

tecznego pokrycia ($r_p = -0,37^{**}$), stratami prosiąt w odchowcie ($r_p = -0,38^{**}$) i liczbą odsadzonych prosiąt ($r_p = 0,30^{**}$), potwierdzają występowanie zależności między cechami użyteczności rozplodowej a cechami tucznymi.

W Polsce często stwierdza się stosunkowo niską zawartość mięsa w tuszach tuczników, która związana jest nie tylko ze znacznie grubszą warstwą słoniny, ale również przetłuszczeniem międzymięśniowym i śródmięśniowym. Zjawisko to bywa często przyczyną pogorszenia właściwości kulinarnych mięsa, choć zwiększona zawartość tłuszczu śródmięśniowego jest cechą ze wszech miar pożądaną. Poprawia ona znacznie soczystość podczas rozgryzania i żucia kęsa spożywanego mięsa, a dodatkowo, zawarty w mięsie tłuszcz śródmięśniowy potęguje uczucie jego soczystości (Prost, 1985). Mięso nadmiernie chude charakteryzuje się pogorszoną kruchością i soczystością, a także płytszym bukietem smakowo-zapachowym. Tłuszcz, oprócz tego że jest nośnikiem cech sensorycznych mięsa, zwiększa również ich intensywność, szczególnie po ogrzaniu.

Znalezienie optymalnego rozwiązania pozwalającego na pozyskiwanie świń o wysokiej mięsności, dobrych walorach sensorycznych mięsa, a równocześnie wysokiej jakości przetwórczej, wymaga szerszej współpracy hodowców i producentów tuczników oraz przetwórców. Producenci żywca wieprzowego, wybierając z hodowli materiał rodzicielski (loch i knury) do produkcji prosiąt z przeznaczeniem na rzeź, winni zwracać uwagę by był on genetycznie wolny od wad powodujących pogorszoną jakość mięsa, a jednocześnie bardzo dobrze wykorzystujący paszę i odznaczający się dobrymi efektami użyteczności rozrodczej. W ten sposób będą oni wpływać na produkcję mięsa o najwyższej jakości, które może być następnie przetwarzane z ograniczonym stosowaniem różnego rodzaju dodatków, a więc w konsekwencji będzie dla konsumenta tańsze i zdrowsze.

Przytoczone rozważania wskazują, że poza pozyskaniem odpowiednich zwierząt z hodowli do produkcji, bardzo ważną rolę odgrywa człowiek. Musi on zapewnić zwierzętom optymalne warunki środowiskowe począwszy od rozrodu, poprzez wychów. Powinien on również zadbać o stan zdrowia zwierząt, zapewnić właściwą opiekę zootechniczną, a także najkorzystniejsze warunki w czasie transportu do zakładów mięsnych i przed ubojem. Złe warunki środowiskowe panujące podczas całego cyklu produkcyjnego, zaczynając od roz-

rodu, poprzez tucz, ubój i postępowanie z tuszami zwierząt bezpośrednio po uboju, mogą zaprzepaścić wiele wysiłków i kosztów poniesionych na doskonalenie genetyczne zwierząt, właściwą opiekę zootechniczną i weterynaryjną w okresie odchowu, tucz, transportu i uboju. Ostatecznie, nieprzestrzeganie reżimów produkcyjnych może spowodować pogorszenie przydatności technologicznej i kulinarniej mięsa oraz jego przetworów. Wszystko to ma swój wydźwięk ekonomiczny, a zrozumienie tego łańcucha wzajemnych powiązań i zależności powinno zaowocować większą konkurencyjnością produkcji naszego żywca i mięsa na rynku krajowym i zagranicznym, który – w związku z przystąpieniem do Unii Europejskiej – powinien się poprawiać, tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym.

