

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

PAWEŁ STANISŁAW SYSA, JAN SŁAWOMIRSKI

Aberracje chromosomowe u bydła (*Bos taurus*, L.). Cz. I. Nieprawidłowości chromosomów somatycznych

Z Zakładu Histologii i Embriologii Instytutu Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego
SGGW-AR w Warszawie
Z Kliniki Położniczej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

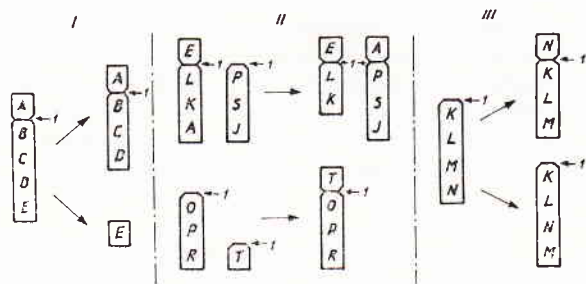
Rozwój i funkcjonowanie organizmu zdeterminowane są przede wszystkim jego materiałem genetycznym (DNA), który w trakcie ewolucji uformował się w chromosomy. Uważa się, że dla danego gatunku zwierzęcia charakterystyczna jest zarówno liczba, jak i budowa chromosomów, a cechy te są gatunkowo stałe. Postęp badań nad komórką, głównie w zakresie reprezentowanym przez cytogenetykę, zdecydował o potrzebie bardziej dynamicznego widzenia omawianych zagadnień. Okazuje się bowiem, że nawet w obrębie gatunków zwierząt domowych nadal toczą się procesy zmian, obejmujące zarówno morfologię, jak i liczbę chromosomów w jądrze komórkowym (ryc. 1).

Dlatego też postawienie diagnozy klinicznej, dotyczącej etiologii niektórych przypadków chorobowych, stało się możliwe dzięki analizie chromosomów.

W polskim piśmiennictwie weterynaryjnym brak jest dotychczas pełniejszego opracowania, obejmującego przegląd aktualnych danych na temat chromosomów oraz prezentującego poglądy na praktyczne wykorzystanie cytogenetyki w weterynarii i hodowli zwierząt. Poruszona problematyka przedstawiona zostanie na przykładzie bydła domowego (tab. 1, 2, 3). Omówione zostaną te przypadki zmian chromosomów, które zdiagnozowano w mikroskopie świetlnym.

1. Prawidłowy kariotyp bydła

U wielu przebadanych ras bydła domowego w jądrze komórki somatycznej występuje 60 chromosomów. Wszystkie autosomy (58 sztuk), zwane też chromosomami somatycznymi, są różnej wielkości strukturami akrocentrycznymi. Dwa pozostałe — chromosomy płciowe są strukturami submetacentrycznymi, z centromerem łączącym metafazalne chromatydy w środkowym ich rejonie (ryc. 2). Dyskusyjny pozostaje zasadniczy problem dotyczący lokalizacji centromeru w autosomach u bydła. Szereg

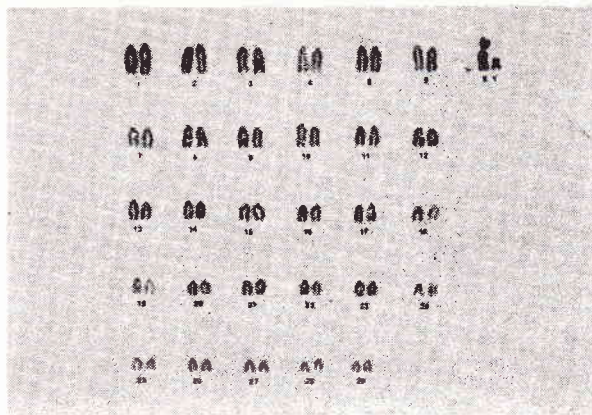


Ryc. 1. Schemat najczęstszych aberracji struktury chromosomów (kolejność genów oznaczono literami);

- I — delecja — utrata części chromosomu;
II — translokacja — przemieszczenie części jednego chromosomu na inny chromosom;
III — inwersja — przemieszczenie części DNA w obrębie jednego chromosomu

Zmiany te mogą pociągać za sobą negatywne lub pozytywne efekty, ujawniające się bezpośrednio u osobnika, u którego nastąpiła mutacja w materiale genetycznym lub też uwiadczenia się dopiero w kolejnych pokoleniach.

Cytogenetyka weterynaryjna nagromadziła w ostatnich latach wiele informacji o kariotypach zwierząt domowych. W obrazie chromosomów wykryto szereg zmian, które okazały się być przyczyną poważnych zaburzeń rozwojowych, między innymi u bydła i świń.



