

w tym gospodarstwie Kazimierz Pilkiewicz; w gospodarstwie Mędrzycze: Franciszek Rogalewski (1955-1974), Kazimierz Zaborski (1975-1991); w gospodarstwie Szarność: Jan Wolak (1979-1998) i Jan Domański (od roku 1999 do chwili obecnej), Jan Różycki (1952-1978).

Pracownikami szczególnie zasłużonymi w rozwoju hodowli bydła w oborach Stadniny byli: Kazimierz Szalkowski (główny specjalista ds. hodowli bydła od 1954 roku do chwili obecnej), lek. wet. Stanisław Paterek (1955-1975), Władysław Klimas (oborowy w Gospodarstwie Lisnowo), Zbigniew Kucharski (długoletni pracownik wychowalni buhajów w Lisnowie), Zacheusz Kaplarny (oborowy w Lisnowie), Konrad Bazner (oborowy w Nowych Jankowicach), Joanna Bazner (oborowa w Nowych Jankowicach), Józef Frąckowiak (oborowy w Nowych Jankowicach), Mieczysław Mikulicz (oborowy w Nowych Jankowicach), Stefan Podwalny (oborowy i inseminator w Nowych Jankowicach). Obecnie zatrudnieni pracownicy oborowi to: Zdzisław Chmura, Jan Garlewski, Marek Fabiński – w Nowych Jankowicach: Leszek Dobaczewski (również inseminator), Zdzisław Graczyk – w Lisnowie; Andrzej Paradowski (również inseminator), Jan Tyszko, Marek Ciarczyński – w Mędrzycach; Jerzy Wolak, Robert Wolak, Przemysław Wolak – w Szarnosiu; Izidor Móraski (również inseminator), Henryk Jaworski, Kazimierz Jaworski – w Bogdankach; Jerzy Bollin, Józef Januszewski, Zygmunt Kubiński, Roman Wejman – w Widlicach.

Kierownikami gospodarstw w okresie działalności Stadniny byli: w Nowych Jankowicach – Jan Mykowski (1951-1970),

Edward Burzyński (1969-1974), Jan Bądkowski (1974-1996), Krzysztof Sulek (od 1997 r. do chwili obecnej); w Lisnowie – Szczepan Zabroń (1979-1980), Wojciech Doerffer (1980-2000), Franciszek Rafalski (od 2001 r. do chwili obecnej); w Mędrzycach – Jan Czaplą (1956-1972), Zbigniew Bober (od 1969 do chwili obecnej); w Szarnosiu – Czesław Banaszak (1953-1972), Alojzy Paradowski (1972-1984), Krzysztof Sulek (1985-1996), Janusz Kochanowski (od 1997 r. do chwili obecnej); w Bogdankach – Mieczysław Opaliński (1953-1990); w Widlicach – Wojciech Chlewicki (1954-1983). Po połączeniu gospodarstw Bogdanki i Widlice w 1990 roku, funkcję kierownika gospodarstwa Widlice pełnił Franciszek Rafalski (1990-2002), a od 2002 roku do chwili obecnej – Jacek Rafalski.

Kończąc artykuł wymieniliśmy nazwiska pracowników Stadniny, aby czas i niepamięć nie zatarły ich zasług dla polskiej hodowli. W Stadninie Koni Nowe Jankowice już w latach 1950-1960 istniała jedna z najlepszych obór bydła rasy czarno-białej w Polsce. Obecnie Stadnina znajduje się w ścisłej czołówce wśród Spółek strategicznych pod względem uzyskiwanej wydajności mleka od krów, zajmuje bowiem poczesne miejsce w pierwszej dziesiątce. Niewątpliwie jest to wynik systematycznej pracy hodowlanej, prowadzonej w nieprzerwany sposób od ponad 50. lat. Hodowlą bydła w Spółce zajmuje się Kazimierz Szalkowski – główny specjalista ds. hodowli bydła, który w roku 2004 obchodził jubileusz 50-lecia pracy w Stadninie. Przykład ten jest godny naśladowania przez młodych adeptów hodowli bydła.

