

– organizacja rozrodu i ochrona zdrowia zwierząt (od 2011 r.).  
W roku 1994 powołano kierunek Ochrona środowiska, w ramach którego realizowane są następujące specjalności:

- ochrona środowiska przyrodniczego (od 1994 r.)
- ochrona zasobów leśnych (od 2011 r.)

– przemysłowe technologie w ochronie środowiska (wspólnie z Wydziałem Technologii i Inżynierii Chemicznej UTP – od 2004 r.).

W dotychczasowej historii Wydział wypromował 6557 osób z tytułem zawodowym magistra inżyniera lub inżyniera zootechniki albo magistra inżyniera lub inżyniera ochrony środowiska. Ofertę dydaktyczną Wydziału poszerzają następujące studia podyplomowe:

- wykorzystanie technik komputerowych w rolnictwie,
- menedżer rolniczej i pozarolniczej działalności gospodarczej,
- monitoring, ochrona i kształtowanie środowiska,
- monitoring i ochrona przyrody i środowiska,
- regulacje prawne w zootechnice i weterynarii,
- biotechnologia w rozrodzie świń.

W 1997 roku, we współpracy z Wydziałem Rolniczym ATR w Bydgoszczy, uruchomione zostały niestacjonarne studia doktoranckie. Od 2002 roku Wydział prowadzi samodzielnie studia III stopnia (doktoranckie) w systemie stacjonarnym, będące swego rodzaju zapleczem kadrowym pracowników naukowych. W chwili obecnej kształceniem 3. stopnia objętych jest 37 słuchaczy. W porozumieniu z Uniwersytetem Rolniczym w Nitrze (Słowacja) i Uniwersytetem w Campobasso (Włochy), w 2008 roku uruchomiono międzynarodowe studia doktoranckie. Z tej formy nauki korzysta obecnie 4 słuchacze Wydziału. Na wszystkich stopniach kształcenia zajęcia dydaktyczne realizowane są nie tylko przez pracowników Wydziału, ale również przez pracowników innych jednostek UTP. Zapewnia to wysoki poziom proponowanej oferty dydaktycznej, czego wynikiem są pozytywne oceny Państwowej Komisji Akredytacyjnej dla obu kierunków kształcenia.

**Zenon Bernacki**

## Zastosowanie najnowszych osiągnięć genetyki w doskonaleniu cech użytkowych zwierząt

**Maria Bogdzińska**

**Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy**

Cechy użytkowe zwierząt gospodarskich są cechami ilościowymi i podlegają genetycznemu doskonaleniu za pomocą metod hodowlanych. Uwarunkowane są wieloma genami (poligenami), na których fenotyp wpływają także czynniki środowiskowe. Obserwowana zmienność fenotypowa odzwierciedla zróżnicowanie wartości cechy ilościowej spowodowane wpływem czynników genetycznych (zmienność addytywna), pozagenetycznych (środowiskowych) oraz ich wzajemną interakcją. Względny wpływ czynników genetycznych na fenotyp cechy mierzy wskaźnik odziedziczalności, który dla cech użytkowych zwierząt gospodarskich zawiera się głównie w granicach 0,2-0,6.

Doskonalenie cech użytkowych zwierząt gospodarskich wymaga oceny ich wartości hodowlanej. Informacje o wartości fenotypowej danej cechy wykorzystywane są w klasycznych metodach oceny wartości hodowlanej, opartych na fenotypie własnym i krewnym – przodków, krewnych bocznych i potomstwa.

