

no zarówno polskie nieobligatoryjne normy jakościowe, jak i obowiązujące unijne.

Rozdziały dziesiąty, jedenasty i dwunasty przedstawiają wiedzę dotyczącą takich surowców, jak skóry zwykle i futerkowe, wełna oraz pierze i puch. Autorzy opisują budowę i właściwości tych surowców, metody ich konserwacji, przechowywania, ewentualnie przerobu, a przede wszystkim metody oceny towaroznawczej, ilustrując, podobnie jak w innych rozdziałach, poglądowymi rysunkami i tabelami.

Podręcznik jest opracowaniem kompleksowym, a jednocześnie zwięzłym, zawiera najważniejszą wiedzę dotyczącą produkcji surowców pochodzenia zwierzęcego, stanowiących bazę do uzyskania różnych produktów, metod uzyskania przetworów, a także za-

wiera informacje, jakie parametry należy brać pod uwagę przy ocenie tych produktów. Podaje też, jakie należy spełnić wymagania w pozyskiwaniu i produkcji żywności pochodzenia zwierzęcego, aby uzyskać dobrej jakości produkt, przede wszystkim bezpieczny dla zdrowia konsumenta. Wypełnia lukę, łącząc wiedzę potrzebną studentom na co najmniej trzech kierunkach studiów i pozwala na zrozumienie czynników warunkujących uzyskanie właściwej jakości produktów pochodzenia zwierzęcego.

Książka liczy ponad 550 stron i jest starannie wydana przez Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne w Warszawie. Każdy rozdział zakończony jest wykazem literatury, co może być ważne dla czytelników głębiej zainteresowanych tą problematyką.

Genowefa Bonczar

Genetyczne uwarunkowania sprawności fizycznej koni

Katarzyna Andraszek¹, Justyna Żebrowska¹,
Agata Danielewicz¹, Magdalena Gryzińska²

¹Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach

²Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Koń jest zwierzęciem bardzo wydajnym w pracy i wytrzymałym. Sposób użytkowania spowodował szereg zmian adaptacyjnych w jego fenotypie. W efekcie współczesne konie są znacznie silniejsze i szybsze od swych przodków. Ponadto posiadają szereg funkcjonalnych dostosowań do osiągania dobrych wyników sportowych. Sprawność fizyczna koni była przedmiotem badań przez kilka dziesięcioleci, jednak tylko nieliczne analizy przeprowadzono na poziomie genetyki molekularnej [7]. Niezwykłą cechą genomu konia jest niewielka liczba rearanżacji chromosomów w stosunku do kariotypu człowieka. Obecność grup syntenicznych w chromosomach konia i człowieka może przyspieszyć identyfikację genów wydajności u koni i ich związek z osiągnięciem wyników sportowych [26].

W nielicznych opracowaniach obejmujących analizy bioinformatyczne porównywano genomy człowieka i konia. Wytypowano około 30 genów warunkujących wydolność ludzkiego organizmu i porównywano je z końskimi ortologami. Założono, że niektóre z tych genów mogą mieć kluczowy wpływ na wyniki sportowe koni. Są to przede wszystkim geny związane z masą mięśniową, przemianami metabolicznymi w mięśniach, fizjologią ścięgien i więzadeł czy tolerancją wysiłku.

Wydolność organizmu to zdolność do wykonywania ciężkich i długotrwałych wysiłków bez przejawów zmęczenia oraz zdolność do szybkiej restytucji zasobów energetycznych organizmu po zakończeniu wysiłku. U osobników dobrze wytrenowanych powrót organizmu do formy spoczynkowej jest znacznie szybszy niż u niewytrenowanych. W zależności od treningu rozwijane są różne zdolności motoryczne organizmu, np. wytrzymałość w długotrwałych biegach czy moc i szybkość w sprincie. Wyróżnić można dwa rodzaje wysiłku fizycznego: długotrwały i krótkotrwały [8].

W wysiłku długotrwałym przeważają przemiany tlenowe (wytrzymałość), kluczowym procesem jest dostarczenie komórkom jak największej ilości tlenu w celu resyntezy ATP, co w podstawowym stopniu decyduje o możliwości kontynuowania wysiłku. Głównymi genami wykazującymi związek z maksymalnym poborem tlenu są: *PPAR-delta* (*PPARD*), *EPO* i *UPC* mtDNA. W procesie oddychania tlenowego ważną rolę odgrywają podjednostki izoenzymu kinazy kreatynowej (CK) i fosfokreatynowej (PCr), które wpływają na predyspozycje do efektywnego wykonywania wysiłku fizycznego. Dobrymi markerami stopnia zaawansowania treningu jest stężenie

kreatyniny w osoczu krwi oraz aktywność CK. Występowanie ich we krwi może również świadczyć o wystąpieniu mikrouszkodzeń włókien mięśniowych. Im mniejsze ich przenikanie do krwi, tym wyższa adaptacja mięśni do wysiłku [30]. W badaniach nad wariantami genu *CKM* wykazano asocjację polimorfizmu miejsca restrakcyjnego *NcoI* w regionie 3'UTR genu ze wzrostem wydolności oddechowo-krażeniowej. Wynika z tego, że na poziomie tkankowym, komórkowym i molekularnym system CK-PCr odgrywa istotną rolę w determinowaniu fenotypów wytrzymałości mięśniowej i oddechowo-krażeniowej [8, 29].