Ryc. 2. Prawidłowy kariotyp buhaja

autorów, wśród nich Gustavsson, jest zdania, że centromer w autosomach położony jest na końcu chromatyd — tak więc byłyby to typowe chromosomy telocentryczne (25). Inni autorzy (61), a także autorzy niniejszej publikacji uważają, że centromer w autosomach położony jest przy końcu chromatyd. W tym ostatnim przypadku po obu stronach centromeru byłby DNA, a chromosomy tego typu określamy jako subtelocentryczne.

i Francji 10—14% (18, 66, 67). Mogło to być wynikiem intensywniejszego użytkowania w rozrodzie buhajów (drogą sztucznej inseminacji) nosicielei tej cechy kariotypu. Odziedziczalność w przypadku heterozygotycznego nosiciela omawianej aberracji wynosi 50% (ryc. 3; 31). Najistotniejszym ze względów hodowlanych jest problem następstw zmienionego kariotypu. Najpoważniejsze w tym kierunku badania podjął Gustavsson, który dowodzi, że córki buha-

Tab. 1. Aberracje strukturalne chromosomów u bydła

Typ aberracji	Rasa	Kraj	Autorzy
translokacja 1/29	—	—	patrz tab. 2.
translokacja 1/28	romagnole	Włochy	Rugiati i Fedrigo 1967
translokacja 1/27	biała brytyjska	USA	Eldrige 1975
translokacja 1/25	biało-czerwona	RFN	Stranzinger i Förster 1976
translokacja 2/4	fryzyjska	Anglia	Pollock 1972, 1974
translokacja 3/4	limuzyńska	Francja	Popescu 1977
translokacja 5—6/15—16	dexter	USA	Eldridge 1974
translokacja 7—11/20—25	blondex, limuzyńska	Francja	Darre i wsp. 1974
translokacja 11—12/15—16	bydło nowozelandzkie, simentale	Nowa Zelandia, Anglia	Brauere i Chapman 1973 Harvey 1974
translokacja 11/16	simentale	Węgry	Kovacs i Papp 1977
translokacja 13/21	simentale, fryzyjska, holstein	Anglia	Harvey i Logue 1975
translokacja 14/20	simentale	Węgry	Kovacs i Papp 1977
translokacja 27/29	gernezejska	Anglia	Logue i Harvey 1978
tandem-fuzja-translokacja 1/9	czerwona duńska	Kanada	Bongso i Basur 1976
tandem-fuzja-translokacja 1/7	czerwona niemiecka	Dania	Hansen 1969, 1970
inwersja pericentryczna chromosomu 14	czerwona niemiecka	RFN	Herzog i Höhn 1971
inwersja pericentryczna chromosomu 16	normandzka	Francja	Popescu 1972, 1977
translokacja autosom/X	charolais	Brazylia	Moraes i wsp. 1978
translokacja autosom/X	czerwono-biała	Szwecja	Gustavsson i wsp. 1968
	bydło francuskie	Francja	Popescu 1970

Należy podkreślić, iż nie zaobserwowano żadnych odmienności w morfologii chromosomów uzyskanych z różnych tkanek somatycznych u bydła. Jedynie w komórkach rozrodczych chromosomy zachowują się szczególnie ze względu na ich udział w mejozie, co przejawia się między innymi w koniugacji homologów (łączenie się chromosomów homologicznych parami), a następnie redukcji ich liczby przy powstawaniu komórek rozrodczych o haploidalnym garniturze chromosomalnym.

2. Fuzje centryczne — translokacje Robertsonowskie

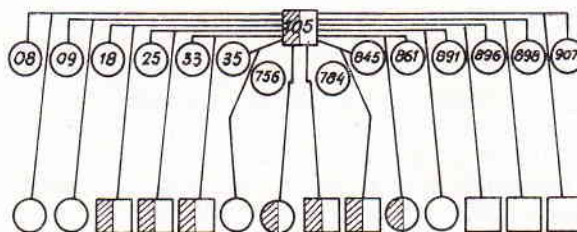
a) Translokacja 1 na 29

Pierwszą i dotychczas najczęściej rozpoznawaną translokacją u bydła jest fuzja centryczna 1 z 29 chromosomem, którą wykryto w Szwecji u krów z białaczką, co jak sądzono miało mieć związek z tą chorobą (28). Późniejsze badania poglądy temu zaprzeczyły, gdyż okazało się, że trwałe połączenie centromerami największego (Nr 1) z najmniejszym (Nr 29) chromosomem w formie hetero- czy homozygotycznej ($2n=59$ lub $2n=58$) spotykane jest u klinicznie zdrowych osobników szeregu ras w różnych państwach, w tym również w Polsce (tab. 2). Najczęściej tę postać kariotypu wykrywano w populacjach bydła w Szwecji, gdzie wynosiła 14%, Norwegii — 4,2%

już nosicielei translokacji 1/29 przejawiają kilkuprocentową obniżkę płodności, a negatywne efekty są ekonomicznie wymieralne (24, 75). Rozległe badania Refsdala w Norwegii na 21 212 sztukach bydła potwierdziły wyniki szwedzkie (67). Analizy wykonane we Francji nie dają jednoznacznej odpowiedzi (66). Dane niemieckie nie potwierdzają obserwacji Gustavssona, jednak obejmują one nieporównalnie mniejszy materiał.