Z kolei markery genetyczne wykorzystują informacje o genomie zwierząt [12, 13]. Marker genetyczny to cecha organizmu (najczęściej cecha jakościowa), która podlega dziedziczeniu według praw Mendla i można ją ściśle scharakteryzować metodami analitycznymi. Wyróżnia się dwie klasy markerów genetycznych. Markery klasy I, do których zalicza się:

– antygeny erythrocytarne – identyfikowane metodami serologicznymi (układy grupowe krwi), wykorzystywane w praktyce głównie do kontroli pochodzenia zwierząt;

– allotypy immunoglobulin – antygeny rozpoznawane przez specyficzne przeciwciała;

– allotypy lipoprotein – kontrolujące polimorfizm lipidowo-białkowych kompleksów występujących w surowicy krwi;

– białka polimorficzne osocza krwi i erytrocytów – układy genetyczne kontrolujące polimorfizm białek i enzymów;

– białka polimorficzne mleka;

– antygeny leukocytarne i powierzchniowe innych komórek zawierających jądro, czyli antygeny zgodności tkankowej MHC odpowiedzialne za integralność somatyczną organizmu, warunkują genetyczne właściwości immunologiczne wszystkich ssaków, charakteryzują się wysokim polimorfizmem.

Do markerów genetycznych klasy II zalicza się:

– polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych DNA (RFLP), który związany jest z występowaniem różnic w sekwencjach nukleotydowych w obrębie genu. Jest wynikiem punktowych mutacji, które mogą się nie przejawiać fenotypowo, natomiast ujawniają się dzięki zastosowaniu enzymów restrykcyjnych, które rozpoznają typowe dla siebie sekwencje nukleotydowe. Mutacje powodują powstawanie nowych miejsc rozpoznawanych przez enzymy restrykcyjne i tną one DNA na fragmenty o zróżnicowanej długości;

– minisatelitarny polimorfizm DNA (VNTR) dotyczy miejsc zawierających zmienną liczbę tandemowych powtórzeń kilkunasto- lub kilkudziesięcionukleotydowego motywu. W zależności od ilości powtórzeń fragment taki ma charakterystyczną długość. Polimorfizm ten może być wykorzystywany do kontroli pochodzenia (DNA fingerprinting). Powtórzenia sekwencji minisatelitarnych występują najczęściej w telomerowych fragmentach chromosomów;

– mikrosatelitarny polimorfizm DNA (STR) – sekwencje mikrosatelitarne są to proste tandemowe powtórzenia składające się z dwu-, trzy- lub czteronukleotydowych sekwencji, zwanych motywami. Jako odcinki niekodujące ulokowane są zazwyczaj w intronach genów, jednak czasami mogą występować w eksonach w postaci mniejszej liczby powtórzeń. Duże zróżnicowanie ilości powtórzeń, proste mendlowskie dziedziczenie i równomierność rozmieszczenia w genomach powoduje, że jest to idealny obiekt badań w kontroli pochodzenia zwierząt. Znalazł

także zastosowanie w poszukiwaniu genów cech ilościowych, regionów QTL (quantitative trait loci) oraz przy tworzeniu map genetycznych;

– polimorfizm losowo amplifikowanych fragmentów DNA (RAPD) – fragmenty DNA, w skład których wchodzi sekwencje kodujące i niekodujące, gdyż amplifikacja jest losowa. Po dokładnym zanalizowaniu materiału (najczęściej sekwencjonowaniu) otrzymujemy *locus*, który może być użyty jako marker genetyczny SCAR (sekwencjonowany charakterystyczny amplifikowany region);

– polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP) – zjawisko zmienności sekwencji DNA, które polega na zmianie pojedynczego nukleotydu (A, T, C lub G) pomiędzy osobnikami danego gatunku.

Wykorzystując markery genetyczne poszukuje się w genomie regionów QTL. Są to regiony, w których można się spodziewać wystąpienia polimorfizmu funkcjonalnego (o różnych skutkach molekularnych), wpływającego na zmienność cechy ilościowej przez zmianę budowy pierwszorzędowej kodowanego polipeptydu, zakłócenie poziomu transkrypcji, blokowanie lub trwałość powstałego transkryptu. Regiony te mogą zawierać dziesiątki genów, dają się zlokalizować w chromosomach, są ściśle sprzężone z genami kontrolującymi interesujące nas cechy, a korelacja między markerami i cechą jest wykorzystywana do znalezienia położenia genu kontrolującego daną cechę.

