

Selekcja krów mniej podatnych na zapalenie wymienia na podstawie liczby komórek somatycznych w mleku

Grażyna Sender

IGiHZ PAN w Jastrzębcu

Wzrost liczby komórek somatycznych w mleku, jako odpowiedź układu odpornościowego na wtargnięcie bakterii chorobotwórczych do wymienia, jest najczęściej wykorzystywanym wskaźnikiem stanu zapalnego wymienia (*mastitis*) [1, 7, 15, 45]. Niewielka liczba komórek somatycznych (ok. 100 000) jest zwykle obecna w gruczole, aby możliwa była natychmiastowa reakcja obronna. Jeżeli namnożenie bakterii wywołujących *mastitis* zostanie powstrzymane w wyniku reakcji obronnej organizmu krowy, liczba komórek somatycznych szybko powróci do poziomu charakterystycznego dla zdrowego wymienia. Czasami jednak mechanizm obronny gruczołu mlekowego przegrywa walkę z bakteriami, które rozmnażają się uwalniając toksyny [11], co prowadzi do klinicznego lub podklinicznego zapalenia wymienia, a tym samym do wzrostu liczby komórek somatycznych powyżej 400 000 w 1 mililitrze mleka.

Na występowanie klinicznego lub podklinicznego zapalenia wymienia oraz wzrost liczby komórek somatycznych w mleku mają wpływ zarówno czynniki środowiskowe, jak i genetyczne. Wystąpienie przypadku podklinicznego lub klinicznego *mastitis* oraz liczba komórek somatycznych zależy w około 90-95% od czynników środowiskowych, natomiast czynnik genetyczny tylko w około 5-10% decyduje o wystąpieniu tej choroby. Dobrym przykładem możliwości wpływu na liczbę komórek somatycznych w mleku poprzez kształtowanie warunków środowiskowych są wyniki rocznego programu przeprowadzonego w stadach krów mlecznych przez Schukken'a i wsp. [34] w stanie Ontario w Kanadzie. Program ten miał na celu obniżenie liczby komórek poprzez finansowe kary nakładane na hodowców dostarczających mleko, w którym średnia liczba komórek somatycznych (w stadzie) była wyższa niż 500 000 w 1 ml. W wyniku stosowania tego programu doprowadzono do spadku liczby komórek somatycznych średnio o 58 000 w 1 ml mleka (w stadzie), wzrostu procentu tłuszczu i laktozy, a także zmniejszenia ogólnej liczby bakterii w mleku i obniżenia punktu zamrażania. Jednym z najważniej-

szych wniosków z przeprowadzenia tego programu było to, że możliwe jest obniżenie liczby komórek somatycznych w mleku zbiorczym poprzez zmianę zarządzania stadem oraz doprowadzenie do poprawy zdrowia wymion krów i jakości mleka. Według autorów programu najlepsze rezultaty w obniżaniu liczby komórek somatycznych w mleku krów zapewnia stosowanie środków dezynfekcyjnych po doju oraz zasuszanie krów pod osłoną antybiotyków. Jednak nawet w stadach, gdzie stosowane są te techniki, należy spodziewać się średnio jednego przypadku klinicznego *mastitis* na każde dwie krowy w stadzie w ciągu roku.

Stosowanie nawet najlepszego programu zwalczania *mastitis* tylko poprzez poprawę warunków środowiskowych nie doprowadzi do wyeliminowania czy też znacznego ograniczenia występowania tej choroby. Niezbędne jest zwrócenie uwagi na genetyczne przyczyny występowania choroby, zwłaszcza, że problem rozpowszechnienia *mastitis* narasta wraz ze wzrostem wydajności mleka. Stwierdzona bowiem została dodatnia korelacja genetyczna między wydajnością mleka a *mastitis* [2, 4, 47].

Zmniejszenie podatności krów na zapalenie wymienia na drodze genetycznej można osiągnąć poprzez selekcję bezpośrednią na częstość wystąpienia przypadków klinicznego zapalenia wymienia. W ten sposób doskonalili się zdrowie wymienia krów w krajach skandynawskich, gdzie odnotowuje się przypadki kliniczne *mastitis* [9]. Odnotowanie przypadku klinicznego *mastitis* zależy od spostrzegawczości hodowcy i jego decyzji o konieczności interwencji lekarza weterynarii. Tylko lekarze weterynarii są upoważnieni do gromadzenia informacji o przypadkach klinicznych *mastitis* w narodowych bazach danych o chorobach. Ważne jest również i to, że tylko lekarze weterynarii są uprawnieni do stosowania antybiotyków w leczeniu krów mlecznych. Natomiast w USA kilka prób zbierania danych dotyczących klinicznych przypadków *mastitis*, jak dotąd, zawiodło [40, 43]. W Polsce, gdzie podawanie antybiotyków możliwe jest również przez samego hodowcę, nie podejmuje się nawet próby stworzenia narodowej bazy danych, gromadzącej informacje o przypadkach klinicznych *mastitis*.

