wych, całkowity proces transgenezy pozostaje jeszcze ciągle niewystarczająco poznany [18].

Podsumowanie

Niski stopień wydajności uzyskiwania transgenicznych zwierząt gospodarskich jest jedną z głównych trudności w ich produkcji. Dlatego zaproponowano kilka nowych technik biotechnologicznych, aby udoskonalić ten proces. Wydaje się, że jakakolwiek poprawa podstawowych metod transferu genów umożliwi zwiększenie otrzymywania transgenicznych zarodków, jak też umożliwi dalszą optymalizację poszczególnych etapów tego skomplikowanego procesu. Opracowanie nowych konstruktów genowych daje możliwość identyfikacji transgenicznych zarodków przed ich transplantacją do biorczyń, co pozwoli na wyraźną redukcję liczby matek zastępczych, a co za tym idzie, na wyraźne zredukowanie największej części kosztów występujących przy produkcji zwierząt transgenicznych. W dodatku, oprócz genu gfp, który produkuje białko GFP charakteryzujące się zieloną fluorescencją po wzbudzeniu, są też znane geny kodujące białka o fluorescencji niebieskiej i żółtej, co pozwala na jednoczesną wizualizację kilku typów tkanek u zwierząt wielotransgenicznych [2, 8, 10]. Wydaje się, że potencjalne użycie genu GFP, jako markera służącego do selekcji transgenicznych zarodków (szczególnie bydlęcych), przyczyni się w dużym stopniu do zwiększenia opłacalności produkcji zwierząt transgenicznych. Mimo to, wiele prac naukowych wskazuje na nadzwyczajną kompleksowość integracji transgenu i sugerują one, że istnieje jeszcze wiele procesów biochemicznych, które muszą być poznane i na tej drodze pokonane.

W posiadaniu Zakładu Cytogenetyki Molekularnej IGiHZ jest wariant genu białka GFP o nazwie EGFP (dar od prof. M. Okabe z Uniwersytetu w Osace, Japonia), który charakteryzuje się 35-krotnym wzmożeniem fluorescencji, a maksymalne pobudzenie następuje przy długości fali 488 nm. Posiada on w swoim składzie enhancer CMV i promotor β-aktyny pochodzącej od kur. Jest on tak skonstruowany, że ekspresja następuje w cytozolu, a rozpuszczalność białka pozwala na jego rozprzestrzenianie się po całej komórce. Prace nad otrzymaniem transgenicznych zarodków królików i bydła są w toku.

