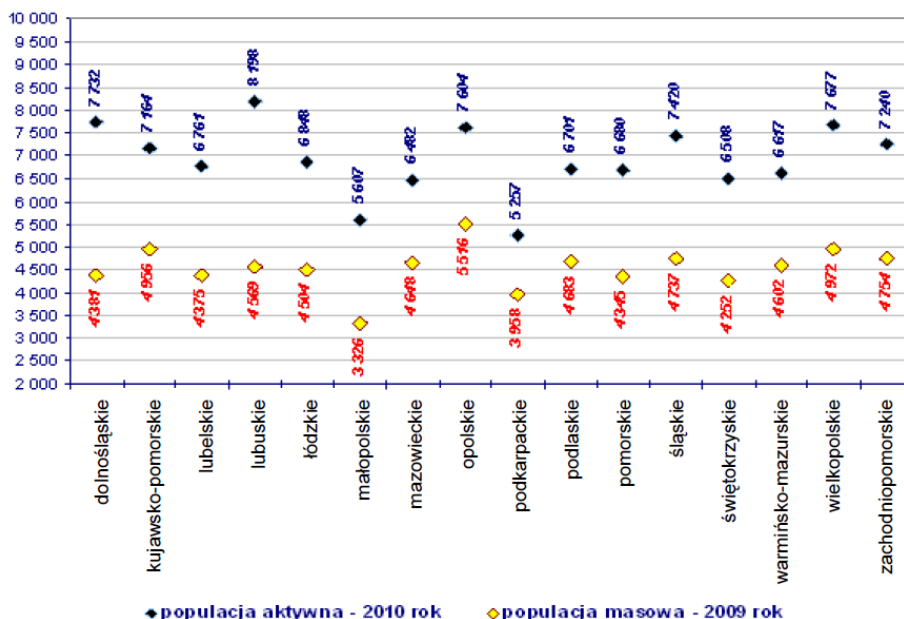


HO – polska holsztyńsko-fryzyjska odmiana czarno-białej
 RW – polska holsztyńsko-fryzyjska odmiana czerwono-białej
 SM – simentalska

4,99% pozostałych ras stanowią: mieszańce międzyrasowe (3,01), polska czerwono-biała (0,57), polska czerwona (0,42), polska czarno-biała (0,40), montbeliarde (0,26), jersey (0,18), biało-żółta (0,05), szwedzka czerwona (0,04), brown swiss (0,03), inne (0,02), norweska czerwona (0,005)

Rys 3. Struktura rasowa krów ocenianych w Polsce w 2010 roku (%)

Procentowy udział poszczególnych ras w populacji ocenianej przedstawiono na rysunku 3. W uzupełnieniu należy nadmienić, że w porównaniu do poprzedniego roku udział „pozostałych ras” w populacji ocenianej wzrósł o 0,92%, głównie kosztem zmniejszenia procentowego udziału rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czarno-białej z 91,51% w roku 2009 do 90,58% w 2010. Fakt ten odzwierciedla tendencję koncentracji uwagi na kwestiach zdrowotnościowych i funkcjonalnych zwierząt. Niemniej jednak z roku na rok rośnie zarówno wydajność przeciętna, jak i przybywa krów, które w laktacji życiowej przekroczyły 100 000 kg mleka. Jest ich już łącznie w kraju 87.



Rys. 4. Wydajność mleczna krów populacji masowej oraz z obór objętych kontrolą użyteczności (w kg)

