

nadekspresję. Wymienione białka pełnią istotną funkcję w dojrzewaniu plemników, a tym samym w zapłodnieniu [1, 2].

Ellederova i wsp. [7] scharakteryzowali zmiany profilu białkowego świńskich oocytów podczas ich dojrzewania w modelu *in vitro*. Z zastosowaniem 2DE wykazano nadekspresję kilku białek: peroksyredoksyny, C-terminalnej hydrolazy ubikwitynowej L1 i syntazy sperminy. Ponadto autorzy twierdzą, iż dehydrogenaza aldehydowa klasy 7 jest przypuszczalnym biomarkerem dojrzewania oocytu [7]. Powell i wsp. [22], wykorzystując nowoczesne techniki proteomiczne, zidentyfikowali biomarkery jakości oocytów i ich potencjału dla reprogramowania, porównując oocyty o wysokiej i niskiej jakości.

Metody badawcze stosowane dotychczas w ocenie zmian procesów fizjologicznych i ich zaburzeń opierały się na analizie biochemicznej krwi i moczu. Wykorzystanie metod proteomicznych w badaniach prowadzonych na zwierzętach hodowlanych umożliwiło dokładniejsze poznanie przebiegu wielu procesów fizjologicznych, mechanizmów regulacji ekspresji białek na poziomie translacji. Metody proteomiczne mogą również znaleźć zastosowanie np. w diagnostyce zaburzeń wodno-elektrolitowych i przyczynić się do wskazania kierunków działań prewencyjnych i profilaktycznych podczas chowu nowo narodzonych zwierząt. Zastosowanie proteomiki w badaniach prowadzonych na zwierzętach obejmuje wiele zagadnień, począwszy od fizjologii związanej z czynnością narządów, reprodukcją, embriologią, jak i zastosowania np. świń jako zwierząt modelowych w badaniach chorób człowieka. Wyniki badań uzyskane z wykorzystaniem strategii „omicznych” mogą stanowić wsparcie diagnostyczne i prognostyczne, w profilaktyce i/lub prewencji zootechniczno-weterynaryjnej.

\*Referat wygłoszony podczas XVIII Warszawskich Warsztatów Zootechnicznych.

**Literatura:** 1. Bassols J., Bonet S., Belghazi M., Dacheux F., Dacheux J.L., 2007 – *Theriogenology* 68, 76-86. 2. Bassols J., Kadar E., Briz M.D., Pinart E., Sancho S., GarciaGil N., Badia E., Pruneda A., Bussalleu E.,