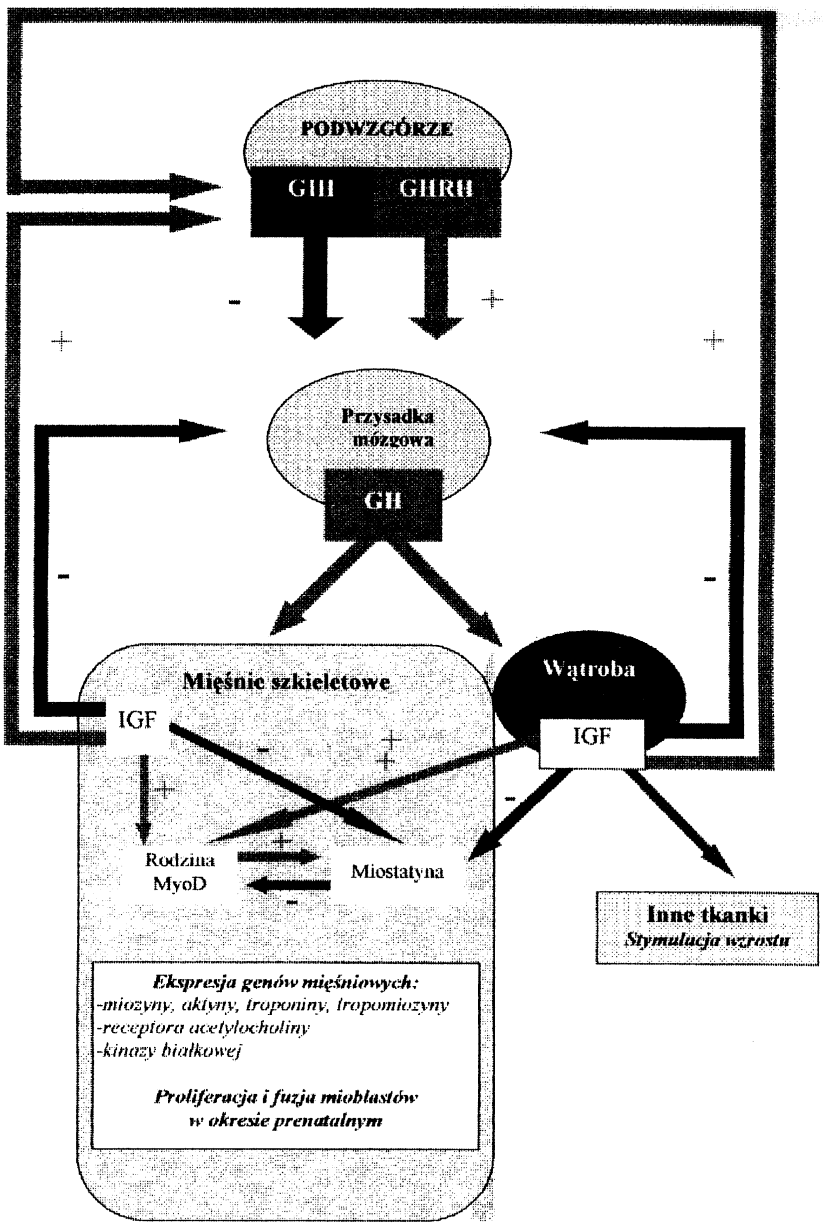
Literatura: 1. Allen K.D.: Nature 133, 852-855, 1988; **2. Baumann C.T., Lim C.S., Hager G.L.**: J. Histochem. Cytochem. 46, 1073-1076, 1998; **3. Bowen R.A., Reed M.L., Schnieke A., Seidel Jr. G.E., Stacey A., Thomas W.K., Kajikawa O.**: Biol. Report. 50, 664-668, 1994; **4. Brem G.**: Transgenic animals. In: Puchler A., editor. Genetic engineering of animals. New York, VCH Publishers, 1993; **5. Chalfie M., Tu Y., Euskirchen G., Ward W.W., Prasher D.C.**: Science 263, 802-805, 1994; **6. Chan A.W.S., Kukolj G., Skalka A.M., Bremel R.D.**: Mol. Reprod. Develop. 52, 406-413, 1999; **7. Coffin J.M.**: J. Med. Virol. 31, 43-49, 1990; **8. Cormack B.P., Valdivia R.H., Falkow S.**: Gene 173, 33-38, 1996; **9. Evans M.J., Gilmour D.T., Colledge W.H.**: Transgenic rodents. In: Macelan N., editor. Animal with novel genes. Cambridge England, Cambridge University Press, 1994; **10. Heim R., Tsien R.Y.**: Curr. Biol. 6, 178-182, 1996; **11. Ikawa M., Kominami K., Yoshimura Y., Tanaka K., Nishimune Y., Okabe M.**: FEBS Lett. 375, 125-128, 1995; **12. Ikawa M., Yamada S., Nakanishi T., Okabe M.**: FEBS Lett. 430, 83-87, 1998; **13. Inouye S., Tsuji F.I.**: FEBS Lett. 341, 277-280, 1994; **14. Krimpenfort P., Rademakers A., Eyestone W., van der Schans A., van den Broek S., Kooiman P., Kootwijk, E., Plantenburg, G., Pieper, F., Strijker R., de Boer H.**: Biol. Technol. 9, 844-847, 1991; **15. Lira S.A., Kinloch R.A., Mortillo S., Wassarman P.M.**: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 87, 7215-7219, 1990; **16. Maclean N.**: Transgenic animals in perspective. In: Maclean N., editor. Animals with novels genes. Cambridge England, Cambridge University Press, 1994; **17. Memili E., Dominko T., First N.L.**: Theriogenology 49, 274 (abstract), 1998; **18. Menck M.C., Mercier Y., Campion E., Lobo R.B., Heyman Y., Renard J.P., Thomson E.M.**: Trans. Research 7, 331-341, 1998; **19. Methot D., Rudelhuber T.L., Silversides D.W.**: Nucl. Acids. Res. 23, 4551-4556, 1995; **20. Ninomiya T., Hoshi M., Mizuno A., Nagao M., Yuki A.**: Mol. Report. Develop. 1, 242-248, 1989; **21. Palmiter R.D., Wilkie T.M., Chen H.Y., Brinster R.L.**: Cell 36, 869-877, 1984; **22. Schulz M., Fereisem-Rabien U., Jessberger R., Doerfler W.**: J. Virol. 61, 344-353, 1987; **23. Shimomura O.**: FEBS Lett. 104, 220-222, 1979; **24. Srinivas S., Golberg M.R., Watanabe T., D'Agati V., Al.-Awqati Q., Costantini F.**: Develop. Gene. 24, 241-251, 1999; **25. Sternberg N., Hamilton D.**: J. Mol. Biol. 150, 467-486, 1981; **26. Sugano S., Tusujimoto G.**: Nat. Biotechnol. 15, 458-451, 1997; **27. Takada T., Lida K., Awaji T., Itoh K., Takahashi R., Shibui A., Yoshida K., Srinivas S., Golberg M.R., Watanabe T., D'Agati V., Al.-Awqati Q., Costanini F.**: Dev. Genet. 24, 241-251, 1997; **28. Thompson E.M., Adenot P., Tsuji F.I., Renard J.P.**: Proc. Natal. Acad. Sci. USA, 92, 1317-1321, 1995; **29. Tsien R.Y.**: Ann. Rev. Biochem. 67, 509-544, 1998; **30. Wagner K.U., Wall R.J., St-Onge L., Gruss P., Wynshow-Boris A., Garrett L., Li M., Furth P.A., Henninghausen L.**: Nucl. Acids. Res. 25, 4323-4330, 1997; **31. Wall R.J, Seidel G.E. Jr.**: Theriologenology 38, 337-357, 1992; **32. Wall R.J.**: Nat. Biotechnol. 15, 416-417, 1997; **33. Wall R.J., Kerr D.E., Bondioli K.R.**: J. Dairy Sci. 80, 2213-2224, 1997; **34. Ward W.W., Cody C.W., Hart R.C.**: Photochem. Photobiol. Rev. 31, 611-615, 1980; **35. Zhuo L., Sun B., Zhang C.L., Fine A., Chiu S.Y., Messing A.**: Dev. Biol. 187, 36-42, 1997.