O znaczeniu oraz potencjale populacji ocenianej najlepiej świadczą dane podsumowujące roczną produkcję mleka w populacji ocenianej w odniesieniu do produkcji krajowej. W 2010 roku krowy objęte oceną wartości użytkowej wyprodukowały ponad 4176 tys. ton mleka, tj. ponad 155 tys. ton (+4%) więcej niż w roku 2009. Dla porównania, przemysł mleczarski skupił w Polsce w 2010 roku łącznie 8961 tys. ton mleka, z czego pogłowie pod oceną, stanowiące niespełna 24% ogółu krów, wyprodukowało około 46,61%. Udział mleka pochodzącego ze stad ocenianych podlega corocznej analizie i na uwagę zasługuje fakt, że z roku na rok następuje jego wzrost (w ubiegłym roku było to 44,10%). Powyższe dane mówią same za siebie, natomiast na rysunku 4 przedstawiono zróżnicowanie w poziomie wydajności krów objętych oceną w odniesieniu do poziomu produkcji w populacji masowej w poszczególnych województwach.

Genetyczny polimorfizm białek i enzymów krwi u mięsnych ras bydła

Dominika Kułaj, Małgorzata Konatowicz,
 Marian Ormian, Joanna Pokorska

Uniwersytet Rolniczy w Krakowie

Polimorficzne białka i enzymy krwi stanowią drugą co do wielkości grupę markerów genetycznych klasy I. Do tej klasy markerów u bydła zalicza się także grupy krwi, polimorfizm chromosomów, białek mleka, antygeny zgodności tkankowej (MHC) oraz

allotypy [17]. Polimorfizm białek i enzymów krwi znajduje duże zastosowanie w pracach hodowlanych. Selekcja wspomagana markerami pozwala uzyskać postęp hodowlany w znacznie krótszym czasie niż podczas selekcji tradycyjnej. Badania nad zróżnicowaniem białek i enzymów pozwalają także dokonać genetycznej charakterystyki populacji, określić różnice pomiędzy rasami zwierząt, ocenić stan równowagi genetycznej oraz stopień homozygotyczności i heterozygotyczności populacji.

We krwi bydła zidentyfikowano ponad 70 alleli białek i enzymów, zlokalizowanych w 21 loci (tab. 1). W surowicy krwi wykazano m.in. polimorfizm ceruloplazminy (Cp), amylazy loci 1 i 2 (Am 1, Am 2), albuminy (Alb) i transferyny (Tf), a w krwinkach czerwonych hemoglobiny (Hb) i anhidrazy węglanowej (CA). Bardzo zróżnicowanym białkiem u bydła, w locus którego stwierdzono obecność aż dwunastu alleli jest transferyna [12]. Liczne badania prowadzone na bydle europejskim wykazały występowanie czterech frakcji Tf: Tf A, Tf D1, Tf D2 i Tf E [1, 2,

Tabela 1

Białka wykazujące genetyczny polimorfizm u bydła [12]

Rodzaj białka	Locus	Liczba alleli
Białka surowicy krwi		
Albumina	ALB	7
Amylaza 1	AMY 1	3
Amylaza 2	AMY 2	2
Białko wiążące wit. D	GC	3
Ceruloplazmina	CP	3
Fosfataza zasadowa	ALP	2
Inhibitory alfa proteaz	PI-2	3
Posttransferyna 1	PTF-1	2
Posttransferyna 2	PTF-2	22
Transferyna	TF	12
Enzymy erytrocytów		
Anhidraza węglanowa	CA	5
Esteraza D	ESD	2
Fosforylaza nukleozydowa	NP	3
Fosfoglukomutaza	PGM1	2
Hemoglobina (łańcuch β)	HBB	8 (10)
Katalaza	CAT	2
Enzymy leukocytów		
Alkaliczna rybonukleaza	ALR	2
Deaminaza adenozyne	ADA	4
Dehydrogenaza 6-P-glukonianowa	PGD	2
Fosfoglukomutaza	PGM 1	2
Izomeraza fosfomannozy	MPI	3