Yeste M., Bonet S., 2004 – *Theriogenology* 62, 929-942. 3. Bendixen E., 2005 – *Meat Sci.* 71, 138-149. 4. Bouley J., Chambon C., Picard B., 2004 – *Proteomics* 4, 1811-1824. 5. D'Ambrosio C., Arena S., Talamo F., Ledda L., Renzone G., Ferrara L., Scaloni A., 2005 – *J. Chromatography B* 815, 157-168. 6. Draisci R., Montesissa C., Santamaria B., D'Ambrosio C., Ferretti G., Merlanti R., Ferranti C., De Liguoro M., Carboni C., Pistarino E., Ferrara L., Tiso M., Scaloni A., Cosulich M.E., 2007 – *Proteomics* 7, 3184-3193. 7. Ellederova Z., Halada P., Man P., Kubelka M., Motlik J., Kovarova H., 2004 – *Biology Rep.* 71, 1533-1539. 8. Herosimczyk A., Dejeans N., Sayd T., Ożgo M., Skrzypczak W.F., Mazur A., 2006 – *J. Physiol. Pharmacol.* 57 (Suppl. 7), 81-93. 9. Herosimczyk A., Lepczyński A., Ożgo M., Dratwa-Chałupnik A., Michalek K., Skrzypczak W.F., 2013 – *Polish J. Vet. Sci.* 16, 425-434. 10. Hocquette J.F., Bernard C., Cassar-Malek I., Lepetit J., Micol D., Jurie C., Meunier B., Renand G., Picard B., 2007 – *Rencontres Recherches Ruminants* 14, 117-120. 11. Huang S.Y., Lin J.H., Chen Y.H., Chuang C.K., Lin E.C., Huang M.C., Sunny Sun H.F., Lee W.C., 2005 – *Proteomics* 5, 4205-4212. 12. Huang S.Y., Tam M.F., Hsu Y.T., Lin J.H., Chen H.H., Chuang C.K., Chen M.Y., King Y.T., Lee W.C., 2005 – *Theriogenology* 64, 1940-1955. 13. Jia X., Hollung K., Therkildsen M., Hildrum K.I., Bendixen E., 2006 – *Proteomics* 6, 936-944. 14. Kim N.K., Joh J.H., Park H.R., Kim O.H., Park B.Y., Lee C.S., 2004 – *Proteomics* 4, 3422-3428. 15. Kovac G., Tothora C., Nagy O., Seidel H., Konricna J., 2009 – *Acta Veterinaria Brno* 78, 441-447. 16. Lametsch R., Karlsson A., Rosenvold K., Andersen H.J., Roepstorff P., Bendixen E., 2003 – *J. Agric. Food Chemistry* 51, 6992-6997. 17. Lippolis J.D., Reinhardt A.T., 2008 – *J. Animal Sci.* 86, 2430-2441. 18. Melody J.L., Lonergan S.M., Rowe J.L., Huiatt T.W., Mayes M.S., Huff-Lonergan E., 2004 – *J. Animal Sci.* 82, 1195-1205. 19. Miller I., Wait R., Sipos W., Gemeiner M., 2009 – *Research Veterinary Sci.* 86, 362-367. 20. Morzel M., Hamelin M., Sante-Lhoutellier V., Sayd T., Monin G., 2004 – *Meat Sci.* 67, 689-696. 21. Ożgo M., Skrzypczak W.F., Herosimczyk A., Mazur A., 2007 – *Med. Weter.* 63, 1146-1150. 22. Powell M.D., Manandhar G., Spate L., Sutovsky M., Zimmerman S., Sachdev S.C., Hannink M., Prather R.S., Sutovsky P., 2010 – *Proteomics – Clinical Applications* 4, 337-351. 23. Skrzypczak W.F., Ożgo M., Lepczyński A., Herosimczyk A., 2011 – *J. Physiol. Pharmacol.* 62, 313-319. 24. van de Viel D.F., Zhang W.L., 2007 – *Meat Sci.* 77, 46-54. 25. Yang Y., Zhao X., Zhang Y., 2009 – *Agricultural Sci. in China* 8, 1263-1269.

## Modele zwierzęce w badaniach medycznych, biologicznych i zootechnicznych\*

Mateusz Wierzbicki

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Większość obecnie dostępnej wiedzy medycznej, biologicznej czy zootechnicznej opiera się na wynikach badań przeprowadzonych na konkretnym modelu biologicznym, które następnie zostały uznane za powszechnie obowiązujące. Model biologiczny odwzorowuje stan fizjologiczny lub patologiczny zachodzący w innym organizmie oraz umożliwia stosunkowo łatwe zbadanie procesów biologicznych, takich jak rozwój czy przebieg chorób. Podstawą modelu jest zazwyczaj organizm modelowy, który cechuje podobieństwo do innego organizmu (np. człowieka). Wybór odpowiedniego organizmu modelowego związany jest z rozpatrzeniem wielu czynników, rozpoczynając od podobieństwa genetycznego, a kończąc na czynnikach ekonomicznych. Jednocześnie obowiązkiem badacza jest przestrzeganie procedur etycznych i rzetelne planowanie przeprowadzanych badań, tak aby dostarczały miarodajnych wyników.