Czy istnieje główny gen mięsności świń?

Jolanta Kurył, Mariusz Pierzchała, Danuta Cieślak

IGiHZ PAN w Jastrzębcu

Praca selekcyjna w hodowli trzody chlewnej już od ponad 20 lat koncentruje się głównie na podwyższeniu zawartości mięsa w tuszy. Szybki postęp w tym kierunku uzyskuje się przede wszystkim wykorzystując w programach hodowlanych rasy wysokomięsne, szczególnie pietrain. Jednak ze względu na szereg problemów związanych z podatnością świń rasy pietrain na stres oraz obniżoną jakością technologiczną mięsa, którą odnotowuje się również u mieszańców uzyskanych z wykorzystaniem tej rasy, podjęto badania mające na celu wyjaśnienie genetycznego uwarunkowania hipertrofii mięśni świń. Pierwszym genem, który wzbudził nadzieję hodowców jako wskaźnik wspomagający selekcję ukierunkowaną na podniesienie zawartości mięsa w tuszy, był gen warunkujący wspomnianą już podatność świń na stres (gen $RYR1^T$, znany wcześniej jako gen wrażliwości halotanowej świń HAL^n). Gen ten jest jednak istotnie skorelowany z występowaniem mięsa



Rys. Schemat współdziałania hormonu wzrostu i czynników wzrostowych w oddziaływaniu na rozwój mięśni. *GH* – hormon wzrostu; *GIH* – somatostatyna, inhibitor hormonu wzrostu *GH*; *GHRH* – somatoliberyna, hormon uwalniający hormon wzrostu *GH*; *IGF* – insulinopodobny czynnik wzrostu; rodzina *MyoD* – czynniki wzrostu mięśni: *myf-3, miogenina, myf-5, MRF4*

