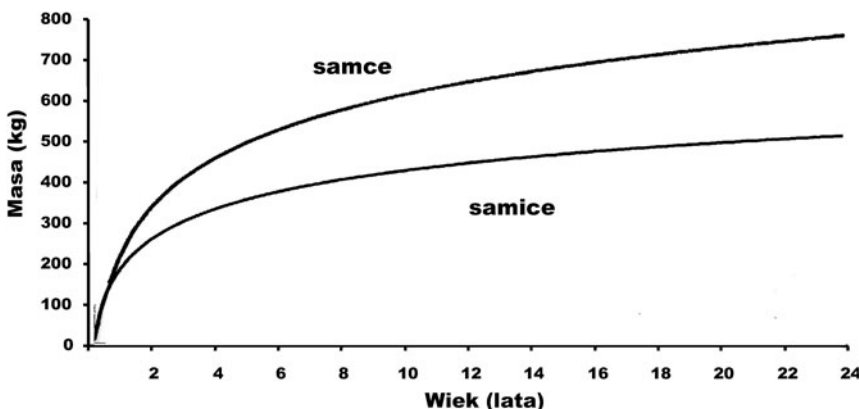
bra-samca. Nasuwało się pytanie, czy jest to zbieg czynników metaboliczno-środowiskowych, czy też, jak chcą patolodzy – w pewnym momencie nieprzewidywalnie zadziałał czynnik patogenny. W naszych badaniach wykorzystaliśmy fakt, że wszystkie żubry eliminowane w Białowieskim Parku Narodowym są ważone. Zestawiliśmy (wspólnie z W. Olech, dane niepublikowane) masy wszystkich zwierząt, z podziałem na płeć, wiek, stan zdrowia. Masa zdrowych zwierząt, różna u samców i samic, zwiększa się przez całe życie (Ryc. 7), natomiast samce ze zmianami w obrębie napletka i prącia stwierdzanymi w różnym wieku, już od chwili urodzenia się aż do końca życia, są lżejsze (Ryc. 8). Jest to pośredni dowód, że już przed uro-

dzeniem samce te reagowały metabolicznie na dziewięć genetycznych przekazywanych przez homozygotycznych rodziców. Rycina 9 wykazuje, że tempo uzewnętrzniania się zmian chorobowych wraz z wiekiem jest mniej więcej równe. Jedynie wśród byczków dwuletnich wyeliminowano prawie sześciokrotnie więcej tych ze zmianami, aniżeli podległych eliminacji ze względów hodowlanych.

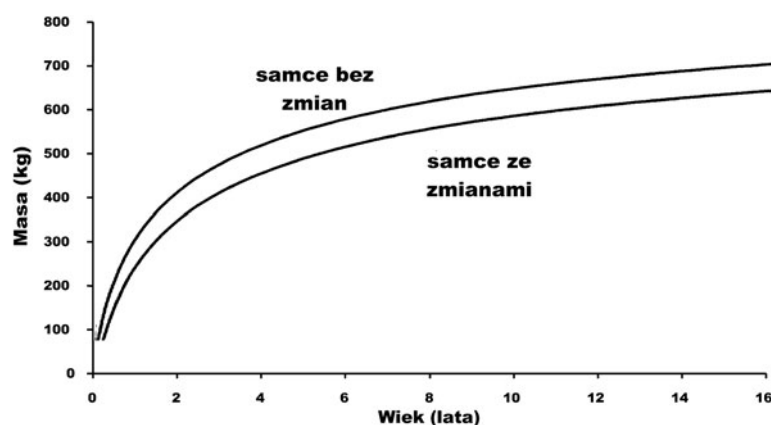
Przez blisko 20 lat zwracano uwagę na zmiany w okolicy napletka i prącia samców i związane z tym zmiany patologiczne. Ogółem u ponad 52% samców stwierdzano niewątpliwe następstwa homozygotyczności współczesnych żubrów. Powstało pytanie – czy te następstwa są ograniczone jedynie do samców? Od wiosny 1998 r. przebadano układ rozrodczy u 30 samic, w wieku od 2 miesięcy do 23 lat (Olbrych, dane nieopublikowane). U 2 cieląt znaleziono poważne zmiany degeneracyjne. U 7-miesięcznej jałówki z rezerwatu hodowlanego (Poga) stwierdzono niedorozwój prawego rogu macicy i jajnika. U 8-miesięcznej jałówki ze stada wolnego – znaleziono przegrodę poprzeczną w przedsionku pochwy i niedorozwój dróg rodnych. Zmiany te, w stosunku do badanego materiału, stanowią poniżej 7%, ale mogą sugerować, że proces degeneracji u samic dopiero rozpoczyna się i dlatego jego skutków nie stwierdzono u krów i jałówek.