Występowanie niedoborów selenu u krów mlecznych z rejonu południowego Podlasia

Krzysztof Górski¹, Leon Saba²

¹Akademia Podlaska w Siedlcach, ²AR w Lublinie

Selen jest niezbędnym składnikiem organizmów zwierzęcych, zapewniającym prawidłowe funkcjonowanie ustroju. Takie twierdzenie zostało po raz pierwszy sformułowane przez niemieckich biochemików w latach pięćdziesiątych [36]. Odkrycie to było bodźcem do przeprowadzenia badań nad skutkami niedoboru selenu u zwierząt [25, 26, 28]. Selen jest komponentem enzymu peroksydazy glutationowej (GSH-P_x), która spełnia główną rolę ochronną przed utlenianiem lipidów błon komórkowych i hemoglobiny [5, 11, 34]. W ochronie błon komórkowych przed utlenianiem dużą rolę odgrywa również inna selenoproteina – hydroperoksydaza fosfolipidowa (PGSH-P_x) oraz plazmatyczna peroksydaza glutationowa [37].

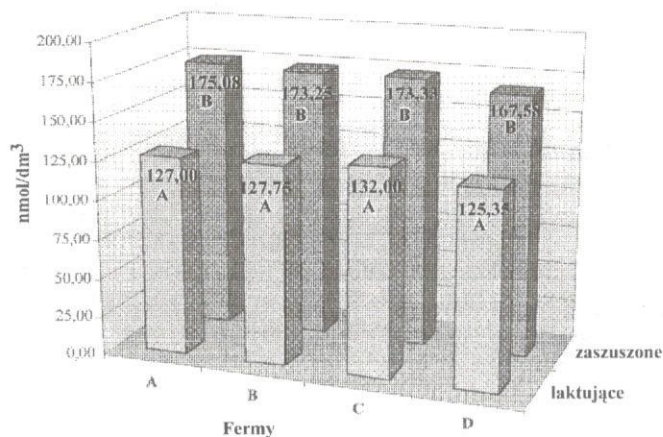
Znane są wyniki badań wskazujące na związek między niedoborem selenu a występowaniem schorzeń nowotworowych. Selen, jako czynnik niezbędny do prawidłowego funk-

cjonowania systemu cytochromu P-450, powoduje przyspieszenie detoksykacji substancji obcych, w tym związków rakotwórczych [37]. Omawiany pierwiastek posiada zdolność tworzenia kompleksowych połączeń z niektórymi metalami ciężkimi (Cd, As, Tl, Pb), przez co powstają związki trudno rozpuszczalne w wodzie, a więc biologicznie obojętne [11].

Dłużej trwający niedobór selenu u zwierząt jest przyczyną występowania pokarmowej dystrofii mięśni, objawiającej się szklistym ich zwyrodnieniem [2, 16, 24]. Niedobór selenu jest również przyczyną wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego: zawałów i choroby wieńcowej serca, które mogą być przyczyną nagłej śmierci [2, 37]. U wszystkich gatunków zwierząt niedobór selenu prowadzi do osłabienia płodności u samic i samców. Na terenach, gdzie występuje deficyt tego pierwiastka, obserwuje się wzrost zaburzeń okolicy porodowych, takich jak: zatrzymanie łożyska, obrzęki wymienia, poronienia, martwe urodzenia [5, 12, 15, 19]. Panuje pogląd, że niedobór selenu jest przyczyną wzrostu częstotliwości przypadków tworzenia się cyst jajnikowych [7, 19]. U samców selen niezbędny jest do utrzymania prawidłowej ruchliwości i żywotności plemników [3, 39].