Podczas wysiłku krótkotrwałego przeważają przemiany beztlenowe (rozwijana jest moc maksymalna), a czynnikami decydującymi o sile mięśni są: stan energetyczny mięśnia (szybka restytucja ATP), szybkość skracania mięśnia, skład włókien mięśniowych – szczególnie siła izomeryczna zależna od liczby sarkomerów ułożonych równolegle względem siebie (przekroju poprzecznego mięśnia) oraz temperatura zewnątrzmięśniowa. Najważniejsze źródło energetyczne stanowi fosfokreatyna (PCr), mimo że w początkowym okresie intensywnego wysiłku duże znaczenie ma aktywowanie procesu glikolizy do resyntezy ATP. Udało się zidentyfikować kilka genów kandydujących w zakresie krótkotrwałych wysiłków z mocą zbliżoną do maksymalnej. Należą do nich: gen insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (*IGF1*), gen aktyniny 3 (*ACTN3*), gen miostatyny (*MSTN*) oraz mtDNA [8, 29]. Wytypowano także około 30 genów związanych z wysiłkiem fizycznym i wydolnością fizjologiczną. Ortologi tych genów są kandydatami do oceny wydolności fizjologicznej u koni. Geny pogrupowano pod względem funkcjonalnym, a ich nazewnictwo jest zgodne z terminologią używaną w GeneBank i medycznej bazie danych PubMed.

Z wydolnością fizjologiczną koni związana jest masa mięśniowa i skład mięśni. Najlepsze konie wykazują wysoką masę mięśni szkieletowych w połączeniu z niskim procentem tkanki tłuszczowej, proporcjonalne wymiary, długie wiązki mięśni i wysoki procent krótkich i pośrednich włókien mięśniowych [14]. W szybkim działaniu włókien mięśniowych kluczową rolę odgrywa białko genu wiążące aktynę (*ACTN3* – actin binding protein (alpha) actinin 3). W odróżnieniu od powszechnie występującej w różnych tkankach aktyniny 2 i aktyniny 3, alfa-aktynina 3 ulega ekspresji tylko w mięśniach szkieletowych II typu (krótkie włókna), co sugeruje udział w rozwijaniu dużej mocy mięśni. Występujący w tym genie polimorfizm R577X (arginina w 577 kodonie została zastąpiona kodonem STOP) skutkuje brakiem w komórkach prawidłowego produktu białkowego. Analiza tego polimorfizmu pozwala na określenie predyspozycji do sportów wytrzymałościowych lub szybkościowych. Genotyp XX (brak aktyniny 3) predysponuje do sportów wytrzymałościowych, a genotyp RR (obecność aktyniny we włóknach mięśniowych) – do sportów szybkościowych. Natomiast brak *ACTN3* (alfa-aktyniny 3) powoduje szybkie zmniejszenie średnicy włókna, liczby i powierzchni włókien mięśniowych typu II, zwiększenie aktywności wielu enzymów na szlaku metabolizmu i szybszą regenerację po wysiłku [17]. Gen *MYLK* (myosin light chain kinase) koduje enzym wapnia – kalmodulinę. Jego funkcja w komórce nie jest dobrze poznana, kina-

zy fosforylują lekkie łańcuchy miozyny w celu ułatwienia interakcji włókien aktywny z miozyną i wytwarzania czynności skurczowych mięśni. Osobniki homozygotyczne pod względem allelu 49T i 3788A wykazują większą aktywność kinazy kreatynowej (CK) i mioglobiny (MB). Ponadto podwyższone stężenie CK i MB jest silnie związane z ekspresją allelu *MYLK T*. Natomiast allel *MYLK A* wykazuje związek z szybką utratą sił po wysiłku. Polimorfizm w obrębie *MYLK* może zwiększać ryzyko wystąpienia ostrej niewydolności nerek [4]. Ze wzrostem masy mięśniowej i siły skorelowane są geny *IGF1* (insulin-like growth factor 1) i *MSTN* (miostatyna). Miostatyna ogranicza wzrost mięśni i jest produkowana głównie w mięśniach szkieletowych, natomiast *IGF1* koduje białko podobne w strukturze molekularnej do hormonu insuliny. Wpływa na rozwój i metabolizm organizmu poprzez stymulację hipertrofii mięśni szkieletowych, jest jednym z najważniejszych czynników wzrostowych komórki. Mutacje genu *MSTN* powodują wzrost masy mięśniowej u bydła, psów, owiec oraz wielu innych gatunków ssaków. U koni pełnej krwi udało się odnaleźć SNP (single nucleotide polymorphism) genu *MSTN*, który różnicował je na sprinterów i długodystansowców. Konie pełnej krwi, które były homozygotami pod względem C/C nadawały się bardziej do pokonywania krótkich dystansów, natomiast heterozygoty były lepsze od średnich długodystansowców, konie homozygotyczne T/T wykazywały większą wytrzymałość i lepsze przystosowanie do biegów na długich dystansach. Przykładowo konie rasy quarterhorses posiadały wysoki udział alleli C, a egipskie konie czystej krwi arabskiej wysoki udział alleli T. Stwierdzono również istotną korelację pomiędzy krótkimi, ciężkimi łańcuchami miozyny a wydajnością mięśni podczas skoków u koni [2].