PSE (u około 80% zwierząt homozygotycznych oraz w pewnym, zależnym od rasy, zakresie u nosicieli tego genu). Jednocześnie zawartość mięsa w tuszy, zarówno u zwierząt $RYR1^{T}RYR1^{T}$, jak i $RYR1^{T}RYR1^{C}$ była istotnie wyższa niż u pozbawionych allelu wrażliwości – genotyp $RYR1^{C}RYR1^{C}$. Tę prawidłowość notowano najczęściej u zwierząt czysto rasowych i mieszańców niektórych ras, lecz nie okazała się ona uniwersalna. Stwierdzono bowiem, że zysk z podniesienia zawartości mięsa w tuszy był zbyt mały, w porównaniu ze stratami poniesionymi z tytułu obniżenia wartości technologicznej mięsa. Teza popierana wśród hodowców trzody chlewnej w latach 80. i w początkach lat 90., że gen $RYR1^{T}$ należy zachować w populacjach świń w postaci heterozygotycznej, wzbudziła wątpliwości. W drugiej połowie lat 90. szczególnie badacze niemieccy sygnalizowali, że rasa pietrain powinna być nawet pozbawiona allelu wrażliwości na stres $RYR1^{T}$. Tym samym pojawiła się konieczność poszukiwania innego genu lub genów wpływających na zawartość mięsa w tuszy. Już na początku lat 90. zorganizowano projekty mapowania genomu świni, mające między innymi na celu identyfikację genów cech ilościowych (QTL), kształtujących umięśnienie i otłuszczenie tuszy. Już w 1994 roku opublikowano pierwsze pozytywne wyniki podjętych badań.

O ile jednak udało się zidentyfikować rejon chromosomu 4, jako zawierający geny o dużym (wysoko istotnym) wpływie na zawartość sadła w tuszy, oraz wskazać rejony chromosomów: 1, 2, 5, 7, 9, 13, które najprawdopodobniej zawierają geny decydujące o grubości słoniny, o tyle mniej istotne wyniki otrzymano odnośnie identyfikacji rejonów genomu wpływających na mięsność. Najbardziej atrakcyjne z punktu widzenia znalezienia genów związanych z umięśnieniem tuszy wydają się wyniki dotyczące chromosomu 2, a dokładniej rejonu, w którym zlokalizowany jest gen insulinopodobnego, czynnika wzrostu IGF-II. Badacze francuscy i belgijscy wykazali, że gen ten, lub też gen z nim sprzężony (bardzo blisko niego położony), istotnie oddziałuje na zawartość mięsa w szynce, wielkość powierzchni oka polędwicy, średnią grubość słoniny oraz masę mięśnia sercowego. Co istotne w odniesieniu do zawartości mięsa w szynce, to aż do 30% zmienności tej cechy można powiązać z rejonem chromosomu 2 zawierającym *IGF2*. Trzeba tu dodać, że w programach tych wykorzystywana jest między innymi rasa pietrain.

Identyfikacja rejonów genomu w procesie mapowania genów cech ilościowych (QTL), wykazujących istotne powiązanie z mięsnością tuszy, stanowi pierwszy etap w lokalizacji tzw. genów kandydatów. Zwiększenie szansy wyselekcjonowania genów kandydujących, których oddziaływanie jest szczególnie istotne dla umięśnienia tuszy, daje analiza porównawcza mapy genomu świni z mapami genomu człowieka, myszy oraz innych zwierząt gospodarskich. Taki tok postępowania umożliwił identyfikację genu, którego mutacja warunkuje hiperplazję mięśni (zwiększenie liczby włókien mięśniowych) zarówno u myszy, jak i u bydła, a mianowicie genu miostatyny. Nie stwierdzono jednak różnic w sekwencji DNA tego genu u owiec rasy texel wykazujących z kolei hipertrofię mięśni (zwiększenie średnicy włókien mięśniowych), w porównaniu do owiec kontrolnych. Gen miostatyny zlokalizowano w chromosomie 15 świni, lecz nie stwierdzono, by ten rejon genomu świni zawierał QTL umięśnienia tuszy. Nie wyklucza to wprawdzie istotności zmienności struktury genu *MSTN* dla cech mięsności tuszy świń i takie badania są kontynuowane, lecz aktualnie nie wiadomo, czy gen ten okaże się przydatny w selekcji tego gatunku podobnie, jak ma to miejsce w odnie-

