

Biologiczna rola selenu w organizmie przeżuwaczy oraz choroby spowodowane jego niedoborem

Justyna Błażej, Stanisław Milewski

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Selen (Se) został odkryty w 1818 r. przez Berzeliusa i Gantera [14]. Wraz z siarką i tellurem należy do VI grupy głównej układu okresowego pierwiastków nazywanej tlenowcami. Od wielu lat zwracano uwagę na wyłącznie toksyczny wpływ selenu na organizmy żywe. Pierwsze doniesienia wykluczające wyłącznie toksyczny wpływ selenu na zwierzęta pojawiły się w 1957 r., kiedy stwierdzono, że jego niewielki dodatek do karmy zapobiega martwicy wątroby szczurów i chroni kurczęta przed skazą wysiękową [22]. Prowadzone od tego czasu intensywne badania wykazały niezwykle istotną rolę selenu zarówno u ludzi, jak i u zwierząt [28]. Obecnie pojawia się coraz więcej doniesień na temat roli i znaczenia tego pierwiastka. Selen jest dosyć miernie powszechny w przyrodzie, zalicza się go do pierwiastków śladowych i stanowi około 0,00008% masy skorupy ziemskiej [4]. Bioprzyzwalność selenu zależy zarówno od formy występowania i składu paszy, jak i od indywidualnych właściwości organizmu. Najłatwiej przyswajalne są seleniany (SeO_4) oraz aminowe związki selenu [26].

Jony selenu są dostarczane organizmowi zwierzęcemu głównie w formie selenometioniny i selenocysteiny. W nasionach soi rosnącej na glebach wzbogacanych w Se około 80% całkowitego selenu znajduje się w postaci selenometioniny i selenocysteiny, natomiast inne formy tego pierwiastka nie odgrywają większej roli w możliwości wbudowania ich w łańcuchy peptydowe. Absorpcja selenu z podanej karmy różni się zdecydowanie u zwierząt mono- i poligastrycznych. U tych pierwszych dochodzi do 80%, natomiast u przeżuwaczy nie przekracza 51%. Zdecydowanie więcej tego pierwiastka wykorzystują cielęta, jagnięta czy koźlęta niż osobniki dorosłe – jest to związane z nierozwiniętą jeszcze w pełni funkcją żwacza. Przeważalność Se zwiększa się w diecie bogatej w małowartościowe białka i witaminy E, A i C [16]. Metabolizm selenu jest także ściśle związany z obecnością w organizmie innych pierwiastków, z których największy wpływ mają: siarka, rtęć, kadm, arsen, miedź i wapń [35]. Zawartość Se w organizmie cechuje istotne zróżnicowanie. Największe powinowactwo selen wykazuje do mózgu, gruczołów dokrewnych i narządów biorących udział w reprodukcji [7]. Mają one priorytet w pobieraniu tego pierwiastka, przed wątrobą, sercem, mięśniami szkieletowymi i erytrocytami, co przy niedoborze wpływa na powstawanie zaburzeń najpierw w tych tkankach i narządach [39].

Rola biologiczna selenu

Pierwiastek ten u zwierząt wyższych wykazuje ściśle powiązanie z witaminą E i aminokwasami siarkowymi. Hamuje glikolizę, chroni organizm przed toksycznym oddziaływaniem soli kadmu, ołowiu i rtęci, promieniowaniem jonizującym oraz nitrozoaminami [28]. Selen bierze udział w procesach odpornościowych organizmu, a jego związki wpływają na mechanizmy odporności humoralnej, powodując wzrost zawartości immunoglobulin klasy M [18]. Dodatek Se do paszy powoduje wzrost poziomu przeciwciał, zwiększa aktywność fagocytarną granulocytów obojętnochołnych i makrofagów, a po stymulacji mitogenami przyczynia się do wzrostu liczby limfocytów T [11, 15]. Selen jest niezbędny do produkcji czynnika hamującego migrację leukocytów oraz interleukiny 2 [40]. Interleukina ta oddziałuje na lim-

focyty T, stymulując ich proliferację oraz dojrzewanie, co w efekcie prowadzi do wzrostu aktywności [29]. Limfocyty T są szczególnie wrażliwe na niedobór Se, gdyż ich błona komórkowa zawiera lipidy łatwiej ulegające utlenieniu niż lipidy błony komórkowej limfocytów B [2]. Przy niedoborze selenu dochodzi do spadku liczby i aktywności cytotoksycznych limfocytów T, któremu towarzyszy zmniejszenie wytwarzania limfotoksyn [9].