Selen należy do pierwiastków oddziałujących na reakcje odpornościowe organizmu. Dodatek selenu do paszy dla zwierząt powoduje wzrost poziomu przeciwciał oraz zwiększa aktywność fagocytarną granulocytów obojętnochłonnych [1, 11, 37]. Stwierdzono również wpływ selenu na prawidłowy przebieg komórkowej odpowiedzi immunologicznej. Związki selenu posiadają zdolność hamowania niektórych zakażeń wirusowych (grypa) i bakteryjnych (listerioza) [11, 27, 37].

Dużą wrażliwością na niedobór selenu charakteryzują się zwierzęta w czasie laktacji, z uwagi na wydzielanie pewnej jego ilości z mlekiem [44]. Powszechnie przyjmuje się, że zapotrzebowanie pokarmowe zwierząt na selen oscyluje wokół wartości 0,1 mg/kg s.m. dawki pokarmowej [7, 9, 41, 44].



Rys. Średni poziom selenu w surowicy krów z uwzględnieniem grupy fizjologicznej (A,B- różnice istotne statystycznie przy $P \leq 0,01$)

Bezpośrednie podawanie zwierzętom selenu – w formie iniekcyjnej, doustnej lub dożwaczowo – to najczęściej stosowane metody uzupełnienia niedostatecznej ilości selenu w żywieniu bydła i owiec [7, 22]. Wśród innych metod można wymienić: wzbogacanie solami selenu wody pitnej, uzupełnianie koncentratów paszowych związkami selenu, dodawanie soli Se do lizawek [11, 13]. W terapii i profilaktyce chorób zwierząt najczęściej używane preparaty to: selenian sodu, selenin sodu, selenin choliny, selenin barowy [21, 32, 43]. Wśród badaczy panuje pogląd, że organiczne związki selenu są łatwiej przyswajane i bardziej aktywne biologicznie w porównaniu do związków mineralnych [32]. U przeżuwaczy szczególnie cenne jest stosowanie drożdży selenowych, jako źródła tego mikroelementu, gdyż ściana komórkowa drożdży skutecznie zabezpiecza związki selenu przed procesem redukcji bakteryjnej w żwaczu [13].

Koncentracja selenu w glebie w głównej mierze decyduje o zawartości tego pierwiastka w paszy [9, 30, 31]. Z kolei o dostępności selenu dla roślin decyduje przede wszystkim kwasowość gleby [44]. W piśmiennictwie zagranicznym spotkać można informacje dotyczące występowania niedoborów selenu. Najczęściej wymienia się tu: tereny położone w południowej i wschodniej części USA i Kanady, rozległe obszary Chin i Australii, Nowej Zelandii, a także południowej Francji, Bałkanów, północnej Anglii, Szkocji, Finlandii, Szwecji, Norwegii, Danii [30]. Liczne są wyniki badań dotyczące występowania niedoboru selenu na terenie Polski [8, 14, 17, 33, 35, 45].

Najczęściej stosowanym wskaźnikiem diagnostycznym, służącym do oceny poziomu selenu w organizmie, jest krew oraz jej frakcje [6, 7, 8, 29, 40, 42]. Wśród innych markerów zaopatrzenia w ten pierwiastek wymienia się: badanie zawartości Se w sierści, wątrobie, mięśniach, mleku, moczu, a także pomiar aktywności peroksydazy glutationowej w erytrocytach i plazmie [10, 18, 20, 31, 38, 43].

Koncentracja selenu w suchej masie dawek pokarmowych, stosowanych w wybranych gospodarstwach południowego Podlasia, wynosiła odpowiednio: ferma A – 0,202 mg/kg s.m.; B – 0,192 mg/kg s.m.; C – 0,172 mg/kg s.m.; D – 0,180 mg/kg s.m. Była zatem wystarczająca by pokryć zapotrzebowanie krów na selen. Jednocześnie wysoka częstotliwość schorzeń związanych z rozrodem (rejestrwana przez służby weterynaryjne), występujących w rejonie południowego Podlasia, stała się bezpośrednią przyczyną podjęcia badań, mających na celu określenie stopnia zagrożenia stad krów mlecznych niedoborami selenu na podstawie koncentracji tego pierwiastka w surowicy krwi krów zasuszonych i laktujących. Próbkę krwi od krów pobierano 4-krotnie z żyły powierzchniowej szyjnej,

w godzinach rannych, przed karmieniem i pojeniem zwierząt. Zawartość selenu w surowicy krwi oznaczono metodą ASA, przy użyciu spektrometru Unicam 939.