Wysoki metabolizm mięśni koni jest związany z dużym zagęszczeniem mitochondriów w komórkach mięśni szkieletowych oraz wysokimi zdolnościami transportu tlenu. Końskie mięśnie i krew mają właściwości, które zwiększają ich odporność na mleczan, najważniejszy czynnik powodujący zmęczenie mięśni. Zawartość mleczanów w osoczu lub we krwi jest wykorzystywana do oceny poziomu sprawności i fizjologicznej odpowiedzi na trening u koni sportowych. Geny zaangażowane w metabolizm mleczanów są więc potencjalnymi kandydatami do oceny sprawności fizycznej koni [15]. Genem wpływającym na metabolizm mięśni i nietolerancję wysiłkową jest m.in. receptor bradykininy β_2 (*BDKRB2*), który powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych, obrzęki, skurcze mięśni gładkich. Bradykinina wiąże się z *BDKRB2* i jest częścią systemu kompleksu, który odgrywa rolę w kontroli ciśnienia krwi, krzepnięcia, stanach zapalnych, wychwytywaniu glukozy potrzebnej mięśniom podczas ćwiczeń [22]. Kolejny to *HIF1A* (hypoxia-inducible factor-1 α) – gen kodujący czynnik transkrypcyjny, który reaguje na zmiany poziomu tlenu w środowisku komórkowym, w szczególności na niedotlenienie. Podczas treningu wytrzymałościowego komórki mięśni szkieletowych narażone są na braki w dostawie tlenu, w odpowiedzi na niedotlenienie glikoliza i angiogeneza są regulowane przez *HIF1A1*. Geny kodujące białko HIF1A1 stymulują wytwarzanie czerwonych krwinek oraz kodują enzymy glikolizy i angiogenezy [23]. Receptory adrenergiczne są związane z wydajnością organizmu. Geny *ADRB2* (β_2 adrenergic receptor) mają szczególny wpływ na wytrzymałość i wydolność, ze względu na udział w regulacji wydatkowania energii i mobilizacji tłuszczów z tkanki tłuszczowej. Stwierdzono wpływ polimorfizmu (rs11042713A>G) między Arg16Gly w *ADRB2* na wytrzymałość i wydolność u ludzi. Nosiciele genotypu A/A mieli niższą masę ciała i bardziej korzystny stosunek siły do wagi w porównaniu do osób z jednym lub dwoma allelami G. Allele G były bardziej rozpowszechnione u sprinterów niż u sportowców wytrzymałościowych [28]. Gen *GYS1* (skeletal muscle glycogen synthase) koduje enzym, który przekształca nadmiar pozostałości glukozy, jeden po drugim do łańcucha polimerowego, do postaci glikogenu. Jest kluczowym enzymem biorącym udział w glikogenezie. Mutacja Arg309His u koni w genie *GYS1* została uznana za przyczynę miopatii [25]. Wśród genów analizowanych u czołowych sportowców jest gen receptora witaminy D (*VDR* – vitamin D receptor), który koduje receptor hor-

monu witaminy D₃ i funkcjonuje we wtórnych kwasach żółciowych. Receptor ten należy do rodziny trans-aktywujących czynników transkrypcji i bierze udział w regulacji wielu szlaków metabolicznych. Polimorfizm receptora witaminy D wpływa na poprawę siły mięśniowej [11].

