

dla cechy otluszczenia. Badania prowadzone u świń, myszy i psowatych, jak też u ludzi, ujawniły wystąpienie polimorfizmu, który najprawdopodobniej związany jest z tymi cechami. Analiza sekwencji nukleotydowej *MC4R* świni ujawniła transycję guaniny na adeninę, zlokalizowaną w regionie kodującym konserwatywny fragment (pozycja 298 łańcucha polipeptydowego), która powoduje zmianę sekwencji aminokwasów. W rezultacie tej mutacji kwas asparaginowy zastępowany jest przez asparaginę. Dowiedziono, że mutacja zachodząca w genie receptora melanokortyny 4 wykazuje istotny wpływ na pobieranie paszy, otluszczenie oraz wzrost niektórych ras świń [10]. Należy jednak zauważyć, że prace określające efekt jaki mutacja ta powoduje u świń prezentują rozbieżne wyniki [19].

Brak bądź zbyt niska ekspresja *MC3R* u myszy powoduje efektywniejsze przyswajanie pokarmu oraz zwiększenie procesów odkładania tkanki tłuszczowej. Co ciekawe, myszy z nokautem tego genu nie wykazywały zwiększonej masy ciała, a mimo to odnotowano niemal dwukrotnie wyższą zawartość tkanki tłuszczowej oraz obniżoną masę mięśniową w odniesieniu do typu dzikiego myszy. Odpowiedzialne za to okazały się polimorfizmy Thr6Lys oraz Val81Ile powiązane z otyłością [16]. Co ważne, niektóre mutacje prowadzące do utraty funkcji *MC3R* zaobserwowano również u osobników z normalną masą ciała.

Masa ciała jest istotnym parametrem także dla hodowców zwierząt futerkowych, jest ona bowiem pozytywnie skorelowana z wielkością pozyskiwanych skór. Istotne wydaje się więc poszukiwanie polimorfizmów w genach kandydujących dla cech otluszczenia wśród tych gatunków. Badania, które objęły 390 lisów pospolitych ujawniły, że dwa polimorfizmy typu SNP w genie *MC3R* wykazują związek z masą ciała. Były to transwersja adeniny na cytozynę w pozycji 957 nukleotydu (ekson) oraz transycja cytozyny na tyminę w rejonie 3' flankującym (g.*185C>T). Allel C zarówno w pozycji c.957, jak i g.*185 wykazywał związek z podwyższoną masą ciała [18].

Podsumowanie

Polimorfizm genów z rodziny *MCR*, a szczególnie dwóch spośród nich – *MC1R* i *MC4R*, ma istotne znaczenie w hodowli zwierząt, ze względu na związek z ważnymi cechami: umaszczeniem (*MC1R*) i odkładaniem tkanki tłuszczowej (*MC4R*). Interesujące jest to, że bardzo bogaty polimorfizm obu tych genów znany jest u człowieka – ponad 100 alleli odpowiedzialnych za zmianę sekwencji aminokwasów w genie *MC1R* [5] oraz po-

nad 150 takich alleli w genie *MC4R* [22]. Tymczasem polimorfizm tych genów u badanych dotąd gatunków ssaków domowych jest znacznie mniejszy. Przykładowo, w genie *MC4R* świni wykryto dotąd jedynie dwa polimorfizmy zmiany sensu: Asp298Asn, Arg236His [7]. Można przypuszczać, że różnica ta jest efektem prowadzonej selekcji u zwierząt domowych.

