

# Identyfikacja mutacji w genie *RYR1* i jej wpływ na cechy produkcyjne trzody chlewnej

Anna Ossowska<sup>1</sup>, Maria Bogdzińska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy

Gorączka złośliwa (*Malignant hyperthermia*) została zidentyfikowana u wielu gatunków zwierząt i ludzi. Występuje ona u świń, bydła, koni, psów, kotów, ptaków i zwierząt dzikich [2, 18]. Przyczyną gorączki złośliwej jest przeciążenie organizmu spowodowane działaniem czynników stresowych. Do czynników tych zalicza się: podwyższoną temperaturę otoczenia, nadmierne stłoczenie, poród, transport, bicie, intensywne przepędzanie zwierząt. Objawami reakcji na czynniki stresowe są: podwyższona temperatura ciała, arytmia serca, szybkie i gwałtowne oddychanie, sinoczerwone zabarwienie skóry w postaci plam w okolicach uszu i podbrzusza oraz sztywnienie kończyn. Ostatecznie może dojść nawet do śmierci zwierzęcia [4, 26]. Gorączka złośliwa powoduje znaczne straty w hodowli świń oraz w procesie przerobu wieprzowiny. Poza tym wpływa także na obniżenie poziomu cech użyteczności rozplodowej [3, 25].

Wieloletnie badania genetyczne pozwoliły na ustalenie przyczyny gorączki złośliwej. Wywołuje ją mutacja punktowa w genie receptora rianodynowego (Ryanodine Receptor), stąd nazwa tego genu – *RYR*. Wcześniej był on nazywany genem halotanowym (HAL), ze względu na specyficzną wrażliwość świń obarczonych mutacją w tym genie na halotan, który był środkiem używanym w anestezjologii [3, 26].

Receptor rianodynowy należy do rodziny genów kanałów wapniowych. Zbudowany jest z kilku podjednostek, które tworzą duży kanał w kształcie rozety przewodzącej kationy. Gen *RYR* należy do jednej z podjednostek. W zależności od rodzaju tkanki, w której wyodrębniono gen *RYR*, wyróżnia się trzy jego izoformy: *RYR1*, *RYR2* i *RYR3*. *RYR1* zidentyfikowano w przelyku i w komórkach mięśni szkieletowych, *RYR2* występuje w komórkach mięśni serca, aorty i przelyku, natomiast *RYR3* w komórkach mięśni szkieletowych, mięśnia serca, aorty, przelyku, nadnerczach i płucach [4, 26].

Gen *RYR1* został zlokalizowany u świń w chromosomie 6 w pozycji 6q11-q12 [4]. W obrębie genu *RYR1* u świń zidentyfikowano 18 miejsc polimorficznych, lecz tylko w jednym z nich wykryto mutację punktową – tranzycję, która jest przyczyną gorączki złośliwej. Stwierdzono, że mutacja ta powoduje zamianę argininy w cysteinę w pozycji 615 łańcucha polipeptydowego [3, 27].

Wrażliwość świń na stres warunkowana jest pojedynczym, recesywnym genem  $Hal^n$  (*RYR1<sup>T</sup>*). Stąd wynika, że wrażliwość na stres wykazują osobniki homozygoty recesywne  $Hal^nHal^n$  (*RYR1<sup>T</sup>RYR1<sup>T</sup>*), mające w swoim genotypie dwa geny nieprawidłowe. Natomiast heterozygoty  $Hal^nHal^N$  (*RYR1<sup>C</sup>RYR1<sup>T</sup>*) są nosicielami genu stresu. Ich genotyp za-

wiera jeden gen normalny (N)(C) i jeden gen z defektem (n)(T). Homozygoty dominujące  $Hal^NHal^N$  (*RYR1<sup>C</sup>RYR1<sup>C</sup>*) zawierają w swoim genotypie dwa prawidłowe geny (N)(C), co oznacza, że są odporne na stres [8].

## Metody identyfikacji genu *RYR1*

Dotychczas znane są trzy metody identyfikacji genu stresu  $Hal^n$  (*RYR1<sup>T</sup>*). Należą do nich: test halotanowy, metoda haplotypowania oraz test DNA. Jednak tylko test DNA pozwala na precyzyjne określenie genotypu  $Hal$  (*RYR1*) u dowolnego osobnika, w każdym wieku i stanie fizjologicznym [8].