Trening wytrzymałościowy jest silnym stymulatorem dla biogenezy mitochondriów, która regulowana jest głównie za pośrednictwem współpracy aktywatorów transkrypcji aktywowanej przez receptor 1-alfa (*PPARGC1A*) i proliferatory peroksysomów aktywowanych przez receptor delta (*PPARD*). *PPARGC1A* jest głównym regulatorem mitochondrialnej biogenezy i aktywuje mitochondrialne czynniki transkrypcyjne, w tym jądrowego układu oddechowego. Poziom ekspresji tych transkrypcji oraz mitochondrialne czynniki transkrypcyjne mogą być użyte jako markery do biogenezy mitochondriów. W trzech ludzkich genach zidentyfikowano polimorfizmy, które mają wpływ na wytrzymałość i zdolność wykonywania wysiłku [24]. Geny *PPARA* i *PPARD* (peroxisome proliferator-activated receptor alpha and delta) pełnią ważną rolę w różnicowaniu komórek, rozwoju oraz metabolizmie białek, tłuszczu i węglowodanów. Ekspresja białka regulacyjnego PPAR-delta nie powoduje skłonności do tycia oraz szybszy wzrost włókien mięśniowych wolnokurczliwych odpowiedzialnych za wytrzymałość. Polimorfizmy SNP zidentyfikowane w 7. intronie genu *PPARA* mają wpływ na wytrzymałość. Genotypy G/G wykazują wyższą wytrzymałość, występuje u nich wyższy procent włókien mięśniowych typu I niż u osób z genotypem C/C [1]. Polimorfizm Gly482Ser (G/A) w genie *PPARGC1A* jest związany z wytrzymałością i VO_2 max. Geny delta (*PPARD*) regulują ekspresje genów zaangażowanych w metabolizm lipidów i węglowodanów. Dwa SNP w genie *PPARD* związane są z maksymalną wydolnością. Homozygoty C/C wykazują niższą zdolność do treningu przy użyciu najwyższej mocy i maksymalnym zużyciu tlenu w porównaniu do heterozygot C/T i homozygot T/T. Posiadacze genotypu G/G wykazują mniejszą zdolność do maksymalnej wydajności pracy w porównaniu do innych genotypów [9]. Geny *NRF1* i *NRF2* (nuclear respiratory factors, czyli jądrowego czynnika oddechowego) funkcjonują jako czynniki transkrypcyjne. Aktywują ekspresję wybranych genów, biorą udział w regulacji metabolizmu i wzroście komórek oraz aktywności genów jądrowych potrzebnych do oddychania, syntezy hemu oraz transkrypcji i replikacji mitochondrialnego DNA [6].

W porównaniu z innymi gatunkami o podobnej wielkości i wydolności tlenowej pobieranie tlenu u konia jest bardziej ekonomiczne i wynika z ewolucyjnego dostosowania strukturalnego i funkcjonalnego, między innymi proporcjonalnie dużego serca. Charakterystyczne dla koni są wysokie wartości VO_2 max, duża pojemność minutowa serca, duża objętość oraz wysokie stężenie hemoglobiny. Wysoka pojemność minutowa serca koni wynika z wysokiego średniego ciśnienia tętniczego i niskiego oporu tkanki, co jest związane z większym przekrojem włókien mięśni szkieletowych [5]. Polimorfizmy w sześciu wymienionych poniżej genach mają wpływ na wydolność przemian tlenowych u człowieka. Gen *VEGF* (vascular endothelial growth factor) jest częścią systemu, który reguluje dopływ tlenu do tkanek, gdy krążenie krwi jest niewystarczające (wpływa na VO_2 max). Haplotypy *VEGF* składają się z trzech SNP (C2578A; G1154A; G634C) i związane są z maksymalnym zużyciem tlenu. Osoby z co najmniej jedną kopią haplotypów AAG lub CGC mają znacznie wyższe VO_2 max przed i po treningu niż osoby z haplotypami AGG lub CGG [20]. Gen *EPAS1* (endothelial PAS domain protein-1) koduje czynnik transkrypcyjny biorący udział w indukcji regulacji tlenu. Jest zaangażowany w rozwój naczyń krwionośnych i systemów kanalików płucnych. Warianty *EPAS1* mają wpływ na metabolizm przemian tlenowych i beztlenowych, a tym samym maksymalną przemianę materii w czasie trwania wysiłku. Badania genu *EPAS1* ujawniły dwa haplotypy, które mogłyby wyróżnić sportowców ekstremalnie wytrzymałych i krótkodystansowych. U sportowców podczas intensywnego treningu trwającego od 50 s do 10 min zaobserwowano zwiększoną obecność haplotypów ATGG oraz spadek GCCG [10]. Kolejny gen *ACE* (angiotensin I