PODSUMOWANIE

Jakość mięsa jest uzależniona od wielu czynników, spośród których czynniki hodowlano-produkcyjne odgrywają najważniejszą rolę. Często jednak nie zdajemy sobie sprawy z istotności poszczególnych elementów kształtowania jakości, jakie kryją się pod określeniem hodowli i produkcja. Przytoczone w niniejszym artykule przykłady wskazują, jak duże straty mogą być ponoszone w hodowli i produkcji świń, w tym szczególnie w rozrodzie, oraz jak mogą one wpływać na straty powstające przy przetwarzaniu mięsa wadliwego. Rozród stanowi podstawę hodowli i produkcji świń i ma niebagatelny wpływ na efektywność produkcji tuczników w gospodarstwie rolniczym (Lütkemeyer, 1995; Łyczyński i Kaczmarek, 1996; Okularczyk, 1999). Straty te mogą być zwiększone przez niewłaściwe oddziaływanie czynników środowiskowych, które obejmują również traktowanie zwierząt przed ubojem, ich oształcanie i wykrwawianie oraz postępowanie z tuszami po uboju. Dotyczy to szczególnie świń wybitnie mięsnych, które charakteryzują się znacznie słabszą konstytucją, a więc większą wrażliwością na wszelkiego rodzaju czynniki środowiska zewnętrznego.

Dbając o jak najlepszą jakość wieprzowiny i jej możliwie najniższy koszt, konieczne staje się zwrócenie uwagi na opisane powyżej zjawiska. Dzięki temu wieprzowina pozyskiwana z naszych świń będzie mogła być konkurencyjna nie tylko cenowo, ale i jakościowo, na coraz bardziej powiększającym się, a zarazem ciasnym już rynku zbytu w Unii Europejskiej.

34 pozycje literatury do wglądu u Autorów i w Redakcji.

Dziedziczenie maści gniadej, karej i kasztanowatej u koni

Anna Stachurska

AR w Lublinie

U ssaków występują dwie grupy pigmentów, warunkujące rodzaj umaszczenia – eumelaniny i feomelaniny. nierozpuszczalne azotowe eumelaniny charakteryzują się czarnym lub

brązowym kolorem, natomiast feomelaniny zawierające oprócz azotu siarkę są jasne, żółte, aż do czerwono-brązowych. O kolorze produkowanej eumelaniny decyduje locus B – brązu (ang. brown). Przy obecności dominującego allelu B w melanocytach skóry, oczu i torebek włosowych tworzą się czarne, elipsoidalne eumelanosomy, natomiast obecne u wielu ssaków allele recesywne bb powodują powstawanie nieco mniejszych, okrągłych eumelanosomów o barwie czekoladowej [11]. Na podstawie badań przeprowadzonych na myszach Ito i wsp. [6] stwierdzili, że różnice w kolorze eumelanosomów wynikają jedynie z ilości zawartej w nich eumelaniny.

Przez wiele lat uważano, że allel b w formie homozygotycznej warunkuje u koni powstanie maści kasztanowatej. Tymczasem Adalsteinsson na podstawie wyników badań nad umaszczeniem kuców islandzkich stwierdził, że maść kaszta-

nowata zdeterminowana jest przez allele recesywne ee, natomiast allel b u koni nie istnieje [1,2]. Badania przeprowadzone na myszach potwierdziły odpowiedzialność alleli ee za feomelanogenezę i allelu E za eumelanogenezę [8]. Sponenberg i wsp. za pomocą metody HPLC wykazali, że czarne okolice sierści i włosia u koni są eumelaniczne, a jasnobrunatne do żółtawych – feomelaniczne [14]. Autorzy ci nie stwierdzili w okrywie włosowej koni obecności brązowych włosów eumelanicznych. Równoległe prowadzone przez Wolfa i Swafforda [17] badania dowiodły, że w melanocytach skóry znajdują się czarne eumelanosomy, natomiast w melanocytach torebek włosowych sierści i włosia u koni kasztanowatych znajdują się feomelanosomy, a nie brązowe eumelanosomy. U koni gniadych również nie znaleziono brązowych eumelanosomów.