3, 4]. Drugim białkiem pod względem liczebności alleli w *locus* jest albumina. Badania przeprowadzone przez Braenda i Efre-mova [5], a także przez Spoonera i Oliwiera [28] przemawiają za tezą, iż allelami najczęściej występującymi u bydła są Alb A i Alb B, natomiast pozostałe występują rzadko. W przypadku Cp wykazano obecność 3 frakcji enzymu: Cp A, Cp B i Cp C [6, 7, 15, 16, 26]. Podczas badań nad amylazą *loci* 1 stwierdzono, że jej polimorfizm uwarunkowany jest obecnością trzech kodominujących alleli: Am1 A, Am1 B, Am1 C [3]. Częstość występowania genów i genotypów Am1 w dużej mierze zależy od rasy bydła [8]. Polimorfizm anhidrazy węglanowej jako pierwszy wykazał Sartore [24], dowodząc obecności dwóch alleli w *locus* CA: S i F.

W prezentowanej pracy dokonano charakterystyki bydła ras mięsnych (hereford, charolaise i limousine) na podstawie polimorfizmu wybranych białek i enzymów krwi. Badaniem objęto 263 sztuki bydła, z czego 107 osobników reprezentowało rasę charolaise, 93 – limousine, a 63 – hereford. Materiałem do badań były próbki krwi pobrane z żyły jarzmowej zwierząt. Do badań wykorzystywano surowicę krwi i oczyszczone erytrocyty. Wielopostaciowość białek i enzymów wykazywano za pomocą elektroforezy poziomej w żelu skrobiowym. Żel sporządzano ze spreparowanej skrobi ziemniaczanej i buforu o odpowiednim pH, dostosowanym do analizowanego białka. Po zakończeniu elektroforezy żel barwiono, a następnie odbarwiono jego tło i dokonywano identyfikacji alleli. Obliczono frekwencję genów i genotypów dla badanych układów białek i enzymów. Następnie, posługując się testem nieparametrycznym chi-kwadrat [22], ustalono czy badane rasy bydła znajdowały się w stanie równowagi genetycznej. Przy pomocy programu „Cervus” obliczono stopień heterozygotyczności dla każdej z badanych ras.

W wyniku badań przeprowadzonych u bydła rasy charolaise, hereford i limousine, wykazano polimorfizm w sześciu układach biochemicznych (tab. 2). W układzie ceruloplazminy wykazano obecność dwóch alleli: Cp A i Cp C oraz trzech genotypów: A/A, A/C i C/C. U wszystkich badanych ras bydła allel Cp A wystąpił z wyższą częstością niż Cp C. Frekwencja allelu Cp A wynosiła od 0,743 u bydła rasy charolaise do 0,849 u bydła rasy limousine. Uzyskane frekwencje genów Cp mieszczą się przedziałach opisanych dla kanadyjskiego bydła mięsnego [7]. Uzyskane częstości alleli Cp u bydła mięsnego odbiegają od wartości granicznych wyznaczonych dla bydła mlecznego [7] – tabela 3.

Polimorfizm amylazy *loci* 1 determinowany był obecnością dwóch kodominujących alleli: Am 1B i Am 1C. W układzie tym obserwowano trzy genotypy Am 1: B/B, B/C i C/C. Allele Am1 wystąpiły z różną częstością, zależnie od badanej rasy bydła. W dwóch populacjach, tj. charolaise i hereford, allel Am 1B wystąpił z frekwencją wyższą aniżeli allel Am 1C. W przypadku rasy charolaise frekwencje alleli Am 1B i Am 1C wynosiły, odpowiednio: 0,617 i 0,383, natomiast u rasy hereford – 0,547 i 0,453. U rasy limousine częstości alleli wynosiły 0,468 i 0,532. Mazumder i Spooner [13] uzyskali podobne wyniki dla rasy hereford i charolaise, a Gasparski [8] dla francuskich i północno-amerykańskich charolaise (tab. 4).