W 1974 roku został opracowany i po raz pierwszy wykorzystany do identyfikacji podatności świń na stres test halotanowy. Zwierzęta o genotypie  $Hal^nHal^n$ , czyli wrażliwe na stres, reagują podczas inhalacji halotanem. Ocena napięcia mięśniowego występującego w obrębie kończyn tylnych jest podstawą podziału świń na wrażliwe i niewrażliwe na halotan [6, 8]. Wada tego testu polega na tym, że nie różnicuje on niewrażliwych na stres osobników o dwóch różnych genotypach – homozygot dominujących  $Hal^NHal^N$  od niewrażliwych, lecz będących nosicielami genu stresu heterozygot  $Hal^nHal^n$ . Poza tym, niektóre homozygoty recesywne  $Hal^nHal^n$  nie wykazują w tym teście objawów wrażliwości na halotan. Zjawisko to nazywa się niepełną penetracją genu  $Hal^n$ . Stopień penetracji tego genu określa się na poziomie 60-95% w zależności od rasy lub linii zwierząt [18].

W wyniku dziesięcioletnich poszukiwań markerów genetycznych krwi, umożliwiających identyfikację genu wrażliwości na stres, odkryto, że locus  $Hal$  jest sprzężony z pięcioma innymi loci. Są to: locus S – warunkujący ekspresję antygenów układu grupowego krwi A-0, locus H – kodujący antygeny erytrocytarne, GPI i PGD – loci warunkujące polimorfizm izomerazy 6-fosfoheksozy i dehydrogenazy 6-fosfoglukonianu oraz locus A1BG – kontrolujący polimorfizm postalbuminy z osocza krwi. Geny te tworzą tak zwaną halotanową grupę sprzężeniową, których kolejność jest następująca: S –  $Hal$  – GPI – H – A1BG – PGD [9, 19, 20]. Ograniczeniami stosowania tej metody są: wiek zwierzęcia (8-12 tygodni), analiza całych miotów, obecność w miocie co najmniej jednego osobnika wrażliwego na halotan ( $Hal^nHal^n$ ). Wyniki mogą być również obciążone pewnymi błędami, będącymi konsekwencją występowania niepełnej penetracji genu  $Hal^n$  oraz nieprawidłowym określeniem haplotypów w odniesieniu do genów sprzężonych z genem  $Hal^n$  [8].

Test DNA, czyli metoda PCR-RFLP, okazał się najskuteczniejszym sposobem sprawdzenia genotypu świń pod względem występowania genu wrażliwości na stres. Na początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku badania prowadzone przez Fujii i wsp. [27] wykazały, że hipotetyczny gen stresu  $Hal^n$  to najprawdopodobniej zmutowany gen kanału wapniowego *RYR1* mięśni szkieletowych. Mutacja w sekwencji 1843 nukleotydu tego genu powoduje podstawienie tyminy na miejsce cytozyny, co jest przyczyną nieprawidłowego funkcjonowania białka odpowiedzialnego za transport jonów wapniowych, które pod wpływem stresu uciekają z komórki.

Polimerazowa reakcja łańcuchowa (PCR), połączona z elektroforetyczną analizą polimorfizmu fragmentów restrykcyjnych (RFLP), znalazła szerokie zastosowanie w diagnostyce molekularnej różnych defektów genetycznych, w tym mutacji genu *RYR1* ( $Hal$ ).

Identyfikację genu stresu *RYR1<sup>T</sup>* ( $Hal^n$ ) testem DNA przeprowadza się na materiale genomowego DNA wyizolowanego z leukocytów krwi. W badaniu tym pobiera się ok. 100  $\mu$ l krwi i przeprowadza izolację DNA. Kolejnym etapem jest amplifikacja (namnożenie) fragmentu genu *RYR1* techniką PCR,

po czym produkt PCR jest trawiony enzymem restrykcyjnym. Do ostatecznego oznaczenia genotypów wykorzystuje się technikę elektroforetyczną.

