



Dubbelbespierung het plek in vleisbedryf

Dit is 'n wanopvatting dat net een mutasie van die miostation-geen spiergroei by beeste beïnvloed en dat die mutasie net nadele inhou. In spesifieke teelprogramme kan dit waarde tot die beesbedryf toevoeg.

My seun het klaarblyklik my gene geërf. Tot sy ontsteltenis moet hy baie harder as sy vriende werk om spiere te bou, ongeag die hoeveelheid proteïen wat hy inneem – wat die gesin se begroting 'n taamlke knou gee.

Hoe spiere vorm en groei, is vir wetenskaplikes in alle dissiplines van besondere belang, en meer so vir vleisbeesboere wat altyd gretig is om doeltreffendheid en groei te verbeter, terwyl hulle probeer om die perfekte bul of koei te teel.

Ons weet reeds lankal dat die geen wat by die regulering van spiergroei betrokke is, die miostation-geen is. Die geen wat dubbele bespierung veroorsaak, is die eerste keer in die vroeë 1800's waargeneem. Die woord “dubbele bespierung” is eintlik 'n verkeerde benaming aangesien daar in werklikheid geen “dubbele spiere” of ekstra spiere ontwikkel nie, maar daar is eerder 'n toename in die aantal spiervesels (hipertrofië) en 'n

vergroting van die vesels (hipertrofië). Beeste met hierdie geen het by geboorte bykans dubbel soveel spiervesels as gewone beeste.

Tot sowat 20 jaar gelede het wetenskaplikes verkeerdlik aangeneem dat een groot geenmutasie by die oorerwing en regulering van spiergroei by beeste betrokke was. Nou weet ons dat daar in beeste minstens nege bevestigde mutasies is wat hierdie verskynsel verduidelik.

'n Mutasie kom voor wanneer die struktuur van 'n geen verander. Dit lei tot 'n ander vorm van die geen, wat dan na daaropvolgende geslagte oorgedra kan word.

MUTASIES VOLOP

Mutasies is baie volopper as wat ons dink. Party is skadelik, terwyl ander gunstige gevolge het. Byvoorbeeld, talle wetenskaplikes beskou die mutasie wat tot laktose-toleransie lei as die skouspelagtigste mutasie met 'n gunstige uitkoms in die onlangse menslike geskiedenis. In sy normale vorm veroorsaak die geen dat mense onverdraagsaam is

vir beesmelk, met ander woorde hulle is laktose-intolerant, maar met die mutasie kan hulle laktose verteer. Dit is interessant dat minder as 35% van die menslike bevolking ná die ouderdom van sowat sewe of agt jaar laktose kan verteer, en die meeste mense wat hierdie vermoë behou, kan hul voorgeslagte regstreeks na Europa toe terugspoor. Die oorerwing van sistiese fibrose is 'n voorbeeld van 'n skadelike mutasie in mense.

Die ontdekking van die miostationmutasie het aanvanklik groot opgewondenheid onder beesboere veroorsaak vanweë die besef dat beeste met die mutasie 20-30% meer spiergewig kan ontwikkel (in muise het die mutasie tot 'n verdubbeling in spiergewig gelei). Daarmee saam was daar ook 'n toename in die spier-tot-been-verhouding en die vleis was ook sagter.

Probleme met distokia (sukkel om te kalf) en toenemende vatbaarheid vir stres het die geesdrif effe gedemp, veral in lande waar ekstensief met beeste geboer word en die re sonder hulp moet kan kalf. Verskillende miostationmutasies en die manier waarop die geenwerking verskil, het wetenskaplikes egter laat besef dat nie alle miostationmutasies nadelig is nie. Selfs in gevalle waar dit distokia veroorsaak, kan dit in terminale kruisteelprogramme aansienlike waarde tot die beesbedryf toevoeg.

HOE WERK DIT?

Spiergrootte word gereguleer deur die miostationproteïen, wat 'n afgeskeide groeifaktorfaktor is wat spierdifferensiasie en groei inhibeer. Die miostation-geen (ook amptelik bekend as die MSTN-geen) is vir die vorming van die proteïen verantwoordelik.

Dié geen reguleer of inhibeer dus spiergroei in 'n sekere stadium, met ander woorde dit sê aan die spier om nie verder as 'n sekere punt te groei nie en die spierselle produseer min of geen funksionele miostation nie.