b) Inne fuzje centryczne u bydła

Podobną do translokacji 1/29 jest fuzja centryczna chromosomów Nr 1 na Nr 28 — 1/28, opisana we Włoszech (71). Nie wykluczone, że jest to ten sam rodzaj zmiany co omówiony powyżej, gdyż identyfikacji chromosomów nie



Ryc. 3. Występowanie translokacji 1/29 w potomstwie buhaja 105 rasy polskiej czerwonej

oparto na metodzie prążkowego barwienia chromatyd, umożliwiającej dokładne rozpoznanie par chromosomów homologicznych. Poza translokacjami 1/29 i 1/28 wykryto pojedynczych nosicieli fuzji centrycznych chromosomów 1 na 27, 1 na 25, 2 na 4, 5—6 na 15—16, 11 na 16, 13 na 21, 14 na 20 oraz 27 na 29 (5, 6, 8, 11, 12, 35, 45, 48, 55, 62, 73). Przymyślnie dziedziczne występowanie fuzji 11—12 na 15—16 opisanej przez Bruere i Chapman (6) oraz Harvey'a (34) było fuzją chromosomu 11 na 16.

Niewiele wiadomo na temat następstw wymienionych translokacji. Są one dziedziczone przez następne pokolenia. W przypadku heterozygot połowa potomstwa uzyskuje ten sam typ aberracji. Liczba zwierząt przy wymienionych fuzjach centrycznych była mała, stąd brak jednoznacznych wniosków. Jednak wielu autorów postuluje wyłączenie nosicieli z hodowli (4, 24, 31, 49, 76).

c) Powstawanie fuzji centrycznych — polimorfizm chromosomalny

Dotychczas autorzy opisujący fuzje centryczne u bydła mieli do czynienia z osobnikami, które posiadały dany rodzaj aberracji odziedziczony zapewne po przodkach. Jedynie Basur sygnalizowała w 1977 roku rozpoznanej, powstałej *de novo* fuzji centrycznej 1/29 (dane nieopublikowane). Przypuszcza się, że pierwotniejszą formą są chromosomy posiadające centromer na końcu chromatyd. W czasie ewolucji gatunków zachodziły między innymi zjawiska łączenia się tych akrocentrycznych chromosomów, zwane fuzją lub translokacją robertsonowską. Dyskusyjną pozostaje sprawa występowania chromatyny przycentromerowej ramion krótkich chromosomów akrocentrycznych u bydła. Otwartym pozostaje również pytanie, czym lub jak połączone są chromosomy w tych fuzjach? Popescu i Boscher (64), Gustavsson i wsp. (25), Blazak i Eldridge (4) twierdzą, że połączone chromosomy mają tylko jeden centromer. Natomiast Eldridge (11) przedstawia dowody wskazujące na występowanie 2 centromerów. Konsekwencją tego jest pytanie, czy połączenie nastąpiło „na styk” bez straty DNA, czy też nastąpiła terminalna delecja — utrata minimalnej ilości DNA, odsłonięcie końców chromatyd i trwałe połączenie 2 autosomów? Taka właśnie optycznie niezauważalna utrata materiału genetycznego mogłaby być odpowiedzialna za nieznaczne obniżenie płodności (18, 66, 67).

Wydaje się, że u bydła domowego nadal toczą się procesy kształtowania gatunku. Wyraża się to tworzeniem fuzji robertsonowskich o zbalansowanym (zrównoważonym) kariotypie, przy zmniejszonej liczbie chromosomów. Przypadki niezbalansowanych gamet kończą się z reguły naturalną biologiczną ich eliminacją.

d) Tandem-fuzja-translokacja

U czerwonego bydła duńskiego rozpoznał Hansen (29, 30) w kariotypie wyjątkowo długi

chromosom akrocentryczny. Według różnicowego barwienia chromatyd autor wykazał, iż była to fuzja polegająca na połączeniu się chromatyd chromosomów Nr 1 i 9. Odziedziczalność tej translokacji po heterozygotycznych osobnikach wynosiła 50%, przy czym wykazano obniżenie płodności u nosicieli o 10%.