Fujii i wsp., którzy są pionierami tej metody, stwierdzili, że gen prawidłowy jest rozpoznawany przez enzym restrykcyjny HinPI, zaś gen zmutowany rozpoznaje enzym HgiAI. Po zastosowaniu własnych starterów uzyskali oni produkt PCR o długości 74 pz. Po trawieniu enzymem HinPI identyfikuje się dwa prążki o długości 41 i 33 pz u homozygot  $RYR1^C RYR1^C$  i trzy prążki, o długości 74, 41 i 33 pz, u heterozygot  $RYR1^C RYR1^T$  [8, 27].

W innym teście molekularnym, fragment genu receptora rianodyny, o długości 81 pz, zawierający mutację trawiony jest przez enzym HhaI. W tym przypadku enzym HhaI w normalnym genie rozpoznaje sekwencję GCGG i tnie DNA na dwa odcinki, natomiast w zmutowanym allelu brak tej sekwencji powoduje, że enzym nie znajduje miejsca cięcia. Obraz rozdziału elektroforetycznego zamplifikowanego odcinka genu dla osobnika homozygotycznego (NN) wykaże dwa prążki o długości 49 pz i 32 pz, dla homozygotycznego (nn) – jeden prążek o długości 81 pz, a dla heterozygoty trzy prążki – 81 pz, 49 pz, 32 pz [3].

Test PCR-RFLP znalazł szerokie uznanie na skalę międzynarodową. Umożliwia on precyzyjne identyfikowanie wszystkich genotypów potomstwa, bez względu na wiek czy typ kojarzeń, z którego pochodzą. Jest to osiągnięcie niezwykle istotne dla hodowców trzody chlewnej, gdyż znajomość genotypu Hal umożliwia odpowiedni dobór kojarzonych zwierząt, aby wykluczyć w potomstwie osobniki wrażliwe na stres [6, 27].

W latach 1996-1997 opracowano nowy test diagnostyczny PCR-SSCP, oparty na polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR) i analizie polimorfizmu pojedynczej nici DNA (SSCP). Polega ona na namnożeniu wyizolowanego z krwi badanego osobnika DNA, rozpadzie podwójnej nici DNA na dwie pojedyncze nici. Końcowy etap to elektroforeza pojedynczej nici DNA w żelu poliakryloamidowym. Test ten różni się od testu DNA (PCR-RFLP) tym, że pominięty jest etap trawienia enzymami restrykcyjnymi namnożonego fragmentu genu  $RYR1$  w procesie amplifikacji [8].

### Rasa świń a gen $RYR1$

Prace hodowlane nie są prowadzone na przypadkowym materiale. Wybiera się rasy, które odgrywają istotną rolę w krajowym czy światowym pogłowie. Obecnie w Polsce prowadzi się hodowlę dziewięciu ras i jednej linii syntetycznej. Pięć z nich stanowią rasy polskie. Jednak największą rolę gospodarczą odgrywają rasy wielka biała polska i polska biała zwiśloucha, które łącznie stanowią 85,4% krajowego pogłowia zarodowej trzody chlewnej [6].

Podatność na stres związana jest z rasą zwierząt. Odsetek osobników genetycznie wrażliwych na stres jest różny w obrębie różnych ras świń [5, 6]. Jak podają Janik i Kamyczek [10], w rasie wielka biała polska, która jest uważana za rasę w niedużym stopniu obciążoną genem wrażliwości na stres  $RYR1^T$ , częstość występowania tego genu mieściła się, według różnych autorów, w granicach od 0,11 do 0,25, a odsetek zwierząt wrażliwych na stres (TT) wynosił 0-9,4%. Dominującą grupą były homozygoty (CC) odporne na stres – 60-78%, a udział osobników heterozygotycznych (CT) wynosił od 19 do 31,1%. Natomiast rasa polska biała zwiśloucha charakteryzuje się wysoką częstością występowania genu  $RYR1^T$  (0,30-0,56) i stosunkowo wysokim odsetkiem osobników wrażliwych na stres – 6,3-32,7%. Heterozygoty stanowią od 38,9 do 46,1% [10]. Potwierdzeniem takiego rozkładu geno-

typów w obu rasach są wyniki otrzymane przez Bogdzińską i Ossowską [2]. W badanej populacji świń rasy wbp wszystkie osobniki były homozygotami dominującymi. Wśród loch rasy pbz obserwowano 64,62% homozygot dominujących i 35,38% heterozygot pod względem genu  $RYR1$ .