Tabela 1
Wpływ genotypu miogeniny (MYOG) na cechy jakości tuszy świń wg Cieślaka i wsp. (2000) oraz Te Pas i wsp. (1999)

Cecha	Wartość cechy (genotyp AA – genotyp BB)		
	Cieślak i wsp. populacja I/II	Te Pas i wsp.	Efekt genu %
Masa mięsa szynki, kg	–1,86**/–0,42*	nie badano	
Zawartość mięsa w szynce, %	–8,99**/–1,65	nie badano	
Masa mięsa w polędwicy, kg	–0,56**/–0,03	nie badano	
Zawartość mięsa w polędwicy, %	–10,55**/–2,04	nie badano	
Powierzchnia oka polędwicy, cm^2	–13,08**/–2,61	nie badano	
Średnia grubość słoniny, mm	3,6/ brak danych	0,19	
Masa tuszy w 200 dniu życia, kg	brak danych	–2,703**	4,0
Zawartość mięsa w tuszy, %	–9,62**/–3,1	brak danych	
Masa mięsa w tuszy, kg	–5,47**/–0,62	–1,42**	5,8
Masa ciała w dniu urodzenia, kg	brak danych	–0,07**	4,0
Tempo wzrostu do 185 dnia życia, kg/dzień	brak danych	–0,014**	4,0

*Różnice istotne przy P≤0,05
**Różnice istotne przy P≤0,01

sieniu do bydła. Miostatyna, czynnik wzrostowy z rodziny TGF-b, ogranicza ekspresję i aktywność transkrypcyjną czynników miogennych. Inhibitorem czynników TGF-b produkowanych w komórkach mięśniowych jest z kolei białko IGF. Uważa się, że te wzajemne interakcje stanowią mechanizm regulujący miogenezę (rys.).

Geny z rodziny MyoD

Wiadomo, że zwiększona masa mięśni może być wynikiem zwiększonej średnicy włókien mięśniowych, co obserwuje się u świń pietrain, lub też zwiększonej liczby włókien mięśniowych, co z kolei leży u podstaw np. hiperplazji mięśni u bydła i występuje u świń PIC. Liczba włókien mięśniowych jest zdeterminowana już podczas rozwoju prenatalnego. Ponadto wiadomo, że jest ona czynnikiem determinującym potencjalną masę mięśni, jaką zwierzę jest w stanie osiągnąć w przypadku zagwarantowania prawidłowych warunków środowiskowych. Wykazano, że różnice w wielkości mięśni występujące między świniami rasy wielkiej białej i miniaturowymi świniami z Getyngi, są wynikiem różnicy w liczbie włókien mięśniowych (Ezawe i Martin, 1975; Miller i wsp., 1975). Dlatego też geny, które kodują białka uczestniczące w inicjacji i prawidłowym przebiegu miogenezy, wzbudzają zainteresowanie genetyków pragnących wyjaśnić molekularne podstawy zwiększonej mięsności tuszy. Są to geny należące do rodziny *MyoD*: *myf-3*, *MYOG* (miogenina), *myf-5* i *MRF4* (herkulina), kodujące czynniki transkrypcyjne odpowiedzialne za prawidłowy przebieg różnicowania się i rozwoju mięśni w okresie prenatalnym oraz kontrolę ich funkcjonowania w okresie postnatalnym. Stwierdzono, że w mięśniach szkieletowych w okresie postnatalnym ekspresja tych czterech czynników transkrypcyjnych jest mniej intensywna niż w okresie prenatalnym. Wyższy poziom ekspresji stwierdzono u świń selekcjonowanych na zwiększone tempo wzrostu. Potwierdza to fakt istnienia zależności pomiędzy czynnikami miogennymi a czynnikami wzrostowymi typu IGF i GH (Te Pas i wsp., 2000).