Selen w ustroju nie jest magazynowany w żadnym narządzie ani tkance, ale jest wbudowywany w białka, przez które spełnia swoją funkcję. Badania wykazały obecność ok. 35 różnych białek zawierających Se, nazwanych selenoproteinami [5, 17]. Wśród nich są białka pełniące ważne funkcje dla mózgu, gruczołów wydzielania wewnętrznego i układu rozrodczego. Niektóre selenoproteiny są enzymami, np. peroksydaza glutationowa lub 5'-dehidrogenaza tyroninowa [5]. Selenoproteiny błon komórkowych pełnią funkcje stabilizujące i ochronne, a obecne w tkance kostnej uczestniczą w jej mineralizacji. Jedną z najważniejszych selenoprotein jest peroksydaza glutationowa – GSH-Px. Wiąże ona 4 atomy selenu i z udziałem nadtlenu wodoru utlenia glutation, chroniąc hemoglobinę i kwasy tłuszczowe przed utlenieniem [1]. Inną selenoproteiną o właściwościach enzymatycznych jest 5'-dehidrogenaza jodotyroniny, wykrywana w tarczycy, wątrobie i nerkach, zawierająca jeden atom selenu. Enzym ten katalizuje w tkance wątrobowej, nerkowej i mięśniowej 5'-monodejodynazę tyroksyny do jej aktywnej formy 3, 3',5'-trójjodotyroniny [6]. Przemiana ta może być zaburzona podczas niedoboru selenu, co sugeruje, że deficyt tego pierwiastka wywołuje dysfunkcje tarczycy [10]. Przy niedoborze Se poziom hormonów tarczycy, w szczególności T3 (trójjodotyronina) i T4 (tyroksyna) obniża się, z czego można wnioskować, że odgrywa on rolę nie tylko w konwersji ostatecznych produktów tarczycy, lecz także ingeruje w metabolizm gruczołu tarczycowego [23].

Kolejną selenoproteiną o istotnym znaczeniu dla organizmu jest selenoproteina P, zawierająca 60-65% selenu; pozostała ilość Se przypada na peroksydazę glutationową i inne aktywne formy małowartościowe [13, 24]. Białko to, razem z peroksydazą osoczną, jest jedyną zidentyfikowaną selenoproteiną osocza. Oprócz krwi, selenoproteina P była izolowana z wątroby, nerek, serca i jąder. Badania wykazały, że odgrywa ona główną rolę w metabolizmie selenu [5]. Jego niedobór powodował obniżenie zawartości selenoproteiny P nawet do 10% [42]. W badaniach na zwierzętach stwierdzono, że po podaniu Se najpierw wzrastało stężenie selenoproteiny P, a dopiero później innych selenozależnych białek [41]. Główną funkcją przypisywaną selenoproteinie P jest transport Se oraz obrona przed utleniaczami. Zapobiega ona martwicy wątroby i utlenianiu lipidów u zwierząt z obniżoną aktywnością peroksydazy glutationowej [19].

Specyficzną selenoproteiną jest również białko zawarte w mitochondriach plemników, warunkujące integralność ich wtki. Przy niedoborze Se zawartość tego białka znacznie się zmniejsza, ruchliwość plemników jest osłabiona oraz zaburzony jest proces spermatogenezy [25, 33].

Jedną z najpóźniej odkrytych selenoprotein jest selenoproteina W, którą po raz pierwszy wyizolowano z mięśni szczura [36]. Obecność jej stwierdzono głównie w mięśniach, śledzionie, jądrach, sercu i mózgu. Funkcja tego białka nie jest do końca poznana, ale wydaje się, że odgrywa ono znaczącą rolę w metabolizmie komórek mięśniowych, w których występuje w znacznej ilości [37].