W ostatnich latach zaobserwowano zmniejszający się udział allelu zmutowanego n w rasach wielka biała polska i polska biała zwiśloucha, w porównaniu do frekwencji przedstawionej w 1995 roku przez Dvoraka i wsp. [10] oraz w 1998 roku przez Gronka i wsp. [4]. Frekwencja allelu n w 2002 roku w rasie wielkiej białej polskiej wynosiła 0,02, a w rasie polskiej białej zwiślouchej – 0,11 [12]. Porównując te wyniki do poprzednich lat, gdzie frekwencja ta dla rasy wielkiej białej polskiej wynosiła 0,25 w 1995 roku [10] i 0,107 w 1998 roku [4], a dla rasy polskiej białej zwiślouchej, odpowiednio 0,53 [10] i 0,54 [4], widać wyraźne obniżenie częstości allelu n.

Częstość występowania genu wrażliwości na stres  $RYR1^T$  i procent zwierząt wrażliwych na stres może być efektem intensywności prac hodowlanych ukierunkowanych na doskonalenie cech mięsności w obrębie danej rasy i dolewu krwi ras wybitnie mięsnych wrażliwych na stres. Badacze i hodowcy w kraju, jak i za granicą, dyskutują nad zachowaniem lub całkowitą eliminacją genu  $RYR1^T$  z populacji hodowanych ras i linii świń [10].

Praktykowane jest wykorzystywanie ras wybitnie mięsnych obciążonych genem  $Hal^n$ , jako komponentu ojcowskiego do krzyżowania z lochami ras odpornych na stres, celem produkcji heterozygotycznych tuczników, które charakteryzują się pośrednią zawartością mięsa w tuszy i zadowalającą jego jakością. Prowadzenie kontroli genetycznej i eliminowanie osobników obciążonych genem  $Hal^n$  z populacji przeznaczonych na materiał mateczny jest dla hodowców oczywiste. Preferowana jest produkcja tuczników heterozygotycznych, co ma uzasadnienie w ich zwiększonej odporności, żywotności i zdecydowanie lepszej jakości mięsa, przy zachowaniu stosunkowo wysokiej mięsności w zależności od wartości ras rodzicielskich. W krajowym pogłowie świń nie ma trudności w wyborze materiału po stronie matecznej (rasa wielka biała polska i polska biała zwiśloucha). Trudności następcza znalezienie wysoko mięsnej rasy ojcowskiej. Z wariantów krzyżowania w programie krajowym najbardziej interesujące jest krzyżowanie czterorasowe. Uwzględnia ono po stronie matecznej lochę mieszańcową, pochodzącą z krzyżowania ras białych (wielka biała polska x polska biała zwiśloucha – wolna od genu  $Hal^n$ ) z knurem mieszańcowym, pochodzącym z krzyżowania wysoko mięsnej lochy rasy duroc (100% wolnych od genu  $Hal^n$ ) z knurem pietrain [15].

### Jakość mięsa a gen $RYR1$

Oddzielnym, ale jednocześnie bardzo ważnym zagadnieniem jest jakość uzyskiwanego mięsa. Wskaźnikami oceny jakości mięsa są: barwa, wodochłonność, odczyn (pH), przewodność elektryczna (LF), zawartość białka rozpuszczalnego w wodzie, białka ogólnego, suchej masy i tłuszczu. Związane są one z mikrostrukturą mięśnia, np. barwa mięsa zależy od stopnia rozcieńczenia barwników – im więcej wody wolnej, tym rozcieńczenie barwników jest większe, czyli mięso ma jaśniejszą barwę [23, 24]. Najlepsze mięso, w 24 h po uboju, charakteryzuje się następującymi parametrami: pH – 5,6-5,8, przewodność elektryczna (mS) – 3,5-5,0, jasność barwy (L) – 43,0-50,0 [23].

