

Tab. 5. Stężenie rtęci w $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{s.m.}$ gleby i roślin w rejonach pozyskania saren ($n=10$)

Material badany	Parametr	Region pozyskiwania	
		płn-wsch. Polska	Górny Śląsk
Gleba	\bar{x}	0,028 ^a	0,333 ^b
	s	0,010	0,493
	min.	0,015	0,062
	maks.	0,044	0,924
Rośliny	\bar{x}	0,043 ^a	0,118 ^b
	s	0,013	0,045
	min.	0,029	0,086
	maks.	0,065	0,153

Objaśnienie: średnie oznaczone różnymi literami w rzędach poziomych różnią się istotnie przy $p \leq 0,01$

tym pierwiastkiem wynosi około $0,07 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{s.m.}$ gleby i $0,02 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{s.m.}$ roślin (3, 5). Biorąc pod uwagę wym. wartości, stężenia tego pierwiastka stwierdzone w rejonie północno-wschodnim należy uznać za bardzo niskie i potwierdzające fakt, że głównym źródłem skażenia środowiska naturalnego w Polsce tym metalem ciężkim, po wycofaniu go z zapraw nasiennych, są emisje przemysłowe (tab. 5) (3).

Stwierdzenie istotnych różnic w zawartości rtęci w glebie i roślinach w obu badanych rejonach i wynikające z tego faktu zróżnicowanie stężeń tego metalu w tkankach saren potwierdza bioindykacyjną przydatność tego gatunku do oceny stopnia skażenia środowiska. Jak to wynika z omawianych badań oraz szeregu obserwacji innych autorów i własnych, tkanką krytyczną przy ocenie stopnia skażenia organizmu ręciami jest kora nerek (1, 3, 8).

Według Zarządzenia MZiOŚ z dn. 31 marca 1993 r. zawartość rtęci w produktach mięsnych przeznaczonych dla nie-

owląt i dzieci nie może przekraczać $0,01 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, w pozostałych przeznaczonych dla dorosłych $0,01-0,03 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, przy czym w tej części Zarządzenie obowiązuje od 1.01.1994 r. (7). W myśl tych przepisów koncentracja Hg w tkankach saren pochodzących z Polski płn-wsch. nie nasuwa żadnych zastrzeżeń co do oceny toksykologicznej. Podobnie należy ocenić jej zawartość w mięśniach badanych saren pochodzących ze Śląska. Jedynie w przypadku nerek, szczególnie pochodzących ze zwierząt dorosłych, należałoby zachować ostrożność lub w ogóle nie przeznaczać do spożycia, co potwierdzają wartości maksymalne stężenia Hg stwierdzone w tym narządzie.

Piśmiennictwo

1. Cibulka J.: Pohyb olova, kadmia a rtuti v zémédélské výrobě a biosfere. SZN, Praha 1986.
2. Cizorodne latky v potravinach a surovinach živočišné výroby Inform. Bull. SVS ČR, UVO Pardubice 1992.
3. Nikonorow M., Urbanek-Karłowska B.: Toksykologia żywności, PZWL Warszawa 1987.
4. Program prevence a detekce vyskytu cizorodnych latek. Inform. Bull. SVS ČR, UVO Pardubice 1991.
5. Smoczyński S., Damicz W., Amarowicz R.: Chemiczne aspekty higieny żywności, PWN Warszawa 1986.
6. Watson W.D.: Economic consideration in controlling mercury pollution, w Nriagu J.O. (wyd.) The biogeochemistry of mercury in environment. Nth Holland Biomedical Press, Amsterdam 1979.
7. Zarządzenie MZiOŚ z dnia 31 marca 1993 r. w sprawie wykazu substancji dodatkowych dozwolonych i zanieczyszczeń technicznych w środkach spożywczych i używkach. MP nr 22, poz. 233. 11.05.1993, Warszawa.
8. Żarski T.P., Kryński A., Dębski B., Samek M., Marvan F.: Ann. Warsaw Agric. Univ.-SGGW, Anim. Sci. 26, 9, 1991.