W selekcji krów mniej podatnych na zapalenie wymienia można również wykorzystać inne cechy wskazujące na *mastitis*, takie jak: liczba komórek somatycznych czy przewodnictwo elektryczne mleka. Liczba komórek somatycznych w mleku, jako wskaźnik zapalenia wymienia, może być interpretowana jako miara prawdopodobieństwa czy zwierzę jest zainfekowane w momencie pobierania próby. Innym typem wskaźników są te, które obserwuje się niezależnie od stanu zdrowia lub te, które są powiązane z naturalnym mechanizmem obrony przeciw infekcji. Do tej grupy należą budowa wymienia i strzyków oraz markery genetyczne.

Zaletą liczby komórek somatycznych w stosunku do innych cech, wskazujących na zapalenie wymienia, jest rutynowy pomiar ich liczby w czasie kontroli użyteczności mlecznej krów oraz łatwość automatycznego oznaczenia

za pomocą tych samych aparatów, którymi określa się zawartość białka i tłuszczu w mleku, a także gromadzenie wyników liczby komórek somatycznych w krajowej bazie danych.

Liczba komórek somatycznych jest oznaczana rutynowo w stadach krów mlecznych znajdujących się pod kontrolą mleczności w 19 krajach, a wykorzystywana do szacowania parametrów genetycznych w 13 krajach. Od 1999 roku do grupy krajów, w których rutynowo oznaczana jest liczba komórek somatycznych w populacji aktywnej była mlecznego i gromadzone są wyniki w krajowych bazach danych, dołączyła Polska. Również informacje dotyczące budowy wymienia są gromadzone w wielu krajowych bazach danych [9]. Natomiast brak jest krajowych baz danych o przewodnictwie elektrycznym mleka oraz o markerach fizjologicznych i genetycznych.

Wiarygodność pomiarów liczby komórek somatycznych zależy od częstości pobierania próbek. Wiele infekcji może się pojawiać i rozwijać między pobraniami próbek i nie ulegać odnotowaniu. Występuje też sytuacja odwrotna, w dniu próby może pojawić się infekcja, która spowoduje wzrost liczby komórek w tym dniu, ale nie rozwinię się w stan zapalny. Błędy standardowe maleją wraz ze wzrostem liczby pobranych prób. W związku z tym wydaje się, że pobieranie próbek mleka raz w miesiącu powinno być minimalną częstością pobrań [21].

Wartości wskaźników odziedziczalności klinicznego *mastitis* wynoszą najczęściej od 0,02 do 0,06. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że różni autorzy szacowali wartości odziedziczalności w granicach od 0,00 do 0,37, zależnie od metody i zbioru danych [6, 12, 14, 16, 17, 18, 26, 27, 42, 44, 47]. Wskaźniki odziedziczalności liczby komórek somatycznych wynoszą najczęściej 0,12-0,13, ale według różnych autorów wartości szacunków w różnych populacjach krów mlecznych wahają się od 0,05 do 0,27 [4, 16, 17, 20, 23, 26, 27, 28, 29, 33, 36, 37, 44, 46].

Rozważając selekcjonowanie krów mniej podatnych na zapalenie wymienia należy poznać genetyczną korelację pomiędzy liczbą komórek somatycznych a wystąpieniem klinicznych przypadków *mastitis*. Philipsson i wsp. [25] znaleźli liniową zależność pomiędzy wartością hodowlaną buhajów dla komórek somatycznych a częstością klinicznego *mastitis* w grupie córek. Na tej podstawie można przypuszczać, że selekcja buhajów przekazujących córkom niską liczbę komórek somatycznych będzie powodowała zmniejszenie rozpowszechnienia klinicznych przypadków *mastitis* ich córek. Korelacje genetyczne pomiędzy klinicznymi przypadkami *mastitis* a liczbą komórek somatycznych najczęściej szacowano w granicach 0,60-0,70 [16, 17, 26, 27, 44]. Ze względu na wyższą odziedziczalność liczby komórek somatycznych w porównaniu do odziedziczalności występowania klinicznych przypadków *mastitis*, komórki somatyczne wydają się być bardziej wartościowym, pośrednim kryterium selekcyjnym, pozwalającym na poprawę wartości genetycznej zdrowia wymienia.

Istnieją również inne składniki mleka niż komórki somatyczne, które są związane z występowaniem *mastitis*. Na przykład enzymy mleka mogą być wskaźnikiem zniszczenia tkanki gruczołowej [19, 21]. Można przypuszczać, że w przyszłości wykrywanie i selekcja krów mniej podatnych na zapalenie wymienia będzie opierać się na wielu kryteriach. Być może inny wskaźnik, będący automatycznie oznaczany w oborze, zastąpi liczbę komórek somatycznych.

Znane są możliwości poprawy stanu zdrowia wymienia poprzez pośrednią selekcję uwzględniającą cechy budowy wymienia. Stwierdzona bowiem została istotna genetyczna korelacja pomiędzy liczbą komórek somatycznych a cechami budowy wymienia, takimi jak: zawieszenie, odległość od podłoża oraz kształt wymienia i strzyków [16, 22, 32, 49]. Jednak duża część zmienności genetycznej podatności krów na zapalenie wymienia nie ma związku z cechami budowy [24], co powoduje, że cechy te mogą być wykorzystane tylko w pewnym stopniu do poprawiania stanu zdrowia wymienia krów mlecznych.