U trzody chlewnej opisano regiony QTL zlokalizowane w chromosomach czwartym, pierwszym, siódmym i szóstym [9]. W 2009 roku podano, że liczba zidentyfikowanych regionów QTL wynosi 1831 [16]. W chromosomie 4 określono region występowania polimorfizmów funkcjonalnych dla cech wzrostu i otluszczenia (FAT1), którego badania prowadzone są od 1994 roku [1]. Z kolei w chromosomie 6 stwierdzono obecność QTL dla cech wzrostu, umięśnienia i otluszczenia (marmurkowatości mięsa, procentowej zawartości tłuszczu w mięsie, grubości podskórnej tkanki tłuszczowej). W regionie tym zidentyfikowano *locus* genu głównego *RYR1* oraz genu kandydującego dla cech otluszczenia – genu receptora leptyny (*LEPR*).

Regiony QTL opisane u bydła w liczbie około 1200, w głównej mierze zlokalizowano w chromosomach szóstym i czternastym [15, 17]. W chromosomie 6 to regiony QTL dla cech wydajności mleka, wydajności białka i tłuszczu w mleku oraz ich procentowej zawartości [5]. W chromosomie tym zlokalizowane są również geny kodujące kazeiny mleka: *CSN1S1*, *CSN1S2*, *CSN2* i *CSN3*, które znajdują się poza regionem QTL. Natomiast w chromosomie 14 znajdują się regiony QTL dla cech związanych z użytkowością bydła mięsnego i mlecznego [14]. Region przycentromerowy w tym chromosomie jest silnie nasycony QTL dla cech użytkowości mlecznej, najprawdopodobniej występuje także QTL dla liczby komórek somatycznych oraz dla cech użytkowości rzeźnej. W chromosomie tym znajdują się także geny kandydujące: *DGAT1* (wpływający na zmienność wydajności mleka i tłuszczu w mleku), *TG* (kodujący tyreoglobulinę), *CRH* (kodujący hormon uwalniający kortykotropinę), *FABP4* (kodujący białko wiążące kwasy tłuszczowe).

W obrębie regionów QTL poszukuje się genów o dużym efekcie, tak zwanych genów głównych. Gen o dużym efekcie (gen główny) jest identyfikowany, gdy u przeciwstawnych homozygot wartość fenotypowa cechy różni się przynajmniej o jedno odchylenie standardowe. Do najczęściej opisywanych genów głównych należą: gen hormonu wzrostu (*GH*), gen receptora rianodiny (*RYR1*), gen kwaśnego mięsa (*RN<sup>-</sup>*), gen wpływający na wielkość miotu (*ESR*), geny białek mleka  $\kappa$ -kazeiny i  $\beta$ -laktoglobuliny,

gen hipertrofii mięśniowej bydła, gen hipertrofii mięśniowej owiec (*CLPG*), gen wysokiej plenności owiec (*FecB*).

Gen hormonu wzrostu (*GH*) u bydła zlokalizowano w 19 chromosomie. Stwierdzono, że wpływa on na wydajność mleczną u ras mlecznych oraz na użytkowość mięsną, na procesy starzenia, reprodukcję oraz odpowiedź immunologiczną. Natomiast u świń gen ten występuje w 12 chromosomie, wpływając na zwiększenie masy mięśni z równoczesnym zmniejszeniem otluszczenia, poprawę wykorzystania paszy i przyrosty dobowe masy ciała. Z kolei u drobiu polimorficzne warianty genu hormonu wzrostu są odpowiedzialne za niektóre zaburzenia rozwojowe, jak karłowatość i akromegalia.