Na jakość mięsa wieprzowego wpływa wiele czynników, w tym czynniki związane z obrotem przedubojowym oraz warunkami samego uboju. W trakcie obrotu przedubojowego niekorzystnie na organizm tuczniaka wpływa transport, który

może powodować znaczne straty masy tuszy, a w skrajnych przypadkach prowadzić do śmierci. Murray i Johnson (cyt. za [9]) wykazali, że częstość upadków świń związanych z transportem w obrębie grup genotypowych  $RYR1^T RYR1^T$ ,  $RYR1^C RYR1^T$  i  $RYR1^C RYR1^C$  wynosi, odpowiednio: 9,2%, 0,27% oraz 0,05%. Z danych tych można wnioskować, że obserwowane upadki świń związane były głównie z występowaniem u nich zmutowanego genu wrażliwości na stres  $RYR1^T$  [9].

Mutację genu receptora rianodiny uważa się za przyczynę występowania „zespołu stresowego świń” (PSS) i wynikającej stąd wady technologicznej mięsa określanej jako PSE [22]. Nazwa mięsa PSE pochodzi od skrótu nazwy w języku angielskim: P – pale – blade, S – soft – miękkie, E – exudative – ciekące [21]. Mięso z tą wadą charakteryzuje się jasną, bladą barwą, miękką konsystencją i obniżoną wodochłonnością, objawiającą się wilgotną powierzchnią przekroju mięśnia, co wiąże się z wyciekaniem wody. PSE jest następstwem gwałtownego przebiegu beztlenowej glikogenolizy. Prowadzi to bezpośrednio po uboju do szybkiego i nadmiernego gromadzenia się w mięśniach kwasu mlekowego i obniżenia pH. Znaczny spadek pH (do 5,5-5,3) oraz podwyższona temperatura (do 41,5-43,0°C) powodują w tkance mięśniowej, w czasie od 45 do 60 minut po uboju tucznika, denaturację białek sarkoplazmatycznych. Prawidłowe parametry mięsa po uboju wynoszą: pH – 6,8-7,0, temperatura – 40,0-40,5°C. Po około 24 h przebiegająca glikogenoliza prowadzi do spadku jonów wodorowych do około 5,4, a gdy zawartość glikogenu jest uboga, to pH wynosi 6,0. Te zmiany są bezpośrednią przyczyną obniżenia aktywności jonowej białka, mniejszej rozpuszczalności i znacznego obniżenia zdolności wiązania wody. Denaturacji ulega też mioglobina, która łącznie ze zmienioną strukturą białek mięśniowych daje większe odbicie światła. Następstwem jest wrażenie bladej barwy mięsa [6]. Wady te spotyka się głównie w mięsie pochodzącym od zwierząt obciążonych genem wrażliwości na stres. Dotknięte są nimi najczęściej najbardziej wartościowe partie mięśni: mięsień najdłuższy grzbietu – część piersiowa i łędźwiowa, połówkowa, mięsień półbłoniasty, półścięgny i dwugłowy uda [13, 16].

Wykazano, że osobniki wrażliwe na stres  $RYR1^T RYR1^T$  obarczone są wadą PSE w 80 do 100%. W grupie heterozygot  $RYR1^C RYR1^T$  objawy PSE wykryto u 23-28% tusz i u 0-17% tusz homozygot odpornych na stres  $RYR1^C RYR1^C$  [9]. Należy podkreślić stosunkowo wysoką częstość występowania wady mięsa PSE wśród zwierząt pozbawionych genu  $RYR1^T$  oraz heterozygotycznych nosicieli tego genu. Kurył i wsp. [21] stwierdzili mięso o prawidłowych parametrach u tuczników o genotypie  $RYR1^T RYR1^T$ , a także mięso PSE u jednego spośród 23 tuczników o genotypie  $RYR1^C RYR1^C$ . Obserwacja ta pozwala wnioskować, że prócz mutacji genu  $RYR1$  istnieje dodatkowy czynnik lub czynniki wpływające na występowanie wady PSE w wieprzowinie [9, 21].