W okresie postnatalnym ekspresję genów *myf-3*, *myf-5*, *MRF4* i *MYOG* wykazano także w aktywowanych komórkach satelitarnych mięśni. Ich proliferacja i różnicowanie umożliwiają przyrost włókien mięśniowych na grubość. Poziom mRNA miogeniny i *myf-3* w mięśniu może być zatem wskaźnikiem tempa wzrostu mięśnia. Wiadomo ponadto, że ekspresja *myf-3* przeważa w mięśniach białych, zaś miogeniny w czerwonych (Te Pas i wsp., 2000). Badacze holenderscy (Te Pas i wsp., 1999) wykazali, że 4% fenotypowej zmienności masy ciała urodzonych prosiąt i tempa ich wzrostu oraz 5,8% zmienności cechy jakości tuszy, jaką jest masa chudego mięsa w tuszy, są warunkowane polimorfizmem genu miogeniny (tab. 1). Nie stwierdzono natomiast, aby badany dotąd polimorfizm genu *myf-5* wpływał na te cechy.

Badania wykonane w Instytucie Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu wykazały, że zmiana nukleotydu w niekodującym odcinku genu miogeniny istotnie wpływa na zawartość mięsa w szynce, polędwicy oraz w tuszy, a także na wielkość powierzchni oka polędwicy (tab. 1). Ponadto stwierdzono, że gen sprzężony z genem *myf-3* lub też inna, niż analizowana, mutacja genu *myf-3*, wpływa na cechy mięsności tuszy (Cieślak i wsp., 2000).

Geny czynników wzrostowych

Wiadomo, że podanie egzogennego hormonu wzrostu (*GH*) wspomaga produkcyjność zwierząt. W przypadku świń odnotowuje się zwiększenie: o 10-20% tempa przyrostu masy ciała, o 2-30% odkładanie białka, o 30-40% zmniejszony przyrost tkanki tłuszczowej i o 15-35% zwiększoną efektywność tuczu (Kopchick i Cioffi, 1991). Hormon wzrostu powoduje wzrost intensywności przebiegu niektórych przemian metabolicznych, szczególnie zaś syntezy białek. Stwierdzono też większy wpływ *GH* na mięśnie czerwone niż białe (Pell i Bates, 1987). Stąd wynika zainteresowanie badaniem wpływu polimorfizmu genu *GH* na jakość tuszy. Badacze niemieccy z Uniwersytetu w Hohenheim wykazali, że wartość kilku cech charakteryzujących otłuszczenie tuszy była istotnie zależna od genotypu *GH*, warunkującego od 11,7 do 17,7% zmienności fenotypowej tych cech. Badacze duńscy wykazali, że tempo przyrostu masy ciała było uzależnione od polimorfizmu tego genu w rejonie TATA-box. Nie sygnalizowano jednak wpływu na cechy jakości tuszy (Nielsen i wsp., 1995). Badania wykonane w IGiHZ PAN w Jastrzębcu wykazały, że genotyp *GH* wpływa na wartość większości cech charakteryzujących otłuszczenie tuszy, wielkość powierzchni oka polędwicy oraz procentową zawartość mięsa w tuszy (Pierzchała i wsp., 1999) – tab. 2. Badacze czescy wykazali, że grubość słoniny na grzbiecie mierzona PIGLOG przy masie ciała około

Tabela 2
Wpływ genotypu *GH* identyfikowanego *Hae*II i *Msp*I na niektóre cechy jakości tuszy świń (Pierzchała wsp., 1999)

Cecha	Haplotyp genu *GH* identyfikowany *Hae*II/*Msp*I		
	++/++ n=35	++/-- n=27	--/++ n=11
Masa polędwicy ze słoniną, kg	$7,55^{ab}$	$7,41^{a}$	$7,74^{b}$
Masa tłuszczu polędwicy, kg	$3,84^{A}$	$3,89^{a}$	$4,23^{Bb}$
Grubość słoniny nad łopatką, cm	$4,29^{a}$	$3,97^{Ab}$	$4,50^{B}$
Grubość słoniny na grzbiecie, cm	$2,67^{A}$	$2,67^{A}$	$3,06^{B}$
Średnia grubość słoniny z 5 pomiarów, cm	3,15	$2,99^{A}$	$3,37^{B}$
Grubość słoniny nad okiem polędwicy, cm	$2,51^{a}$	$2,51^{a}$	$2,82^{b}$