Najchętniej wybierane organizmy modelowe cechują się szybkim wzrostem, dużą płodnością, małym rozmiarem oraz stosunkowo krótkim cyklem życiowym. Podczas ich wyboru rozważa się również dostępność dobrze opracowanych technik badawczych i wyników badań przeprowadzonych wcześniej na danym organizmie modelowym. Klasycznym przykładem, spełniającym powyż-

sze warunki, jest muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*), która od ponad 100 lat stanowi ważny model dla badań genetyki klasycznej. Samice tego gatunku składają w ciągu życia około 800 jaj, które po siedmiu dniach rozwijają się w osobniki dorosłe [3]. Obecnie, w związku z rozwojem wiedzy o genetyce i zsekwencjonowaniem genomów wielu gatunków, pod uwagę brana jest także filogenetyka zwierząt stosowanych jako organizmy modelowe. Wiedza o pochodzeniu ewolucyjnym organizmów modelowych pozwala nie tylko na wybranie zwierzęcia, które najlepiej będzie odwzorowywać badany problem, ale także na wyciąganie prawidłowych wniosków z przeprowadzonych badań [28]. Jest to szczególnie ważne, gdy w badaniach stosuje się organizm modelowy znacznie różniący się genetycznie od organizmu badanego. Drzewa filogenetyczne kręgowców opracowuje się na podstawie badań proteomicznych oraz genetycznych, które potwierdzane są analizą szczątków kopalnych [11, 21]. Zwierzęciem najbliższym spokrewnionym z człowiekiem, a tym samym mającym najwięcej wspólnych mechanizmów biologicznych jest szympan [30]. Szympany jednak, ze względów etycznych i ekonomicznych, są rzadko wykorzystywane w badaniach. Najczęściej stosowanym modelem zwierzęcym w badaniach naukowych są gryzonie, a w szczególności szczur (*Rattus norvegicus*) i myszy (*Mus musculus*). Mysz zajmuje pierwszoplanową pozycję w badaniach z dziedziny genetyki i genomiki, a także w badaniach nad przebiegiem chorób oraz rozwojem u ssaków. Istnienie licznych linii wsobnych myszy pozwala na badanie skutków zmian sekwencji genetycznych na podstawie obserwacji fenotypów [4]. Myszy były wykorzystywane jako organizmy modelowe na długo przed pierwszymi badaniami genetycznymi. Jednak te wykazały nieoczekiwane, że ludzie i gryzonie na płaszczyźnie genetycznej mają więcej podobieństw niż różnic. Pomimo około 90 milionów lat oddzielnej ewolucji, 75% genów myszy ma homologiczny odpowiednik u ludzi [5], natomiast 99% genów myszy ma funkcjonalny odpowiednik w genomie człowieka [20]. Wśród innych popularnych kręgowców stosowanych w badaniach naukowych wykorzystywana jest świnia domowa (*Sus scrofa do-*

mestica) oraz kura domowa (*Gallus gallus*). Podobieństwo świni do człowieka przejawia się między innymi w uzębieniu, morfologii, anatomii i fizjologii układu krwionośnego oraz układu pokarmowego [29]. Jako największy modelowy kręgowiec stosowana jest w wielu badaniach biologicznych, w szczególności dotyczących chorób układu krążenia i fizjologii układu pokarmowego. Kury i ich zarodki były w historii biologii szeroko stosowane jako modele badawcze. Obecnie wykorzystywane są do badań morfogenezy, rozwoju naczyń krwionośnych oraz procesów chorobowych [23, 31]. Ponadto, w związku z opublikowaniem w 2004 roku sekwencji genomu kury, prowadzi się liczne badania z zakresu genetyki, między innymi udoskonalane są metody tworzenia linii transgenicznych [14].