Tab. 2. Translokacja 1 na 29 u bydła

Kraj	Rasa	Autorzy
Szwecja	SRB, SLB, SR, SW	Gustavsson i Rockborn 1964 Gustavsson 1966, 1968, 1969, 1971a, b, c, 1973, 1974, 1975 Svensson 1973
Francja	charolais, simental, blonde d'Aquitaine, limousin, vosgienne, montbeliard	Popescu 1971, 1973, 1975 Popescu i Boscher 1974 Darre i wsp. 1972, 1974 Queinnec i wsp. 1974 Frojet i wsp. 1972
Norwegia	czerwono-biała	Amrud 1969 Amrud i Nes 1966 Ross 1971 Refsdal 1976
Wielka Brytania	charolais, fryzyjska, limousin, simental	Harvey 1971, 1972a, b, 1974 Logue 1977
RFN	simental, fryzyjska, czerwona niemiecka	Höhn 1971 Höhn i Herzog 1975 Melchior 1975 Rieck i wsp. 1968 Stranzinger 1977
Węgry	simental, SRB, Holstein-Friesien	Kovacs 1975 Kovacs i Papp 1977 Kovacs i wsp. 1973 Gustavsson i Kovacs 1977
Włochy	romagnole, chianina marchigiana	Rugiati i Fedrigo 1967 Succi i wsp. 1976 Molteni i wsp. 1977
USA	holstein, fryzyjska, brunatna szwajcarska	Herschler i Fehheimer 1966 Blazak i Eldridge 1977
CSRS	czerwona czeska	Lojda 1974, 1975
Polska	czerwona polska	Sysa 1976 Sysa i wsp. 1976
Kuba	holstein-criollo	Betancourt i wsp. 1974
Szwajcaria	simental	Popescu i wsp. 1975
Nowa Zelandia	simental	Bruere i Chapman 1973

Objaśnienia: SRB — rasa czerwono-biała szwedzka; SLB — fryzyjskie bydło szwedzkie; SR — rasa czerwona szwedzka; SW — bydło szwedzkie białe.

Opisana w RFN tandem-fuzja-translokacja u cielęcia z licznymi wadami centralnego układu nerwowego, określona została jako fuzja chromosomów 1 i 7 względnie A i B (39).

3. Inwersje pericentryczne

Pierwszą inwersję pericentryczną opisał Popescu (59) u buhaja, wykazującego obniżoną płodność. Przemieszczenie fragmentu chromatydy z jednej strony na drugą nastąpiło w chromosomie 14. Dalsze obserwacje autora (63) wykazały dużą odziedziczalność tego defektu (16 na 27 krów — córek buhaja z inwersją posiadało aberacje). Dane na temat płodności córek (nosicielek aberracji) sugerują obniżenie ich płodności, lecz krótka obserwacja i niewielka ilość zwierząt wstrzymują autora od postawienia ostatecznych wniosków.

Inwersję chromosomu 16 opisano wśród rodziny bydła charolais (53). Aberrację tę rozpoznano u krowy i jej 2 synów — bliźniąt w formie mozaiki 60,XY/60,XY, z inwersją 16 oraz u ich potomstwa (3 na 10 buhajków i 4 na 15 jałówek). Wynika z tego, że zdefektowany chromosom przekazywany był w wysokim stopniu, gdy ojcami badanych buhajków i jałówek były buhaje mające mozaicyzm komórkowy.

4. Translokacje autosomu na chromosom X

Dotychczas opisano 2 przypadki przemieszczenia części autosomu na chromosom płciowy. Pierwszy raz obserwowano translokację nieokreślonego bliżej fragmentu autosomu na krótkie ramię chromosomu X u jałówki, która po wielokrotnym unasienianiu świeżym i mrożonym nasieniem zaszła w ciążę i urodziła martwe cielę (27).

Inną translokację fragmentu autosomu na chromosom X zaobserwował Popescu (57) u 2 osobników. Ze względu na brak w owym czasie metod dokładnej identyfikacji chromosomów autor nie określił pochodzenia translokowanego elementu. W tej sygnalnej informacji brak jest również danych dotyczących skutków biologicznych tej translokacji.

5. Autosomalne trisomie

Trisomię chromosomu somatycznego (obecność w komórkach nadliczbowego autosomu) zdiagnozowano w Japonii (54), Szwajcarii (79), USA (9, 10) i RFN (37, 38, 42, 68). U bydła trisomie dotyczą głównie chromosomu 18, jakkolwiek autorzy różnie diagnozowali je w kolejnych pracach. Zastosowanie techniki prążkowego barwienia jednoznacznie określiło, który autosom jest nadliczbowym chromosomem w komórce. Według konferencji standardyzacyjnej w Reading (77) jest to autosom 17. Ze względu jednak na brak różnic w długości między 17 i 18 chromosomem autorzy przyjmują go w dalszym ciągu jako Nr 18 (40).