Na podstawie wymienionych i innych badań stwierdzono więc, że locus B nie wpływa na różnicowanie się maści u koni. Najprawdopodobniej występuje u nich jedynie dominujący allel B, odpowiedzialny za powstawanie czarnych eumelanosomów zarówno w skórze, jak i we włosach. Tym samym allel B decyduje o właściwym koniom ciemnym, niemal czarnym kolorze skóry. Skóra różowa lub śniada u koni o rzadko spotykanych maściach jest efektem działania genów epistatycznych w stosunku do B. Dla barwy włosów pierwszorzędne znaczenie mają natomiast allele z loci E i A, kontrolujące pojawienie się maści gniadej, karej i kasztanowatej.

Locus E – zasięgu występowania eumelaniny (ang. extension) – decyduje o tym, czy w melanocytach cebulek sierści i włosia będzie zachodzić eumelanogeneza, czy feomelanogeneza. Dominujący allel E pozwala na wytwarzanie czarnej eumelaniny we wszystkich melanocytach cebulek włosowych, który to proces dodatkowo kontrolowany jest przez locus A. Allele recesywne ee powodują natomiast powstawanie feomelanin. W odróżnieniu od allelu E, allele ee nie są wrażliwe na działanie locus A. Jest to zjawisko recesywnej epistazy. Stąd bez względu na rodzaj alleli w locus A przy obecności alleli ee u konia pojawia się maść kasztanowata (_ _ ee).

Allele z locus A – aguti (ang. agouti) współdziałają z allelem E, decydując o przebiegu eumelanogenezy lub feomelanogenezy. Dominujący allel A ogranicza zasięg eumelanogenezy do torebek włosowych grzywy, ogona i dolnych części kończyn, podczas gdy w większości okolic ciała w sierści zachodzi feomelanogeneza. W ten sposób genotyp A_E_ powoduje powstanie maści gniadej. Allele recesywne aa nie limitują zasięgu eumelanogenezy, która zachodzi we wszystkich melanocytach torebek włosowych. Tak więc u konia o genotypie aaE_ tworzy się maść kara.

Od strony biochemicznej procesy te opisano głównie na podstawie badań nad innymi gatunkami zwierząt [9, 12]. Stwierdzono, że allel E koduje receptor hormonu stymulującego melanocyty (MSH). Ten hormon reguluje poziom tyrozynazy w melanocycie – enzymu niezbędnego do produkcji pigmentu. Wiązanie się hormonu α -MSH z receptorem powoduje podwyższenie poziomu tyrozynazy i produkcję eumelaniny.

W obecności alleli ee powstaje receptor MSH niewrażliwy na hormon α -MSH ani na jego antagonistę kodowanego w locus A. W ten sposób genotyp _ _ ee decyduje o obniżeniu poziomu tyrozynazy, co prowadzi do feomelanogenezy. Johansson i wsp. [7] dowiedli, że allele z locus E zidentyfikowane na podstawie maści u koni dziedziczą się wspólnie z polimorficznymi wariantami receptora MSH.

Allel A koduje antagonistę receptora MSH, który zablokuje receptor. Zatem i w tym przypadku następuje obniżenie poziomu tyrozynazy. Proces ten jest jednak ograniczony do sierści na tułowiu, w której tworzą się feomelaniny. Allele aa pozwalają na ciągłe wiązanie się receptora z α -MSH, stąd utrzymuje się wysoki poziom tyrozynazy i zachodzi eumelanogeneza.