A, B – wartości oznaczone różnymi dużymi literami różnią się istotnie przy P≤0,01
a, b – wartości oznaczone różnymi małymi literami różnią się istotnie przy P≤0,05

Tabela 3
Wpływ genotypu *IGF2* na wartość niektórych parametrów tuszy (Jeon i wsp., 1999)

Cecha	Wartość cechy dla genotypów *IGF2*			
	dzik^{O}/dzik^{M}	dzik^{O}/w.b.^{M}	dzik^{M}/w.b.^{O}	w.b.^{O}/w.b.^{M}
Zawartość mięsa w szynce, %	63,6	64,2	66,4	67,3
Masa mięsa w szynce, kg	4,69	4,72	4,94	5,02
Powierzchnia oka polędwicy, cm^2	31,9	33,0	34,5	35,2
Średnia grubość słoniny, mm	27,2	27,7	25,5	24,7
Odbicie światła, EEL	18,6	18,4	21,8	19,7
Masa serca, g	226	225	238	244

w.b. – rasa wielka biała, 0 – allel odziedziczony od ojca, M – allel odziedziczony od matki

80 kg oraz średnia grubość słoniny i zawartość mięsa w tuszy oceniane po uboju, były istotnie związane z genotypem genu *GH* identyfikowanym przy użyciu enzymu restrykcyjnego *Msp*I w drugim intronie genu (Krenkova i wsp., 1998).

Przeprowadzone badania pozwoliły ustalić, że hormon wzrostu działa za pośrednictwem insulinopodobnych czynników wzrostu (somatomedyn IGF-I i II). Somatomedyny wpływają na tempo wzrostu, stymulują proliferację i utrzymują różnicowanie mioblastów. O ile oddziaływanie IGF-II ogranicza się głównie do rozwoju prenatalnego (Gerrd i wsp., 1998), o tyle IGF-I przypisuje się istotną rolę regulacji wzrostu zarówno w okresie prenatalnym, jak i postnatalnym (Liu i Le Roth, 1999). Taki pogląd dotyczy gryzoni. U świń prawdopodobnie obydwa czynniki uczestniczą w regulacji wzrostu w okresie postnatalnym. Badacze amerykańscy (Harrell i wsp.,) wykazali, że wiek nie wpływa istotnie na poziom IGF-I we krwi obwodowej, natomiast poziom IGF-II jest początkowo niski do 10-19 dnia życia, a następnie wraz z wiekiem stopniowo wzrasta, osiągając pewną stabilizację około 90 dnia życia. Wykazano również, że poziom białka BP-3 wiążącego i transportującego IGF (IGFBP-3) wzrasta wraz z wiekiem, zaś poziom białek IGFBP-2 i IGFBP-4 pozostaje niezmienny. Iniekcja egzogennego hormonu wzrostu powodowała wzrost poziomu IGF-I – o około 30% u młodych zwierząt i około 3-krotny u zwierząt starszych, podczas gdy poziom IGF-II zmieniał się nieznacznie, IGFBP-3 wzrastał, zaś IGFBP-2 się obniżał. Z drugiej strony wyniki badań dostarczają informacji o niskiej odziedziczalności poziomu IGF-II mierzonego we krwi obwodowej – 0,08 (Lamberson i wsp., 1996). Badacze australijscy (Owens i wsp., 1999) wykazali, że poziom IGF-I i IGF-II jest zależny od płci badanych zwierząt. O ile bowiem poziom IGF-I oraz IGFBP-3 w plazmie krwi od 13 tygodnia życia był wyższy u knurów niż u loszek i wieprzków, o tyle poziom IGF-II był wyższy u wieprzków niż u knurów i loszek. Wyniki te różnią się od notowanych u owiec. Stąd wnioskowano, że postnatalna sekrecja IGF-I pozostaje pod większym wpływem androgenów u świń niż u owiec, a ponadto udział IGF-I i IGF-II w regulacji wzrostu świń między 15 a 24 tygodniem życia jest różny. Poziom IGF-I w plazmie krwi był istotnie pozytywnie skorelowany z tempem wzrostu i współczynnikiem wykorzystania paszy, co sugeruje, że ten czynnik wzrostowy wspiera wzrost zawartości chudego mięsa w tuszy. Z kolei poziom IGF-II był pozytywnie skorelowany z grubością słoniny. Uważa się, że IGF-II uczestniczy w odkładaniu tkanki tłuszczowej u świń. IGF-II wiąże się do tych samych receptorów na powierzchni komórek (receptor IGF typu 1), jak i pozakomórkowych białek transportujących co insulina i IGF-I, ale IGF-II ma także wysokie powinowactwo do receptora IGF typu 2 (receptor 6-P-mannozy niezależny od kationów) i stąd inny mechanizm oddziaływania obu czynników IGF. Zrozumienie tych mechanizmów może szczególnie pomóc, gdy manipuluje się tempem wzrostu zwierząt poprzez podawanie hormonu wzrostu.