Większość laboratoryjnych modeli zwierzęcych jest rozwijanych i wykorzystywanych w celu zbadania przyczyny, charakteru i opracowania możliwości leczenia schorzeń człowieka. Modele zwierzęce pozwalają na badanie występujących spontanicznie (np. u wybranych mutantów) lub wywołanych celowo chorób, które przypominają schorzenia ludzi. Są one określane mianem „modeli zwierzęcych choroby”. Wykorzystanie takich modeli pozwala na prowadzenie badań w sposób, który byłby niemożliwy u ludzi, np. poprzez wykonywanie procedur inwazyjnych, dostarczających dokładniejszej wiedzy na temat badanej choroby. U najlepszych z modeli etiologia (przyczyna) i fenotyp (objawy choroby) są bardzo zbliżone do występujących u ludzi. Złożoność procesu chorobowego powstającego w tych organizmach może jednak utrudniać zrozumienie jego przebiegu. Z tego powodu niekiedy łatwiej poddają się analizie choroby wywołane w uproszczonym systemie, w którym izolowane są poszczególne części procesu patologicznego [7].

Modele zwierzęce choroby można podzielić na pięć grup, z których największe znaczenie mają trzy pierwsze: 1 – modele indukowane (doświadczalne), 2 – modele spontaniczne, 3 – modele genetycznie modyfikowane, 4 – modele ujemne, 5 – modele sieroce.

Modele indukowane są najczęściej stosowanymi w praktyce laboratoryjnej. Polegają one na sztucznym wywołaniu choroby u zwierzęcia, doprowadzając do wytworzenia fenotypu przypominającego badany proces chorobowy oraz pozwalają na zastosowanie terapii, która może pomóc w jego wyleczeniu. Większość chorób wywołanych w ten sposób u zwierząt, głównie ze względu na odmienną etiologię, różni się od występujących naturalnie. Przykładami modelu indukowanego mogą być: wywołanie udaru krwotocznego poprzez wstrzyknięcie krwi w zwoje podstawy mózgu myszy [17] czy indukcja rozwoju choroby nowotworowej. Ta ostatnia wykonywana jest najczęściej poprzez zastosowanie mutagenów, takich jak etylnitrozomocznik [24], wszczepienie guza nowotworowego po przeszczepie allogenicznym (pochodzącym od innego osobnika tego samego gatunku) lub przeszczepie obcogatunkowym oraz wszczepienie komórek nowotworowych hodowanych *in vitro*, które namnażając się tworzą guz nowotworowy [9, 15, 32]. Modele chorób nowotworowych powstające po przeszczepach allogenicznych są stosunkowo łatwe do indukcji, jednak ich wadą jest istnienie znacznej różnicy pomiędzy nowotworami ludzkimi i zwierzęcymi. Zwierzęce modele przeszczepów obcogatunkowych są trudniejsze w hodowli, pozwalają jednak na bliższe odwzorowanie przebiegu choroby nowotworowej u ludzi oraz skuteczniejsze poszukiwanie leków. Do przeszczepów obcogatunkowych stosuje się zwierzęta z dysfunkcyjnym układem odpornościowym, takie jak myszy nagie [19] lub zarodek kury, który przez większość czasu trwania rozwoju nie posiada rozwiniętego układu odpornościowego [16].

Modele spontaniczne w badaniach na zwierzętach to modele chorób, które występują samoistnie u zwierzęcia z określonymi mutacjami. W przeważającej większości są to wybrane szczepy myszy i szczurów. Przykładem może być występowanie samoistnych mutacji u myszy w genie *Foxn1(nu)*, które doprowadzają do zahamowania wzrostu włosów oraz dysfunkcji grasicy [19]. Heterozygoty takich myszy, nazywanych nagimi, pozbawione są większości limfocytów T, co doprowadza do braku odporności komórkowej. Nagie myszy wykazują także częściową wadę w rozwoju limfocytów typu B. Te cechy powodują, że myszy nagie nie odrzucają przeszczepów allogenicznych, a często nawet przeszczepów obcogatunkowych, dlatego też są szeroko stosowane jako narzędzie do badania nowotworów ludzkich i ich przerzutowania [18, 19].