Ostatnio wiele badań było skierowanych na identyfikację anonimowych genów, znanych jako QTL (Quantitative Trait Loci), mających istotny wpływ na *mastitis*. Za pomocą automatycznych metod, opartych na PCR (Polymerase Chain Reaction) i elektroforezie, określa się położenia QTL oraz identyfikuje markery genetyczne mające związek z występowaniem *mastitis*. Prowadzi się również badania nad wykorzystaniem markerów genetycznych w programach hodowlanych. Jeden z problemów polega na tym, że związek pomiędzy QTL a markerem jest różny w zależności od badanej rodziny. Selekcja wspomagana markerami jest szczególnie skuteczna w poprawianiu cech o niskim współczynniku odziedziczalności, takich jak *mastitis* [13].

Indeks podatności krów na zapalenie wymienia, zawierający kilka różnych bezpośrednich i pośrednich pomiarów fenotypowych, jak również zidentyfikowane markery, wydaje się być możliwy w przyszłości do zdefiniowania i wykorzystania w celu genetycznego doskonalenia tej cechy. W warunkach polskich (przy obecnym stanie wiedzy) genetyczną wartość zdrowia wymienia krów mlecznych można doskonalить na podstawie liczby komórek somatycznych i cech budowy wymienia.

Celem pracy było określenie możliwości wykorzystania w selekcji bydła mlecznego mniej podatnego na zapalenie wymienia liczby komórek somatycznych.

MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiło 2590 krów mlecznych, utrzymywanych w siedemnastu stadach na terenie północno-zachodniej Polski. Liczebność stad wahała się od 50 do 300 krów. Krowy badane były w latach 1996-1997, średnio dziewięć razy w ciągu jednej lub dwóch laktacji. W próbach mleka, pobieranych od krów w odstępach comiesięcznych, oznaczano liczbę komórek somatycznych aparatem Fossomatic oraz zawartość białka i tłuszczu aparatem Milkoscan. Wszystkie obliczenia uwzględniające liczbę komórek somatycznych wykonano na wartościach

transformowanych logarytmicznie. Zastosowano logarytm o podstawie 10. Bazę danych zawierającą informacje o pochodzeniu krowy i ogólne informacje na temat zwierzęcia, takie jak: data urodzenia, data ocielenia, data pobrania próby, gospodarstwo oraz pełny komplet oznaczeń (liczba komórek somatycznych, zawartość białka i tłuszczu), prowadzono w Instytucie Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu. W bazie danych zgromadzono 19 764 zestawów obserwacji (rekordów) zawierających wszystkie wyżej wymienione dane.

Waga ekonomiczna liczby komórek somatycznych została obliczona na podstawie funkcji zysku z produkcji mleka. Metodyka wyznaczania wagi ekonomicznej liczby komórek somatycznych została podana w pracy Sender [39].

Do szacowania parametrów genetycznych wykorzystano 17 880 zestawów obserwacji. Przed przystąpieniem do obliczeń usunięto ze zbioru potomstwo ojców posiadających mniej niż 5 córek. W ten sposób, przed przystąpieniem do ostatecznego opracowania parametrów genetycznych, zmniejszono liczbę ojców z 267 do 162. Otrzymano w ten sposób materiał bardziej skonsolidowany genetycznie. Obliczenia wykonano za pomocą wielocechowego modelu osobniczego, metodą REML przy zastosowaniu programu VCE (wersja 4.2, Eildert Groeneveld). W obliczeniach tych zastosowano model wykorzystujący wyniki kontroli użytkowości, podczas gdy dla celów szacowania parametrów genetycznych najczęściej używany jest model laktacyjny. Obliczenia wykonano innym modelem dla logarytmu liczby komórek somatycznych, a innym dla wydajności białka i tłuszczu. Zastosowane modele szczegółowo omówiono w pracy Sender [39].

Indeks zawierający liczbę komórek somatycznych opracowano nawiązując do obowiązującego w Polsce od grudnia 1996 roku indeksu wykorzystywanego w hodowli bydła i uwzględniającego wydajność tłuszczu i białka w proporcji wag ekonomicznych jak 1 : 2 [10]. Waga ekonomiczna, wyznaczona na podstawie strat wynikających z produkowania mleka nie spełniającego norm jakościowych pod względem liczby komórek somatycznych, została ustalona na 48 złotych. Waga ta została odniesiona w stosunku do obowiązującej obecnie wagi ekonomicznej tłuszczu w indeksie (wynosi 1) na -0,3 [39].

Oceny nowego, proponowanego do wprowadzenia w selekcji bydła mlecznego indeksu uwzględniającego komórki somatyczne, dokonano dwoma sposobami:

- ◆ Porównano uszeregowanie wartości hodowlanych zwierząt na podstawie indeksu obowiązującego i nowego, proponowanego do wprowadzenia w selekcji bydła mlecznego.