Liczba zidentyfikowanych w RFN przypadków przekracza 20, co pozwoliło na zaproponowanie dla tej wady rozwojowej terminu „zespół letalnej trisomii” lub „zespół trisomii 18”. W przypadku tej trisomii cielęta rodzą się martwe lub padają wkrótce po porodzie, wykazując liczne wady rozwojowe (*brachygnathia inferior, nanismus, hydrocephalus* itd.).

Szczególną grupę wśród trisomii stanowią 4 przypadki karłowatych cieląt płci żeńskiej opisane w Rumunii (14, 15). Dwa cielęta miały kariotyp 61,XX,+23, a dwa 60,XX/61,XX,+23. Można zastanawiać się, czy bez zastosowania metody prążkowej celną była diagnoza dodatkowego chromosomu jako Nr 23. Zaskakujące jest nadto, że trisomia ta według autorów była jedynie przyczyną karłowatości wywołanej najprawdopodobniej zaburzeniem funkcji komórek przysadki produkujących STH.

Powstanie trisomii tłumaczy się następstwem zaburzeń w mejozie u rodziców. W wyniku *non disjunctio* — nierównomiernego rozejścia się chromosomów w czasie gametogenezy dochodzi do wytworzenia komórki płciowej z jednym dodatkowym chromosomem, którego brakować będzie w gamecie siostrzanej. Gamety, w których w wyniku procesu *non disjunctio* brak jednego autosomu, bądź nie doprowadzają do zapłodnienia, bądź powstałe z ich udziałem zarodki są bardzo wcześnie eliminowane.

Tab. 3. Aberracje liczby chromosomów somatycznych u bydła

Typ aberracji	Rasa	Kraj	Autorzy
trisomia nr ? trisomia grupy C	ajszyr czerwona	USA	Dunn i wsp. 1967 Dunn i Johnson 1972
trisomia 17 — 18 trisomia 17 — 18 trisomia 18 — C trisomia C — D trisomia 18	czerwono-biała czarno-biała czerwona simentalska	RFN	Herzog i Höhn 1968 Höhn i Herzog 1970 Rieck i wsp. 1973 Herzog 1974 Herzog i wsp. 1977
trisomia 17 — 18	holstein-friesien	Japonia	Mori i wsp. 1969
trisomia grupy C	simentalska	Szwajcaria	Tschudi i wsp. 1975
trisomia 23 trisomia 23	— —	Rumunia	Gluhovschi i Bistriceanu 1970 Gluhovschi i wsp. 1972

Stąd brak urodzin osobników z monosomią autosomalną — brakiem w komórce jednego z homologów.

Podsumowanie

Dokładna identyfikacja chromosomów bydłych stała się możliwa dzięki technikom różnicowego — prążkowego barwienia chromosomów (5, 25, 61). Wypracowane ostatnio dość precyzyjne metody cytogenetyczne pozwalają na coraz większą dokładność w rozpoznawaniu kariotypu. Badania chromosomalne bydła wprowadzono do diagnostyki klinicznej stosunkowo niedawno. Objęły one dotychczas niewiele ponad 13000 zwierząt z 80 ras. Jednak już w tak niewielkiej, selektywnie dobieranej grupie przebadanych cytogenetycznie zwierząt rozpoznano wiele różnych zmian kariotypu. Z chromosomami autosomalnymi najczęściej związane są fuzje centryczne, jako wyraz polimorfizmu będącego odbiciem procesów ewolucyjnego kształtowania gatunku.

Dane uzyskane w Szwecji, Norwegii i Francji wskazują, że kariotyp z translokacją 1/29 może być przyczyną nieznacznego obniżenia płodności bydła. Osobniki posiadające tandem-fuzję-translokację, która jest przyczyną wyraźnego obniżenia płodności, są w Danii konsekwentnie eliminowane. O podobnych skutkach dotyczących obniżenia płodności donoszą autorzy opisujący inwersje pericentryczne i translokacje autosomu na chromosom X.

Wydaje się, że duża ilość rozpoznanych przypadków letalnej trisomii 18 w RFN wynika bardziej z intensywności badań, aniżeli z mniejszego ich występowania w populacjach bydła w innych krajach.

Ponieważ aberracje autosomalne nie zawsze same eliminują się z hodowli, należy głównie poprzez badania reproduktorów o zaniżonej płodności eliminować nosicieli tych aberracji. Eliminacje takie prowadzone są obecnie w Szwecji, Danii, Francji, RFN oraz Czechosłowacji.