Gen receptora rianodiny (*RYR1*), zwany genem wrażliwości na stres, a także genem mięsności świń zlokalizowany jest w 6 parze chromosomów. Mutacja punktowa C1843T, powoduje zwiększoną mięsność tuszy, a także w znacznym stopniu decyduje o występowaniu mięsa obciążonego wadą PSE (blade, miękkie, wodniste). Mutacja występująca u świń rasy pietrain została przeniesiona na inne populacje, w wyniku wykorzystania świń pietrain do krzyżowań międzyrasowych poprawiających mięsność. Zwierzęta wrażliwe na stres charakteryzuje zwiększona ilość upadków w okresie tuczu oraz obniżona efektywność reprodukcji [3, 6].

Gen wysokiej plenności u świń (*ESR* – gen receptora steroidowego hormonu płciowego estrogenu) zlokalizowano w 1 chromosomie. Mutacje punktowe: zamiana A→T w kodonie 1665 i A→G w kodonie 1754 wykazują związek z wielkością miotu (wzrost o 1-1,4 prosiąt żywo urodzonych w miocie), jednocześnie nie wykazując negatywnego działania na inne cechy, np. wzrost i grubość słoniny na grzbiecie [2, 7].

Gen hipertrofii mięśniowej bydła to mutacja w genie miostatyny bydła, polegająca na delecji 11 nukleotydów między 821 a 831 nukleotydem (nt821(del11)), zlokalizowana w 2 chromosomie u błękitnego bydła belgijskiego. Efektem mutacji jest zwiększona zawartość chudego mięsa w tuszy, zmniejszona zawartość tłuszczu i tkanki łącznej oraz lepsze właściwości dietetyczne mięsa. Niekorzystne następstwa tej mutacji to opóźnienie okresu dojrzałości płciowej, zmniejszona zdolność rozplodowa oraz trudne porody.

Mutację w genie callipyge (*CLPG* – gen hipertrofii mięśniowej owiec) zlokalizowano w 18 chromosomie i jest ona sprzężona z markerem GMBT16. Powoduje wzrost masy mięśniowej o około 32% i spadek zawartości tłuszczu w tuszy o około 8%. Osobniki heterozygotyczne cechuje hipertrofia, jeżeli gen *CLPG* odziedziczyli od ojca – piętno gametyczne (imprinting genomu rodzicielskiego).

U owiec booroola stwierdzono obecność genu wysokiej plenności (*FecB*). Do identyfikacji obecności genu *FecB* w genomie używa się sekwencji mikrosatelitarnych *OarAE101* i *MB1329*, epidermalnego czynnika wzrostu *EGF* oraz fosfoproteiny SPP1. Maciorki o genotypie FF rodzą wieloraczki (4, 5, 6 jagniąt w miocie), o genotypie Ff – trójaczki, a o genotypie ff – jędynaki lub bliźnięta. Gen ten wykazuje niepełną penetrację (nie ujawnia się w każdym wykocie), zwłaszcza przy braku dobrych warunków utrzymania.

Obecnie szacuje się, że badania dotyczą około 200 genów kandydujących, wśród których poszukuje się genów głównych szczególnie ważnych cech użytkowych zwierząt. Geny kandydujące do genów głównych warunkujących cechy otluszczenia to: gen kodujący leptynę i jego receptor (*LEP*, *LEPR*), gen kodujący adiponektynę i jego receptor (*ADIPOQ*, *ADIPOR1*), gen kodujący wistatynę (*NAMPT*), gen kodujący rezystynę (*RETN*), geny recep-

tory melanokortyny (*MC3R*, *MC4R*), gen tyreoglobiny – prekursora hormonów tyroidowych (*TG*), gen hormonu greliny (*GHLR*), geny kodujące białka wiążące kwasy tłuszczowe (*FABP*) [12].