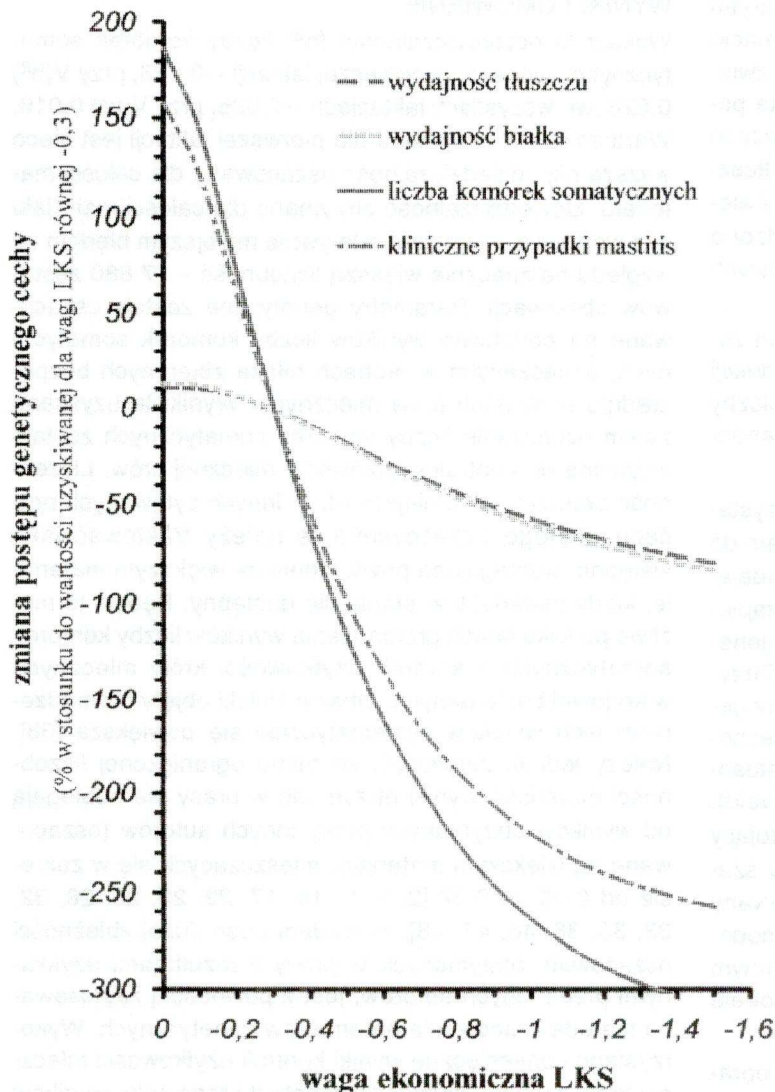
- ◆ Porównano teoretyczne wartości oczekiwanego postępu genetycznego w wyniku zastosowania różnych indeksów selekcyjnych.

Metodykę zastosowaną przy przeprowadzeniu oceny nowego, proponowanego do wprowadzenia w selekcji bydła mlecznego indeksu uwzględniającego komórki somatyczne, omówiono szczegółowo w pracy Sender [39].

WYNIKI I OMÓWIENIE

Wskaźniki odziedziczalności (h^2) liczby komórek somatycznych wynoszą: w pierwszej laktacji - 0,136, przy $V(h^2)$ 0,028; we wszystkich laktacjach - 0,096, przy $V(h^2)$ 0,016. Wartość 0,136 otrzymana dla pierwszej laktacji jest nieco wyższa niż odziedziczalność oszacowana dla całości materiału. Odziedziczalność otrzymana dla całości materiału jest wartością obarczoną relatywnie mniejszym błędem ze względu na znacznie większą liczebność - 17 880 zestawów obserwacji. Parametry genetyczne zostały oszacowane na podstawie wyników liczby komórek somatycznych, oznaczanych w próbach mleka zbieranych bezpośrednio w stadach krów mlecznych. Wyniki te uzyskano zanim oznaczanie liczby komórek somatycznych zostało włączone do kontroli użytkowości mlecznej krów. Liczebność zwierząt jest mniejsza niż w innych cytowanych pracach, dlatego oszacowania te należy traktować jako wstępne, wymagające powtórzenia na większym materiale, kiedy materiał taki stanie się dostępny. Będzie to możliwe po kilku latach gromadzenia wyników liczby komórek somatycznych z kontroli użytkowości krów mlecznych w krajowej bazie danych. Obszar Polski objęty gromadzeniem tych wyników systematycznie się powiększa [38]. Należy jednak zauważyć, że mimo ograniczonej liczebności materiału, wyniki otrzymane w pracy nie odbiegają od wyników otrzymanych przez innych autorów (oszacowane na większym materiale) mieszczących się w zakresie od 0,05 do 0,27 [2, 3, 5, 16, 17, 22, 23, 26, 28, 32, 33, 35, 36, 46, 47, 48]. Powodem dość dużej zbieżności oszacowań, otrzymanych w pracy z rezultatami uzyskanymi przez innych autorów, jest z pewnością zastosowana metoda szacowania parametrów genetycznych. Wykorzystano comiesięczne wyniki kontroli użytkowości mlecznej krów zamiast, służących często do tego celu, wyników laktacyjnych. Pozwoliło to na dokładniejsze uwzględnianie zmienności środowiskowej, co jest szczególnie ważne w przypadku cech nisko odziedziczalnych.