Pasiënte wat byvoorbeeld lewer- of nieroorplantings ondergaan, weet dat hierdie organe meer groei en ontwikkel as wat verwag word wanneer dit in 'n ontvanger ingeplant word, en die uiteindelijke staking van groei kan wees weens die miostation-geen wat

aan die spier of orgaan opdrag gee om op te hou groei.

Daar word egter nog bespiegel of dieselfde geen wat skeletspiere reguleer, ook die groei van ander weefsel, soos die hart, niere, brein en lewer, beheer.

In die geval van 'n miostationmutasie wat natuurlik voorkom, word hierdie “afskakelingsmeganisme” ontweig en dan hou die spier aan groei tot dikwels baie groter as sy normale grootte.

Die meganisme waardeur miostation spiergroei stopsit, is goed bekend en het te make met die manier waarop aminosure gereguleer word.

DIÉ 'KISHOU'-EFFEK

Miostationmutasies wat veroorsaak dat die spier nie die teken kry om op te hou groei nie, kom natuurlik voor in die meeste diersoorte. Dit is selfs onlangs in mense ontdek.

In die **ILLUSTRASIE** hiernaas is die twee windhonde geneties feitlik identies. Die hond regs dra egter die miostation-mutasie. Weens hierdie enkele geenverandering word spiergroei nie onderdruk of stopgesit nie. Die spiere hou letterlik aan om groter en groter te word vanweë die gekombineerde effek van hipertrofië en hipertrofië in die afwesigheid van funksionele miostation.

Dit is interessant dat die heterosigoot ook vinniger hardloop as die dier wat nie die mutasie dra nie, wat die eerste aanduiding is dat 'n mutasie wat prestasie verbeter, met die miostationmutasie verbind word.

Dieselfde soort mutasie wat tot sulke enorme spiere lei, is waargeneem in beesrasse, soos Belgiese Blou-beeste en Piedmontese. Geen van hierdie mutasies is deur genetiese modifikasie teweeggebring nie.

In rasse, soos Belgiese Blou-beeste, is daar eue lank sorgvuldig vir daardie mutasies geselekteer. Telers kies daarvoor en dit word in die ras bewaar. Die Piedmontese-ras is verplig om die geen te dra.

BELANGRIKE SPIERVORMINGSMUTASIES

Aanvanklik is vermoed dat net een geen betrokke is by spievorming by beeste, maar wetenskaplikes het sedertdien minstens sewe (en moontlik meer) belangrike mutasies by beeste ontdek (**FIGUUR 1**). Elkeen is 'n ander soort mutasie. Baie van hierdie mutasies kom by verskillende beesrasse voor (**FIGUUR 2**) en met so baie kruistelings-, intelings- en opgraderingsprogramme vermoed ek dat vele, indien nie die meeste beesrasse nie, 'n persentasie miostatiengene dra.

Soos later in die artikel getoon sal word, is dit belangrik om te weet watter vorm van die geen of mutasie in jou bulle aanwesig



is. Hoewel effe tegnies, word die verduideliking van elke tipe mutasie in die definisies gegee.

MANIERE VAN UITDRUKKING

Die manier van uitdrukking verskil en hang van die mutasie af. Die nt821-mutasie (wat hoofsaaklik in Belgiese Blou-beeste voorkom) lei byvoorbeeld tot uitermatige gespierdheid, minder vet en sagter vleis, hoewel die marmereffek verminder word.

Die heterosigote is van gemiddelde grootte, maar kan tussen uiterstes wissel. Distokia is algemeen by Belgiese Blou-beeste en daar word aanbeveel dat al hul kruisgeteelde nageslag geslag en nie vir teeldoeleinde gehou word nie.