Z kolei geny nadrodziny *TGF-β* kodują około 40 białek należących do transformujących czynników wzrostu  $\beta$ , czynników morfogenetycznych kości, czynników wzrostu i różnicowania, aktywin i inhibin biorących udział w regulacji podstawowych procesów życiowych komórek. Natomiast geny związane z „osią somatotropową” to prolaktyna (*PRL*) i receptor prolaktyny (*PRLR*), rodzina *IGF*, *JAK2*, *STAT*. Do genów szlaku proteolitycznego należą geny warunkujące jakość mięsa (gen kalpajny, kalpastatyny, katepsyny). Odrębną grupę stanowią geny warunkujące białka mleka [12].

W selekcji i ocenie wartości hodowlanej zwierząt w coraz większym stopniu wykorzystuje się wiedzę o organizacji i polimorfizmie genomu. Obecnie, głównie w hodowli bydła wprowadza się selekcję genomową wykorzystującą markery genetyczne SNP, czyli polimorfizm pojedynczego nukleotydu. SNP stanowią około 90% całej zmienności występującej w genomie i pojawiają się co 100-300 nukleotydów. Poza tym charakteryzuje je równomierne rozproszenie w genomie, duże zagęszczenie i większa stabilność genetyczna niż mikrosatelitów. Do badania tego polimorfizmu wykorzystuje się mikromacierze DNA, czyli płytki szklane lub plastikowe z naniesionymi w regularnych pozycjach mikroskopowej wielkości polami, zawierającymi różniące się od siebie sekwencją fragmenty DNA. Umożliwia to oznaczenie dużej liczby SNP (nawet do kilkudziesięciu tysięcy jednocześnie) rozmieszczonych w genomie [4, 8, 10, 11].

Selekcja genomowa, jako nowoczesna metoda oceny wartości hodowlanej posiada szereg zalet, między innymi możliwość wyceny bardzo młodych zwierząt, pozwala na lepszy wybór matek buhajów oraz dawczyń zarodków. Umożliwia prowadzenie programu selekcji buhajów bez bezpośredniego odniesienia

do wielkości populacji krów objętych oceną wartości użytkowej, która limituje liczbę testowanych buhajów. Dzięki zastosowaniu tej metody istnieje możliwość zwiększenia rocznego postępu genetycznego, co wiąże się ze skróceniem odstępu międzypokoleniowego i zwiększeniem ostrości selekcji. Poza tym metoda ta umożliwia ocenę spokrewnienia populacji i wykrywanie nosicieli defektów genetycznych. Należy do metod wiarygodnych, wykonywanych bezpośrednio na badanym osobniku. Metoda ta posiada także pewne ograniczenia, wynikające głównie z niedostatecznego poznania zależności między cechami (brak rozpoznania molekularnego uwarunkowania szeregu cech ilościowych). Precyzyjne poznanie sprzężeń marker–cecha ilościowa oraz reakcji genotypu na zmieniające się warunki utrzymania (żywienie, stosowanie w żywieniu roślin transgenicznych) pozwoli na dokładniejsze prowadzenie selekcji.