Literatura: 1. Butler A., 2000 – *Endocrinology* 9, 3518-3521. 2. Butler A., 2006 – *Peptides* 27, 281-290. 3. Chida D., Nakagawa S., Nagai S., Sagara H., Katsumata H., Imaki T., Suzuki H., Mitani F., Ogishima T., Shimizu C., Kotaki H., Kakuta S., Sudo K., Koike T., Kubo M., Iwakura Y., 2007 – *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104, 18205-18210. 4. Cone R.D., 2005 – *Nature Neuroscience* 5, 571-578. 5. Dessinioti C., Antoniou C., Katsambas A., Stratigos A.J., 2011 – *Photochemistry and Photobiology* 87, 978-987. 6. Ellicott K.L.J., Cone D.R., 2004 – *Resent Progress in Hormone Research* 59, 395-408. 7. Fan B., Onteru S.K., Plastow G.S., Rothschild M.F., 2009 – *Animal Genetics* 40, 401-419. 8. Farooqi I.S., Keogh J.M., Yeo G.S., Lank E.J., Cheetham T., O'Rahilly S., 2003 – *The New England Journal of Medicine* 348, 1085-95. 9. Kadekaro A.L., Leachman S., Kavanagh R.J., Swope V., Cassidy P., Supp D., Sartor M., Schwemberger S., Babcock G., Wakamatsu K., Ito S., Koshoffer A., Boissy R.E., Manga P., Sturm R.A., Abdel-Malek Z.A., 2010 – *The FASEB Journal* 24, 3850-3860. 10. Kim K.S., Larsen N., Short T., Plastow G., Rothschild M.F., 2000 – *Mammalian Genome* 11, 131-135. 11. Newton J.M., Wilkie A.L., He L., Jordan S.A., Metallinos D.L., Holmes N.G., Jackson I.J., Barsh G.S., 2000 – *Mammalian Genome* 11, 24-30. 12. Pichler M., Kollerits B., Heid I.M., Hunt S.C., Adams T.D., Hopkins P.N., Kronenberg F., 2008 – *The American Journal of Clinical Nutrition* 88, 797-800. 13. Pillot B., Duraffourd C., Begeot M., Joly A., Luquet S. et al., 2011 – *PLoS ONE* 6 doi:10.1371/journal.pone.0019107. 14. Raffin-Sanson M.L., Bertherat J., 2001 – *European Journal of Endocrinology* 144, 207-208. 15. Rousseau K., Kauser S., Pritchard L.E., Warhurst A., Oliver R.L., Slominski A., Wei E.T., Thody A.J., Tobin D.J., White A., 2007 – *The FASEB Journal* 21, 1844-1856. 16. Santos J.L., De la Cruz R., Holst C., Grau K., Naranjo C. et al., 2011 – *PLoS ONE* 6, doi:10.1371/journal.pone.0019934. 17. Schmutz S.M., Beryere T.G., Ellinwood N.M., Kerns J.A., Barsh G.S., 2003 – *Journal of Heredity* 94, 69-73. 18. Skorczyk A., Flisikowski K., Szydowski M., Cieslak J., Fries R., Switonski M., 2011 – *Animal Genetics* 42, 104-107. 19. Stachowiak M., Szydowski M., Obarzanek-Fojt M., Switonski M., 2006 – *Animal Genetic* 37, 55-57. 20. Stanis H., Seifert M., Tilgen W., Vogt T., Rass K., 2011 – *Dermato-Endocrinology* 4, 259-265. 21. Tan K., Pogozheva I.D., Yeo G.S., Hadaschik D., Keogh J.M., Haskell-Leuvano C., O'Rahilly S., Mosberg H. I., Farooqi I.S., 2009 – *Endocrinology* 150, 114-125. 22. Tao Y.X., 2010 – *Endocrine Reviews* 31, 506-543. 23. Våge D.I., Fuglei E., Snipstad K., Behheim J., Landsem V.M., Klungland H., 2005 – *Peptides* 26, 1814-1817. 24. Våge D.I., Lu D., Klungland H., Lien S., Adalsteinsson S., Cone R.D., 1997 – *Nature Genetic* 15, 311-315.

Detekcja zmetylowanej cytozyny w DNA

Magdalena Gryzińska¹, Katarzyna Andraszek²,
Aneta Strachecka¹, Ewa Błaszczak¹

¹Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,

²Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach

Znajomość sekwencji czterech zasad azotowych nie wystarcza do zrozumienia ekspresji informacji genetycznej zakodowanej w DNA. Brakującym i niezwykle ważnym elementem jest obec-

ność „piątej” zasady, 5-metylocytozyny (m⁵C). Poznanie jej ilości i rozmieszczenia stanowi duży potencjał diagnostyczny [2].

Metody biologii molekularnej pozwalają na analizę metylacji całego genomu, jak i poszczególnych genów. Obecnie istnieje stosunkowo wiele technik umożliwiających jakościowe i ilościowe oznaczanie 5-metylocytozyny. Można je podzielić i sklasyfikować według następujących kryteriów [9]:

- zakres analizowanego materiału (analiza m⁵C w całym genomie lub analiza metylacji pojedynczych genów);
- typ stosowanej techniki:
 - cięcie enzymami restrykcyjnymi, często połączone z hybridacją i PCR,
 - Southern blot,
 - mikromacierze;
- PCR (jakościowa, ilościowa);
- inne.