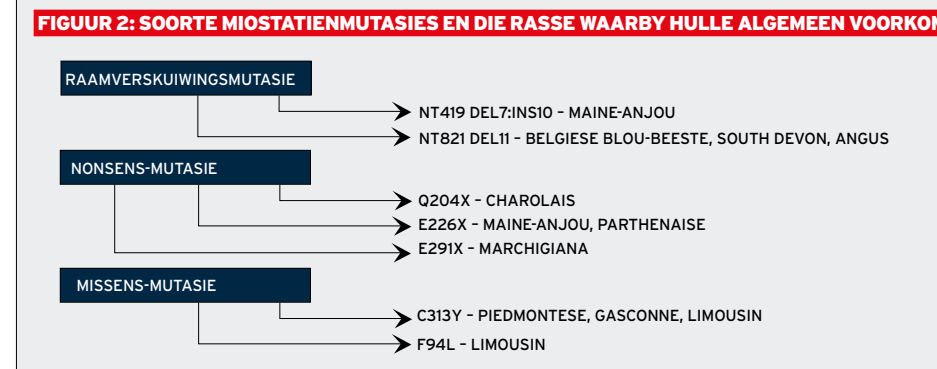
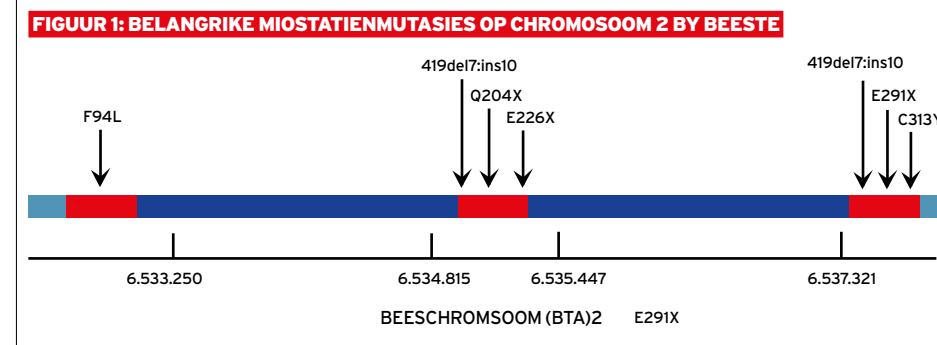
Trouens, in Suid-Afrika verbied die wet die gebruik van “dubbelgespiede” beeste in teelprogramme. Die wet het egter nooit voorsiening gemaak vir die verskillende mio-

BO: Daar is eue lank in 'n ras soos die Belgiese Blou vir die miostation-geen geselekteer. Suid-Afrikaanse wetgewing verbied die gebruik van dubbelbespierung van beeste in teelprogramme, maar die wetgewing word hersien.

FOTO: BELGIESE BLOU-VERENIGING

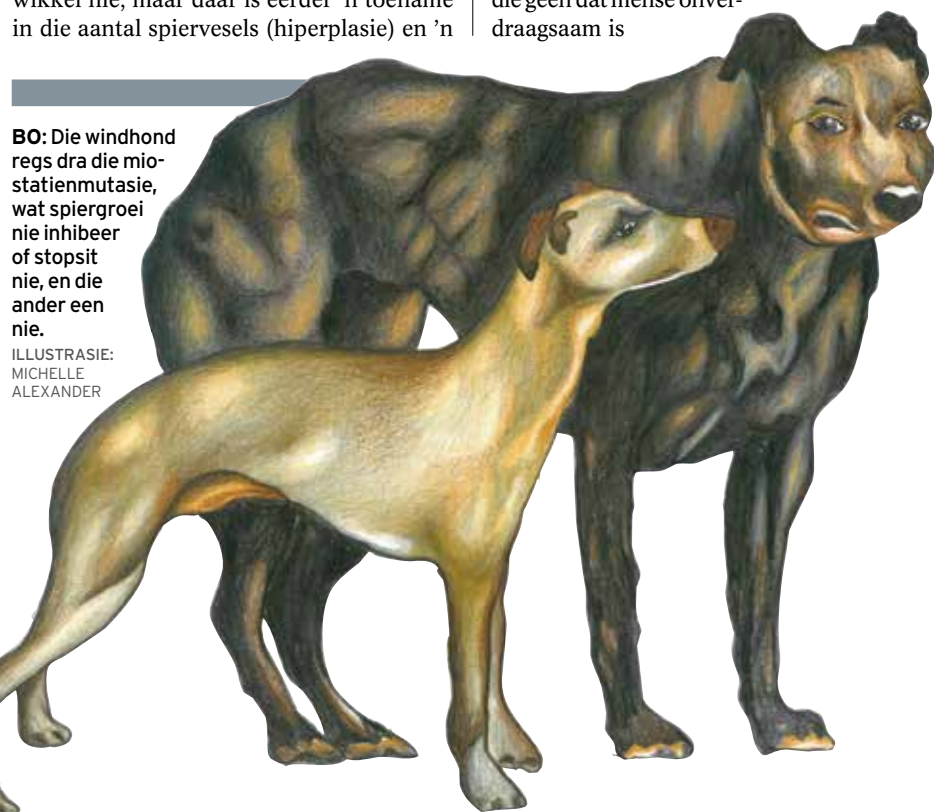
stasionmutasies en die voordele wat verkry kan word as dit in 'n goed bestuurde teelprogram gebruik word nie. Die wet word hersien. Vanweë die distokia-probleme by rasse, soos Belgiese Blou-beeste, was die bedoeling van die wet om te keer dat boere na willekeur dubbelgespiede beeste in teelprogramme gebruik.