**Literatura:** 1. Andersson L., Haley C.S., Ellegren H., Knott S.A., Johansson M., Andersson K., Andersson-Eklund L., Edfors-Lilja I., Fredholm M., Hansson I., Håkansson J., Lundström K., 1994 – *Science* 263,1771-1774. 2. Bogdzińska M., 2004 – *Anim. Sci. Pap. Rep.* 22, 7-11. 3. Bogdzińska M., 2004 – *Anim. Sci. Pap. Rep.* 22, 13-17. 4. Kamiński S., 2009 – *Przegląd Hodowlany* 8, 1-2. 5. Khatkar M.S., Zenger K.R., Hobbs M., Hawken R.J., Cavanagh J.A.L., Baris W., McClintock A.E., McClintock S., Thomson P.C., Tier B.N., Frank W., Raadsma H.W., 2007 – *Genetics* 176, 763-772. 6. Kmieć M., Dwořak J., Vrtková I., 2000 – *Anim. Sci. Pap. Rep.* 18(4), 277-283. 7. Kmieć M., Dwořak J., Vrtková I., 2002 – *Czech. J. Anim. Sci.* 47(5), 189-193. 8. Korwin-Kossakowska A., 2010 – *info POLSUS* 10, 5-9. 9. Rotschild M.F., Hu Z.L., Jiang Z., 2007 – *Int. J. Biol. Sci.* 3, 192-197. 10. Strabel T., 2009 – *Przegląd Hodowlany* 6, 1-3. 11. Strabel T., 2010 – *Postępy Nauk Rolniczych* 2, 133-149. 12. Świtoński M. (red.), 2004 – *Postępy genetyki molekularnej bydła i trzody chlewnej*. Wyd. Akademii Rolniczej w Poznaniu. 13. Świtoński M., 2008 – *Nauka* 1, 27-43. 14. Wibowo T.A., Gaskins C.T., Newberry R.C., Thorgaard G.H., Michal J.J., Jiang Z., 2008 – *Int. J. Biol. Sci.* 4, 406-414. 15. <http://genomes.sapac.edu.au/bovineqtl> 16. <http://www.animalgenome.org/QTldb/pig.html> 17. <http://www.genome.iastate.edu/QTldb/cattle.html>

## Doskonalenie zwierząt i ich dobrostan

**Sławomir Mroczkowski, Beata Sitkowska,  
Bogna Kowaliszyn, Ewa Wiśniewska,  
Dariusz Piwczyński, Maria Bogdzińska**

**Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy**

W ostatnich kilku dekadach w wyniku selekcji zootechnicznej osiągnięto znaczący postęp hodowlany w zakresie cech użytkowych zwierząt. Jednak wzrost poziomu użyteczności inwentarza żywego jest możliwy tylko wtedy, gdy ma on zagwarantowane należyte warunki środowiska. Wymagania pod względem dobrostanu aktualnie użytkowanych zwierząt gospodarskich są inne niż tych sprzed kilkudziesięciu lat. Proces doskonalenia genetycznego zwierząt musi iść w parze z zapewnieniem im optymalnych warunków utrzymania oraz wysokiego poziomu dobrostanu, ponieważ skuteczna realizacja celu hodowlanego zależy od współdziałania dwóch podstawowych czynników: genotypu i

warunków środowiska. W tę szeroką perspektywę zagadnień związanych z hodowlą wpisuje się działalność Katedry Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt UTP w Bydgoszczy, w której prowadzone są badania i dydaktyka z zakresu genetycznego doskonalenia zwierząt, jak i ich dobrostanu. (Aktualnie w Katedrze, obok badań statutowych i projektów doktorantów, realizowane są dwa projekty badawcze własne Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego: „Podstawy konsumentów wobec zagadnienia dobrostanu zwierząt hodowlanych”, „Związek polimorfizmów genów kandydujących z cechami użyteczności mięsnej owiec”).

Prowadząc chów i hodowlę ludzie wchodzi w różnego typu interakcje ze zwierzętami. Człowiek jako rolnik, hodowca, lekarz weterynarii, zootechnik czy osoba z obsługi jest jednym z elementów środowiska zwierząt gospodarskich i wywiera na nie ogromny wpływ. W zależności od prezentowanej postawy to oddziaływanie może sprzyjać zwierzętom, uspokajać je, budować dobrostan lub przeciwnie – stresować, budzić strach, niszczyć dobre samopoczucie. Wiele dostępnych publikacji wskazuje na wpływ osób mających bezpośredni kontakt ze zwierzętami na ich dobrostan, wyrażający się stanem zdrowia i wydajnością, poziomem samopoczucia i zadowolenia [3, 5, 9, 10, 12, 13, 14, 15]. Problematyka stosunku człowieka do zwierząt i ich dobrostan jest na tyle złożona, że trudno ująć ją w prostej defi-