Zaburzenia płodności

Skutków niedoboru selenu związanych z zaburzeniami płodności można wymienić wiele. Jednym z często spotykanych jest zwiększenie zamieralności zarodków zwierząt gospodarskich w pierwszych 2-4 tygodniach po zapłodnieniu oraz tworzenie się cyst jajnikowych. Hiposelenoza to również jedna z przyczyn zatrzymania łożyska. Dzieje się tak, ponieważ funkcję ochronną w odniesieniu do łożyska, które ulega szybkim zmianom degeneracyjnym po porodzie, pełni selenozależna peroksydaza glutationowa [27]. Enzym ten metabolizuje nadtlarki, przekształcając je w formy mniej aktywne biologicznie, chroniąc w ten sposób błony komórkowe przed ujemnymi następstwami

utleniania, które mogą prowadzić do zmian fizyko-chemicznych. Uszkodzenie neutrofilii przez reaktywne formy tlenu może być inną selenopochodną przyczyną zatrzymania łożyska. Przy ręcznym „odklejaniu” łożyska u krów z niedoborem selenu natrafia się na trudności, mimo że znacznie szybciej ulegają one procesom gnilnym. Najczęstszym jednak skutkiem niedoboru selenu u zwierząt jest obniżenie płodności. Powstawanie ropnych zapaleń błony śluzowej macicy, trudne porody związane ze słabym napięciem mięśniówki macicy oraz zaleganie poporodowe również przypisuje się niedoborom selenu [3]. W celu wyeliminowania tych zaburzeń, produkty wielu firm paszowych zawierają optymalny poziom selenu uwzględniający zapotrzebowanie różnych grup żywieniowych.

Pokarmowa dystrofia mięśni (PDM)

PDM, zwana również chorobą białych mięśni, jest powszechnie znanym schorzeniem spowodowanym niedoborem selenu lub/i witaminy E. Istotą schorzenia jest zwyrodnienie szkliste komórek mięśniowych w mięśniach szkieletowych różnych okolic ciała, niekiedy w mięśni sercowym oraz w przeponie. Najczęściej na PDM zapadają cielęta w wieku 4-6 tygodni. U noworodków zwyrodnienie szkliste występuje często w mięśni sercowym, który jest najbardziej aktywny w życiu płodowym.

Można wyróżnić trzy postacie PDM: nadostrą, ostrą i podostrą. Postać nadostra występuje u cieląt po urodzeniu i dotyczy głównie mięśnia sercowego. Objawy jej towarzyszące to przyspieszone oraz słabo wyczuwalne i niemiernie tętno, a w szczególności arytmia pracy serca (150-200 uderzeń/min). Pojawia się oddychanie przez otwartą jamę ustną, silna duszność spoczynkowa oraz zasinienie błon śluzowych. Stan zwierzęcia gwałtownie się pogarsza, a śmiertelność zazwyczaj sięga 100% [8]. W postaci ostrej zmiany lokalizują się w mięśniach szkieletowych, międzyżebrowych i przeponie oraz w mięśni sercowym. Cielęta przyjmują nieprawidłową postawę z szeroko rozstawionymi kończynami, zgarbioną linią kręgosłupa, szyją wyciągniętą do przodu i ograniczoną w ruchach. Poruszając się, chore zwierzęta opierają się na krawędziach raciczek, a ich nogi są szczudłowato wyprostowane. Dodatkowo występują drżenia mięśni, szczególnie kończyn tylnych. Jeśli dochodzi do wtórnych infekcji, to ciepłota wewnętrzna ulega zmianie. Tętno jest przyspieszone i nieregularne. Śmiertelność może sięgać 60% [8]. Najczęściej spotykaną postacią pokarmowej dystrofii mięśni jest postać podostra, w przebiegu której objawy uzależnione są od partii mięśni objętych procesem zwyrodnieniowym (mięśnie kończyn, tułowia, szyi, języka, gardła, przełyku). Cielęta mają trudności ze wstawaniem i utrzymaniem pozycji stojącej, podczas ruchu obserwuje się rotację w pięcinach i stawianie raciczek na czubkach. Odruchy ssania i połykania są niemożliwe do wykonania na skutek zmian w mięśniówce języka. Następstwem tych zmian jest wydalanie mleka przez nozdrza. Układ oddechowy i pokarmowy cielęcia z hiposelenozą jest narażony na zwiększoną zachorowalność w następstwie infekcji. Częstość objawem jest zmniejszenie przyrostów masy ciała. U niektórych zwierząt pokarmową dystrofię mięśni rozpoznaje się tylko na podstawie wyników oznaczeń aktywności enzymów w surowicy – aminotransferazy asparaginianowej (AST) oraz kinazy kreatynowej (CK) [31].