Die mutasie kan egter in terminale kruisteelprogramme bestuur word. Heterosigotiese koeie wat die mutasie dra, het min ▶



BO: Die windhond regs dra die miostationmutasie, wat spiergroei nie inhibeer of stopsit nie, en die ander een nie.

ILLUSTRASIE: MICHELLE ALEXANDER



◀ geboorteprobleme en hulle kan normaal kalf. Die afname in geboorteprobleme verminder die risiko daarvan om die diere, sowel die koei as die kalf, te verloor. Die F94L-mutasie, wat in die Limousin-ras voorkom, is suksesvol geïntegreer in die beesbedryf in Amerika, Australië, Kanada en Brittanje.

As gevolg van sy maer vleis en hoër as gemiddelde uitslagpersentasie is die Limousin, saam met die Charolais, een van die dominante rasse in Frankryk. Dit het oor die jongste dekade ook die dominante ras in Brittanje geraak. Die mutasie het 'n klein effek op geboortegewig, geen effek op pelvisgrootte nie, 'n klein maar betekenisvolle effek op karkasgewig en 'n groot en betekenisvolle effek op oogspier-area en kleinhandelsopbrengs.

Soos in die geval van die nt821-mutasie is daar ook 'n verbetering in die sagtheid van die spiere.

IMPLIKASIES VIR DIE BEDRYF

Mutasies, soos die nt821-mutasie (by voorbeeld Belgiese Blou-beeste), kan 'n aansienlik groter uitwerking op groei by beeste hê as 20 jaar se seleksie vir 'n toename in gespierdheid in byvoorbeeld Britse rasse.

Dit lei tot verhoogde gespierdheid, 'n afna-

me in vet en 'n groter produksie van vleis vir die kleinhandel. Dit lei egter ook tot baie meer gevalle van distokia by verse. Homosigotiese bulle kan as draers gebruik word, maar hulle moet as terminale bulle gebruik word.

Vir kommersiële produksie word aanbeveel dat die vroulike teeltroppe nie mutasies, soos die nt821-mutasie, moet dra nie.

Daar word ook sterk aanbeveel dat die bulle wat tans in teelprogramme gebruik word, vir die miostationmutasie getoets word om seker te maak dat hulle nie die mutasies dra wat met 'n toename in distokia verbind word nie.

Die F94L-mutasie in Limousins is anders en lei nie tot die distokiaprobleme wat met onder meer die nt821-mutasie verbind word nie. Boere kan voordeel trek uit die toename in produksie en sagtheid sonder dat dit die koeitrop nadelig beïnvloed. **LBW**

Dr. Michael Bradfield het die graad B.Sc. aan die Universiteit van die Vrystaat, M.Sc. aan die Universiteit van Edinburg en Ph.D. aan die Universiteit van Nieu-Engeland verwerf. Hy skryf in sy persoonlike hoedanigheid.

NAVRAE: Dr. Michael Bradfield, e-pos: **Michael@agribisa.co.za**



In Amerika, Australië en Engeland word die F94L-mutasie wat tot dubbele bespierung in die Limousin-ras aanleiding gee, suksesvol geïntegreer. Dit lei onder meer tot 'n verbetering in die spiersagtheid. FOTO: CHARL VAN ROOYEN

ONTWIKKEL JOU ONDERNEMING

VOLDOEN AAN JOU DOELWITTE
VERHOOG WINSTE EN SPAAR TYD.
MAAK PLANNE IN REALITEIT

Beplan vir die toekoms met volledige plaas graanstelsels van GSI

Of jy van plan is om meer hektare te boer of jy jou bemarking buigsamheid wil verhoog, gebruik ons kundigheid om jou spesifieke graan fasiliteit behoeftes met die grootste doeltreffendheid te ontwerp.



124 Ridge Road, Laser Park, Honeydew, Uitbr. 15, Gauteng | Posbus 4012, Honeydew, 2040, Suid Afrika
Tel: +27 (011) 794 4455, Uitbr. 214 | Faks: +27 (011) 794 4515 | Epos: sales@gsiafrica.co.za | Webwerf: www.gsiafrica.co.za