Adres autora: prof. dr hab. Tadeusz P. Żarski, ul. Krasińskiego 28a/1, 01-769 Warszawa

BARBARA REJDUCH, MAREK ŚWITOŃSKI*, EWA SŁOTA,
BARBARA DANIELAK, ANNA KOZUBSKA-SOBOCIŃSKA

Aberracje chromosomowe u bydła o użytkowości mięsnej

Zakład Immuno- i Cytogenetyki Instytutu Zootechniki, 32-083 Balice k/Krakowa

*Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań

Summary

Chromosomal aberrations in beef cattle

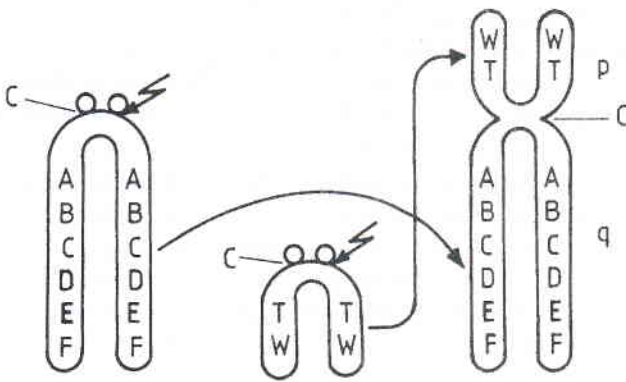
Due to the growing interest in the intensification of beef cattle production and improvement of meat quality, it is necessary to use karyotype control in selection of animals. This paper discusses chromosomal aberrations in beef cattle. It is well known that in beef cattle in particular structural and numerical aberrations (Robertsonian translocations, trisomy of autosomal and sex chromosomes) and also leukocytic chimerism XY/XX have been found in great numbers. In general, these aberrations influence the lower fertility of aberration carriers. In some countries where the system of karyotype control is improved, aberration carriers are eliminated from breeding.

którego przyczyną jest spadek pogłowia krów, spowodowany wzrostem użytkowości mlecznej, a także zwiększenie zapotrzebowania rynku na mięso wołowe (43).

W polskich warunkach rolniczych i ekonomicznych wzrost zapotrzebowania na mięso wołowe, wobec braku możliwości zwiększenia ekstensywnych form jego produkcji, jest stymulatorem prac hodowlanych mających na celu poprawę cech mięsnych bydła, jego przydatności do opasania, jak również zwiększenie wydajności rzeźnej (42). W związku z tym, w Polsce utworzono kilka stad bydła o użytkowości mięsnej. Celem prowadzonej tam pracy hodowlanej jest wytworzenie populacji bydła o wysokim (ponad 92%) udziale krwi bydła ras mięsnych, przy użyciu importowanego nasienia buhajów: charolaise, blonde d'Aquitaine, limousine, piemontese, chianina, aberdeen angus i hereford. W celu uzyskania pogłowia wysokiej jakości niezbędne jest prowadzenie odpowiednio ukierunkowanej selekcji. Jednym z elementów coraz częściej

W ostatnich latach obserwuje się na świecie zwiększone zainteresowanie intensyfikacją produkcji bydła mięsnego,

Translokacja robertsonowska



Ryc. 1. Schemat powstawania translokacji robertsonowskiej (fuzji centrycznej). Błyskawice oznaczają miejsca pęknięć chromosomów, literami oznaczono hipotetyczną lokalizację genów (wg Sysy i wsp., 1989)

Tab. 1. Translokacje robertsonowskie u bydła w typie użytkowym mięsnym i mleczno-mięsnym