U jagniąt zachorowania na PDM występują zimą lub wczesną wiosną. Głównie dotyczą one zwierząt w wieku od kilku dni do kilku miesięcy, będących w bardzo dobrej kondycji. Można wyróżnić dwie podstawowe postacie choroby: powodująca zmiany w mięśniach szkieletowych – występująca częściej, oraz powodująca zmiany w mięśni sercowym – występująca znacznie rzadziej. W obrazie klinicznym pierwszej postaci dominują zaburzenia ruchowe. Jagnięta mogą przybierać nieprawidłową postawę z szeroko rozstawionymi kończynami, podobnie jak cielęta. W zaawansowanych przypadkach choroby zwierzęta zalegają z wyprostowanymi kończynami, a przy zajęciu procesem chorobowym mięśni zuchwy i szyi wykazują trudności w ssaniu i połykaniu. Przy dłuższej trwającej chorobie śmiertelność może przekroczyć 50%. Druga postać choroby występuje przede wszystkim u jagniąt tuż po urodzeniu i prowadzi do szybkiego zejścia śmiertelnego. Jej objawy to ostra niewydol-

ność serca z gwałtownym osłabieniem, wzrostem tętna i pogorszeniem jego jakości, dusznością, sinicą błon śluzowych, a także obrzękiem płuc. Śmiertelność może być bardzo wysoka i sięgać nawet 80%.

Niektórzy autorzy wyróżniają inne rodzaje PDM owiec:

- PDM wrodzona (wczesna), występująca u jagniąt do drugiego dnia życia;
- PDM późna, na którą chorują jagnięta od 1. tygodnia do 3. miesiąca życia;
- PDM u osobników odsadzonych, występująca u owiec w wieku od 6. do 12. miesiąca życia. PDM u owiec odsadzonych dotyczy okresu między styczniem a kwietniem, podczas żywienia alkierzowego [30].

Toksyczne działanie selenu

W krajach Ameryki Północnej, Południowej i Australii wykryto i opisano chorobę ługową i ślepą kołowaciznę, będące następstwami ostrych lub przewlekłych zatruc selenem. Ostra selenoza, zwana alkali disease, była stwierdzana w południowych stanach USA u koni, bydła, trzody chlewnej i drobiu [34]. Przyczyną choroby jest wysoka zawartość Se w glebie i roślinach rosnących na terenach o zwiększonej zawartości związków alkalicznych; w takim środowisku rośliny szybciej kumulują łatwo rozpuszczalne i przyswajalne związki tego pierwiastka. Główne objawy selenozy to: wychudzenie, wypadanie włosów, deformacje oraz choroby kopyt i racic. W bardziej zaawansowanym stadium choroby pojawiają się takie zaburzenia, jak: atrofia mięśnia sercowego, marskość wątroby czy znaczna niedokrwistość mikrocytarna. Mogą pojawiać się objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego: otępienie, parcie do przodu, zgrzytanie zębami, ślinienie, bóle kolkowe i upośledzenie wzroku. W ostatniej fazie choroby pojawia się duszność i porażenie kończyn, a śmierć zwierzęcia następuje wskutek niewydolności oddechowej [32]. Ze względu na to, że selen łatwo przenika przez łożysko i jest wydalany do mleka, objawy selenozy mogą występować już u osesków. Przyjmuje się, że pojedyncza dawka Se w granicach 1-6 mg/kg masy ciała wywołuje śmiertelne zatrucie u zwierząt większości gatunków [12, 38]. Zawartość w paszy powyżej 20-30 ppm wywołuje zatrucia ostre, a dawka poniżej 3-5 ppm zatrucia przewlekłe i podostre [20, 21].