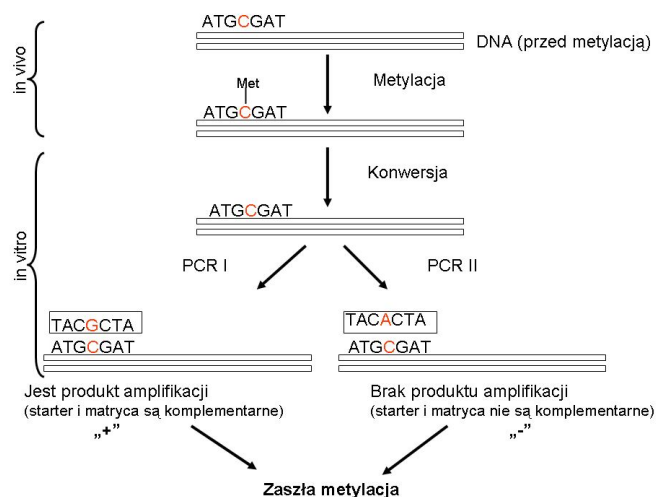
Wybierając metodę analizy należy wziąć pod uwagę wiele czynników. Istotna jest ilość materiału DNA niezbędnego do analizy. Większa ilość DNA konieczna jest zwłaszcza w przypadku analizy metylacji całego genomu. Należy zwrócić uwagę na rodzaj i jakość analizowanych próbek. Niezmiernie ważna jest też czułość i specyficzność stosowanej metody, aby można było rozróżnić na przykład wzór metylacji w komórkach nowotworowych od wzoru metylacji w komórkach nie objętych transformacją nowotworową [9]. Pierwsza z technik stosowanych w celu wykrycia m⁵C polegała na trawieniu DNA enzymami restrykcyjnymi, które są wrażliwe na metylację. Wadą tej techniki jest jednak możliwość badania wzoru metylacji tylko i wyłącznie w obrębie sekwencji rozpoznawanej przez daną restryktazę oraz łatwość uzyskania wyników fałszywie dodatnich (niekompletne trawienie może spowodować pojawienie się produktu PCR) [5]. Metoda trawienia enzymami restrykcyjnymi wrażliwymi na metylację to MSRE (ang. methylation-sensitive restriction enzyme digestion). Po trawieniu enzymami wzór metylacji analizuje się za pomocą PCR, zakładając, że amplifikacja nastąpi jedynie wtedy, kiedy cięcie będzie inhibowane przez metylację [12].

METODY JAKOŚCIOWE

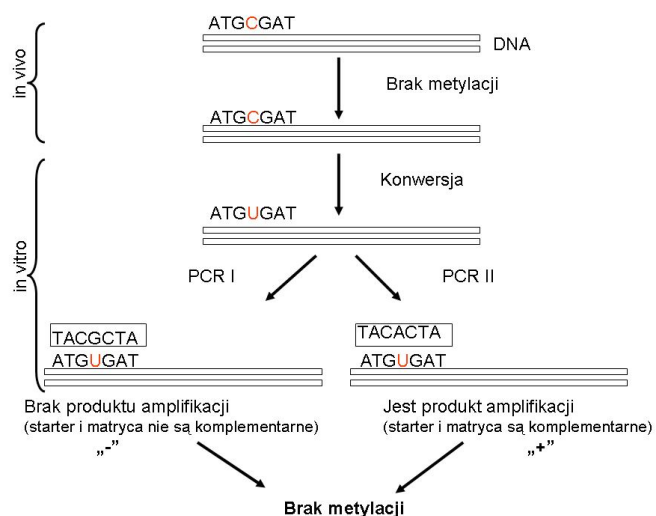
MSP (MS-PCR). Reakcja MSP (ang. methylation specific PCR) została opisana w 1996 roku przez Hermana i współpracowników. Reakcja ta, podobnie jak wiele innych metod analizy poziomu metylacji DNA, bazuje na chemicznej modyfikacji kwasu nukleinowego za pomocą NaHSO₃, który działa na zasadzie deaminacji cytozyny lub 5-metylocytozyny w jednoniciowym DNA. Powstaje produkt pośredni, który po zmianie pH z kwaśnego na zasadowe ulega konwersji do uracylu, a w przypadku 5-metylocytozyny – do tyminy. Matrycowe DNA traktowane NaHSO₃ poddaje się amplifikacji metodą PCR. Amplifikację DNA przeprowadza się z użyciem dwóch par starterów, które są zaprojektowane tak, aby rozróżnić zmetylowane i niezmetylowane zasady, czyli DNA, które zostało zmodyfikowane pod wpływem NaHSO₃ od tego, które nie zostało zmodyfikowane. Pierwsza para starterów rozpoznaje 5-metylocytozynę jako cytozynę, jest więc komplementarna i przyłącza się do niezmiennego fragmentu DNA. Druga para starterów jest natomiast komplementarna do sekwencji, w której 5-metylocytozyna została zamieniona w tyminę [5]. Zaletami tej metody są: krótki czas analiz, możliwość uzyskania wyników z niewielkich ilości DNA (5 µg), specyficzność i czułość (metylacja może zostać wykryta nawet wtedy, gdy tylko 0,1% alleli jest zmetylowanych). Wadą jest, podobnie jak w przypadku każdego rodzaju PCR, możliwość zanieczyszczenia próbki i uzyskania przez to wyniku fałszywie dodatniego [9].