Średnia koncentracja selenu w surowicy krwi krów zasuszonych z poszczególnych stad wahała się w granicach od 167,58 do 175,08 nmol/dm³, natomiast w surowicy krwi krów laktujących od 125,3 do 132,0 nmol/dm³ (rys.). Niższe stężenie pierwiastka w przypadku krów laktujących mogło wynikać z jego sekrecji wraz z mlekiem [4]. W świetle norm, zaproponowanych przez Jaśkowskiego [17] oraz Dębskiego [8], koncentrację selenu w analizowanych próbkach surowicy należy uznać za niedoborową. Zjawisko występowania niedoboru selenu w organizmie zwierząt, mimo odpowiedniej jego zawartości w paszy, można tłumaczyć niedostateczną podażą witaminy E lub hamującym wpływem związków siarkowych [18]. Prawdopodobny jest również wtórny niedobór selenu spowodowany czynnikami zakłócającymi przyswajanie pierwiastka z dawki pokarmowej (chemiczna postać selenu w paszy, zawartość w dawce składników utrudniających wchłanianie selenu: Fe, Cu, Mn, Pb, Cd, Hg) [1]. Należy także wspomnieć o fakcie gorszego wykorzystania selenu przez przeżuwacze w porównaniu ze zwierzętami monogastrycznymi [13]. U bydła jest on wykorzystywany w około 35% [23].

U krów z rejonu południowego Podlasia wykazano niedobór selenu, co nie wynikało jednak z niedostatecznej jego koncentracji w paszach. Szczególnie silny niedobór selenu zaobserwowano u krów zasuszonych. W organizmie krów laktujących niedobory tego pierwiastka były umiarkowane. W celu zbadania przyczyn tego zjawiska, niezbędna wydaje się kontrola poziomu takich pierwiastków, jak: Fe, Cu, Mn, Pb, Cd, Hg, ze względu na ich działanie antagonistyczne w stosunku do selenu. Występowanie hiposelenozu u krów wymaga uzupełnienia ilości Se, w celu uzyskania prawidłowych jego stężeń w organizmie, oraz stałej kontroli stanu zdrowia zwierząt.