Ze względu na fizjologicznie ważne funkcje selenu, jego stężenie powinno być monitorowane nie tylko w organizmie, ale także w paszy. Ewentualne niedobory należy szybko suplementować. Analizując zapotrzebowanie przeżuwaczy na poszczególne związki mineralne należy zwrócić uwagę, że dostępność mikroelementów zależy nie tylko od ich źródeł pochodzenia, ale również od innych mikro- i makroelementów zawartych w paszy. Niektóre minerały współzawodniczą ze sobą podczas wchłaniania albo tworzą nierozpuszczalne związki w żwaczku oraz jelitach, co prowadzi do wydalania mikroelementów będących w połączeniach nieprzyswajalnych przez organizm zwierzęcia.

Literatura: 1. Arthur J.R., 2000 – The glutathione peroxidases. *Cell. Mol. Life Sci.* 57, 1825-1835. 2. Arthur J.R., Mckenzie R.C., Beckett G.J., 2003 – Selenium in the immune system. *J. Nutr. Health Aging* 133, 1457S-1459S. 3. Baurne N., Wathes D., Lawrence K., Mcgowan M., Laven R., 2008 – The effect of parenteral supplementation of vitamin E with selenium on the health and productivity of dairy cattle in the UK. *Vet. J.* 177, 381-387. 4. Bednarek D., Bik D., 1994 – Wpływ selenu na stan zdrowotny zwierząt. Cz. I. Właściwości toksyczne. *Życie Wet.* 6, 240-242. 5. Brown K.M., Arthur J.R., 2001 – Selenium, selenoproteins and human health: a review. *Public Health Nutrition* 4, 593-599. 6. Chadio S.E., Kotsampasi B.M., Menegatos J.G., Zervas G.P., Kalogiannis D.G., 2006 – Effect of selenium supplementation on thyroid hormone levels and selenoenzyme activities in growing lambs. *Biol. Trace Elem. Res.* 109, 145-154. 7. Chen J., Berry M.J., 2003 – Selenium and selenoproteins in the brain and brain diseases. *J. Neurochem.* 86, 1-12. 8. Dirksen G., Grunder H., Stober M., 2009 – Choroby wewnętrzne i chirurgia bydła. Galaktyka, Łódź. 9. Hawkes W.C., Kelley D.S., Taylor P.C., 2001 – The effects of dietary selenium on immune system in healthy men. *Biol. Trace Elem. Res.* 81, 189-213. 10. Hess S.Y., Zimmermann M.B., 2004 – The effect of micronutrient deficiencies on iodine nutrition and thyroid metabolism. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 74, 103-115. 11. Hoffman P.R., 2007 – Mechanisms by which selenium influences im-

mune responses. Arch. Immunol. Ther. Exp. 55, 289-297. **12. Hogue D.E.**, 1970 – Selenium. J. Dairy Sci. 53, 1135-1137. **13. Johnson I.T.**, 2004 – Micronutrients and cancer. Proc. Nutr. Soc. 63, 587-595. **14. Kabata-Pendias A., Pendias H.**, 1993 – Biogeochemia pierwiastków śladowych. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa, s. 264-277. **15. Kamada H., Nonaka I., Ueda Y., Murai M.**, 2007 – Selenium addition to colostrum increases immunoglobulin G absorption by newborn calves. J. Dairy Sci. 90, 5665-5670. **16. Koenig K.M., Rode L.M., Cohen R.D., Buckley W.T.**, 1997 – Effects of diet and chemical form of selenium on selenium metabolism in sheep. J. Dairy Sci. 75, 817-827. **17. Kryukov G.V., Castellano S.V., Novoselov A.V., Lobanov A.V., Zehab O., Guigo R., Gladyshev V.N.**, 2003 – Characterization of mammalian selenoproteins. Science 300, 1439-1443. **18. Maggini S., Wintergerst E.S., Beveridge S., Hornig D.H.**, 2007 – Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. Brit. J. Nutr. 98, S29-S35. **19. Moschos M.P.**, 2000 – Selenoprotein P. Cell. Mol. Life Sci. 57, 1836-1845. **20. Nuttal K.L.**, 2006 – Evaluating of selenium poisoning. Annals Clin. Lab. Sci. 36, 409-420. **21. Panter K.E., James L.F.**, 1990 – Natural plant toxicants in milk: a review. J. Anim. Sci. 68, 892-904. **22. Patterson E.L., Molstrey R., Stockstad E.L.R.**, 1957 – Effect of selenium in preventing exudative diathesis in chicks. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 617-623. **23. Pavlata L., Podhorsky A., Pechova A., Dvorak R.**, 2005 – Incidence of hypovitaminosis E in calves and therapeutic remedy by Selenium-vitamin supplementation. Acta Vet. Brno 74, 209-216. **24. Persson-Moschos M., Huang W., Srikumar T.S., Akesson B., Lindeberg S.**, 1995 – Selenoprotein P in serum as a biochemical marker of selenium status. Analyst 1120, 833-836. **25. Pfeifer H., Conrad M., Roetlein D., Kyriakopoulos A., Brielmeier M., Bornkamm G.W., Behne D.**, 2001 – Identification of specific sperm nuclei selenoenzyme necessary for protamine thiol crosslinking during sperm maturation. The Faseb J. 15, 1236-1238. **26. Qin S., Gao J., Huang K.**, 2007 – Effects of different selenium sources on tissue selenium concentrations, blood GSH-Px activities and plasma interleukin levels in finishing lambs. Biol. Trace Elem. Res. 116, 91-102.