W 2003 roku przeprowadzono badania dotyczące interakcji pomiędzy genotypami *CAST* (gen kalpastatyny),  $RYR1$  i  $RN$  na jakość tuszy i mięsa świń [17]. Stwierdzono interakcje między genotypami  $RYR1$  i *CAST* w kształtowaniu wybranych cech jakości tuszy i mięsa. Genotyp *CAST* może modyfikować wyciek, wodochłonność i wartość pH mięsa świń o tym samym genotypie pod względem  $RYR1$ . To oddziaływanie genotypu *CAST* może wyjaśnić przypadki występowania mięsa o cechach PSE wśród zwierząt genetycznie odpornych na stres (CC w locus  $RYR1$ ) lub też występowanie mięsa o normalnych parametrach u zwierząt o genotypie TT

w locus  $RYR1$ . Również pewne cechy jakości tuszy, takie jak: grubość słoniny w niektórych punktach pomiaru, wielkość powierzchni „oka” połędwicy, zawartość mięsa w niektórych wyrebach, podlegały wpływowi genotypu *CAST* wśród zwierząt o tym samym genotypie  $RYR1$  lub  $RN$ . Wynioskowano, że genotyp *CAST* może wpływać korzystnie lub niekorzystnie na niektóre cechy jakości tuszy i mięsa uwarunkowane genotypem  $RYR1$  lub  $RN$ . Wpływ ten można wykorzystać w selekcji trzody chlewnej w kierunku poprawy jakości tuszy i mięsa [17].

#### Wpływ genu $RYR1$ na poziom składników lipidowych

Większość dotychczasowych badań nad genem wrażliwości na stres  $RYR1^T$  dotyczyła określenia wpływu na cechy użytkowości tucznej, rzeźnej i jakości mięsa. Podjęto jednak prace nad wpływem genotypu w locus  $RYR1$  na poziom niektórych składników lipidowych, tłuszczu śródmięśniowego oraz zawartość i skład kwasów tłuszczowych mięsa wieprzowego. Związki lipidowe spełniają wiele biologicznie ważnych funkcji w organizmie. Są materiałem budulcowym dla struktur błoniastych komórki i stanowią zapasowy materiał energetyczny ustroju. Ustalenie zależności między genotypem  $RYR1$  a poziomem składników lipidowych mięsa wieprzowego ma istotne znaczenie, ponieważ wartość dietetyczna uzależniona jest m.in. od zawartości cholesterolu, tłuszczu, nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych i ich wzajemnych proporcji. Jakość sensoryczna mięsa związana jest z zawartością tłuszczu śródmięśniowego. Uzyskane do tej pory wyniki badań nie pozwalają na jednoznaczne stwierdzenie wpływu genotypu  $RYR1$  na poziom lipidów w surowicy krwi i mięsie wieprzowym. Jednak większość autorów sugeruje istnienie tendencji do pozytywnego oddziaływania genu stresu  $RYR1^T$  na wartość dietetyczną mięsa. Jednocześnie jednak ma on niekorzystny wpływ na zawartość tłuszczu śródmięśniowego, od którego zależy wartość sensoryczna mięsa (smak, zapach, soczystość i kruchość) [11].

#### Wpływ genu $RYR1$ na cechy rozrodcze

Produkcyjność trzody chlewnej w znacznej mierze zależy od użytkowości rozplodowej loch [6]. Obniżenie poziomu cech użytkowości rozplodowej obserwuje się w wyniku działania czynników stresowych, co szczególnie uwiadcza się u zwierząt o podwyższonej wrażliwości na czynniki stresowe MHS (Malignant Hyperthermia Susceptible) [4, 6].

Badania przeprowadzane w zakresie efektu genu  $Hal^N$  w odniesieniu do użytkowości rozrodczej dotyczą głównie wielkości i masy urodzonego miotu, wskaźników odchowu prosiąt, wieku i masy loszek w chwili wystąpienia pierwszej rui, czasu jej trwania oraz intensywności jej objawów. Otrzymane wyniki wskazują na zdecydowanie niekorzystny wpływ genu  $Hal^N$  na wartość wymienionych cech reprodukcyjnych u loch czysto rasowych różnych linii landrace i mieszańców [8]. U matek z MHS zaobserwowano mniejszą liczbę prosiąt w miocie [3]. Mioty matek wrażliwych na stres, w porównaniu z odpornymi, były mniej liczne tak w dniu urodzenia, jak i w 21. dniu życia prosiąt. Również masa ciała prosiąt była istotnie mniejsza w porównaniu z prosiętami od matek MHN (Malignant Hyperthermia Normal) [4, 6].