Translokacja	Rasa	Autorzy
1;25	charolais	Stranzinger i Forster, 1976
1;29	charolais	Cribiu i wsp., 1980, Bouen i wsp., 1988, Schmutz i wsp., 1989, Świtoński, 1989
	limousine	Cribiu i wsp., 1980
	blonde d'Aquitaine	Cribiu i wsp., 1980, Bouvet i wsp., 1990, Popescu, 1990, Gary i wsp., 1991, Hansen i wsp., 1991
	blonde d'Aquitaine x czarno biała	Rejduch, 1991
	chianina	Succi i wsp., 1980
	simental	Langhammer i wsp., 1986, McWhir i wsp., 1987, Sharshov, 1989
3;4	limousine	Popescu, 1977
4;6	chianina	DeGiovanni i wsp., 1988
4;8	chianina	DeGiovanni i wsp., 1988
5;18	simental	Kovacs i wsp., 1984
9;23	blonde d'Aquitaine	Bouvet i wsp., 1990
11;16	simental	Kovacs i wsp., 1977
12;12	simental	Herzog i wsp., 1984
14;20	simental	McWhir i wsp., 1987
14;21	simental	Kovacs, 1982
20;20	simental	Herzog i wsp., 1984
21;27	blonde d'Aquitaine	Berland i wsp., 1988

uwzględnianym w ocenie wartości hodowlanej jest badanie prawidłowości kariotypu bydła.

Chromosomy są podstawowym nośnikiem informacji genetycznej, warunkującej rozwój i funkcjonowanie organizmu.

U bydła domowego diploidalna liczba (2n) chromosomów równa jest 60, przy czym 29 par to akrocentryczne chromosomy autosomalne, natomiast trzydziestą parę stanowią submetacentryczne chromosomy płciowe: XX – u krów, XY – u buhajów.

Badania rutynowe, wzbogacone o techniki prążkowe, umożliwiają precyzyjną identyfikację chromosomów poszczególnych par. Kariotypy badanych osobników porównywane są z opracowanymi wzorcami prążkowymi (9), co ułatwia diagnozowanie ewentualnych aberracji chromosomowych. W trakcie długoletnich badań cytogenetycznych prowadzonych w populacji bydła zaobserwowano szereg nieprawidłowości struktury i liczby chromosomów.

U bydła najczęściej opisywane są fuzje centryczne (translokacje Roberta), zaliczane do grupy aberracji strukturalnych. Ten typ anomalii polega na połączeniu w miejscu centromeru dwóch chromosomów akrocentrycznych, w wyniku którego pojawia się chromosom meta- lub submetacentryczny z pojedynczym lub podwójnym blokiem heterochromatyny centromerowej (11). Ryc. 1 przedstawia schemat powstawania translokacji robertsonowskiej.

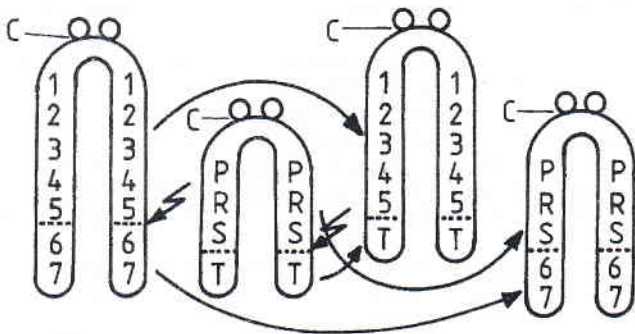
Na świecie zdiagnozowano i opisano około 40 różnych przypadków translokacji robertsonowskich u około 60 ras bydła. Najczęściej spotykana u tego gatunku jest – zaliczana do grupy translokacji monocentrycznych – fuzja chromosomów pierwszej i dwudziestej dziewiątej pary (11). Szczegółowe badania nad tą translokacją przeprowadził Gustavsson (15) w populacji bydła szwedzkiego czerwono-białego (SRB).

Coraz większe zainteresowanie badaniami cytogenetycznymi u bydła i zwiększająca się liczba publikacji pozwoliły na sformułowanie wniosku, że translokacje robertsonowskie występują częściej u bydła o użytkowości mięsnej w porównaniu do bydła mlecznego. I tak u zwierząt rasy blonde d'Aquitaine translokację robertsonowską 1;29 rozpoznano u 22% osobników w populacji francuskiej (7), u 30 – 50% w populacji duńskiej (18) i około 17% w populacji kanadyjskiej (27). Obecnie częstość występowania translokacji 1;29 u bydła rasy blonde d'Aquitaine hodowanego na świecie szacuje się na ok. 14% (41). Należy podkreślić, że bydło rasy blonde d'Aquitaine importowało z Francji wiele państw i obecnie zwierzęta te można spotkać w ponad 20 krajach świata.