Modele genetycznie modyfikowane są to modele, w których choroba lub pewna cecha jest indukowana poprzez wstawienie do genomu fragmentu DNA lub jego usunięcie (z ang. knock-out). Genetycznie modyfikowane modele zwierzęce w ostatnim czasie rozwijają się najintensywniej, co związane jest z rozwojem możliwości inżynierii genetycznej oraz wykonywania manipulacji na zarodkach. Myszy stanowią wciąż najważniejszy organizm modelowy do przeprowadzania manipulacji genetycznych, jednak obecnie również ryby i zwierzęta gospodarskie znajdują się w kręgu zainteresowań naukowców opracowujących nowe modele biologiczne. Zwierzęta genetycznie modyfikowane są najczęściej tworzone poprzez mikroiniekcję DNA lub genu oraz poprzez wszczepianie zmodyfikowane komórek, w tym zarodkowych komórek macierzystych [6].

Modele ujemne nie reagują na czynnik patogenny lub chemiczny, który u innych organizmów wywołuje określoną chorobę. Ich zastosowanie umożliwia więc badanie mechanizmów odporności na dany czynnik.

Model sierocy pozwala na indukcję chorób występujących u zwierząt, których odpowiednik nie został jeszcze zaobserwowany u ludzi. Przykładem może być encefalopatia gąbczasta bydła (BSE).

Modele zwierzęce w badaniach żywieniowych stanowią jedno z najważniejszych narzędzi umożliwiających lepsze poznanie wpływu konkretnych składników pokarmowych na metabolizm ludzi i zwierząt. Badania z wykorzystaniem modeli zwierzęcych przyczyniły się do stworzenia podstaw wiedzy o żywieniu i fizjologii żywienia, w tym do określenia podstawowych składników odżywczych, a także scharakteryzowania ich wzajemnych interakcji. Opisano w ten sposób takie klasyczne interakcje, jak przeciwstawne działanie nadmiaru wapnia i fosforu na wchłanianie tych związków mineralnych, czy toksyczność witaminy C spożywanej wielokrotnie w dużych ilościach [22]. Modele biologiczne stosowane są powszechnie także w badaniach biodostępności składników odżywczych i prekursorów składników odżywczych [1].

W badaniach żywieniowych, podobnie jak w medycznych, najpopularniejszymi modelami biologicznymi są gryzonie. Klasyczny przykład stanowią badania prowadzone na homozygotycznej mysz ob/ob. Organizm ten charakteryzuje się znaczną nadwagą, wynikającą z mutacji i prowadzącą do braku wytwarzania leptyny, odpowiedzialnej za zmniejszenie poboru energii oraz zwiększenie jej wykorzystania. Pomimo tego, że u ludzi zaburzenia w wydzielaniu leptyny rzadko doprowadzają do otyłości, odkrycie roli leptyny pozwoliło lepiej zrozumieć metabolizm energetyczny [25]. W badaniach diet, składników odżywczych, substancji antyżywnościowych i badaniach bilansowych, jako model – mimo mniejszej podatności na manipulacje genetyczne – chętniej wykorzystuje się szczury niż myszy. Jest to związane między innymi z ich większą masą ciała, bardziej złożonymi zachowaniami żywieniowymi. W związku z rozwojem nutrigenomiki (nauki o wpływie składników odżywczych na regulację ekspresji genów), zrozumienie zachodzących procesów fizjologicznych i patologicznych wymaga zastosowania modeli biologicznych umożliwiających analizę wpływu czynników żywieniowych na zmiany ekspresji genów oraz na genom kolejnych pokoleń [27]. Dlatego w badaniach z zakresu nutrigenomiki najczęściej wykorzystuje się gryzonie, których genom oraz proteom zostały dobrze poznane i mogą być porównane z ludzkim. Ponadto dla tych modeli dostępne są zestawy mikromacierzy, które umożliwiają wstępną analizę dużej liczby genów lub białek. Oprócz gryzoni badania tego typu wykonuje się na muszkach owocowych (*Drosophila melanogaster*), które umożliwiają szybkie przeprowadzenie analizy wpływu diety na zmiany genetyczne w kolejnych pokoleniach [26]. Ponieważ jednak na zmianę ekspresji genów wywołanych dietą ma wpływ wiele czynników, przeniesienie wyników badań na fizjologię człowieka nie zawsze jest możliwe.