converting enzyme) ma zasadnicze znaczenie w funkcjonowaniu układu renina-angiotensyna (RAS), który pośredniczy w regulacji płynów pozakomórkowych (osocze krwi, płyn śródmiąższowy i limfa) oraz w zwężeniu naczyń tętniczych. Konwertaza angiotatyny katalizuje reakcje przemian angiotatyny I (AI) w angiotatynę II (AII), która działa jak aktywator czynnika wzrostu serca i mięśni szkieletowych. ACE rozkłada również bradykininę, będącą silnym czynnikiem rozszerzającym naczynia krwionośne. Allele D były związane z wyższą aktywnością ACE i wyższym poziomem AII. Wysoki udział alleli D występował znacznie częściej u sportowców uprawiających sprint, pływanie na krótkich dystansach, natomiast wyższy poziom AII występował u czołwki sportowców wytrzymałościowych, tj. biegaczy długodystansowych, alpinistów, triathlonistów czy wioślarzy [12, 19]. Mutacje w obrębie genu *HFE* (haemochromatosis protein) wpływają na stężenie żelaza we krwi. Autosomalna recesywna dziedziczna hemochromatoza wywołuje ciężką niewydolność wielonarządową. Pacjenci z kliniczną hemochromatozą są homozygotami (mutacja w genie *HFE-C282Y*). U sportowców wytrzymałościowych występowała zwiększona częstotliwość mutacji H63D w porównaniu z grupą kontrolną. Nie stwierdzono jednak istotnych różnic VO_2 max lub markerów żelaza we krwi. Znaczenie tej mutacji pozostaje nieokreślone [3]. Receptor *CHRM2* (muscarinic acetylcholine receptor M2) odgrywa ważną rolę w regulacji układu autonomicznego. *CHRM2* działa przez sprzężony z białkiem receptor G i powoduje spadek cAMP w komórce. Polimorfizm w genie *CHRM2* jest potencjalnym modyfikatorem akcji serca do odzyskania stanu spoczynkowego po krótkim treningu wytrzymałościowym. Osoby homozygotyczne pod względem genotypu C/C lub A/A i heterozygoty miały niższą częstotliwość akcji serca o 6-12 uderzeń/min niż genotypy homozygotyczne T/T [9]. Deaminaza monofosforanu *AMPD1* (adenosine monophosphate deaminase1) odgrywa niezbędną rolę w katabolizmie mięśni szkieletowych i jest zlokalizowana we włóknach mięśniowych typu II. *AMPD1* katalizuje deaminowanie AMP do IMP w mięśniach szkieletowych i odgrywa ważną rolę w cyklu nukleotydów purynowych. Homozygoty T/T charakteryzują się zmniejszoną wydolnością układu sercowo-oddechowego oraz mniejszym wzrostem wartości maksymalnych dla VO_2 max i szybkim tempem usuwania CO_2 w trakcie ćwiczeń [21].

Kontrola ścięgien i więzadeł konia zapewnia szybką i efektywną motorykę ruchu poprzez zwiększenie długości kroku i zmniejszenie wydatku energetycznego na „przedłużanie” kończyn tylnych. Struktury te muszą być odporne na większe obciążenia, szczególnie u koni sportowych [13]. Kolagen jest białkiem wzmacniającym wiele tkanek, m.in. ścięgna, chrząstki, kości, skórę i twardówkę. Gen *COL1A1* koduje główny składnik kolagenu typu I, można go znaleźć w tkance łącznej, ścięgnach i chrząstkach. Gen *COL5A1* koduje główny składnik kolagenu typu V. Znajduje się w tkankach zawierających kolagen typu I i reguluje budowę heterotypowych włókien, które składają się z dwóch typów kolagenu: I i V. Tenasydyna C kodowana przez gen *TNC* jest glikoproteiną występującą w rozwijających się chrząstkach, kościach i ścięgnach. Wpływa także na interakcję komórek macierzystych. Geny *MMP3* kodują enzym zdolny do degradacji chrząstek i kości. Odgrywają istotną rolę w przebudowie tkanek, ich naprawie i stanach zapalnych stawów [7].

Ważnym czynnikiem wpływającym na osiągnięcia konia w sporcie jest nie tylko poprawna budowa i sprawność fizyczna, ale także psychika zwierzęcia, jego chęć i nastawienie do pracy, łatwość uczenia się. Wpływ na to mają polimorfizmy w genach receptora dopaminy. Geny kodujące receptory dopaminowe D2, D3 i D4 (*DRD2*, *DRD3*, *DRD4*) są związane z ludzkimi zachowaniami, poszukiwaniem nowości, uzależnieniami i wytrzymałością. U konia mutacja zmiany sensu Asn/Asp w genie *DRD4* wykazała istotny związek między dwoma cechami – ciekawością i czujnością. Konie z allelem A wykazywały większą ciekawość i niższy poziom czujności niż te z allelem G. Sugeruje to, że gen *DRD4* może być kandydatem do oceny zachowania się koni sportowych [18]. Transporter serotoniny jest kodowany przez gen *SLC6A4*. Polimorfizm tego genu może być związany ze zdolnościami adaptacyjnymi i kontrolą emo-

cji. Sportowcy regularnie są narażeni na stres i napięcia emocjonalne. Badania zawodników wykazały związek między polimorfizmem w regionie promotora *SLC6A4* a zachowaniem. Stwierdzono, że zawodnicy z genotypem S/S wykazywali niższą drażliwość i mniejsze negatywne nastawienie w porównaniu do osób z genotypem L/S lub L/L. Jednak nie znaleziono związku między polimorfizmem w *SLC6A4* i objawami niepokoju u koni, jest więc wątpliwe czy gen *SLC6A4* ma jakikolwiek wpływ na koński temperament [18]. Mózgowy czynnik neurotroficzny kodowany przez gen *BDNF* może być związany z zachowaniem się podczas ćwiczeń. *BDNF* działa na neurony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego oraz prowokuje do wzrostu i różnicowania się nowych neuronów i synaps. W mózgu *BDNF* jest bardziej aktywny w obszarach wpływających na uczenie się, zapamiętywanie i myślenie. Wstępne wyniki badań sugerują, że polimorfizm w genie *BDNF* może wywierać niewielki wpływ na pozytywny nastrój [16].