Startery do reakcji zawierają jedno bądź więcej miejsc CpG. Jedna z par starterów zaprojektowana jest tak, że cytozyna w miejscu CpG traktowana jest jako cytozyna, zaś druga przy założeniu, że cytozyna została zmieniona w tyminę. W wyniku równoległej reakcji otrzymujemy jeden produkt: jeżeli produkt powstaje przy pomocy pierwszej pary starterów, świadczy to o metylowaniu cytozyny, jeżeli powstaje w reakcji z drugim starterem, to cytozyna jest niezmetylowana.

BGS. Metoda BGS (ang. bisulfite genomic sequencing – sekwencjonowanie genomu potraktowanego bisulfidem) wykorzystuje fakt selektywnej deaminacji cytozyny do uracylu w reakcji ssDNA z tiosiarczanem sodu. Podczas amplifikacji PCR powstały wcześniej w reakcji z tiosiarczanem sodu uracyl jest konwertowany do tyminy. 5-metylocytozyna nie ulega tej reakcji i w



Rys. 1. Schemat reakcji MS-PCR – zaszła metylacja DNA



Rys. 2. Schemat reakcji MS-PCR – brak metylacji

amplifikacji pozostaje jako cytozyna. Produkty PCR są następnie sekwencjonowane, w celu określenia wzoru metylacji [4].

MCA-RDA. Amplifikacja metylowanych wysp CpG połączona z klonowaniem – MCA-RDA (ang. methylated CpG amplification-representational difference analysis) polega na amplifikacji fragmentów DNA z wyspami CpG, a następnie klonowaniu metodą RDA. W pierwszym etapie analizy sekwencję trawi się dwoma enzymami restrykcyjnymi (izoschizomerami), które różnią się wrażliwością na metylację rozpoznawanej sekwencji CCCGGG. Najpierw wykorzystuje się enzym *Sma*I, który hydrolizuje sekwencje niezmetylowane, pozostawiając tępe końce. Dalej DNA poddaje się hydrolizie z użyciem endonukleazy *Xma*I, która rozpoznaje sekwencje metylowane i pozostawia czteronukleotydowe lepkie końce. Do lepkich końców ligowane są adaptory, a fragmenty takie amplifikuje się za pomocą PCR. Różnice pomiędzy próbkami analizowane są przy wykorzystaniu subtraktywnej hybrydyzacji [6].

RLGS. Metoda RLGS (ang. restriction landmark genomic scanning – skanowanie miejsc restrykcyjnych specyficznych dla metylacji) umożliwia analizę metylacji całego genomu z wykorzystaniem enzymów restrykcyjnych wrażliwych na metylację. W tym celu próbki DNA są hydrolizowane odpowiednim enzymem restrykcyjnym, na przykład *Not*I, który rozpoznaje palin-

dromową ośmionukleotydomową sekwencję 5'-GCGGCCGC-3'. Strawione enzymem fragmenty są znaczone radioaktywnie i ponownie hydrolizowane z użyciem innego enzymu, najczęściej EcoRV. Następnie fragmenty zostają rozdzielone na żelu elektroforetycznym, do którego dodaje się trzeci enzym restrykcyjny. Rozdział następuje w wyniku elektroforezy dwukierunkowej o dużej rozdzielczości [1].