- Piśmiennictwo: 1. Awadeh F.T., Kincaid R.L., Johnson K.A., 1998 – J. Anim. Sci. 76, 1204-1215. 2. Bednarek D., Bik D., 1997 – Nowa Wet. 2 (1), 25-33. 3. Bik D., 1998 – Chów Bydła 10, 24-25. 4. Bombik T., Nowakowicz-Dębek B., Saba L., 2003 – Mat. Konf. „Żywność a zdrowie zwierząt oraz aktualne problemy higieny i prewencji weterynaryjnej”. Ciechocinek, 4-7 września 2003, 29-31. 5. Brzezińska-Siebodzińska E., 2003 – Med. Wet. 59 (5), 382-385. 6. Castellan D.M., Maas J.P., Gardner I.A., Oltjen J.W., Sween M.L., 1999 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 214, 816-821. 7. Corah L., 1996 – Anim. Feed Sci. Tech. 59, 61-70. 8. Dębski B., 1992 – Wskaźnikowa rola mleka w ocenie hiposelenozu u bydła. Rozpr. hab. nr 160, SGGW Warszawa. 9. Dębski B., Żarski T.P., 1990 – Przegląd Hodowlany 9-10, 15-17. 10. Enjalbert F., Lebreton P., Salat O., Schelcher F., 1999 – J. Anim. Sci. 77, 223-229. 11. Furowicz A.J., Czernomys-Furowicz D., Dąbrowski W., 1993 – Med. Wet. 49 (7), 304-306. 12. Gant R.G., Sanchez W., Kincaid R.L., 1998 – J. Dairy Sci. 81, 1637-1642. 13. Grela E.R., Sembratowicz I., 1997 – Med. Wet. 53 (7), 385-386. 14. Grzebuła S., Pomorski Z., 1933 – Mat. VII Kongresu PTNW, 15-17 września, AR Lublin, I, 192-194. 15. Harrison J.H., Hancock D.D., Conrad H.R., 1984 – J. Dairy Sci. 67, 123-132. 16. Ivancic I., Weiss W.P., 2001 – J. Dairy Sci. 84, 225-232. 17. Jaśkowski J.M., 1987 – Med. Wet. 43, 174-177. 18. Jaśkowski J.M., Lachowski A., Gherke M., 1993 – Med. Wet. 49 (7), 306-308. 19. Jukola E., Hakkarainen J., Saloniemä H., Sankari S., 1996 – J. Dairy Sci. 79, 838-845. 20. Kabata-Pendias A., Pendias H., 1999 – Biogeochemia pierwiastków śladowych. PWN Warszawa. 21. Knowles S.O., Grace N.D., Wurms K., Lee J., 1999 – J. Dairy Sci. 82, 429-437. 22. Koh T.S., Judson G.J., 1987 – Vet. Res. Comm. 11, 133-148. 23. Kotowski K., 1999 – Trzoda Chlewna 6, 91-94. 24. Morgante M., Beghelli D., Pauselli M., Dall'ara P., Capuccella M., Ranucci S., 1999 – J. Dairy Sci. 82, 623-631. 25. Mori D.C., Masters H.G., 1970 – Aust. Vet. J. 55, 360-366. 26. Muth O.H., Oldfield J.E., R Emmert L.F., Schunert J.R., 1958 – Science 128, 1090 (Abstr.). 27. Nemeč M., Hidi-roglou M., Nielsen K., Proulx J., 1990 – J. Anim. Sci. 68, 4303-4309. 28. Patterson E.L., Milstrey R., Stoksd R.L., 1957 – Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 617-620. 29. Pavlata L., Illek J., Pechova A., 2001 – Acta Vet. Brno 70, 19-26. 30. Pavlata L., Illek J., Pechova A., Matejicek M., 2002 – Acta Vet. Brno 71, 3-8. 31. Pavlata L., Pechova A., Becvar O., Illek J., 2001 – Acta Vet. Brno 70, 277-284. 32. Pherson B., Ortman K., Madjid

N., Trafikowska U., 1999 – J. Anim. Sci. 77, 3371-3376. 33. Ramisz A., Balicka-Ramisz A., Piłkuła R., Jastrzębski G., 2001 – Folia Univ. Agric. Stetin. 224, Zoot. 42: 151-156. 34. Ruszczyc Z., 1983 – Zesz. Probl. Post. Nauk. Rol. 242, 511-515. 35. Saba L., Bis-Wencel H., Tymczyna L., Wnuk W., Holoda E., 2002 – Ann. UMCS, Sect. EE, vol. XX, 38, 267-272. 36. Schwarz K., Foltz T.M., 1957 – J. Am. Chem. Soc. 79, 3292-3293. 37. Sembratowicz I., Grela E., 1997 – Post. Nauk. Rol. 1, 97-106. 38. Shiohara Y., Yoshida T., Suzuki K.T., 1998 – Toxicol. Appl. Pharm. 152, 309-314. 39. Sławeta R., Wąsowicz W., Laskowska T., 1988 – J. Vet. Med. Anim. Physiol. Pathol. Clin. Vet. Med. 35, 455-460. 40. Stevens J.B., Olesen W.C., Kraemer R., Archaublaug J., 1985 – Am. J. Vet. Res., 46,