W populacjach charolaise i limousine obserwowano pięć różnych genotypów transferyny, uwarunkowanych trzema allelami: Tf A, Tf D i Tf E. U rasy hereford wykazano natomiast dwa allele: Tf A i Tf D oraz trzy genotypy. We wszystkich badanych grupach zwierząt allel Tf D wystąpił z najwyższą frekwencją, która wynosiła od 0,548 u rasy hereford, przez 0,608 u limousine do 0,668 u charolaise. Częstość allelu Tf A wahała się w granicach od 0,327 do 0,452. Obecność allelu Tf E stwierdzono tylko u dwóch osobników. Badania przeprowadzone przez innych badaczy potwierdzają rzadkość allelu Tf E i liczebną przewagę homozygot D/D nad A/A (tab. 5).

Heterogenność albuminy ujawniła się w postaci trzech genotypów: A/A, B/B, C/C. Genotyp A/A był najczęściej spotykanym we wszystkich badanych populacjach. Posiadało go ponad 82% osobników rasy hereford, 75% limousine i 71% charolaise. Wysoka frekwencja omawianego genotypu wynikała z wysokiej częstości warunkującego go genu Alb A (0,801-0,913). U rasy hereford częstość allelu Alb B była bardzo niska (0,087), w związku z czym w populacji tej nie spotkano osobnika o genotypie B/B. Potwierdzono wnioski dotyczące dominacji allelu Alb A nad Alb B wysnute przez innych autorów (tab. 6). Na uwagę zasługują wyniki uzyskane przez Kraaya [11], gdzie wszystkie przebadane zwierzęta rasy hereford posiadały genotyp Alb A/A i podobnie jak w obecnych analizach nie stwierdzono osobnika o genotypie B/B.

W krwinkach czerwonych wykazano polimorfizm anhidrazy węglanowej uwarunkowany allelami CA S i CA F. We wszystkich populacjach dominował genotyp S/S, osiągając przewagę nad pozostałymi. Frekwencja genu CA S wynosiła od 0,679 u rasy limousine do 0,802 u charolaise. W publikacjach innych autorów gen CA S także występuje z wyższą częstością niż CA F (tab. 7).

Ustalono, że w *locus* Hb znajdowały się dwa allele: Hb A i Hb B, warunkujące polimorfizm hemoglobiny. Wszystkie osobniki z populacji hereford były homozygotami A/A. Ponad 70% populacji charolaise i ponad 60% limousine także reprezentowało ge-

Tabela 2

Frekwencje genów i genotypów dla badanych układów biochemicznych (badania własne)