Niegdyś Castle [3, 4] wysunął hipotezę, iż tak jak u królików i innych ssaków, również u koni występuje dominujący allel E^D, w szeregu alleli stojący ponad allelem E i powodujący powstanie maści karej dominującej (_ _ E^D _). Działanie allelu E^D byłoby całkowicie dominujące oraz, podobnie jak alleli ee, niewrażliwe na rodzaj alleli w locus A [5]. Sądzone, że maść kara dominująca jest fenotypowo kruczką od urodzenia. Z kolei Sponenberg [13] wyraził pogląd, iż o ile allel E^D istnieje, może on decydować o pojawieniu się maści karej (aa E^D _) lub tzw. brązowej, czyli prawie karej (A_ E^D _) zależnie od rodzaju alleli w locus A. Wyniki ostatnich badań tegoż autora wskazują na obecność allelu E^D u karego ogiera oraz jego karego i prawie karego potomstwa – koni arabskich hodowanych w USA [15]. Rezultaty te nie potwierdzają jednak, by allele z locus A bądź homo/heterozygotyczność w locus E mogły decydować o intensywności koloru maści karej dominującej. Dotąd nie udokumentowano występowania allelu E^D w innych populacjach [2, 10].

Maści gniada, kara i kasztanowata zostały nazwane podstawowymi ze względu na wspólny mechanizm dziedziczenia oraz fakt, że inne umaszczenia są jak gdyby ich modyfikacjami. Sposób dziedziczenia odcieni maści gniadej i kasztanowatej nie jest dotychczas udokumentowany. Sponenberg [13] sugeruje możliwość występowania allelu E^B, znajdującego się w szeregu allelicznym między E^D i E. Allel ten byłby odpowiedzialny za efekt przyciemnienia u koni, doprowadzający do powstania tzw. maści brązowej – gniadej z dużą ilością czarnych włosów na górnej stronie tułowia. Autor ten uważa również, że pojawienie się odcieni maści podstawowych może być uwarunkowane poligenicznie, choć przyznaje, że hipotezy te nie są udokumentowane. Wstępne wyniki badań Stachurskiej i wsp. [16] wskazują, że za odcienie maści gniadej mogą być odpowiedzialne 2 lub 3 loci.

Literatura: 1. Adalsteinsson S.: J. Hered. 65, 15-20, 1974. 2. Adalsteinsson S.: Proc. Internat. Symposium on Genetics and Horse Breeding, R. Dublin Soc., 42-49, 1975. 3. Castle W.E.: J. Hered. 31, 127-128, 1940. 4. Castle W.E.: J. Hered. 42, 48-50, 1951. 5. Castle W.E., Singleton W.R.: J.Hered. 51, 127-130, 1960. 6. Ito S., Fujita K., Takahashi H., Jimbow K.: J. Invest. Derm. 83, 12-14, 1984. 7. Johansson M., Marklund L., Sandberg K., Andersson L.: Anim. Genet. 25 (suppl.), 35, 1994. 8. Lamoreux M.L., Mayer T.C.: Dev. Biol. 46, 160-166, 1975. 9. Lu D., Willard D., Patel I.R., Kadwell S., Overton L., Kost T., Luther M., Chen W., Woychik R.P., Wilkison W.O., Cone R.D.: Nature 371, 799-802, 1994. 10. Mikulska M.: Symp. Międzynar. „Aktualne kierunki hodowli i użytkowania koni w Europie, Kraków, 160-164, 1999. 11. Protá G., Searle A.G.: Ann. Génét. Anim. 10, 1-8, 1978. 12. Robbins L.S., Nadeau J.H., Johnson K.R., Kelly M.A., Roselli-Rehfuss L., Baack E., Mountjoy K.G., Cone R.D.: Cell 72, 827-834, 1993. 13. Sponenberg D.P.: Equine Color Genetics. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1996. 14. Sponenberg D.P., Ito S., Eng L.A., Schwink K.: Pigment Cell Res. 1, 410-413, 1988. 15. Sponenberg D.P., Weise M.C.: Genet. Sel. Evol. 29, 403-408, 1997. 16. Stachurska A., Brodacki A., Łukaszewski R.: Book of abstracts No 4, 49 Zjazd EFZ, Warszawa, 322, 1998. 17. Woolf C.M., Swafford J.R.: J. Hered. 79, 100-106, 1988.