Piśmiennictwo

- Amrud J.: Hereditas 62, 293, 1969.
- Amrud J., Nes N.: X Nordiska Veterinärmötet. Stockholm 2, 585, 1966.
- Betancourt A., Gutierrez C., Sanchez A.: I World Cong. Genet. Appl. Livestock Prod., Madrid 7-11 oct. 1974. 3, 213, 1974.
- Blazak W. F., Eldridge F. E.: J. Dairy Sci. 60, 1133, 1977.
- Bongso A., Basrur P. K.: Cornell Vet. 66, 476, 1976.
- Bruere A. N., Chapman H. M.: Vet. Res. 92, 615, 1973.
- Darre R., Queinnec G., Berland H. M.: Rev. Med. Vet. 123, 477, 1972.
- Darre R., Berland H. M., Queinnec G.: Ann. Genet. Sel. Anim. 6, 297, 1974.
- Dunn H. O., Johnson R. H.: J. Dairy Sci. 55, 524, 1972.
- Dunn H. O., Lein D. H., Kenney R. M.: Cytogenetics 6, 412, 1967.
- Eldridge F. E.: Heredity 65, 353, 1974.
- Eldridge F. E.: Vet. Rec. 96, 71, 1975.
- Frojet J., Coulon J., Nain M. C., Dabiez J. M.: Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Comp., (Lyon) 74, 131, 1972.
- Gluhovschi N., Bistriceanu M.: 1 europ. Kolloq. Zytogenet. Giessen 12-13 okt. 93, 1970.
- Gluhovschi N., Bistriceanu M., Palicica R., Codreanu N., Marschang F., Bratu M.: Vet. Med. Nachr (Bayer) 2, 107, 1972.
- Gustavsson I.: Nature 211, 865, 1966.
- Gustavsson I.: Nature 210, 163, 1968.
- Gustavsson I.: Hereditas 63, 68, 1969.
- Gustavsson I.: Hereditas 67, 68, 1971 — a.
- Gustavsson I.: Hereditas 68, 331, 1971 — b.
- Gustavsson I.: Hereditas 69, 101, 1971 — c.
- Gustavsson I.: Proc. Symp. Chromosomal Errors Relat. Repord. Failure, Paris 12-14, Sept. 147, 1973.
- Gustavsson I.: 1 World Cong. Genet. Appl. Livestock Prod., Madrid 7-11, Oct. 1, 191, 1974.
- Gustavsson I.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29-30, Sept. 184, 1975.
- Gustavsson I., Hageltorn M., Zechl.: Hereditas 82, 260, 1976.
- Gustavsson I., Kovacs A.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 335, 1977.
- Gustavsson I., Fraccaro M., Tiepolo L., Lindsten J.: Nature 218, 183, 1968.
- Gustavsson I., Rockborn G.: Nature 203, 990, 1964.
- Hansen K. M.: Hereditas 63, 453, 1969.
- Nansen K. M.: 1 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 12-13 Okt. 115, 1970.
- Harvey M. J. A.: Vet. Rec. 89, 110, 1971.
- Harvey M. J. A.: Vet. Rec. 91, 630, 1972a.
- Harvey M. J. A.: VII Int. Cong. Anim. Reprod. Artif. Insem. Monachium 6-9.06. 1972, 1100.
- Harvey M. J. A.: Vet. Rec. 95, 353, 1974.
- Harvey M. J. A., Logue D. N.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29-30 Sept. 155, 1975.
- Herscher M. S., Fechtmeier N. S.: Cytogenetics 3, 307, 1968.
- Horzog A.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 77, 1974.
- Herzog A., Höhn H.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 23, 225, 1968.
- Herzog A., Höhn H.: Ann. Genet. Sel. Anim. 3, 225, 1971.
- Herzog A., Höhn H., Rieck G. W.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 453, 1977.
- Höhn H.: Giessener Beitr. Erbp. Zuchtthg. 3, 7, 1971.
- Höhn H., Herzog A.: Giessener Beitr. Erbp. Zuchtthg. 3, 1, 1970.
- Höhn H., Herzog A.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29-30 Sept. 169, 1975.
- Kovacs A.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29-30 Sept. 189, 1975.
- Kovacs A., Papp M.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 528, 1977.
- Kovacs A., Meszaros J., Sellyei M., Vass L.: Acta Biol. Hung. 24, 215, 1973.
- Logue D. N.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 493, 1977.
- Loaue D. N., Harvey M. J. A.: Vet. Sci. 25, 7, 1973.
- Lojda L.: Veterinarstvi 24, 342, 1974.
- Lojda L.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29-30 Sept. 168, 1975.
- Melchior I.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29-30 Sept. 172, 1975.
- Molteni L., Succi G., de Giovanni A.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 534, 1974.
- Moraes J. C. F., Mattevi M. S., Erdtman B., Poli J. L. H.: Proc. Int. Meet. Am. Dairy Sci. Ass. Am. Soc. Anim. Sci., July 9-13, 1978. Mich. St. Univ., East Lansing 81, 1978.
- Mori M., Sasaki M., Makino S., Ishikawa T., Kawata K.: Proc. Japan Acad. 45, 955, 1969.
- Pollock D.: Vet. Rec. 90, 309, 1972.
- Pollock D.: Vet. Rec. 21, 266, 1974.
- Popescu C. P.: 1 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 12-13 Okt. 101, 1970.
- Popescu C. P.: Ann. Genet. Sel. Anim. 3, 521, 1971.
- Popescu C. P.: Ann. Genet. Sel. Anim. 5, 197, 1972.
- Popescu C. P.: Ann. Genet. Sel. Anim. 5, 435, 1973.
- Popescu C. P.: Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 15, 751, 1975.
- Popescu C. P.: J. Heredity 68, 139, 1977 — a.
- Popescu C. P.: Canadian Vet. J. 18, 143, 1977 — b.
- Popescu C. P., Boschr J.: I World Cong. Genet. Appl. Livestock Prod., Madrid 7-11 Oct. 165, 1974.
- Popescu C. P., Cribiu E. P., Tschudi P.: Ann. Genet. Sel. Anim. 7, 317, 1975.
- Queinnec G., Darre R., Berland H. M., Raynaud J. C.: I World Cong. Genet. Appl. Livestock Prod. Madrid 7-11 Oct., 131, 1974.
- Refsdal A. O.: Acta Vet. Scand. 17, 190, 1976.
- Rieck G. W., Herzog A., Rau W.: Giessener Beitr. Erbp. Zuchtthg. 5, 1, 1973.
- Rieck G. W., Höhn H., Herzog A.: Zuchtthg. 3, 131, 1968.
- Roos A.: Hosdjur. 5, 20, 1971.
- Rugiati S., Fedrigo M.: Ateneo Parmense. Acta Biol. Med. 38, 3, 1967.
- Stranzinger G. G.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 520, 1977.
- Stranzinger G. F., Förster M.: Experientia 32, 24, 1976.
- Succi G., Giovanni A., Molteni L.: Ann. Genet. Sel. Anim. 3, 37, 1976.
- Svensson T.: 24th Ann. Meet. Europ. Ass. Anim. Prod. Vienna. 23-26 Sept. 48, 1973.
- Sysa P. S.: Medycyna Wet. 32, 333, 1976.
- Sysa P. S.: Medycyna Wet. 33, 597, 1977.
- Sysa P. S., Jaszczak K., Bajdecka J.: 8 Dni Genet. Hosp. Zv. 2, 6, 1976.
- Tschudi P., Veltschi G., Marting J.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 335, 1975.