Podatność krów na zapalenie wymienia jest ważną cechą dla producentów mleka. Stwierdzona znaczna addytywna zmienność genetyczna daje dobre perspektywy doskonalenia zwierząt pod względem tej cechy. Obecnie najlepszym wskaźnikiem odporności na *mastitis* jest liczba komórek somatycznych. Niska odziedziczalność liczby komórek somatycznych pokazuje, że cecha ta w znacznym stopniu zależy od czynników środowiskowych [2, 28, 33, 35]. Jednakże działania zmierzające tylko do poprawy środowiska nie są w stanie wyeliminować występowania tej choroby. W zwalczaniu *mastitis* konieczne jest dążenie do zredukowania podatności krów na zakażenia bakteryjne, zarówno poprzez poprawę warunków środowiskowych jak i poprawę genotypów krów. Działania polegające na poprawie warunków środowiskowych zwierząt dają rezultaty bardzo szybko, natomiast genetyczne doskonalenie zwierząt jest działaniem długofalowym. Znaczących wyników pracy selekcyjnej możemy oczekiwać dopiero w przyszłości. Dobrą prognozą doskonalenia odporności zwierząt na tę chorobę jest zwiększająca się automatyka doju. Stwarza to nowe możliwości gromadzenia i przetwa-



Rys. Wpływ wagi ekonomicznej liczby komórek somatycznych (LKS) w indeksie na tempo genetycznego doskonalenia cech

rzania danych dotyczących zapalenia wymienia. Włączenie liczby komórek somatycznych do kontroli użyteczności mlecznej krów w Polsce, i w 19 innych krajach, oraz doskonalenie metod szacowania parametrów genetycznych już w chwili obecnej stwarza możliwości włączenia liczby komórek somatycznych do międzynarodowego systemu szacowania wartości hodowlanej buhajów. Dalszego doskonalenia zwierząt odpornych na zapalenie wymienia można oczekiwać, jeżeli w programach hodowlanych uwzględni się informacje dotyczące budowy wymienia [30]. Cechy budowy wymienia są obecnie oceniane w programach hodowlanych bydła mlecznego w 24 krajach [9]. Również w Polsce w programie hodowlanym bydła mlecznego ocena punktowa budowy wymienia stanowi 50% oceny pod względem typu i budowy bydła mlecznego.

Wartość hodowlana buhajów w Polsce oceniana jest na podstawie indeksu selekcyjnego w postaci: 2 x wartość hodowlana wydajności białka + wartość hodowlana wydajności tłuszczu [10]. Proponuje się włączenie do obowiązującego indeksu selekcyjnego wartości hodowlanej lic-

by komórek somatycznych z wagą ekonomiczną cechy = -0,3.

Korelacja uszeregowania pomiędzy wartościami hodowlanymi zwierząt, otrzymanych po zastosowaniu obecnie przyjętego w hodowli indeksu [10] a indeksem uwzględniającego liczbę komórek somatycznych (z wagą ekonomiczną -0,3) wskazuje, że kolejność wszystkich zwierząt w populacji nie ulegnie radykalnej zmianie (tab. 1). Zmiany dość zasadnicze nastąpią wśród zwierząt, które byłyby wybrane do rozrodu na podstawie obecnie stosowanego w hodowli indeksu, ponieważ korelacja uszeregowania w tej grupie wynosi 0,47 (tab. 1). Miejsca zwierząt, które straciłyby swoje dotychczasowe pozycje w rankingu oficjalnym [10] zajęłyby zwierzęta nieco gorsze pod względem cech produkcyjnych, ale charakteryzujące się wyższą wartością hodowlaną dotyczącą stanu zdrowia wymienia. Zastosowanie indeksu uwzględniającego podatność krów na zapalenie wymienia pozwala na wybieranie do rozrodu tych zwierząt, które charakteryzują się wysoką wartością hodowlaną pod względem cech produkcyjnych, a jednocześnie są mniej podatne na *mastitis*.

Na podstawie analiz symulacyjnych oszacowano wielkość postępu hodowlanego cech produkcyjnych i *mastitis* w zależności od zastosowanego indeksu (tab. 2). Wyniki analiz symulacyjnych pozwalają prognozować postęp hodowlany w prawdziwej populacji, ponieważ w badaniach tych wykorzystano parametry genetyczne oszacowane dla analizowanej w pracy populacji krów mlecznych. W pierwszej kolejności oceniono wpływ obecnie stosowanego w Polsce indeksu selekcyjnego (Indeks 1) [10] na postęp hodowlany dotyczący liczby komórek somatycznych i występowanie klinicznych przypadków *mastitis* (tab. 2). Stwierdzono, że selekcja buhajów oparta na wartościach hodowlanych wydajności białka i tłuszczu będzie prowadziła nieuchronnie do wzrostu liczby komórek somatycznych w mleku krów (o około 80 000 na pokolenie) oraz wzrostu częstości wystąpienia klinicz-