Kmieć i wsp. [14] badali zależność między polimorfizmem w genie receptora rianodynowego ( $RYR1$ ) a wybranymi cechami użytkowości rozplodowej loch w stadzie świń rasy polskiej białej zwisłouchiej. Porównywano następujące cechy użytkowości rozplodowej: liczba brodawek sutkowych po prawej i lewej stronie, całkowita liczba brodawek sutkowych, liczba prosiąt urodzonych w I, II i III miocie, całkowita liczba pro-

siąt urodzonych w trzech miotach, liczba loszek i knurków urodzonych w każdym miocie. Stwierdzono małe i nieistotne różnice między lochami z genotypami *RYR1NN* (odporne na stres) i *RYR1Nn* (nosicielki genu stresu). Podobne badania przeprowadziła Bogdzińska [1], która porównywała wpływ polimorfizmu na takie cechy reprodukcyjne, jak wiek pierwszego oproszenia oraz liczba prosiąt w 21. dniu życia w pierwszym i drugim miocie u loch rasy wielkiej białej polskiej i polskiej białej zwistouchej. W obu rasach stwierdzono nieistotne różnice pod względem analizowanych cech między lochami o genotypach *RYR1NN* i *RYR1Nn*.

W Stacji Unasieniania Loch w Olecku badano ejakulatory uzyskane od knurów o genotypie  $Hal^n Hal^n$ . Ejakulatory te charakteryzowały się statystycznie wysoko istotnie niższą objętością, ale wyższą koncentracją plemników. Mimo tego, całkowita liczba plemników i liczba wyprodukowanych dawek inseminacyjnych była u homozygot recesywnych wysoko istotnie niższa [7]. Nasienie pochodzące od knurów o genotypie  $Hal^n Hal^n$  po czterech dniach konserwacji charakteryzowało się istotnie niższą ruchliwością, w porównaniu do nasienia uzyskanego od osobników  $Hal^N Hal^n$  i  $Hal^N Hal^N$ . Zjawisko to obserwowane było także w kolejnych dniach konserwacji. Plemniki produkowane przez knury o recesywnym genotypie wykazują gorszą przydatność do długookresowej konserwacji w stanie płynnym. Ich zdolność do zapłodnienia po konserwacji jest obniżona. Dlatego, biorąc pod uwagę ekonomiczne aspekty inseminacji, niewskazane jest wprowadzanie do populacji knurów inseminacyjnych osobników o genotypie  $Hal^n Hal^n$  [7]. Oprócz tego, u rozplodników obciążonych genem  $Hal^n$  obserwuje się znaczące skrócenie okresu użytkowania, głównie przy kryciu naturalnym [6].

#### Podsumowanie

Gen *RYR* zaliczany jest do tzw. genów głównych, które w wysokim stopniu oddziałują na cechę [14, 25]. W tym przypadku warunkuje jakość mięsa, podatność na stres oraz wpływa na cechy reprodukcyjne. Mutacja w tym genie jest przyczyną syndromu stresu świń oraz najpowszechniejszej wady mięsa wieprzowego – PSE. Dlatego bardzo ważne jest prawidłowe określenie genotypu pod względem wrażliwości i odporności na stres. Jednoznaczne określenie genotypu *RYR1* umożliwia metoda DNA. Dzięki temu można dokonać właściwego doboru par rodzicielskich do rozplodu i uzyskać tuczniki o wysokiej zawartości mięsa dobrej jakości. Umożliwia to również obserwowanie skuteczności prowadzenia programu

eliminacji niepożądanego allelu *n* w populacji podstawowych ras świń hodowanych w Polsce i na świecie. Efektem prowadzonych oznaczeń i dokładnego poznania genu *RYR1* jest otrzymanie tzw. bezstresowych ras świń.