Adres autora: dr Paweł Sysa, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

Сыса П. С., Славомирский Я. — Хромосомные аберрации у крупного рогатого скота (*Bos taurus*, L.). I. Неправильности соматических хромосом.

В настоящей работе представлены на основании литературы и собственных исследований самые частые неправильности соматических хромосом у крупного рогатого скота — транслокации, инверсии, трисомии и т.п. Рассмотрен также механизм возникновения этих аберраций, как и их влияние на развитие животного. Обсуждено также использование цитогенетических анализов для селекции скота.

Sysa P. S., Sławomirski J. — Chromosomal aberrations in cattle (*Bos taurus* L.). Part I. Abberations of somatic chromosomes.

The authors on the strenght of litterature and their own studies presented the most often noted abberations of somatic chromosomes in cattle — translations, inversions, trisomies. They also discussed the mecha-nisms of their formation and their influence on animal's development. It was also discussed the applica-tion of cytogenetic analyses in selection of cattle.

MARIAN TISCHNER, ANDRZEJ BIELAŃSKI

Wpływ wyflukiwania zarodków metodą niechirurgiczną na poziom progesteronu i cykl rujowy klaczy *)

Z Instytutu Stosowanej Fiziologii Zwierząt AR w Krakowie
Z Zakładu Fiziologii Zwierząt IZ w Krakowie

W ostatnim dziesięcioleciu przeprowadzono kilka udanych prób przeszczepiania zarodków u koni (1, 4, 8). Jednym z głównych celów przeszczepiania zarodków u koni jest perspektywa uzyskania większej liczby źrebiąt od klaczy. W czasie przeprowadzonych przez nas zabiegów uzyskiwania wczesnych zarodków od klaczy drogą niechirurgicznego wyflukiwania z rogu macicy (10) zauważono, że zabieg ten u wielu klaczy powoduje w krótkim czasie wystąpienie objawów rui. Efekt ten był jeszcze bardziej wyraźny, gdy w dniu zabiegu uzyskiwania zarodków wstrzykiwano klaczom analog prostaglandyny PGF₂ alfa.