METODY ILOŚCIOWE

COBRA. Metoda bisulfidowa połączona z analizą restrykcyjną – COBRA (ang. combined bisulfite restriction analysis), to ilościowa metoda analizy poziomu metylacji DNA w specyficznych *loci*. Analiza z użyciem tej metody może być przeprowadzana w badaniach na szeroką skalę i charakteryzuje się dużą dokładnością. Za pomocą tej techniki można analizować dużą ilość próbek, z wykorzystaniem niewielkiej ilości DNA. Połączenie reakcji z tiosiarczanem sodu wraz z PCR prowadzi do konwersji cytozyny w tyminę, a metylocytozyny w cytozynę. To z kolei prowadzi do powstania nowych miejsc restrykcyjnych bądź zachowania już istniejących. Startery do reakcji PCR zaprojektowane są tak, aby nie zawierały dinukleotydów CpG. Powstałe fragmenty to frakcja, która zawiera nowo powstałe lub zachowane dinukleotydy CpG, będące procentowym odzwierciedleniem metylacji DNA. Fragmenty rozdzielane są w żelu poliakrylamidowym, przenoszone na membranę nylonową, gdzie hybrydują z radioaktywnie oznakowaną sondą. Poziom metylacji DNA w próbkach określa się jako względną ilość strawionych i niestrawionych enzymami produktów PCR [12].

MALDI-TOF MS. W ostatnich latach technika MALDI-TOF – spektrometria mas metodą desorpcji/ionizacji laserowej wraz z analizą czasu przelotu (ang. matrix-assisted laser desorption/ionization time of flight mass spectrometry) stała się niezmiernie przydatna w analizie biomolekuł, zwłaszcza w analizach proteomicznych. Znalazła również zastosowanie w analizie kwasów nukleinowych, w tym analizie metylacji DNA. Jest to technika zaawansowana, wymagająca specjalistycznego sprzętu, jednak niezmiernie czuła i wysoce specyficzna. Zasada działania tej metody polega na tym, iż analizowany materiał zostaje przytwierdzony do matrycy umieszczonej na metalowej powierzchni tarczy. Matrycę stanowią małe cząsteczki organiczne, na przykład kwasy o pierścieniu aromatycznym i chromofor absorbujący określoną długość fali emitowanej przez laser. Część absorbowanej przez chromofor energii zostaje przeniesiona do badanej próbki, co zapoczątkowuje jonizację. Jony zostają przeniesione elektrostatycznie do spektrometru masowego z analizatorem TOF. Następuje ich rozdzielenie, jak również rozdzielenie ich od cząsteczek stanowiących matrycę, w wyniku poruszania się w tzw. polu swobodnym [10]. W przypadku analizy metylacji DNA za pomocą tej techniki, DNA jest modyfikowany tiosiarczanem sodu, a następnie amplifikowany z użyciem PCR i transkrybowany *in vitro* do RNA. Enzym RNaza A tnie sekwencję RNA specyficznie w miejscach cytozyny i uracylu, a pocięte fragmenty są poddane analizie [3].

METHYLIGHT. MethyLight jest metodą opartą na specyficznej dla metylacji reakcji PCR z analizą przyrostu produktu w czasie rzeczywistym. Jest więc przykładem kolejnej z metod ilościowych służących do analizy metylacji DNA. Podobnie jak w wielu innych metodach, DNA poddawany jest najpierw konwersji z tiosiarczanem sodu. Po konwersji amplifikuje się z użyciem starterów flankujących fragment, do którego wiązana jest son-

da oligonukleotydomowa. Sonda zawiera fluorochrom (reporter) na końcu 5', którym może być na przykład 6FAM oraz cząsteczkę wygaszającą fluorescencję, tzw. wygaszacz (quencher). Wygaszaczem może być na przykład TAMRA. Jeśli cząsteczki fluorochromu i wygaszacza znajdują się blisko siebie, fluorescencja wzbudzonego fluoroforu zostaje wygaszona. W reakcji PCR na etapie wydłużania (elongacji) nici DNA następuje hydroliza sondy przez polimerazę *Taq*, która posiada aktywność endonukleazy. Fluorofor zostaje więc oddzielony od wygaszacza, co można obserwować w postaci fluorescencji, a cała reakcja przebiega w czasie rzeczywistym [7].