Uwarunkowania genetyczne sprawności fizycznej u koni, podobnie jak i u ludzi, są dziedziczone wielogenowo jako efekt setek wariantów genetycznych. Williams i Folland [27] opracowali model do obliczenia całkowitego genotypu (TGS) dla skumulowanych polimorfizmów genetycznych w genach kandydujących, służący do wyjaśnienia różnic w ludzkiej wytrzymałości fizycznej. Badania genetyczne człowieka wykazały dużą liczbę genów związanych ze sprawnością fizyczną. Obecność grup syntenicznych w chromosomach konia i człowieka oraz dostępność sekwencji genomów obu gatunków znacznie ułatwi identyfikację genów kandydujących do oceny końskiej wydolności.

Literatura: 1. Ahmetov I.I., Mozhaevskaya I.A., Flavell D.M., Astratenkova I.V., Komkova A.I., Lyubaeva E.V., Tarakin P.P., Shenkan B.S., Vdovina A.B., Ntreba A.I., Popov D.V., Vinogradova O.L., Montgomery H.E., Rogozkin V.A., 2006 – Eur. J. Appl. Physiol. 97, 103-108. 2. Barry E., Valette J.P., Jouglin M., Blouin C., Langlois B., 1999 – Equine. Vet. J. Suppl. 30, 289-292. 3. Chicharro J.L., Hoyos J., Gómez-Gallego F., Villa J.G., Andrés F., Celaya P., Jiménez F., Alonso J.M., Córdova A., Lucia A., 2004 – Br. J. Sports Med. 38, 418-421. 4. Clarkson P.M., Hoffman E.P., Zambraski E., Gordish-Dressman H., Kearns A., Hubal M., Harmon B., Devaney J.M., 2005 – J. Appl. Physiol. 99, 564-569. 5. Constantinopol M., Jones J.H., Weibel E.R., Taylor C.R., Lindholm A., Karas R.H., 1989 – J. Appl. Physiol. 67, 871-878. 6. Eynon N., Sagiv M., Meckel Y., Duarte J.A., Alves A.J., Yamin C., Sagiv M., Goldhammer E., Oliveira J., 2009 – J. Appl. Physiol. 11, 1147-1152. 7. Gu J., Orr N., Park S.D., Katz L.M., Sulimova G., MacHugh D.E., Hill E.W., 2009 – PLoS One 4, e5767. 8. Gronck P., Lehmann J., Gumna E., 2008 – Analiza uwarunkowań genetycznych sportowców. W: Analiza DNA – teoria i praktyka. (red. R. Słomski). Wyd. UP Poznań. 9. Hautala A.J., Rankinen T., Kiviniemi A.M., Mäkilä T.H., Huikuri H.V., Bouchard C., Tulppo M.P., 2006 – Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 291, 459-466. 10. Henderson J., Withford-Cave J.M., Duffy D.L., Cole S.J., Sawyer N.A., Gulbin J.P., Hahn A., Trent R.J., Yu B., 2005 – Hum. Genet. 118, 416-423. 11. Hopkinson N.S., Li K.W., Kehoe A., Humphries S.E., Roughton M., Moxham J., Montgomery H., Polkey M.I., 2008 – Am. J. Clin. Nutr. 87, 385-390. 12. Jones A., Woods D.R., 2003 – Int. J. Biochem. Cell Biol. 35, 855-866. 13. Kasahima Y., Takahashi T., Smith R.K.W., Goodship A.E., Kuwano A., Ueno T., Hirano S., 1999 – Equine Vet. J. 36, 346-350. 14. Kearns C.F., McKeever K.H., Abe T., 2002 – Vet. J. 164, 224-234. 15. Lindner A.E., 2010 – J. Anim. Sci. 88, 950-954. 16. Lippi G., Longo U.G., Maffulli N., 2009 – Br. Med. Bull. 93, 27-47. 17. MacArthur D.G., North K.N., 2004 – Bioessays 26, 786-795. 18. Momoza-wa Y., Takeuchi Y., Kusunose R., Kikusui T., Mori Y., 2005 – Genome 16, 538-544. 19. Nazarov I.B., Woods D.R., Montgomery H.E., Shneider O.V., Kazakov V.I., Tomilin N.V., Rogozkin V.A., 2001 – Eur. J. Hum. Genet. 9, 797-801. 20. Prior S.J., Hagberg J.M., Paton C.M., Douglass L.W., Brown M.D., McLennan J.C., Roth S.M., 2006 – Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 290, 1848-1855. 21. Rico-Sanz J., Rankinen T., Joannisse D.R., Leon A.S., Skinner J.S., Wilmore J.H., Rao D.C., Bouchard C., 2003 – Genomics 14, 161-166. 22. Saunders C.J., Xenophonos S.L., Carioulo M.A., Anastassiades L.C., Noakes T.D., Collins M., 2006 – Hum. Mol. Genet. 15, 979-987. 23. Semenza G.L., 2000 – Genes Dev. 14, 1983-1991. 24. Tarnopolsky M.A., 2009 – App. Physiol. Nut. Met. 34, 348-354. 25. Valberg S.J., McCue M.E., Lucio M., Mickelson J.R., 2009 – J. Equine Vet. Sci. 9, 312-313. 26. Wade C.M., Giulotto E., Sigurdsson S., Zoli M., Gnerre S., Imsland F., Lear T.L., Adelson D.L., Bailey E., Bellone R.R., Blöcker H., Distl O., Edgar R.C., Garber M., Leeb T., Mauceli E., MacLeod J.N., Penedo M.C., Raison J.M., Sharpe T., Vogel J., Andersson L., Antczak D., Biagi T., Binns M.M., Chowdhary B.P., Coleman S.J., Della Valle G., Fryc S., Guérin G., Hasegawa T., Hill E.W., Jurka J., Kiialainen A., Lind-