Tab. 2. Trisomie chromosomów bydła o użytkowości mięsnej

Kariotyp	Rasa	Płeć	Fenotyp	Autor
60,XX + 22	simental	♀	normalny	Mayr i wsp., 1987
60,XX t(12;12) + 12	simental	♀	defekt budowy, martwe urodzenia	Herzog i wsp., 1984
60,XX t(20;20) + 20	simental	♀	defekt budowy, martwe urodzenia	Herzog i wsp., 1984
61,XX + 19	simental	♀	normalny	Graphodatski i wsp., 1990
61,XY + 20	romagnola	♂	deformacje kończyn, brachygnathia bilateralna, ślepotą, brak zewnętrznych narządów płciowych	Lioi i wsp., 1990
61,XY + 27	hereford	♂	ogólny niedorozwój narządów wewnętrznych, kifoskolioza, hipoplazja płuc	Coates i wsp., 1988
60,XX/60,XY/61,XXY	simental	♂	hipoplazja jąder, degeneracja nasieniowodów, lokalna spermatogeneza	Rieck i wsp., 1970
61,XXY	simental	♂	hipoplazja jąder, oligospermia	Rieck i wsp., 1970
60,XY/61,XXY	hereford	♂	niska jakość nasienia	Halnan, 1976
61,XXY	hereford	♂	żeńskie cechy budowy, hipoplazja jąder, azoospermia	Dunn i wsp., 1980
61,XXX	charolaise	♀	normalny	Schmutz i wsp., 1989

Translokacja wzajemna



Ryc. 2. Schemat powstawania translokacji wzajemnej. Błyskawice oznaczają miejsca pęknięć chromatydów, literami oznaczono hipotetyczną lokalizację genów (wg Sysy i wsp. 1989)

Translokację 1;29 opisano także u innych ras mięsnych. W Polsce aberrację tę rozpoznano u buhaja rasy charolaise (40) oraz u 14 mieszańców, które były potomstwem buhajów rasy blonde d'Aquitaine (31). Zestawienie translokacji robertsonowskich u bydła o użytkowości mięsnej i mleczno-mięsnej przedstawiono w tab. 1.

Badania prowadzone na świecie wykazały, u osobników obarczonych nieprawidłowościami kariotypu w postaci fuzji centrycznych, obniżenie wskaźników płodności (obniżenie wskaźnika niepowtarzalności rui o ok. 5%) w porównaniu do zwierząt posiadających kariotyp prawidłowy (12, 15, 33, 41). Analiza jakości nasienia buhajów – nosicieli translokacji 1;29, przeprowadzona przez Francka i wsp. (12), wykazała niższą przeżywalność plemników po rozmrożeniu. Jednak większość przeprowadzonych analiz ejakulatu buhajów obarczonych tego typu aberracją potwierdziła brak istotnych różnic w porównaniu z osobnikami o prawidłowym kariotypie (13, 15, 28, 30). Gustavsson (15) wykazał również brak istotnych różnic w libido, porównując buhaje wolne od aberracji z buhajami – heterozygotycznymi, nosicielami translokacji 1;29.

Obniżenie płodności u bydła, będące wynikiem nosicielstwa translokacji 1;29, daje w efekcie określone straty ekonomiczne. W związku z tym w wielu krajach opracowano programy oceny cytogenetycznej buhajów przeznaczonych do rozrodu i eliminacji nosicieli translokacji. Pozytywnym przykładem może być Szwecja, gdzie zastosowanie takiego programu w populacji bydła SRB spowodowało obniżenie częstości występowania tej aberracji o ok. 10%, a w konsekwencji poprawiło wskaźniki płodności o 4% (30).

U bydła simentalskiego (25) rozpoznano, zaliczaną również do grupy aberracji strukturalnych, translokację wzajemną chromosomów dziesiątej i jedenastej pary – rcp(10q+;11q-). Ten typ anomalii polega na wymianie odcinków chromatyd pomiędzy chromosomami niehomologicznymi. Ryc. 2 przedstawia schemat powstawania translokacji wzajemnej.