Badacze amerykańscy (Lamberson i wsp., 1996) wskazali korelację między poziomem IGF-II u 9-tygodniowych świń a masą ciała we wczesnym okresie życia (od odsadzenia do 12 tygodnia życia), lecz nie stwierdzili istotnego wpływu poziomu IGF-II mierzonego między 9 a 21 tygodniem życia na masę ciała w 21 tygodniu życia, grubość słoniny, wielkość powierzchni oka polędwicy, zawartość chudego mięsa w tuszy, wiek osiągnięcia masy ciała 100 kg.

Naukowcy niemieccy wykazali istotną zależność między poziomem IGF-I w surowicy krwi a średnicą włókien w mięśniu trójgłowym ramienia (*m. triceps brachii*) w 200 dniu życia. Zależności takiej nie odnotowano w stosunku do mięśnia najdłuższego grzbietu (*m. longissimus dorsi* – Biereder i wsp., 1999).

Jak już wspomniano, badacze francuscy i szwedzcy (Jeon i wsp., 1999) oraz belgijscy (Nezer i wsp., 1999) wykazali, że gen *IGF2* lub gen ściśle z nim sprzężony istotnie wpływa na poziom niektórych cech jakości tuszy. Stwierdzono, że ponad 30% zmienności dotyczącej procentowej zawartości mięsa chudego w szynce oraz 10,4% i 26,2% zmienności dotyczącej średniej grubości słoniny (odpowiednio badania francusko-szwedzkie i belgijskie) było uwarunkowane oddziaływaniem tego genu. W badanich tych spostrzeżono, co jest bardzo istotne, że ekspresji ulega jedynie allel odziedziczony od ojca, tzw. paternal imprinting. Stąd też pozytywny wpływ allelu pochodzącego od wielkiej białej, w kierunku zmniejszenia grubości słoniny i zwiększenia masy mięśniowej w stosunku do allelu od dzika, obserwowano jedynie u potomstwa w pokoleniu F_2, które allel wielkiej białej odziedziczyło od ojca (tab. 3). Ten mechanizm powoduje duże trudności w identyfikacji i ocenie wpływu genu *IGF2* na jakość tuszy.

Wszystkie procesy wiążące się ściśle z rozwojem mięśni i kształtowaniem umięśnienia tuszy, a zatem ekspresją genów czynników wzrostowych, sprawiają, że badania polimorfizmu tych genów są najbardziej interesujące pod kątem ich oddziaływania na mięsność tuszy świń.

Reasumując aktualny stan wiedzy na temat genetycznych uwarunkowań hipertrofii mięśni u zwierząt (w tym laboratoryjnych) oraz czynników (w tym hormonów) uczestniczących w procesach różnicowania i rozwoju mięśni, białek krwi wiążących i transportujących te czynniki oraz ich receptorów komórkowych, należy zdawać sobie sprawę z ogromnego zakresu badań, jakie są realizowane w wielu laboratoriach na świecie, by problem ten wyjaśnić. Czy zwiększoną średnicę włókien u rasy pietrain warunkuje jedna, nieznana mutacja jakiegoś genu – jeszcze nie wiadomo, podobnie jak nieznane (lub być może nie opisane) jest podłoże genetyczne zwiększonej liczby włókien w mięśniach świń PIC.