gren G., Liu J., Magnani E., Mickelson J.R., Murray J., Nergadze S.G., Onofrio R., Pedroni S., Piras M.F., Raudsepp T., Rocchi M., Røed K.H., Ryder O.A., Searle S., Skow L., Swinburne J.E., Syvänen A.C., Tozaki T., Valberg S.J., Vaudin M., White J.R., Zody M.C.; Broad Institute Genome Sequencing Platform; Broad Institute Whole Genome Assembly Team, Lander ES, Lindblad-Toh K., 2009 – Science 326, 865-867. 27. Williams

A.G., Folland J.P., 2008 – J. Physiol. 1, 586, 113-121. 28. Wolfarth B., Rankinen T., Mühlbauer S., Scherr J., Boulay M.R., Pérusse L., Rauramaa R., Bouchard C., 2007 – Metabolism 56, 1649-1651. 29. Yang N., MacArthur D.G., Gulbin J.P., Hahn A.G., Beggs A.H., Eastel S., North K., 2003 – Am. J. Hum. Genet. 73, 627-631. 30. Zhou D.Q., Hu Y., Liu G., Gong L., Xi Y., Wen L., 2006 – Br. J. Sports Med. 40, 988-991.

Najnowsze trendy badawcze w „końskich” naukach zootechnicznych w Europie – EAAP 2012

Dorota Lewczuk

Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

Podczas ostatniego zjazdu Europejskiej Federacji Zootechnicznej (EAAP) sesja genetyczna tradycyjnie już obfitowała w dużą liczbę doniesień. Przedstawiono trzynaście prezentacji ustnych oraz osiem plakatów. Dominowały tematy dotyczące dokładniejszej oceny cech fenotypowych, zastosowania nowych, precyzyjniejszych metod i modeli statystycznych do badanych już cech, poszukiwania możliwych do wykorzystania w selekcji zwierząt cech zdrowotnych oraz oceny parametrów genetycznych dla nowych ras i użytkowości.

Zespół hiszpański (Sánchez i wsp.) przedstawił pracę dotyczącą indeksów zgodności sędziów. Wykazano dużą niezgodność ocen sędziowskich cech morfologicznych i oceny chodów. Podobne doniesienie zaprezentowała D. Lewczuk – autorka tego artykułu. Podobnie jak w badaniach hiszpańskich, stwierdziła dużą rozbieżność ocen sędziów i brak jednolitych definicji cech zespołów sędziowskich. Hiszpanie (Solé i wsp.) przedstawili także badania dotyczące wpływu treningu i wieku na kinematyczne i morfometryczne cechy koni. Określono, że większość cech stępa jest ze sobą związana pozytywnie (80%), natomiast cechy klusa są już ze sobą mniej powiązane (64%). Poszukiwania dotyczące dokładniejszego systemu oceny fenotypowej koni przedstawił także zespół niemiecki (Stock i wsp.), który pracując na nowo opracowanych cechach dotyczących balansu ruchu koni oldenburskich określił, że są one na różnym poziomie skorelowane z niektórymi obecnie używanymi ocenami koni i wnoszą nową informację do oceny koni. Autorzy zaproponowali, aby do programów hodowlanych koni ujeżdżeniowych włączyć nowe cechy, w celu poprawy wzorów ruchowych koni. Poprawy jakości oceny hodowlanej koni sportowych dotyczyło także doniesienie zespołu belgijskiego (Janssens i wsp.), który określił, że włączenie do oficjalnej oceny wartości hodowlanej koni danych o międzynarodowej karierze zwiększy dokładność oceny koni sportowych. Stwierdzono także, że korelacje genetyczne pomiędzy wynikami zawodów krajowych a wynikami zawodów szczebla międzynarodowego wynoszą od 0,5 do 0,8, co nie jest wskaźnikiem zbyt wygórowanym, szczególnie dla pierwszej wartości.