Układ biochemiczny	n	Genotypy	Obserw. liczba osobników	%	Frekw. genów	Frekw. genotypów	Oczekiw. liczba osobników	Poziom istotności różnic	Stopień heterozygotyczności
HEREFORD									
Ceruloplazmina	63	A/A	40	63,49	A=0,817	0,667	42	–	30,57%
		A/C	23	36,51	C=0,183	0,299	19		
		C/C	–	–	–	0,034	2		
Amylaza 1	63	B/B	18	28,57	B=0,547	0,299	19	–	
		B/C	33	52,38	C=0,453	0,496	31		
		C/C	12	19,05	–	0,205	13		
Transferyna	63	A/A	13	20,63	A=0,452	0,205	13	–	
		A/D	31	49,21	D=0,548	0,495	31		
		D/D	19	30,16	–	0,300	19		
Albumina	63	A/A	52	82,54	A=0,913	0,834	52	–	
		A/B	11	17,46	B=0,087	0,159	10		
		B/B	–	–	–	0,007	1		
Hemoglobina	63	A/A	63	100	A=1,00	1	63	–	
		A/B	–	–	B=0,00	–	–		
		B/B	–	–	–	–	–		
Anhidraza węglanowa	63	S/S	36	57,14	S=0,754	0,568	36	–	
		F/S	23	36,51	F=0,246	0,371	23		
		F/F	4	6,35	–	0,061	4		
CHAROLAISE									
Ceruloplazmina	107	A/A	57	53,27	A=0,743	0,552	59	–	36,66%
		A/C	45	42,06	C=0,257	0,382	41		
		C/C	5	4,67	–	0,066	7		
Amylaza 1	107	B/B	40	37,38	B=0,617	0,381	41	–	
		B/C	52	48,60	C=0,383	0,473	50		
		C/C	15	14,02	–	0,146	16		
Transferyna	107	A/A	17	15,89	A=0,327	1,108	11	–	
		A/D	46	42,99	D=0,668	0,437	47		
		D/D	43	40,19	E=0,005	0,446	47		
		D/E	1	0,93	–	0,006	1		
		A/E	–	–	–	0,003	1		
Albumina	107	A/A	76	71,03	A=0,836	0,699	75	–	
		A/B	27	25,23	B=0,164	0,274	29		
		B/B	4	3,74	–	0,027	3		
Hemoglobina	107	A/A	77	71,96	A=0,841	0,707	76	–	
		A/B	26	24,30	B=0,159	0,267	28		
		B/B	4	3,74	–	0,026	3		
Anhidraza węglanowa	106	S/S	71	66,98	S=0,802	0,643	68	–	
		F/S	28	26,42	F=0,198	0,318	34		
		F/F	7	6,60	–	0,039	4		
LIMOUSINE									
Ceruloplazmina	93	A/A	66	70,97	A=0,849	0,721	67	–	37,27%
		A/C	26	27,96	C=0,151	0,256	24		
		C/C	1	1,07	–	0,023	2		
Amylaza 1	93	B/B	22	23,65	B=0,468	0,219	21	–	
		B/C	43	46,24	C=0,532	0,498	46		
		C/C	28	30,11	–	0,283	26		
Transferyna	93	A/A	8	8,60	A=0,387	0,150	13	–	
		A/D	56	60,22	D=0,608	0,471	44		
		D/D	28	30,10	E=0,005	0,370	34		
		D/E	1	1,08	–	0,006	1		
		A/E	–	–	–	0,003	1		
Albumina	93	A/A	70	75,27	A=0,801	0,642	60	–	
		A/B	21	22,58	B=0,199	0,318	29		
		B/B	2	2,15	–	0,040	4		
Hemoglobina	93	A/A	57	61,29	A=0,866	0,750	70	xx	
		A/B	35	37,63	B=0,134	0,232	21		
		B/B	1	1,08	–	0,018	2		
Anhidraza węglanowa	92	S/S	42	45,65	S=0,679	0,461	42	–	
		F/S	41	44,57	F=0,321	0,436	40		
		F/F	9	9,78	–	0,103	10		

Tabela 3
Frekwencje genów ceruloplazminy (wg różnych autorów)

Rasa/ typ użytkowy	Kraj	Frekw. Cp A	Frekw. Cp B	Frekw. Cp C	Autor i rok
Bydło mięsne	Kanada	0,670-0,866	0,004-0,044	0,106-0,329	Colling i Kraay, 1980 [7]
Hereford	Polska	0,817	–	0,183	badania własne, 2008
Charolaise	Polska	0,743	–	0,257	badania własne, 2008
Limousine	Polska	0,849	–	0,151	badania własne, 2008
Bydło mleczne	Kanada	0,674-0,742	0,030-0,053	0,152-0,295	Colling i Kraay, 1980 [7]

Tabela 4
Frekwencje genów amylazy loci 1 (wg różnych autorów)

Rasa bydła	Kraj	Frekw. Am 1A	Frekw. Am 1B	Frekw. Am 1C	Autor i rok
Hereford	Szwecja	–	0,5854	0,4146	Mazumder i Spooner, 1970 [13]
Hereford	Polska	–	0,547	0,453	badania własne, 2008
Aberdeen angus ♂	Polska	0,03	0,30	0,67	Gasparski, 1968 [8]
Francuskie charolaise ♀	Polska	0,07	0,53	0,40	Gasparski, 1968 [8]
Francuskie charolaise ♂	Polska	0,04	0,58	0,38	Gasparski, 1968 [8]
Północnoamer. charolaise ♂	Polska	0,13	0,57	0,30	Gasparski, 1968 [8]
Charolaise	Szwecja	–	0,6666	0,3334	Mazumder i Spooone, 1970 [13]
Charolaise	Polska	–	0,617	0,383	badania własne, 2008
Limousine	Polska	–	0,468	0,532	badania własne, 2008