Przewidywanie przyszłości na podstawie przeglądu stanu badanych populacji homozygotycznych nie jest sprawą ani łatwą, ani prostą. Człowiek, który ma to uczynić musi porównać bardzo wiele danych. Zwłaszcza fizjolog porównawczy musi analizować otaczający świat i kierunki zmian w nim zachodzące.

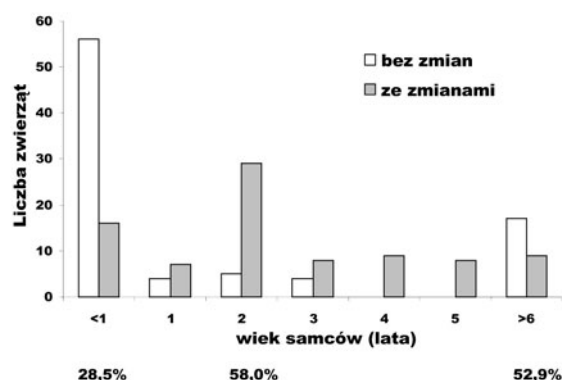
Dotychczasowa wiedza biologiczna wskazuje, że postępujący w wielu populacjach chów wsobny i narastająca homozygotyczność nie tylko nie ustępują, lecz coraz szybciej nasi-



Ryc. 7. Zależność masy ciała żubrów – obydwu płci od ich wieku.



Ryc. 8. Masa ciała żubrów-samców, bez zmian i ze zmianami w układzie rozrodczym (wiek w latach).



Ryc. 9. Wykres żubrów-samców bez zmian i ze zmianami w układzie rozrodczym, w poszczególnych klasach wieku (ogółem przebadano 301 samców, w wieku od 3 miesięcy do 16 lat).

lają się. W warunkach współczesnego świata, jego globalizacji przyrodniczej, przenoszenie zwierząt na odległość 100 lub nawet 1000 km nie doprowadzi do powstania jakiegokolwiek

nowej jakości w około 30000 genów, jakie przeciętnie każdy ssak ma w swojej komórce.

Jak dotąd opisano tylko jeden przypadek zmiany materiału genetycznego w obrębie gatunku. Dotyczy to czarnego nosorożca afrykańskiego, populacji południowej i północnej. Współczesne badania genetyczne określają je jako 2 odrębne podgatunki, mimo dużej homozygotyczności, znacznie większej w populacji południowej, niż północnej. Autorzy przypuszczają, że rozdzielenie na populację południową i północną nastąpiło ponad milion lat temu. Zatem mniej więcej taki okres musi upłynąć, zanim powstaną nowe wartości oceniane metodami badań genetycznych (KELLNER 2000). Dlatego przewidywanie przyszłości naszych współczesnych zwierząt, żyjących w małych populacjach, w rozproszeniu, bądź poddawanych selekcjonowaniu na określone cechy, jest sprawą bardzo trudną i niewdzięczną.

PODSUMOWANIE

Z omawianych wyżej skutków homozygotyczności zagrażających życiu wielu populacji zwierząt, najdotkliwszy z nich dotyczy żubrów, tak pieczołowicie uratowanych od zagłady. Nasuwa się tu pytanie, na ile stwierdzone, od 20 lat, zmiany w układzie rozrodczym żubrów-samców są następstwem daleko posuniętego chowu wsobnego i narastającej homozygotyczności, a na ile innych przyczyn? Odpowiedź może być tylko pośrednia, takiego pośredniego dowodu dostarczyli patolodzy (KITA i współaut. 1990), którzy mimo stosowania wielu metod badawczych, nie stwierdzili konkretnej przyczyny powodującej zmiany w obrębie napletka, prącia i jąder żubrów. Próba przeniesienia materiału patologicznego z chorego żubra na samców bydła domowego – nie

spowodowała u nich żadnych zmian. Natomiast u kilku młodych żubrów-samców stosowano leczenie, które chwilowo dało dobre efekty. Zdrowe byczki zostały wypuszczone do puszczy. Po 9 miesiącach jeden z nich (nr 327) pojawił się z ropnym zapaleniem napletka i silną martwicą prącia. Jest to jeden przypadek, który jednak świadczy o tym, że podłożem zmian nie są przyczyny zewnętrzne. Zaś nasilające się nowe zmiany w najądrach i wnętrzu dowodzą, że procesy spowodowane homozygotycznością nasilają się. Jest to zatem poważne zagrożenie całej populacji żubra.

Pragnę wyrazić słowa serdecznego podziękowania p. mgr Pawłowi Majewskiemu za tech-

niczne opracowanie i komputerowe przygotowanie rysunków i tekstu tej pracy.

RESULTS OF THE RESTITUTION OF THE EUROPEAN BISON AFTER 70 YEARS OF BREEDING AS COMPARED TO OTHER ENDANGERED HOMOZYGOTIC SPECIES

S u m m a r y

In this paper are presented many facts emphasizing the important efforts of the Białowieża National Park in restoring the European bison after its extinction in 1919.