Druuga grupa tematyczna doniesień dotyczyła dopasowania modeli statystycznych i dokładności szacowania. Zaprezentowano model Tobit dla cech progowych, tym razem w stosunku do oceny genetycznej koni pełnej krwi (Buiglaus i wsp.; w poprzednim roku ten sam zespół otrzymał nagrodę za najlepszą prezentację, przedstawiając zastosowanie tego modelu w ocenie klusaków). Zespół hiszpański (Sánchez i wsp.) modelował wpływ jeźdźca w ocenie genetycznej ujeżdżeniowych koni hiszpańskich. Oceniano losowe wpływy konia, konia i jeźdźca, kombinacji koń-jeździec i koń oraz

czynnika łączonego koń-jeździec, jak i oddzielnie koń i jeździec. Najlepiej oceniono model uwzględniający losowy wpływ konia i jeźdźca, dla którego oszacowano najwyższą odziedziczalność cechy ($h^2=0,39$). Ten sam zespół przedstawił doniesienie dotyczące wpływów poszczególnych ras koni w hodowli hiszpańskich koni skokowych, także wykorzystując model zawierający losowe wpływy konia, trenera i interakcji jeździec-koń. Podobnie zespół węgierski (Posta i wsp.) badał możliwości doskonalenia modelu statystycznego oceny wyników skokowych koni i zaproponował uwzględnianie w oszacowaniach czynnika „wiek pierwszego startu konia”. Wprowadzenie tego czynnika spowodowało podwyższenie dokładności dopasowania modelu z 0,09 do 0,20 oraz wskaźnika odziedziczalności z 0,23 do 0,27. Natomiast zespół hiszpański (Bartolomé i wsp.) w poszukiwaniu udoskonalenia szacowania wartości hodowlanych koni podzielił wyniki sportowe koni na grupy wiekowe. Oszacowano wskaźniki korelacji genetycznych między grupami wiekowymi. Uzyskane oszacowania należy uznać za niskie i średnie. Pomiędzy końmi 4-5-letnimi wyniosły one 0,3; 0,4 pomiędzy końmi 4-6-letnimi oraz 0,34 pomiędzy końmi 5-6-letnimi. Autorzy zaproponowali szacowanie wartości hodowlanych koni z traktowaniem wyników sportowych koni w poszczególnych latach jako odrębne cechy.

Stosunkowo nowym trendem w doskonaleniu genetycznym koni jest analiza cech zdrowotnych. Bardzo interesujące doniesienie przedstawił zespół szwedzki (Jönsson i wsp.), który podjął próbę oszacowania genetycznych predyspozycji chorobowych koni. Przeanalizowano ponad osiem tysięcy przypadków młodych, 4-letnich koni zgłoszonych do testów RHQT. Wśród zbadanych przypadków 72% wykazało reakcje na badanie palpacyjne kończyn, z czego większość zachorowań zostało określonych jako wylewy tkankowe w okolicach stawów. Ponadto u 21% koni stwierdzono pozytywną reakcję na test zginania. Oszacowano wskaźniki odziedziczalności zachorowań i stwierdzono wskaźnik odziedziczalności 0,12 dla objawów po badaniu palpacyjnym, 0,14 dla wylewów tkankowych stawów oraz 0,10 dla odziedziczalności jakości kopyt.

Krycie klaczy w pierwszej rui poporodowej było tematem doniesienia francuskiego (Langlois i wsp.). Stwierdzono, że na występowanie rui poporodowej miały wpływ sezon i wiek klaczy (głównie u klaczy gorąckowistych). Wyniki różniły się w zależności od regionu i roku, natomiast obserwowano stały spadek używania przez hodowców krycia w pierwszej rui po porodzie, co autorzy określili jako zjawisko niepokojące. Inne francuskie doniesienie dotyczyło dystocji (trudności porodowych) u klaczy zimnokrwistych. Stwierdzono (Sabbagh i wsp.), że cecha ta jest powtarzalna i odziedziczalna. Uzyskano wskaźniki powtarzalności od 0,26 dla perszeronów do 0,33 dla ardenów oraz wskaźniki odziedziczalności od 0,12 dla bretonów do 0,31 dla ardenów.

Oddzielną grupę tematyczną stanowiły doniesienia o parametrach genetycznych populacji nowych. Za takie należy uznać doniesienie niemieckie (Schöpke i wsp.) o genealogii i podstawowych parametrach genetycznych niemieckiego kuca wierzchowego. Badając prawie trzy tysiące kuców stwierdzono, że najwięcej przodków tych kuców to kuce Welsh (16,7%) oraz araby (3,7%) i folbluty (3,7%). Oszacowano także podstawowe parametry genetyczne populacji i określono, że wskaźniki odziedziczalności oceny inspekcji źrebiąt wynoszą od 0,16 do 0,61. Ponieważ cele hodowlane w tej grupie koni są takie same jak cele hodowlane koni sportowych półkrwi, autorzy przewidują szybki transfer wiedzy i doświadczenia.

Kilka doniesień naukowych dotyczyło użycia metod genetyki populacji i molekularnej w hodowli koni zagrożonych. Poszukiwanie