Celem przeprowadzonych badań było bliższe poznanie przebiegu cyklu rujowego, płodności klaczy a także poziomu progesteronu po zabiegach niechirurgicznego wyflukiwania zarodków z użyciem i bez użycia prostaglandyny.

Material i metody

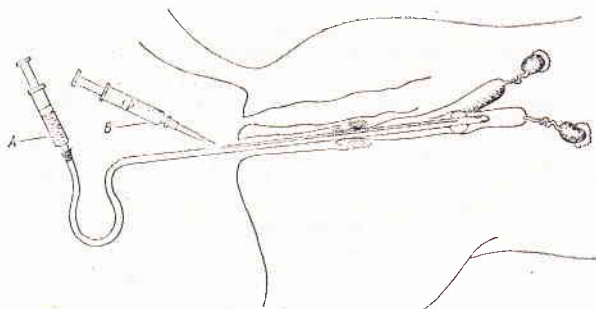
Po przeprowadzeniu selekcji klaczy w kierunku płodności do badań użyto 14 klaczy, w wieku 2—8 lat, 9 rasy konik polski o ciężarze ciała 320—400 kg oraz 5 klaczy mieszane (pogrubione) o ciężarze ciała 450—610 kg. Klacze te przebywały w jednakowych warunkach utrzymania i pomieszczenia. Otrzymywały dziennie 4—5 kg siana, 2—4 kg paszy treściwej, a w okresie wiosenno-letnim korzystały z pastwiska.

Badania prowadzono w okresie wiosenno-letnim 1977 i 1978 r. Ruję u klaczy wykrywano przy pomocy ogiera próbnika; począwszy od 2—4 dnia rui kontrolowano rozwój pęcherzyka Graafa badaniem przez prostnicę. Wszystkie klacze uniasieniano nasieniem mrożonym (10), a 10 kryto również ogierem lub uniasieniano nasieniem świeżym. Zabiegi uniasieniania lub krycia rozpoczynano w drugiej połowie rui i powtarzano codziennie aż do stwierdzenia owulacji.

Uzyskiwanie zarodków przeprowadzano w 7—8 dniu po owulacji oraz dwukrotnie w 9 dniu po owulacji metodą Allena i Rowsona (3). Do zabiegu używano plastikowego jałowego cewnika (Decompression tube, WSP 6252, Werbe and Co. produkcji angielskiej). Cew-

nik usztywniano przez włożenie do jego kanału giętkiego drutu zamiast sztywnego mandrynu. Klacz przed zabiegiem wprowadzano do poskromu, ogon klaczy owijano czystym bandażem a następnie dokładnie myto srom i jego okolicę letnią wodą, mydłem, Biovalem i splukiwano czystą wodą. Pod kontrolą ręki wprowadzonej do pochwy starano się skierować cewnik do przewodu szyjkowego i do rogu macicy odpowiadającego owulującemu jajnikowi. Następnie wyjmowano rękę z pochwy i wprowadzano do prostnicy ustalając cewnik u nasady rogu macicy. Celem uszczelnienia rogu macicy wypełniano gumowy balonik cewnika powietrzem o objętości 25—30 cm³ (ryc. 1, B) po czym wyjmowano drut z kanału cewnika. Do płukań używano około 150 ml płynu fizjologicznego z dodatkiem streptomycyny (0,1 g na 150 ml), podgrzanego do temperatury +38°C. Cewnik łączono ze strzykawką typu Jeaneta i kilkakrotnie przepłukiwano róg macicy (ryc. 1 A). Uzyskany płyn rozlewano do probówek 20 ml i odstawiano na 20—30 minut, warstwę górną płynu odciągano, a w pozostałej części szukano wczesnych zarodków przy pomocy mikroskopu stereoskopowego.

Przeprowadzono 70 zabiegów pozyskiwania zarodków. W 35 przypadkach kilka minut po zabiegu wyflukiwania zarodków podawano klaczom w formie zastrzyku domięśniowego analog prostaglandyny PGF₂ alfa Equimate ICI w ilości 250 ug. Pozostałe 35



Ryc. 1. Schemat metody niechirurgicznego wyflukiwania zarodków od klaczy. A — strzykawka z płynem do przepłukania rogu macicy, B — strzykawka do napelniania powietrzem balonika gumowego uszczelniającego róg macicy

*) Praca wykonana w ramach problemu 419 koordynowanego przez Instytut Zootechniki.