27. Rutigliano H., Lima F., Cerri R., Greco L., 2008 – Effects of method presynchronization and source of selenium on uterine health and reproduction in dairy cows. J. Dairy Sci. 91, 3323-3336. **28. Sigel A., Sigel H.**, 1999 – Interactions between free radicals and metal ions in live processes. Marcel Dekker, New York, s. 251-287. **29. Shrimali R.K., Irons R.D., Carlson B.A., Sano Y., Gladyshev V.N., Park I.M., Hatfield D.L.**, 2008 – Selenoproteins mediate T cell immunity through an antioxidant mechanism. J. Biol. Chem. 283, 20181-20185. **30. Sobiech P., Żarczyńska K.**, 2013 – Skutki niedoboru selenu u bydła. Weterynaria w terenie 3, 30-34. **31. Sobiech P.**, 1999 – Przydatność diagnostyczna testów izoenzymatycznych w rozpoznaniu schorzeń mięśni u jagniąt. Praca monograficzna. ART Olsztyn. **32. Tinggi U.**, 2003 – Essentiality and toxicity of selenium and its status in Australia. Toxic. Letters 137, 103-110. **33. Ursini F., Heim S., Kiess M., Maiorino M., Roveri A., Wissing J., Flohe L.**, 1999 – Dual function of the selenoprotein PHGPx during sperm maturation. Science 285, 1393-1396. **34. Underwood E.J., Suttle N.F.**, 1999 – The mineral nutrition of livestock. 3rd. Ed Cabi Publishing, New York, ss. 421-475. **35. Van Ryssen J.B.J., Mavimbela D.T.**, 1999 – Broiler litter as a source of selenium for sheep. Anim. Feed Sci. Technol. 78, 263-272. **36. Vendeland S.C., Beilstein M.A., Chen C.L., Jensen O.N., Barofsky E., Whanger P.D.**, 1993 – Purification and properties of selenoprotein W from rat muscle. J. Biol. Chem. 268, 17103-17107. **37. Whanger P.D.**, 2000 – Selenoprotein W: a review. Cell. Mol. Life Sci. 57, 1846-1852. **38. Whanger P., Vendeland S., Park Y.C., Xia Y.**, 1996 – Metabolism of sub-toxic levels of selenium in animals and humans. Annals Clin. Lab. Sci. 26, 99-113. **39. Wichtell J.J.**, 1998 – A review of selenium deficiency in grazing ruminants. New Zealand Vet. J. 46, 47-58. **40. Wintergerst E.S., Maggini S., Hornig D.H.**, 2007 – Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Annals Nutrition Metabolism 51, 301-323. **41. Yang J.G., Hill K.E., Burk R.F.**, 1989 – Dietary selenium intake and rat plasma selenoprotein P concentration. J. Nutr. 119, 1010-1012. **42. Yang J.G., Morrison-Plummer J., Burk R.F.**, 1987 – Purification and quantitation of a rat plasma selenoprotein distinct from glutathione peroxidase using monoclonal antibodies. J. Biol. Chem. 262, 1372-1375.