Technika pomiaru globalnej metylacji DNA wzorowana na metodzie ELISA. Obecnie dostępnych jest wiele metod pomiaru całkowitej metylacji DNA. Metody te nie są jednak pozbawione wad. Często wymagają specjalistycznego sprzętu, jak w przypadku spektrometrii mas, co powoduje bardzo wysokie koszty analizy. W przypadku metod opartych na degradacji enzymatycznej stosowane protokoły są czasem niezmiernie czasochłonne. Wadą niektórych metod jest zmniejszona czułość i dokładność pomiarów. Istotne jest także zwrócenie uwagi na kwestie bezpieczeństwa w przypadku stosowania radioaktywnych izotopów do oznaczania analizowanych cząsteczek [8].

Nowo powstała technika, która umożliwia szybki pomiar ilościowej metylacji DNA, wzorowana jest na metodzie ELISA, wykorzystuje przeciwciała i reakcję kolorymetryczną. Opiera się na możliwości reakcji DNA z białkami i wykrycia zmetylowanego DNA. Poziom metylacji DNA określa się jako poziom względny w stosunku do zmetylowanej kontroli. Analizę wykonuje się z użyciem specjalnego zestawu, zawierającego wszystkie niezbędne odczynniki oraz zmetylowaną kontrolę. Wykonanie analizy jest stosunkowo szybkie, nie wymaga specjalistycznego sprzętu i użycia radioaktywnych izotopów. Procedura nie wymaga użycia dużych ilości DNA [11].



Rys. 3. Schemat techniki pomiaru globalnej metylacji DNA opartej na metodzie ELISA (fot. <http://www.nuncbrand.com/en/page.aspx?ID=12038>; schemat własny)

Istnieje wiele metod analizy wzoru metylacji, ale żadna z nich nie jest uniwersalna. Przy wyborze metody należy wziąć pod uwagę rodzaj, ilość i jakość analizowanego materiału biologicznego oraz dostęp do specjalistycznego sprzętu. Wybrana metoda musi zapewniać powtarzalność wyników i minimalizować kontaminację.

Literatura: 1. Azhikina T.L., Sverdlov E.D., 2005 – Biochemistry 70, 596-603. 2. Barciszewska A.M., 2010 – Analiza składników DNA guzów nowotworowych mózgu u człowieka. Praca doktorska, Poznań. 3. Ehrich M, Nelson MR, Stanssens P, Zabeau M., Liloglou T., Xinarios G., Cantor C.R., Field J.K., van den Boom D., 2005 – PNAS 102, 15785-15790. 4. Grunau C., Clark S.J., Rosenthal A., 2001 – Nucleic Acids Research 29, 65-75. 5. Herman J.G., Graff J.R., Myohanen S.,

Nelkin B.D., Baylin S.B., 1996 – PNAS 93, 9821-9826. 6. Ho S.M., Tang W.Y., 2007 – Reproductive Toxicology 23, 267-282. 7. Ogino S., Kawasaki T., Brahmandam M., Cantor M., Kirkner G.J., Spiegelman D., Makrigiorgos G.M., Weisenberger D.J., Laird P.W., Loda M., Fuchs C.S., 2006 – Journal of Molecular Diagnostics 8, 209-217. 8. Shen L., Waterland R.A., 2007 – Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care 5, 576-581. 9. Sulewska A., Niklińska W., Kozłowski M., Minarowski Ł., Nikliński J., Dąbrowska K., Chyćzewski L., 2007 – Folia Histochemica et Cytobiologica 45, 315-324. 10. Tost J., Gut I.G., 2005 – Clinical Biochemistry 38, 335-350. 11. Vassar D.L., Brower C., 2008 – Method to measure global DNA methylation. URL: (<http://www.sigmaaldrich.com/etc/medialib/docs/Sigma/Posters/method-to-measure-global-dna-methylation.Par.0001.File.tmp/method-to-measure-global-dna-methylation.pdf>) 12. Xiong Z., Laird P.W., 1997 – Nucleic Acid Research 25, 2532-2534.