Z uwagi na aspekty ekonomiczne, łatwość w hodowli i dostępność wiedzy genetycznej, gryzonie pozostają najpopularniejszym modelem zwierzęcym w badaniach biologicznych. Niemniej jednak niektóre problemy badawcze wymagają zastosowania innego modelu zwierzęcego. W badaniach fizjologii i żywienia ważną rolę odgrywa świnia, której układ pokarmowy przypomina ludzki i jest przystosowany do spożywania zarówno pokarmu roślinnego, jak i zwierzęcego [10]. W badaniach biologicznych często stosuje się

świnie miniaturowe, które z racji swojej wielkości są łatwiejsze do utrzymania w laboratorium [8]. Najmniejszą rasą świń wykorzystywaną w badaniach jest göttingen, dorastająca do 35 kg masy ciała. Świnie stanowią model biologiczny między innymi w badaniach metabolizmu aminokwasów [10], układu pokarmowego [2], czy mikrobioty przewodu pokarmowego [12, 13].

Zwierzęta laboratoryjne odgrywają kluczową rolę w badaniach biologicznych i medycznych, dostarczając wielu cennych, w inny sposób nieosiągalnych informacji o stanach fizjologicznych i patologicznych człowieka oraz zwierząt. Zastosowanie modeli zwierzęcych umożliwiło poznanie podstawowych praw biologii i w dalszym ciągu stanowi najbardziej godny zaufania model biologiczny.

\*Referat wygłoszony podczas XVIII Warszawskich Warsztatów Zootechnicznych.

**Literatura:** 1. Baker D.H., 2008 – J. Nutr. 138 (2), 391-396. 2. Ball R.O., Urschel K.L., Pencharz P.B., 2007 – J. Nutr. 137, 1626S-1641S. 3. Bilén J., Bonini N.M., 2005 – Ann. Rev. Gen. 39, 153-171. 4. Chesler E.J., 2014 – Mammalian Genome 25 (1-2), 3-11. 5. Church D.M., Goodstadt L., Hillier L.W., Zody M.C., Goldstein S., She X., Bult C.J., Agarwala R. i wsp., 2009 – PLoS Biology 7(5), e1000112. 6. Conn M., 2007 – Sourcebook of Models for Biomedical Research. Springer Science & Business Media, pp. 171-213. 7. Conn M., 2007 – Sourcebook of Models for Biomedical Research. Springer Science & Business Media, pp. 9-17. 8. Forster R., Ancian P., Fredholm M., Simianer H., Whitelaw B., Steering Group of the RETHINK Project, 2010 – J. Pharmacol. Toxicol. Methods 62 (3), 227-235. 9. Grodzik M., Sawosz E., Wierzbicki M., Orłowski P., Hotowy A., Niemiec T., Szmiedt M., Mitura K., Chwalibog A., 2011 – Inter. J. Nanomed. 6, 3041-3048. 10. Guilloteau P., Zabielski R., Hammon H.M., Metges C.C., 2010 – Nutrition Research Rev. 23 (1), 4-22. 11. Hedges S.B., 2002 – Nature Rev. Genet. 3 (11), 838-49. 12.