Tabela 1
Współczynniki korelacji uszeregowania (r) pomiędzy rankingiem wartości hodowlanych zwierząt, otrzymanym po zastosowaniu oficjalnego indeksu [10], a rankingiem na podstawie indeksu uwzględniającego liczbę komórek somatycznych

	r
Wszyscy ojcowie	0,853
20% ojców z najlepszymi lokatami pod względem cech mleczności	0,472
20% ojców z najgorszymi lokatami pod względem cech mleczności	0,689

Tabela 2

Szacowany postęp genetyczny (ΔG) na pokolenie z selekcji buhajów w zależności od zastosowanego indeksu (a – wagi ekonomiczne indeksu)

Indeks selekcyjny		Wydajność tłuszczu (kg)	Wydajność białka (kg)	Liczba komórek somatycznych (log)	Mastitis (wystąpienie klinicznych przypadków)
Indeks 1*	a	1	2	0	0
	ΔG	13,96	6,71	0,0827	0,0018
Indeks 2**	a	1	2	-0,3	0
	ΔG	12,55	5,921	-0,0953	-0,0031

Indeks 1* – 2 x wartość hodowlana wydajności białka + wartość hodowlana wydajności tłuszczu [10]

Indeks 2** – do indeksu 1 włączono liczbę komórek somatycznych z wagą proponowaną przez autorkę opracowania

nych przypadków *mastitis* (o dwa przypadki na tysiąc krów na pokolenie). Selekcja na podstawie indeksu uwzględniającego liczbę komórek somatycznych (Indeks 2), z wagą ekonomiczną $-0,3$ (waga proponowana do wprowadzenia w hodowlę krów mlecznych), będzie powodowała wolniejszy postęp hodowlany w stosunku do cech produkcyjnych, w porównaniu z indeksem obecnie stosowanym w Polsce [10]. Wartość hodowlana wydajności tłuszczu będzie wzrastała wolniej w ciągu pokolenia o około 10%, a wartość hodowlana białka o około 12% (tab. 2) w porównaniu do postępu hodowlanego, jaki może być osiągnięty przy stosowaniu indeksu obecnie obowiązującego [10]. Jednak z drugiej strony, selekcja oparta na indeksie uwzględniającym liczbę komórek somatycznych z wagą ekonomiczną $-0,3$ będzie prowadziła do obniżenia liczby komórek somatycznych (o około 90 000 w ciągu jednego pokolenia) i spadku częstości wystąpienia klinicznych przypadków *mastitis* (trzy przypadki na 1000 krów na pokolenie).

Przedstawione na rysunku krzywe, obrazujące zmianę postępu genetycznego w zależności od wielkości wagi ekonomicznej liczby komórek somatycznych, można zinterpretować następująco: postęp genetyczny cech produkcyjnych zmienia się tylko w niewielkim stopniu w zależności od wagi ekonomicznej komórek somatycznych, natomiast prawidłowe wyznaczenie wagi ekonomicznej liczby komórek somatycznych wpływa przede wszystkim na wielkość postępu genetycznego cech związanych z *mastitis*. Na podstawie porównania różnych wag ekonomicznych liczby komórek somatycznych można stwierdzić, że waga $-0,3$ pozwala na poprawę wartości hodowlanej zwierząt w zakresie podatności krów na zapalenie wymienia (o około 150-180% w stosunku do indeksu obecnie stosowanego w Polsce), przy niewielkim tylko spowolnieniu postępu hodowlanego związanego z cechami produkcyjnymi (10%).

PODSUMOWANIE

Wartość wskaźnika odziedziczalności liczby komórek somatycznych w pierwszej laktacji wyniosła 0,136 i była wyższa niż odziedziczalność szacowana dla wszystkich laktacji, która wyniosła 0,096. Proponuje się zastosowanie

w hodowli bydła mlecznego indeksu selekcyjnego w postaci $2 \times$ wartość hodowlana wydajności białka + wartość hodowlana wydajności tłuszczu $- 0,3 \times$ wartość hodowlana liczby komórek somatycznych.

Współczynnik korelacji uszeregowania (0,85) pomiędzy rankingiem wartości hodowlanych zwierząt, otrzymanym po zastosowaniu oficjalnego indeksu i rankingiem na podstawie indeksu uwzględniającego liczbę komórek somatycznych wskazuje, że kolejność wszystkich zwierząt w populacji nie ulegnie radykalnej zmianie. Zasadnicza zmiana uszeregowania nastąpiłaby wśród zwierząt, które zostałyby wybrane do rozrodu na podstawie obecnie stosowanego indeksu selekcyjnego, ponieważ współczynnik korelacji uszeregowania w tej grupie zwierząt wynosi zaledwie 0,47.

Na podstawie badań symulacyjnych stwierdzono, że selekcja buhajów uwzględniająca liczbę komórek somatycznych, z wagą ekonomiczną $-0,3$, będzie powodowała wolniejszy postęp hodowlany (o około 10%) wydajności białka i tłuszczu przy jednoczesnej redukcji liczby komórek somatycznych (o około 90 000) i spadku częstości występowania klinicznych przypadków *mastitis* (o 3 przypadki na tysiąc krów na pokolenie).