Wyniki oceny buhajów białogrzbietych na podstawie produktywności córek

Witold Chabuz, Wioletta Sawicka-Zugaj,
Ewa Topczewska

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

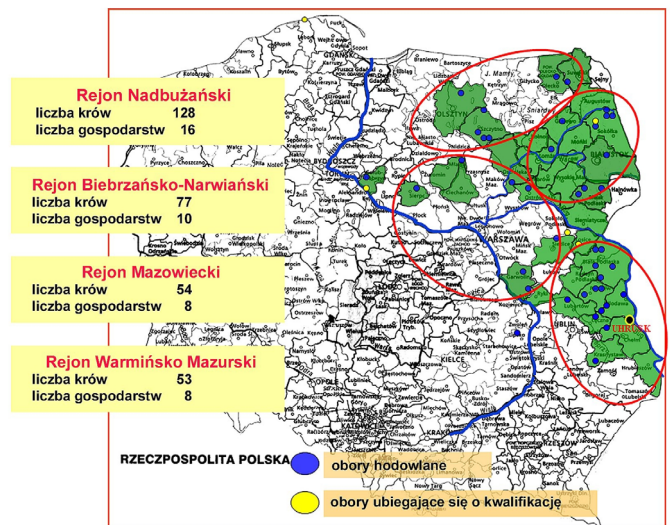
Intensywna praca hodowlana i selekcja w kierunku wysokiej produktywności doprowadziły do daleko idących zmian w budowie zwierząt oraz ich metabolizmie, powodując pojawienie się wielu niekorzystnych cech, jak np. wrażliwość na stres, występowanie wad mięsa, wydzielakacenie zwierząt. Światowa produkcja żywności pochodzenia zwierzęcego oparta jest na niewielkiej liczbie wysoko produkcyjnych ras zwierząt, co doprowadziło do zaniku wielu ras lokalnych, których liczba na początku ubiegłego stulecia była znaczna, zapewniając ogromną różnorodność genetyczną [4].

Rasy rodzime są bardzo cennym „magazynem genów”, szczególnie wtedy, gdy nie jest już możliwy powrót do protoplasty (np. u bydła czy koni). Rasy te gwarantują zachowanie wielu cennych właściwości, takich jak: silna konstytucja, długowieczność, wysoka płodność, łatwe porody, odporność na choroby, małe wymagania pokarmowe, dobre przystosowanie do warunków lokalnych, dobra jakość wytwarzanych produktów. Przegrywają jednak pod względem skali produkcji z rasami wysoko produkcyjnymi, dlatego też powinny być objęte programem ochrony zasobów genetycznych. W Polsce aż 90 ras, odmian i linii zwierząt gospodarskich objętych jest tego typu ochroną, w tym 4 rasy bydła: polska czerwona, białogrzbieta, polska czarno-biała, polska czerwono-biała [4].

Bydło białogrzbieta, według różnych źródeł, stanowiło w okresie międzywojennym 10-20% populacji na wschodnich terenach Rzeczypospolitej [3, 6, 7]. Po II wojnie światowej nie zajmowano się tą rasą (z wyjątkiem prof. J. Pająka), w wyniku czego stopniowo eliminowano ją z hodowli. W latach 70. ubiegłego wieku uznano ją za wymarłą [5, 8].

Na przełomie XX i XXI wieku pracownicy Katedry Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych Bydła Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie podjęli działania mające na celu przywrócenie rasy białogrzbieta do hodowli. Profesor Zygmunt Litwińczuk opracował program hodowlany [1], na podstawie którego minister rolnictwa wydał decyzję o otwarciu w 2003 roku księgi hodowlanej. Od tego czasu populacja bydła tej rasy stale rośnie. Na koniec 2011 roku osiągnęła stan 312 krów oraz 19 buhajów wpisanych do księgi hodowlanej [2].

Obecnie bydło białogrzbieta występuje w czterech rejonach hodowlanych: nadbużańskim (128 szt.), biebzańsko-narwiańskim (77 szt.), mazowieckim (54 szt.) i warmińsko-mazurskim (53 szt.) – rysunek.



Rys. Stan hodowli bydła białogrzbieta na koniec 2011 roku

Od początku restytucji tej rasy podstawowym działaniem było zachowanie jak największej zmienności i różnorodności genetycznej. Przyjęto zasadę, że ojca zastępuje syn, czyli po danym buhaju do rozrodu pozostawia się tylko jednego syna. Dzięki zastosowaniu tej metody obecnie dostępne jest nasienie 16 buhajów (tab. 1). Rocznie wykorzystuje się około 1200 porcji nasienia, z czego około 600-700 porcji przeznaczają się do krycia krów objętych programem ochrony zasobów genetycznych. Od każdego nowego buhajka pobiera się 500-800 porcji nasienia. Taka ilość pozwala na swobodne wykorzystanie nasienia poza programem oraz na zachowanie rezerwy