Heinritz S.N., Mosenthin R., Weiss E., 2013 – Nutrition Research Rev. 26 (2), 191-209. 13. Hoeflinger J.L., Coleman D.A., Oh S.H., Miller M.J., Hoyer L.L., 2014 – FEMS Microbiology Letters 357 (1), 10-15. 14. Intarapat S., Stern C.D., 2013 – Stem Cell Res. 11 (3), 1378-1392. 15. Jaworski S., Sawosz E., Grodzik M., Kutwin M., Wierzbicki M., Włodzka K., Jasik A., Reichert M., Chwalibog A., 2013 – Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy 57 (4), 593-598. 16. Kain K.H., Miller J.W., Jones-Paris C.R., Thomason R.T., Lewis J.D., Bader D.M., Barnett J.V., Zijlstra A., 2014 – Developmental Dynamics 243 (2), 216-228. 17. Krafft P.R., Rolland W.B., Duris K., Lekic T., Campbell A., Tang J., Zhang J.H. 2012 – J. Visualized Experiments 67, e4289. 18. Lopez-Barcons L.A., 2010 – Asian J. Andrology 12 (3), 308-314. 19. Mecklenburg L., Tychsen B., Paus R., 2005 – Experimental Dermatology 14 (11), 797-810. 20. Mouse Genome Sequencing Consortium, Waterston R.H., Lindblad-Toh K., Birney E., Rogers J., Abril J.F., Agarwal P., Agarwala R. i wsp., 2002 – Nature 420 (6915), 520-562. 21. Murphy W.J., Pringle T.H., Crider T.A., Springer M.S., Miller W., 2007 – Genome Res. 17, 413-421. 22. National Research Council, 1987 – Vitamin tolerance of animals. The National Acad. Press, Washington, DC, pp. 36-42. 23. Pineda L., Chwalibog A., Sawosz E., Lauridsen C., Engberg R., Elnif J., Hotowy A., Sawosz F., Gao Y., Ali A., Moghaddam H.S., 2012 – Archiv. Animal Nutr. 66 (5), 416-429. 24. Provost S.G., Short J.M., 1994 – Proc. of the National Academy of Sciences 91, 6564-6568. 25. Rosenbaum M., Leibel R.L., 1999 – New England J. Medicine 341, 913-915. 26. Ruden D.M., De Luca M., Garfinkel M.D., Bynum K.L., Lu X., 2005 – Annual Rev. Nutrition 25, 499-522. 27. Sales N.M., Pelegrini P.B., Goersch M.C., 2014 – J. Nutrition and Metabolism 2014, 202759. 28. Siva N., 2008 – Nature Biotechnology 26, 256-259. 29. Sullivan T.P., Eaglstein W.H., Davis S.C., Mertz P., 2001 – Wound Repair and Regeneration 9, 66-76. 30. Varki A., Altheide T.K., 2005 – Genome Res. 15 (12), 1746-1758. 31. Wierzbicki M., Sawosz E., Grodzik M., Hotowy A., Prasek M., Jaworski S., Sawosz F., Chwalibog A., 2013 – Inter. J. Nanomed. 8, 3427-3435. 32. Wilding J.L., Bodmer W.F., 2014 – Cancer Res. 74 (9), 2377-2384.

## Użytkowanie, eksploatacja – granice produktywności trzody chlewnej i drobiu\*

Martyna Batorska, Monika Michalczyk

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

W wyniku prowadzonej przez lata selekcji i pracy hodowlanej uzyskano u zwierząt gospodarskich, w tym u trzody chlewnej i drobiu, znaczący postęp w zakresie wartości cech użytkowych. Zmianie uległo też wiele cech anatomicznych i fizjologicznych [32]. Poziom produktywności świń zwiększył się dzięki skróceniu cyklu reprodukcyjnego oraz poprawie warunków utrzymania, żywienia, stanu zdrowia i zarządzania stadem [27]. U drobiu osiągnięto progres dzięki skróceniu okresu między pokoleniami, zautomatyzowaniu procesu zbioru i wylęgu jaj oraz sterowaniu mikroklimatem w kurnikach [12].