Literatura: 1. Akers R.M., Thompson W.: Journal of Dairy Science 70, 1685-1695, 1987. 2. Banos G., Shook G.E.: Journal of Dairy Science 73, 9, 2563-2573, 1990. 3. Boettcher P.J., Hansen L.B., Vanraden P.M., Ernst C.A.: Journal of Dairy Science 75, 4, 1127-1137, 1992. 4. Charfeddine N., Alenda R., Groen A.F., Carabano M.J.: Proceedings of International workshop on GIFT in cattle, Uppsala, Sweden. Interbull Bulletin 15, 84-91, 1997. 5. Da Y., Grossman M., Misztal I., Wiggans G.R.: Journal of Dairy Science 75, 8, 2265-2271, 1992. 6. Emanuelson U., Danell B., Philipsson J.: Journal of Dairy Science 71, 467-476, 1988. 7. Fetrow J., Anderson K., Sexton S., Butcher K.: Journal of Dairy Science 71, 257-260, 1988. 8. Groen A.F., Steine T., Colleau J.J., Pedersen J., Pribyl J., Reinsch N.: Livestock Production Science 49, 1-21, 1997. 9. Interbull Bulletin 13, 1-210, 1996. 10. Jagusiak W., Żarnecki A.: Journal of Dairy Science 77, 2, 619-627, 1996. 11. Koenen E., Berglund B., Philipsson J., Groen A.: Acta Agriculturae Scandinavica Sect. A, 44, 202-207, 1994. 12. Lande R., Thompson R.: Genetics 132, 1177-1185, 1990. 13. Lin H.K., Oltenacu P.A., Van Vleck L.D., Erb H.N., Smith R.D.: Journal of Dairy Science 72, 1, 180-186, 1989. 14. Lohuis J.A.C.M., Schukken Y.H., Verheijden J.H.M., Brand A., Miert A.S.J.P.A.M.: Journal of Dairy Science 73, 2, 333-341, 1990. 15. Lund T., Miglior F., Dekkers J.C.M., Burnside E.B.: Livestock Production Sciences 39, 243-251, 1994. 16. Luttinen A., Juga J.: Proceedings of International workshop on GIFT in cattle, Uppsala, Sweden. Interbull Bulletin 15, 78-83, 1997. 17. Lyons D.T., Freeman A.E., Kuck A.L.: Journal of Dairy Science 74, 3, 1092-1100, 1991. 18. Mattila T.: Diagnostic problems in bovine mastitis. Academic Dissertation, Helsinki 1-100, 1985. 19. Miglior F., Burnside E.B., Dekkers J.C.: Journal of Dairy Science 78, 1168-1173, 1995. 20. Miller R.H.: Journal of Dairy Science 67, 2, 459-471, 1984. 21. Monrades H.G., Cue R.I., Hayes J.F.: Journal of Dairy Science 73, 5, 1337-1342, 1990. 22. Mrode R.A., Swanson G.J.T., Winters M.S.: Proceedings of the open session of the Interbull meeting, Veldhoven, the Netherlands. June 23-24. Interbull Bulletin 14, 55-58, 1995. 23. Philipsson J., Banos G., Arnason T.: Journal of Dairy Science 77, 10, 3252-3261, 1994. 24. Philipsson J., Ral G., Berglund B.: Livestock Production Sciences 41, 195-200, 1995. 25. Poso J., Mantysaari E.A.: Journal of Dairy Science 79, 7, 1284-1291, 1996. 26. Pryce J.E., Veerkamp R.F., Esslemont R.J., Kossabati M.A., Simm G.: Proceedings of International workshop on GIFT in cattle, Uppsala, Sweden. Interbull Bulletin 15, 92-97, 1997. 27. Reents R., Jamrozik J., Schaeffer L.R., Dekkers J.C.M.: Jour-