1556-1560. 41. Strudsholm F., Nielsen E.S., Madsen J., Foldager J., Hermansen J.E., Kristensen V.F., Aaes O., Hvelplund T., 1992 – (Danske fodernormen til kvaeg). Cattle nutrient recommendations. The National Committee on Cattle Husbandry, Rapport nr. 18.51. 42. Ullrey D.J., 1987 – J. Anim. Sci. 65, 1712-1726. 43. Underwood E.J., Suttle N.F., 1999 – Mineral nutrition of livestock. 3rd Edition, CAB International, Wallingford, UK. 44. Wiewióra W., Brzóska F., Brzóska B., Michalec-Dobija J., 1997 – II Konf. Naukowa „Związki mineralne w żywieniu zwierząt”. Kraków, 22-23.09, 183-188. 45. Zabłocki Z., 1990 – Selen w glebach i roślinach Pomorza Zachodniego. Rozpr. hab. 124, AR Szczecin.

Świnie rasy puławskiej wczoraj i dziś

Tadeusz Blicharski, Zbigniew Bajda,
Anna Hammermeister, Jarosław Ptak

Rys historyczny, wytworzenie i konsolidacja cech u świń gołębskiej

Historia rasy świń, znanej obecnie jako rasa puławska, sięga początków XX wieku. Rasa ta powstała na bazie prymitywnych świń miejscowych, występujących w Polsce południowo-wschodniej, przedstawiających głównie typ świni małej polskiej ostrouchej i wypierających ją świń wielkich długouchych. Ciemno umaszczone, niewielkie świni ostrouche, dość wcześnie dojrzewające, reprezentowały typ słoninowy. Świnie długouchy osiągały większe rozmiary ciała i zdecydowanie później dojrzewały. Decydujący wpływ na uszlachetnienie tego lokalnego pogłowia miały hodowle importowanych świń rasy berkshire, utrzymywanych w majątkach pod Puławami i Lubartowem. Mieszzańce lokalnych świń z rasą berkshire dały początek populacji „łaciatek”, choć nie jest wykluczone, że wykorzystywano także rasę tamworth. Łaciate mieszańce charakteryzowały się odmiennymi właściwościami niż świni miejscowe, bowiem szybko rosły i wcześnie dojrzewały. Groziło im jednak wyginięcie, ponieważ na terenie ich występowania utrzymywano także rasę wielką białą angielską i rozpoczęto przygotowania do produkcji bekonu. Mimo braku jakiegokolwiek zorganizowanej pracy hodowlanej udało im się przetrwać lata pierwszej wojny światowej.

Systematyczną pracę hodowlaną nad doskonaleniem świń łaciatych podjęto w 1926 roku w Stacji Zootechnicznej w Borowinie, należącej do Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach. Oprócz tego, hodowla terenowa organizowana była w ówczesnych majątkach ziemskich m.in. w Kluczkowicach, Turowoli, Sobieszynie, Samokłeskach, Seroczynie i Czemiernikach. Materiał wyjściowy stanowiło stado „łaciatek” z okolic wsi Gołąb, stąd też wzięła się nazwa świnią gołębska.

Genezę powstania i początki pracy hodowlanej nad świnią gołębską opisał ich twórca prof. Zdzisław Zabielski. Celem było wytworzenie świń typu tłuszczowego, o bardzo wysokiej wydajności rzeźnej (ok. 87% przy masie ciała ok. 180 kg), co było zgodne z ówczesnymi wymaganiami dużej części rynku wieprzowiny. W roku 1933 świni gołębskie opisano jako zwierzęta o umaszczeniu łaciatym czarno-białym, zwężłej budowie, krótkie, szerokie, o małej głowie i krótkich nogach, w typie tłuszczowo-mięsnym, wcześnie dojrzewające, mało wybredne na warunki utrzymania i żywienia. Świnie

te miały wiele cech wspólnych z rasą berkshire, choć bez pewnej szlachetności, właściwej dla tej rasy.