**Literatura:** 1. Bogdzińska M., 2004 – Animal Science Papers and Reports 22, Suppl. 3, 13-17. 2. Bogdzińska M., Ossowska A., 2006 – Prace Komisji Nauk Rol. i Biol. XLVI, 60, 7-14. 3. Charon K.M., Światoński M., 2000 – Genetyka zwierząt. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa. 4. Groniek P., Słomski R., Kwiatkowska J., 1998 – Medycyna Wet. 54 (1), 28-32. 5. Grudniewska B., 1997 – Trzoda Chlewna 5, 20-24. 6. Grudniewska B., 1998 – Hodowla i użytkowanie świń. ART, Olsztyn. 7. Hinc S., Wróblewski A., 1999 – Trzoda Chlewna 2, 29. 8. Janik A., Barowicz T., 1998 – Trzoda Chlewna 4, 17-19. 9. Janik A., Barowicz T., 2001 – Trzoda Chlewna 11, 72-74. 10. Janik A., Kamyczek M., 2001 – Trzoda Chlewna 8-9, 45-48. 11. Janik A., Barowicz T., 2002 – Trzoda Chlewna 8-9, 60-61. 12. Kamiński S., Wójcik E., Ruś A., Brym P., 2002 – Annals of Animal Science, Suppl. 2, 33-35. 13. Kauffman R.G., 1997 – Trzoda Chlewna 10, 31-35. 14. Kmiec M., Dworak J., Vrtkova I., 2000 – Animal Science Papers and Reports 18, 4, 277-283. 15. Koćwin-Podsiadła M., 1997 – Trzoda Chlewna 1, 17-19. 16. Koćwin-Podsiadła M., 1998 – Trzoda Chlewna 1, 53-55. 17. Koćwin-Podsiadła M., Kurył J., 2003 – Animal Science Papers and Reports 21, Suppl. 1, 61-75. 18. Kurył J., Korwin-Kossakowska A., 1993 – Animal Science Papers and Reports 11, 4, 271-277. 19. Kurył J., Korwin-Kossakowska A., 1994 – Animal Science Papers and Reports 12, 3/4, 117-121. 20. Kurył J., Korwin-Kossakowska A., 1994 – Animal Science Papers and Reports 12, 3/4, 123-132. 21. Kurył J., Korwin-Kossakowska A., Koćwin-Podsiadła M., Przybylski W., 1995 – Animal Science Papers and Reports 13, 1, 21-24. 22. Łyczyński A., Pietrzak M., Rzosińska E., Firlej Z., Bartkowiak Z., 1998 – Trzoda Chlewna 2, 10-12. 23. Łyczyński A., Pośpiech E., Bartkowiak Z., 2000 – Przegląd Hodowlany 11, 8-11. 24. Orzechowska B., 1997 – Trzoda Chlewna 8-9, 101-104. 25. Pośpiech E., Łyczyński A., Urbaniak M., Rzosińska E., Szalata M., Mikołajczak B., Pietrzak M., Medyński A., Bartkowiak Z., Michalak N., Stefańska D., 1998 – Trzoda Chlewna 6, 68-72. 26. Zawada M., 2001 – Trzoda Chlewna 10, 11-13. 27. Zwierzchowski L., Jaszczak K., Modliński J.A., 1997 – Biotechnologia zwierząt. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa.

## Siara i mleko w żywieniu źrebiąt

Adam Mirowski

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Na efektywność i opłacalność hodowli koni sportowych i wyścigowych w dużym stopniu wpływa żywienie. Dawka pokarmowa, która jest źródłem wszystkich składników pokarmowych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu, powinna być w pełni zbilansowana, aby zaspokoić po-

trzeby zwierzęcia. Szczególne znaczenie ma żywienie młodych, rozwijających się osobników, gdyż okres pobierania siary i mleka wpływa w znaczący sposób na wyniki osiągnięte w okresie użytkowania sportowego.

Pierwszym pokarmem wszystkich ssaków jest siara, wytwarzana przez gruczoł mlekowy matki po narodzinach noworodka. Klacz wytwarza siarę przez około 5 dni po wyźrebieniu. W tym czasie, a w szczególności po pierwszych 24 godzinach, wydzielina gruczołu mlekowego składem i właściwościami fizyko-chemicznymi coraz bardziej upodabnia się do mleka wytwarzanego w późniejszym okresie laktacji [3], która u klaczy ras użytkowanych sportowo trwa około 5-6 miesięcy [7, 28], podczas których klacz wytwarza od 1500 do ponad 2000 kg mleka, czyli średnio 10-13 litrów na dobę [8, 21]. Źrebięta charakteryzują się intensywnym wzrostem szczegól-