W 1982 r. Basrur i wsp. (1) opisali przypadek translokacji X – autosom (wymiana odcinków chromatyd zachodzi tu pomiędzy chromosomem płciowym X a autosomem) u krowy, która była krzyżówką mięsnej rasy limousine i mlecznej jersey. Zaistniały tu jednak trudności z identyfikacją chromosomu autosomalnego.

Inny typ nieprawidłowości chromosomowych stanowią aberracje liczby chromosomów (aneuploidie). U bydła występują one najczęściej w formie trisomii. Mają one wpływ na zmiany w budowie i funkcjonowaniu organizmu. Dotychczas u bydła o użytkowości mięsnej stwierdzono kilka przy-

padków trisomii chromosomów autosomalnych i płciowych (tab. 2).

Zwierzęta obarczone anomalią w postaci trisomii chromosomów autosomalnych charakteryzuje niska przeżywalność (duża liczba martwych urodzeń), a także wysoka śmiertelność związana z nieprawidłowym rozwojem narządów wewnętrznych i zewnętrznych. Jedyny, do chwili obecnej, przypadek trisomii autosomu 22, gdy krowa – nosicielka była fenotypowo normalna i płodna, stwierdzono w 1987 r. (26). Krowa rasy simental obarczona aberracją w postaci trisomii (kariotyp 61,XX + 22) w wieku trzech lat urodziła normalne cielę – buhajka o kariotypie 60,XY. Cięża tej krowy przebiegała prawidłowo i trwała 285 dni.

Trisomie chromosomów płciowych nie wywołują aż tak drastycznych skutków. Jest to prawdopodobnie związane ze zjawiskiem unieczynnienia jednego z chromosomów X (hipoteza Lyon). Mają jednak niekorzystny wpływ na rozwój narządów rozrodczych, co w rezultacie powoduje obniżenie płodności u osobników – nosicieli tego typu nieprawidłowości, a także może prowadzić do całkowitej bezpłodności zwierząt.

Osobną kategorię zaburzeń chromosomów u bydła stanowi chimeryzm leukocytarny XX/XY. Jest on najczęściej spotykaną wadą kariotypu bydła. Polega na występowaniu we krwi u jednego osobnika dwóch populacji komórek: jednej o kariotypie 60,XX, a drugiej – 60,XY. Chimeryzm XX/XY pojawia się u bliźniąt różnopłciowych (28, 35, 37, 41) i jest wynikiem wymiany komórek tkanki krwiotwórczej między płodami poprzez połączenia naczyniowe ich łożysk (35, 37, 41).

Jałówki z chimeryzmem leukocytarnym są niepłodne, co ma związek z patologicznymi zmianami przedniego odcinka pochwy, macicy, jajników i jajowodów. Natomiast do chwili obecnej brak jest jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, jaki jest wpływ tej anomalii na płodność buhajów. Gustavsson (16) twierdzi, że na ogół buhaje z chimeryzmem nie wykazują obniżenia płodności i mogą być, po uprzednim zbadaniu jakości nasienia, warunkowo dopuszczone do rozrodu. Jednak większość autorów (28, 35, 37, 41) uważa, że u niektórych buhajów, wykazujących we krwi chimeryzm komórkowy i pochodzących z ciąży bliźniaczych różnopłciowych, występuje obniżona przydatność rozplodowa. Dotyczy to zarówno wskaźnika niepowtarzalności rui, jak i parametrów charakteryzujących przydatność nasienia do mrożenia.

Częstość występowania ciąży bliźniaczych u różnych ras bydła kształtuje się na zbliżonym poziomie ok. 2% – 10% (38).

W świetle przedstawionego powyżej przeglądu aberracji chromosomowych, zgodnie z Instrukcją Min. Rol. Leśn. i Gosp. Żywn. z dnia 1.07.1989 r. (45) o obowiązku badań cytogenetycznych buhajków z Centralnych Wychowalni oraz Stacji Hodowli i Unasieniania Zwierząt, należałoby szczególną uwagę zwrócić na zarodowe bydło mięsne hodowane w Polsce.