Odziedziczalność cech przyżyciowych, poubojowych i jakości mięsa królików

Sylwia Pałka, Dorota Maj, Józef Bieniek

Uniwersytet Rolniczy w Krakowie

Nasilające się w ostatnich latach prozdrowotne tendencje żywieniowe Europejczyków powodują coraz częstsze sięganie po lekkostrawne mięso królicze o niskiej zawartości cholesterolu [15, 16, 25] i wysokiej zawartości białka, przyswajalnego w 90% przez organizm człowieka [4, 14].

Zróżnicowanie rasowe w połączeniu z różnymi formami produkcji sprawiają, że pozyskiwane mięso królicze jest jakościowo bardzo różne [8]. Prowadzona przez ostatnie kilkadziesiąt lat selekcja w kierunku poprawy cech tucznych i rzeźnych królików mięsnych przyczyniła się do wytworzenia ras i linii królików wybitnie mięsnych, szybko rosnących, o dużej zawartości mięsa w tuszce, ale o gorszej jego jakości [15].

Celem współczesnej hodowli w dalszym ciągu jest doskonalenie cech przyżyciowych, będących przedmiotem szerokich badań, skutkujących wieloma publikacjami, a także systematyczna poprawa cech użytkowości rzeźnej. Uzasadnieniem dla systematycznych badań tych cech jest fakt, iż długotrwała i intensywna selekcja pod kątem poprawy tempa wzrostu wywołuje zmiany w przeciwnych wartościach cech przyżyciowych i poubojowych, sprawiając, że wcześniejsze wyniki nie zawsze pokrywają się z danymi pozyskiwanymi od współczesnej popu-

lacji królików. Jedną z przyczyn jest między innymi stosunkowo duża intensywność selekcji, powiązana z szybką rotacją kolejnych pokoleń (krótkim odstępem czasu między pokoleniami), typową dla tego gatunku.

Opisane wyżej mechanizmy mogą wywoływać efekt pośredni przejawiający się nasileniem częstości występowania negatywnych zmian w parametrach jakości mięsa króliczego. Zjawisko takie jest znane w przypadku trzody chlewnej [11]. Wprawdzie u królików nie stanowi ono jeszcze większego problemu, tym niemniej nie powinno zniknąć z pola widzenia badaczy.

Do oceny stopnia genetycznej i środowiskowej determinacji różnic między osobnikami, liniami, względnie rasami służą parametry genetyczne. Udział genotypu w kształtowaniu danej cechy może być mierzony współczynnikiem odziedziczalności (h^2), przyjmującym wartości w przedziale od 0 do 1. W klasycznej hodowli znajomość odziedziczalności danej cechy, względnie kompleksu cech, stanowi podstawę wyboru stosownej metody hodowlanej, najczęściej jednego z rodzajów selekcji lub odpowiedniego systemu krzyżowania, a następnie doboru do kojarzeń. W zależności od wartości współczynnika odziedziczalności, cechy zalicza się do jednej z trzech kategorii: nisko odziedziczalne ($0,01 < h^2 \leq 0,2$), średnio odziedziczalne ($0,21 \leq h^2 \leq 0,40$), wysoko odziedziczalne ($h^2 > 0,40$). Na tej podstawie wybiera się odpowiedni sposób ich doskonalenia.

W publikacjach dotyczących różnych aspektów doskonalenia królików mięsnych podkreśla się, że do grupy najważniejszych czynników mających wpływ na efektywność ekonomiczną hodowli królików należy wielkość miotu oraz grupa cech opisujących przebieg wzrostu. Obydwa te zagadnienia są dominującymi obszarami zainteresowania naukowców, czego dowodzą liczne publikacje poświęcone szacowaniu parametrów genetycznych cech należących do tej grupy [5, 9, 18, 19, 22, 23].

Jak wynika z licznych opracowań dotyczących najczęściej badanych cech przyżyciowych u królików, wielkość miotu jest cechą nisko odziedziczalną. Odziedziczalność wielkości miotu