Tabela 5
Frekwencje genów transferyny (wg różnych autorów)

Rasa	Kraj	n	Frekw. Tf A	Frekw. Tf D	Frekw. Tf E	Autor i rok
Hereford	Kanada	100	0,49	0,51	–	Kraay, 1972 [11]
Hereford	Polska	63	0,452	0,548	–	badania własne 2008
Aberdeen angus	Kanada	100	0,36	0,39	0,25	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Kanada	500	0,29	0,71	–	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Polska	107	0,327	0,668	0,005	badania własne, 2008
Limousine	Kanada	38	0,27	0,70	0,03	Kraay, 1972 [11]
Limousine	Polska	93	0,387	0,608	0,005	badania własne, 2008

Tabela 6
Frekwencje albuminy (wg różnych autorów)

Rasa	Kraj	N	Frekw. Alb A	Frekw. Alb B	Autor i rok
Aberdeen angus	Wlk. Brytania	129	0,99	0,01	Spooner, Oliver, 1969 [28]
Aberdeen angus	Kanada	100	1,00	–	Kraay, 1972 [11]
Shorthorn	Kanada	50	0,96	0,04	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Kanada	500	0,81	0,19	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Polska	107	0,836	0,164	badania własne, 2008
Limousine	Kanada	38	0,91	0,09	Kraay, 1972 [11]
Limousine	Polska	93	0,801	0,199	badania własne, 2008
Hereford	Kanada	100	1,00	–	Kraay, 1972 [11]
Hereford	Polska	63	0,913	0,087	badania własne, 2008

notyp A/A. Frekwencja genu Hb A była bardzo wysoka u wszystkich badanych ras, osiągając maksimum u herefordów (1,00). Podobnie jak podczas obecnych analiz, w wielu innych opraco-

waniach wykazano bardzo wysoką częstość genu Hb A (tab. 8).

U bydła rasy limousine stwierdzono w układzie hemoglobiny wysoko istotne różnice pomiędzy obserwowaną a oczekiwaną liczbą genotypów. Wystąpił nadmiar osobników heterozygotycznych, a niedobór obu typów homozygot. Przyczyną tej niezgodności mogła być mała liczebność badanego stada i użycie do rozrodu ograniczonej liczby buhajów. Radko i wsp. [18], prowadząc badania grup krwi i sekwencji mikrosatelitarnych DNA u bydła rasy hereford, stwierdzili brak równowagi genetycznej w trzech spośród jedenastu badanych mikrosatelitów DNA, występowanie tylko 35 alleli w 9 układach grupowych krwi oraz brak cech antygenowych w układach I, M, T'. Współczynnik heterozygotyczności wynosił 46% [18]. Janik i wsp. [9], badając polimorfizm 11 loci mikrosatelitarnych DNA, uzyskali współczynnik heterozygotyczności u herefordów w

przedziale 47,3-86,5%, natomiast Radko i wsp. [19] – w przedziale 57,0-81,9%. Z kolei wartość współczynnika heterozygotyczności dla badanych 11 układów mikrosatelitarnego DNA u bydła rasy limousine mieściła się w przedziale 60,9-84% w badaniach Radko i wsp. [20], a w badaniach Janik i wsp. [10] w granicach 70,7-86,1%.

Rasą o najniższym stopniu heterozygotyczności (30,57 %), tj. najbardziej skonsolidowaną genetycznie okazała się rasa hereford. U bydła rasy charolaise średnia oczekiwana heterozygotyczność wynosiła 36,66%, a u limousine 37,27%. Wynika z tego, że bydło rasy hereford wykazuje najmniejsze genetyczne zróżnicowanie.