Piśmiennictwo

1. Basrur P.K., Reyes E.R., Baird J.: Am. Soc. Anim. Sci. 47, 1982.
2. Berland H.M., Sharma A., Cribiu E.P., Darre R., Boscher J., Popescu C.P.: J. Hered. 79, 33, 1988.
3. Bouvet A., Cribiu E.P.: Reprod. Domest. Anim. 25, 215, 1990.
4. Buoen L.C., Weber A.F., Meiske J.C., Hooker E.C.: Can. Vet. J. 29, 455, 1988.
5. Coates J.W., Schmutz S.M., Rousseaux C.G.: Can. J. Vet. Res. 52, 258, 1988.
6. Cribiu E.P., Popescu C.P.: 4th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1980, s. 152.
7. Dare R., Gary F., Berland H.M., Concordet D.: 9th Europ. Collq. Cytogenet. Domest. Anim. 1990, s. 24.

8. DeGiovanni A., Molteni L., Succi G., Galliani C., Popescu C.P.: 8th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1988, s. 7.
9. DiBerardino D., Hayes H., Fries R., Long S.: Cytogenet. Cell Genet. 53, 65, 1990.
10. Dunn H.O., Lein D.H., McEntee K.: Cornell Vet. 70, 137, 1980.
11. Eldridge F.E.: w: Cytogenetics of Livestock, 1985, s. 115.
12. Franck M., Laurent C., Froget J., Surcin J.M., Coursat F.: 4th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1980, s. 55.
13. Gary F., Concordet D., Berland H.M., Berhelot X., Darre R.: Genet. Sel. Evol. 23, 117, 1991.
14. Graphodatski A.S., Sharshov A.A., Kulikova S.G.: 9th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1990, s. 25.
15. Gustavsson I.: Hereditas 63, 67, 1969.
16. Gustavsson I.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 531, 1977.
17. Halnan C.R.E.: Ann. Genet. Sel. Anim. 8, 131, 1976.
18. Hansen K.M., Hansen E.M.: Genet. Sel. Evol. 23, 140, 1991.
19. Herzog A., Hohn H.: 6th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1984, s. 313.
20. Kovacs A., Papp M.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 528, 1977.
21. Kovacs A.: 5th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1982, s. 157.
22. Kovacs A., Gustavsson I.: 6th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1984, s. 267.
23. Langhammer M., Schwerin M.: Archiv. Tierz. 29, 213, 1986.
24. Lioi M.B., DiBerardino D., Rubes I., Matassino D.: 9th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1990, s. 30.
25. Mayr B., Themsessel H., Wockl F., Schleger W.: Rind. Z. Tierz. Zuchtgsbiol. 96, 44, 1979.
26. Mayr B., Schellander K., Auer H., Tesarik E., Schleger W., Sasshofer K., Glawischig E.: Cytogenet. Cell Genet. 44, 229, 1987.
27. McWhir J., Church R.B., Coulter G.H., Lin C.C.: Genome 29, 505, 1987.
28. Miyake Y-I., Murakami R-K., Kaneda Y.: J. Facul. 19, 333, 1990.
29. Popescu C.P.: J. Hered. 68, 139, 1987.
30. Popescu C.P.: Adv. Sci. Comp. Med. 34, 41, 1990.
31. Rejduch B.: VII Pol. Cytogenet. Conf. 1, 34, 1991.
32. Rieck G.W., Hohn H., Herzog A.: Cytogenetics 9, 401, 1970.
33. Schmutz S.M., Moker J.: Can. J. Anim. Sci. 69, 891, 1989.
34. Sarsov A.A.: 3 Snk. Semin. Genet. Sel. Zivotn., Novosibirsk, USSR 12-19.09.1989.
35. Stota E., Janicka-Mazur W.: Roczn. Nauk Zoot. 9, 3, 1982.
36. Succi G., Molteni L., DeGiovanni A.M.: 4 th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1980, s. 136.
37. Sysa P.S., Stawomirski J., Kuńska A.: Medycyna Wet. 36, 225, 1980.
38. Sysa P.S., Stota E., Stawomirski J., Jaszczak K., Świtoński M., Remiszewski J.: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln. 333, 347, 1988.
39. Instrukcja Nr 1/89 Min. Rol. Leśn. i Gosp. Żywn. Dep. Wet. z dn. 29.05.1989.
40. Świtoński M.: II Symp. Cytogenet. Zwierz. Gosp. 1989, s. 49.
41. Świtoński M.: Medycyna Wet. 48, 131, 1992.
42. Trela J., Kurzbauer-Choroszy B., Choroszy Z., Chmielewska B., Rejduch B.: Acta Acad. Agricult. Olsztyn 1, 270, 1988.
43. Weiher O.: Mat. Międzyn. Symp. Nauk., Trzęsacz 1989, s. 9.