Zgodnie z Ustawą z dnia 5.03.1934 roku o Nadzorze nad hodowlą bydła, trzody chlewnej i owiec oraz Rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Reform Rolnych z dnia 16.03.1935 roku, rozpoczęto oficjalne wpisywanie świń w typie „łaciatek” do ksiąg pod nazwą „gołębska”. Początkowo księgi prowadziła, powołana w 1933 roku, Lubelska Izba Rolnicza (Dz.U. nr 7, poz. 44). W dniu 20 kwietnia 1937 r. Lubelska Izba Rolnicza przekazała formalne prowadzenie ksiąg rodowodowych, utworzonemu 15 maja 1935 r., Związkiowi Hodowców z sekcją trzody chlewnej. W latach 1935-1937 wpisano do ksiąg 14 knurów i 106 loch tzw. krajowej świni gołębskiej. W roku 1937 do chowu masowego trafiło 76 knurów i 150 loszek gołębskich. Ze względu na duże zainteresowanie zwierzętami szybko się tuczącymi, o lekkiej głowie i cienkiej nodze, pracę hodowlaną ukierunkowano na utrzymanie niedużych wymiarów ciała i zredukowanie do minimum udziału części mało wartościowych w tuszy (głowa i nogi).

W 1951 roku, w związku z podziałem Państwowego Instytutu Naukowego Gospodarstwa Wiejskiego w Puławach na trzy odrębne instytuty branżowe, Rada Naukowa – dla podkreślenia osiągnięć tego ośrodka – podjęła decyzję o zmianie nazwy i świnię gołębską nazwano puławską.

Na podstawie Rozporządzenia Ministra Rolnictwa z dnia 2 sierpnia 1956 r. rozpoczęto prowadzenie ksiąg rasy puławskiej (księga powiatowa, wojewódzka i krajowa).

Rozwój hodowli i doskonalenie świń gołębskich-puławskich

Rozwój hodowli świń rasy puławskiej nie przebiegał równomiernie. W okresie międzywojennym, podczas okupacji i zaraz po II wojnie światowej świni gołębskie cieszyły się dużą popularnością zarówno wśród producentów, jak i konsumentów. Dawały w tuszy duże ilości tłuszczu, zwłaszcza słoniny, oraz soczyste mięso nadające się na trwałe wyroby wędzone. Były przy tym odporne na choroby, mało wybredne i dobrze wykorzystywały paszę. Jednak po zakończeniu wojny zmniejszyło się zapotrzebowanie na słoninę i smalec, a zwiększyło na chude mięso i cenne wyręby tuszy, tj. schab i szynkę. Nastąpił więc wzrost zainteresowania świnią typu mięsnego. Do spadku popularności świń gołębskich dodatkowo przyczyniła się możliwość eksportu bekonu oraz moda na zwierzęta o białym umaszczeniu. Konieczna stała się zmiana kierunku hodowli świni gołębskiej i przekształcenie jej z typu tłuszczowego na mięsno-słoninowy.

Rada Naukowa powstałego w 1951 roku Instytutu Zootechniki w Krakowie wykazała duże zainteresowanie świnią puławską (wówczas już tak je nazywano), wskazując na konieczność zwiększenia ich wyrostowości i mięsności. Realizacja wyznaczonego zadania miała być dokonana poprzez staranny dobór i ostrą selekcję oraz dolew krwi świń wielkich białych. Pracę hodowlaną nad doskonaleniem świń rasy puławskiej podjęto w sześciu zakładach doświadczalnych IZ, tj. w Brwinowie, Grodźcu Śląskim, Końskowoli, Mianowie, Rososze i Sinolące. Największe osiągnięcia w przekształcaniu rasy puławskiej i w oddziaływaniu na pogłowia terenowe mia-