nal of Dairy Science 78, 12, 2847-2857, 1995. 29. Reents R.: Proceedings of GIFT workshop, Gembloux, Belgium, 234-243, 1996. 30. Reklewski Z., Łukaszewicz M.: Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego 41, 25-39; PTZ, Warszawa 1999. 31. Rocznik statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej, 353-376. GUS, Warszawa 1999. 32. Rogers G.W., Hargrove G.L., Lawlor T.J., Ebersole J.L.: Journal of Dairy Science 74, 3, 1087-1091, 1991. 33. Samore A.B., Van Arendonk J.A.M., Canavesi F.: Journal of Dairy Science 82 (Suppl. 1), 30 (abstract), 1999. 34. Schukken Y.H., Leslie K.E., Weersink A.J., Martin S.W.: Journal of Dairy Science 75, 3352-3360, 1992. 35. Schutz M.M., Hansen L.B., Steuernagel G.R., Reneau J.K., Kuck A.L.: Journal of Dairy Science 73, 2, 494-502, 1990. 36. Schutz M.M., Van Raden P.M., Wiggins G.R.: Journal of Dairy Science 69, 2395-2407, 1995. 37. Sender G., Łukaszewicz M., Dorynek Z., Rosochowicz L.: Animal Sciences Papers and Reports 16, 1, 19-23, 1998. 38. Sender G., Krencik D.: Proceedings of the 2000 Interbull Meeting, Bled, Slovenia, May 14-15, Interbull Bulletin 25, 151-153, 2000. 39. Sender G.: Animal Sciences Papers and Reports Zeszyt specjalny 12, 1-61, 2001. 40. Shook G.E.: Journal of Dairy Science 72, 2, 1349-1362, 1989. 41. Shook G.E., Schutz M.M.: Journal of Dairy Science, 77, 648-658, 1994. 42. Simianer H., Solbu H., Schaeffer L.R.: Journal of Dairy Sciences 74, 12, 4358-4365, 1991. 43. Thompson J.R.: Proceedings of intermediate report workshop EU concerted action 'genetic improvement of functional traits in cattle' (GIFT), Warsaw, Poland, Aug. 23rd., 29-35, 1998. 44. Van Dorp T.E., Dekkers J.C.M., Martin S.W., Noordhuizen J.P.T.M.: Journal of Dairy Science 81, 8, 2264-2270, 1998. 45. Ward G.E., Schultz L.H.: Journal of Dairy Science 55, 1428-1431, 1972. 46. Weigel K.A., Klei B., Reents R., Everett R.W.: Proceedings of the 1997 Interbull Meeting in Vienna, Austria. August 28-29. Interbull Bulletin 16, 24-28, 1997. 47. Weller J.I., Saran A., Zeliger Y.: Journal of Dairy Sciences 75, 9, 2532-2548, 1992. 48. Welper R.D., Freeman A.E. Journal of Dairy Science 75, 5, 1342-1348, 1992. 49. Zhang W.C., Dekkers J.C.M., Banos G., Burnside E.B.: Journal of Dairy Science 77, 2, 659-665, 1994.

Autorka: dr Grażyna Sender, Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu, Zakład Genetyki Doświadczalnej; ul. Postępu 1, 05-552 Wólka Kosowska.

Artykuł recenzowany

Niektóre zależności pomiędzy cechami rozplodowymi a wynikami oceny przyżyciowej loch

Antoni Jarczyk, Jerzy Nogaj,
Anna Rogiewicz

UWM w Olsztynie

Od roku 1995 w Polsce loszki poddawane są ocenie przyżyciowej, zmierzającej do efektywnego zmniejszenia otłuszczenia pogłowia świń. Selekcja na tę cechę spowodowała

do 2000 roku zwiększenie mięsności loszek rasy wielkiej białej polskiej (w.b.p.) z 54,1 do 57,0%, a standaryzowanego przyrostu dziennego z 560 do 581 g. Bardzo zbliżona poprawa wystąpiła u loszek rasy polskiej białej zwisłouchej (p.b.z.). Średnia grubość słoniny loszek w.b.p. w 2000 roku kształtowała się w 17 rejonach hodowlanych w granicach 10,5-13,1 mm przy masie ciała 93-105 kg, wobec 13,8-19,9 mm przy masie ciała 96-117 kg w roku 1995 [3, 4].

Pomimo wyraźnego zmniejszenia otłuszczenia loszek nie nastąpiło pogorszenie cech rozplodowych loch. Od 1995 roku płodność loch w.b.p. wzrosła z 10,98 do 11,54, a p.b.z. od 10,92 do 11,58 [16].

W wielu dotychczas przeprowadzonych badaniach zwracano uwagę, że zbyt małe otłuszczenie loszek wprowadzonych do reprodukcji może zmniejszyć ich wydajność rozplodową. Na przykład Whittemore i wsp. [19] wykazali, że lochy pierwiastki o cienkiej słoninie (12,3 mm) cechowały się 14-dniowym okresem od odsadzenia do pojawienia się rui, podczas gdy u loszek o grubej słoninie

Liczba urodzonych miotów	Liczba loszek	Przyrost dzienny, g		Grubość słoniny, mm		Indeks pkt.		Wiek urodzenia pierwszego miotu, dni	
		\bar{x}	Sd	\bar{x}	Sd	\bar{x}	Sd	\bar{x}	Sd
1-3	120	555	43,5	12,6 ^A	3,5	107,9	9,5	365,4 ^b	34,6
4	102	555	44,7	12,8 ^A	3,5	107,0	9,6	361,7	29,4
5	90	554	44,7	13,0 ^A	3,5	107,3	9,6	361,9	30,7
6	65	556	46,3	13,5 ^A	3,5	106,4	9,3	357,8	30,5
7	47	557	41,6	13,9 ^A	3,5	106,4	9,9	354,9	27,5
8	25	552	27,4	14,1 ^A	3,7	107,2	10,7	353,4	30,3
9 i więcej	8	562	23,1	16,6 ^B	3,1	104,2	12,8	346,9 ^a	16,1
Średnio		555	43,0	12,9	3,5	106,3	9,6	362,4	32,3

a, b – P<0,05; A, B – P<0,01

Tabela 1
Wyniki oceny przyżyciowej i wiek urodzenia pierwszego miotu loszek w zależności od liczby urodzonych przez nie miotów