Na początku ubiegłego wieku (1907 rok) powstały w Danii pierwsze stacje kontroli, których celem było porównanie genetycznej wartości cech tucznych i rzeźnych świń w standaryzowanych warunkach [23]. W kolejnych latach tworzone w Europie następne stacje (tab. 1). W połowie XX wieku wdrożono krzyżowanie towarowe, powstały też pierwsze firmy hybrydowe. Kolejnym działaniem w kierunku poprawy produktywności zwierząt tego gatunku było wydzielenie dwóch linii świń: matecznych i ojcowskich.

W efekcie wdrożonych i realizowanych działań zwiększyła się mięsność i zmniejszyło odtuszczenie świń, poprawiło tempo wzrostu od urodzenia do uboju. W ciągu ostatnich 100 lat postęp genetyczny dla grubości słoniny wyniósł –75%, a dla przyrostów dobowych masy ciała +100%, natomiast postęp w cechach reprodukcyjnych był niewielki [24].

W końcu lat 80. XX w. wprowadzono selekcję linii matecznych w kierunku wielkości miotu. Dalszą selekcję prowadzono na takie

Tabela 1

Wyniki uzyskane w testach centralnych w Holandii w latach 1930-1990 [23]

| Rasa świń            | Przyrosty dobowe masy ciała (g/dzień) | Zużycie paszy (kg/kg) | Grubość słoniny (mm) |
|----------------------|---------------------------------------|-----------------------|----------------------|
| Holenderska landrace |                                       |                       |                      |
| 1930                 | 500                                   | 3,5                   | 45                   |
| 1947                 | 650                                   | 3,4                   | 33                   |
| 1972                 | 788                                   | 2,6                   | 26                   |
| 1990                 | 840                                   | 2,8                   | 24                   |
| Wielka biała         |                                       |                       |                      |
| 1930                 | 550                                   | 3,4                   | 48                   |
| 1947                 | 680                                   | 3,2                   | 35                   |
| 1972                 | 815                                   | 2,5                   | 27                   |
| 1990                 | 840                                   | 2,7                   | 22                   |

cechy fenotypowe, jak: czas od odsadzenia do wystąpienia rui, liczba sutków oraz barwa mięsa, zdolność wiązania wody własnej czy marmurkowatość. Specjalistyczne fermi utrzymujące czyste rasy prowadziły krzyżowanie także dla komercyjnych ferm tuczających mieszańce. Do rozrodu wprowadzono inseminację.

W latach 1990-1999 wykorzystanie wiedzy z zakresu genetyki spowodowało progres cech produkcyjnych u świń różnych ras należących do linii ojcowskich i matecznych. Ważnym krokiem było wprowadzenie BLUP. Selekcja rodzinowa zwiększyła wielkość miotu o 0,5 prosięcia w ciągu 10 lat. Wykorzystanie metody BLUP pozwoliło uzyskać taki sam efekt w czasie o połowę krótszym (5 lat). Wdrożono programy hodowlane dla ras matecznych i ojcowskich, w których cele hodowlane oparto na cechach ważnych ekonomicznie, takich jak przyrosty dzienne, wykorzystanie paszy i wielkość miotu. Zwiększyło się też zainteresowanie cechami jakości mięsa, żywotności prosiąt oraz interakcji genotyp x środowisko i spokrewnieniem. Metody genetyki molekularnej zostały włączone do hodowli świń poprzez test DNA zwierząt podatnych na stres [23].

Średni wiek odsadzania prosiąt skrócono z ok. 8 tygodni w latach 50. XX wieku do około 27 dni dwadzieścia lat później; aktualnie wynosi on średnio 25 dni, co umożliwia uzyskanie od loch większej liczby miotów w roku. Podstawą poprawy wskaźników