Polimorfizm białek i enzymów krwi, wraz z innymi układami wykazującymi polimorfizm, może być wykorzystywany do monitorowania zmienności genetycznej w małych populacjach rezerwy genetycznej ginących i zagrożonych wyginięciem ras bydła. Podobne badania wykonywane są w stadach zachowawczych innych gatunków zwierząt [23].

Literatura: 1. Ashton G.C., 1957 – Nature 180, 917-919. 2. Ashton G.C., 1958 – Nature 182, 370-372. 3. Ashton G.C., 1965 – Genetics 51, 431-437. 4. Ashton G.C., 1965 – Aust. J. Biol. Sci. 18, 665-670. 5. Braend M., Efremov G., 1964 – Nord Vet. Med. 11, 585-588. 6. Brożek C., 1981 – Acta Agraria et Silvestria, Ser. Zootechnica, vol. XX, 43-56. 7. Cooling D.T.,

Tabela 7

Frekwencje genów anhidrazy węglanowej (wg różnych autorów)

Rasa	Kraj	Frekw. CA S	Frekw. CA F	Autor i rok
Hereford	USA	0,76	0,24	Sartore i wsp., 1969 [25]
Polled Hereford	USA	0,89	0,11	Sartore i wsp., 1969 [25]
Hereford	Polska	0,754	0,246	badania własne, 2008
Charolaise	USA	0,62	0,38	Stormont i wsp., 1972 [29]
Charolaise	Kanada	0,75	0,25	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Polska	0,80	0,20	Ormian i Dola, 1975 [14]
Charolaise	Polska	0,802	0,198	badania własne, 2008
Limousine	Polska	0,679	0,321	badania własne, 2008
Piemontese>1 roku	Włochy	0,788	0,212	Randolini i wsp., 1972 [21]
Piemontese<1 roku	Włochy	0,835	0,165	Randolini i wsp., 1972, [21]
Brunatne szwyce	USA	0,93	0,07	Sartore i wsp., 1968 [24]
Brunatne szwyce	Szwajcaria	0,96	0,04	Soos, 1970 [27]

Tabela 8

Frekwencje genów hemoglobiny (wg różnych autorów)

Rasa	Kraj	N	Frekw. Hb A	Frekw. Hb B	Autor i rok
Hereford	Kanada	100	1,00	–	Kraay, 1972 [11]
Hereford	Polska	63	1,00	–	badania własne, 2008
Aberdeen angus	Kanada	100	0,99	0,01	Kraay, 1972 [11]
Shorthorn	Kanada	50	1,00	–	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Kanada	500	0,92	0,08	Kraay, 1972 [11]
Charolaise	Polska	107	0,841	0,159	badania własne, 2008
Limousine	Kanada	38	0,70	0,30	Kraay, 1972 [11]
Limousine	Polska	93	0,866	0,134	badania własne, 2008