Adres autora: dr inż. Barbara Rejduch, ul. Nowowiejska 2/43, 30-052 Kraków

HENRYK LIS

Wyniki badania sanitarno-weterynaryjnego owiec rzeźnych w Polsce

Instytut Przemysłu Mięsnego i Tuszczowego ul. Rakowiecka 36, 02-532 Warszawa

Summary

Results from the sanitary inspection of slaughter sheep in Poland

219 225 sheep were slaughtered under veterinary control in 1991. Examinations before and after slaughter revealed signs of, or lesions themselves in 61 919 animals (28.24 per cent). The number of unfit carcasses, assessed as less valuable and conditionally approved was 23 511 (10.72 per cent). Signs or lesions due to diseases were found in 0.003 – 11.62 per cent of the sheep. Abscesses, contamination and hyperaemia (11.62 per cent), emaciation (6.04 per cent), liver fluke (3.3 per cent) and dropsy (1.59 per cent) were observed most often. Out of 49 regions, most sheep with signs or lesions were found in 13 regions (34-73 per cent), the majority of cases of emaciation and dropsy in 11 regions (11-21 per cent) and a high extensiveness of liver fluke in 10 regions (3-12 per cent).

W połowie 1992 r. pogłowie owiec wynosiło w Polsce 1,9 mln sztuk i było niższe o 3,1 mln, czyli o 63% niż w rekordowym 1986 r. W 1992 r. produkcja żywca baraniego wynosiła 71 tys. ton, a jego podaż 46 tys. ton i była niższa o 40% od podaży w 1991 r. Eksport owiec w 1992 r. wynosił około 950 tys. sztuk, w tym do krajów EWG około 650 tys., a do państw Bliskiego Wschodu około 300 tys. owiec (15).

Polska zaliczana była zawsze do krajów, w których baranina nie odgrywała większej roli w ogólnym spożyciu mięsa. Mięso to, pochodzące od owiec ras wełnistych, nie było u nas tak popularne, jak w innych krajach (Wielka Brytania, Francja, Jugosławia). Ostatnio preferowano utrzymywanie ras o dwukierunkowej użytkowości mięsno-wełnistej (11). Spożycie baraniny w Polsce wahało się od 0,5 kg na jednego mieszkańca w 1982 r. (17) do 2,7 kg w 1991 r. (12). Dla porównania spożycie mięsa baraniego w Wielkiej Brytanii w 1965 r. wynosiło 10,9 kg na osobę, w 1975 r. – 7,8 kg, a w 1982 r. 8 kg na osobę. Natomiast we Francji spożycie tego gatunku mięsa w 1965 r. wynosiło 2,5 kg, w 1975 r. wzrosło do 3,4 kg (1), a w 1982 r. do 4,3 kg na osobę (17). W Belgii w 1988 r. średnie spożycie mięsa wynosiło 104 kg na mieszkańca, a mięso baranie stanowiło 1,71% (niecałe 2 kg na osobę) (3). Najwyższe na świecie spożycie baraniny ma miejsce w Australii (24,2 kg na osobę) (4, 17) oraz Nowej Zelandii (32 kg) (17, 19).

Celem pracy była ocena wyników badania sanitarno-weterynaryjnego owiec rzeźnych w Polsce oraz określenie przy czyn konfiskat w 1991 r.

Materiał i metody

Dane dotyczące badania sanitarno-weterynaryjnego owiec rzeźnych w Polsce opracowano na podstawie dokumentacji Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej oraz własnych obserwacji i notatek.