For long centuries the European bison lived in Poland in two Primeval Forests: Knyszyńska and Białowieża ones. In the middle of the 18th century, it became extinct in Knyszyńska Forest. Since that time the population living up to 1919 in Białowieża Primeval Forest was fully isolated. The restitution started in 1929 with 5 individuals that had survived in zoological gardens and parks. They were strongly inbred. Therefore, the contemporary population of the European bison is highly homozygotic and, as a result, its genetic variability is very low. This may cause some metabolic changes.

To compare the bison population with other highly homozygotic endangered populations of animals living in freedom and in captivity, situations concerning cheetah, the Florida panther, lions in Asia and Africa, pumas and some other small populations has been presented. In all those populations, a result of a continued cascade in gene loss, as structural abnormalities in spermatozoa (up to 90 %) and other symptoms of reduced genetic variation, were found.

In contemporary European bison populations, changes were observed since 1980 in preputial skin and in penis, and since 1992 – cysts in epididymis, in up to 41 % of males and cryptorchidism, in 10 males. All these diseases diminish the number of bulls available for reproduction.

PIŚMIENNICTWO

- BARONE M., ROELKE M. E., HOWARD J. G., ANDERSON A. E., WILDT D. E., 1993. *Reproductive characteristics of male Florida panthers: comparative studies from Florida, Texas, Colorado, Latin America and North American zoos*. J. Mamm.
- GILL J., 1999. *Zarys fizjologii żubra*. Severus-Warszawa.
- HOWARD J. G., BUSH M., HALL L. L., WILDT D. E., 1984. *Morphological abnormalities in spermatozoa of 28 species of nondomestic felids*. Proc. X Int. Cong. Anim. Reprod. Artif. Insem. 2, 87–89.
- KITA J., DZIĄBA K., PIUSIŃSKI W., ANUSZ K., LENARTOWICZ Z., KOWALSKI B., KRASIŃSKI Z., KRUPA J., LEŚNIEWSKI S., 1990. *Schorzenie narządu płciowego żubrów samców w stadzie wolnym w Puszczy Białowiejskiej*. Med. Wet. 46, 474–426.
- KELLNER K. 2000. *Europ. Asa. Zoo Wildtife Veterin.*, Munich, Germany.
- KRASIŃSKI Z. A., BUNEVICH A. N., KRASIŃSKA M., 1994. *Charakterystyka populacji żubra nizinnego w polskiej i białoruskiej części Puszczy Białowiejskiej*. Parki Narodowe i Rezerваты Przyrody 13, 25–67.
- KRASIŃSKI Z. A., KRASIŃSKA M., BUNEVICH A. N., 1999. *Wolne populacje żubrów nizinnych w Puszczy Białowiejskiej*. Parki Narodowe i Rezerваты Przyrody 13, 3–75.
- MATUSZEWSKA M., SYSA P. S., 1996. *Zmiany ultrastrukturalne jąder komórek podporowych /k. Sertoliego/, występowanie torbieli najądrza i ocena kariotypu żubra /Bison bonasus L./*. X Kongr. Pol. Tow. Nauk Weteryn., Wrocław 3, 605.
- MATUSZEWSKA M., SYSA P. S. 2002. *Cysts in the epididymis of European bison*. J. Wild. Diseases 38, w druku.
- PRIESTER W. A., GLASS A. G., WAGGONER N. S., 1970. *Congenital defects in domesticated animals: General considerations*. Am. J. Vet. Res. 31, 1871–1879.
- PUCEK Z., SEAL K. S., MILLER P. 1996. *Population and habitat viability assessment for the European bison (Bison bonasus)*. IUSN/SSC Conservation Breeding Specialist Group. Apple Valey Minnesota, USA 1–138.
- WILDT D. E., 1994. *Endangered species spermatozoa: Diversity, Research and Conservation*. [W:] *Function of Somatic Cells in the Testis*. BARTKE A. (red.), Springer Verlag, New York.
- WILDT D. E., BUSH M., HOWARD J. G., 1983. *Unique seminal quality in the South African cheetah and a comparative evaluation in the domestic cat*. Biol. Reprod. 29, 1019–1025.
- WILDT D. E., BUSH M., GOODROWE K. L., 1987. *Reproductive and genetic consequences of founding isolated lion populations*. Nature 329, 328–331.
- WILDT D. E., PHILLIPS L. G., SIMMONS L. G., 1988. *A comparative evaluation of ejaculate and hormonal characteristics of the captive male cheetah, tiger, leopard and puma*. Biol. Reprod. 38, 245–255.
- WRIGHT S., 1931. *Evolution in Mendelian populations*. Genetics 16, 97159–97168.
- WRÓBLEWSKI K., 1927. *Żubr Puszczy Białowiejskiej*. Wyd. Polskie, Poznań.