Kraay G.J., 1980 – Anim. Blood Groups and Biochem. Genet. 11, suppl. 1, 53. **8. Gasparski J.**, 1968 – 11th Europ. Conf. on Anim. Blood Groups and Biochem. Polymorphism, 201-205. **9. Janik A., Ząbek T., Radko A.**, 2002 – Med. Wet. 58 (1), 867-870. **10. Janik A., Ząbek T., Radko A.**, 2003 – Ann. Anim. Sci., vol. 3, no 1, 11-20. **11. Kraay G.J.**, 1972 – 12th Europ. Conf. on Anim. Blood Groups and Biochem. Polymorphism, 155-158. **12. Larsen B., Di Stasio L., Tucker E.M.**, 1992 – Anim. Genet. 23, 188-192. **13. Mazumder N. K., Spooner R.L.**, 1970 – Anim. Blood Groups Biochem. Genet. 1, 145-156. **14. Ormian M., Dola L.**, 1975 – Zoot. 15, 75-81. **15. Ormian M.**, 1985 – Zesz. Nauk. AR w Krakowie. Rozprawa hab. nr 96, 5-16. **16. Ormian M., Ormian W.**, 1993 – Polimorfizm niektórych enzymów w surowicy krwi krów. 16th Days of Genetics of Farm Animals, Nitra. **17. Ormian M.**, 2003 – W: Hodowla bydła (red. Andrzej Węglarz). Wyd. AR Kraków, 179-205. **18. Radko A., Żyga A., Słota E., Kościelny M., Brejta W.**, 2004 – Medycyna Wet. 6(11), 1212-1214. **19. Radko A., Żyga A., Ząbek T., Słota E.**, 2005 – J. App. Genet. 46(1), 89-91. **20. Radko A., Rychlik T., Rubiś D.**, 2008 – Ann. Anim. Sci., vol. 8, no 3, 225-232. **21. Rondolini G., Fossa L., Gaudino G.**, 1972 – Anim. Blood Groups Biochem. Genet., suppl. 1, 41-42. **22. Ruszczyc Z.**, 1981 – Metodyka doświadczeń zootechnicznych. PWRiL, Warszawa. **23. Rychlik T., Krawczyk A.**, 2009 – Ann. Anim. Sci. 9(4), 385-393. **24. Sartore G.**, 1968 – 12th Europ. Conf on Anim. Blood Groups and Biochem. Polymorphism, 211-216. **25. Sartore G., Stormont C., Morris G., Grunder A.A.**, 1969 – Genetics 61, 629-640. **26. Schröffel J., Kubek A., Glasnak V.**, 1968 – 11th Europ. Conf. on Anim. Blood Groups and Biochem. Polymorphism, 207-210. **27. Soos P.**, 1970 – 12th Europ. Conf on Anim. Blood Groups and Biochem. Polymorphism, 191-195. **28. Spooner R., Olivier R.**, 1969 – Anim. Prod. 11, 59-63. **29. Stormont C., Morris B.G., Suzuki Y.**, 1972 – 12th Europ. Conf. on Anim. Blood Groups and Biochem. Polymorphism, 187-189.

WZROST EFEKTYWNOŚCI PRODUKCJI WOŁOWINY NADRZĘDNYM CELEM PODEJMOWANYCH W KRAJU BADAŃ NAUKOWYCH

Ocena jakości mięsa wołowego

Jolanta Oprządek

Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

W Polsce nie ma tradycji hodowli bydła mięsnego, stąd większość produkowanego mięsa wołowego pochodzi z uboju opasanych buhajów, wybrakowanych jałówek i krów ras jednostronnie mlecznych, rasy simentalskiej oraz mieszańców z krzyżowania towarowego z rasami mięsnymi. Produkcja mięsa wołowego

jest ściśle związana ze stanem krajowego pogłowia bydła. Na przestrzeni ostatnich lat nastąpił drastyczny spadek pogłowia bydła mlecznego w Polsce – z około 11 mln do 5,5 mln sztuk, a produkcja żywca wołowego zmniejszyła się z 1,2 mln do 0,6 mln ton rocznie. Wraz ze spadkiem pogłowia bydła zmniejszyła się również o połowę liczba krów – do około 2,7 mln sztuk (Choroszy i Choroszy 2002). Produkcja żywca wołowego oparta jest głównie na ekstensywnych metodach chowu bydła, o czym świadczy niska obsada, wynosząca 33 sztuki na 100 ha użytków rolnych. Takie metody chowu bydła są możliwe dzięki wysokiemu udziałowi użytków zielonych w strukturze użytków rolnych (średnio w kraju ok. 22%). Dostarczane do uboju bydło ma zazwyczaj niską wartość rzeźną. Wynika to z faktu, że wołowina pozyskiwana jest głównie z bydła ras mlecznych. Powoduje to gorszą jakość pozyskiwanego mięsa wołowego, a co za