

Refinement of the Polish Merino for fat lamb production from the subsidiaries of Polish Agricultural Property Agency Summary

In line with the sheep breeding programme in the subsidiaries of Polish Agricultural Property Agency (PAPA) dated 18th March 2004, twenty German Mutton Merino (GMM) rams were imported from Germany to Poland in order to introduce the aforementioned programme's ideas. The Polish Merino is kept in five subsidiaries of PAPA, i.e. Dobrzyniewo, Garzyn, Lubiana, Żołędnica and Żydowo. Each one introduced four GMM rams and commenced the process of mating with Polish Merino ewes. The supervisory team of PAPA had obtained the relevant authorisation from the Ministry of Agriculture and Rural Development in order to record in the pedigree book that the acquired offspring were 50% of the Polish Merino. The aim of the project was to dilute the relatedness of the offspring. The research examined the effectiveness of mating in terms of livestock traits and slaughter value as well as the quality of meat of the Polish Merino and their offspring resulting from the mating with the GMM. In all the flocks the level of the prolificacy index was compliant with the breed pattern of the Polish Merino. The remaining livestock traits show that the living conditions of the sheep should be improved. The livestock traits of two-year-old ewes who mated with the GMM proved to be the same as the livestock traits of the ones who mated with the Polish Merino with exception of the Garzyn flock. The mating of the Polish Merino with the GMM had no impact on the speed of size and mass increase of lambs. The slaughter analysis and the assessment of carcass quality showed no impact of genotype on the meat production traits. Each flock scored differently in terms of market category, slaughter value and the quality of meat due to a significant impact of the environmental factors. The Genotype-environment interaction analysis showed that the environment where the rams were kept had an impact on their production traits. This information enables further research into the refinement of the Polish Merino flocks in the subsidiaries of PAPA.

KEY WORDS: sheep, Polish Merino, German Mutton Merino, crossbreeds, livestock traits

Dysplazja stawów biodrowych u psa domowego (*Canis familiaris*)

Cz. 2. Badania genetyczne

**Aleksandra Haska, Joanna Gruszczyńska,
Katarzyna Siewruk**

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Dysplazja stawów biodrowych (ang. Canine Hip Dysplasia – CHD) to choroba układu kostnego o podłożu genetycznym. Obecnie podstawą diagnostyki CHD są badania radiologiczne, których metody (sposób przeprowadzania) różnią się w zależności od kraju, w którym są przeprowadzane (patrz część I artykułu w PH 11/2011). Ponieważ diagnostyka radiologiczna opiera się na fenotypie, nie daje stuprocentowej gwarancji poprawności diagnozy. W związku z tym, starania hodowców polegające na pozostawianiu do hodowli wyłącznie zwierząt zakwalifikowanych jako zdrowe, nie zawsze przynoszą, w zapobieganiu rozprzestrzenianiu się w hodowli psów dysplazji stawów biodrowych, oczekiwane rezultaty. Zarówno hodowcy psów, jak i lekarze weterynarii wielkie nadzieje pokładają w badaniach genetycznych. Testy genetyczne służące diagnozowaniu CHD nie zostały jeszcze opracowane, ale naukowcy ciągle

prowadzą badania, których celem jest ustalenie/stworzenie odpowiedniego testu genetycznego pozwalającego na zdiagnozowanie dysplazji stawów biodrowych.

Podstawy genetyczne dysplazji stawów biodrowych

Jedną z pierwszych hipotez dotyczących dziedziczenia CHD była hipoteza postawiona przez Grounds i wsp. [8], że dysplazja stawów biodrowych jest cechą monogeniczną warunkowaną genem recesywnym. Wyniki badań przeprowadzonych przez Snaveley [32] świadczyły, że CHD uwarunkowana jest genem dominującym. Dalsze badania Börnforss i wsp. [2], Fellner i Karsai [6], Schales [29, 30] wskazywały, że CHD dziedziczy się z niepełną dominacją. Badania prowadzone w latach 60. XX wieku i później dowiodły, iż dysplazja stawów biodrowych jest cechą poligeniczną [10, 11, 12, 13, 14, 15, 19, 33]. Chociaż liczba genów warunkujących dysplazję stawów biodrowych nie jest znana, to sposób dziedziczenia wskazuje, iż geny kontrolujące wiek kostnienia kości udowej i wpływające na wartość indeksu dystrakcji (Distraction Index – DI) oraz wartość DLS (Dorsolateral Subluxation Score) działają addytywnie, ponadto wartość DI może pozostawać pod wpływem działania genu o dużym efekcie [36]. Wyniki badań przeprowadzonych przez Mäki i wsp. [24] również potwierdzają istnienie genu o dużym efekcie wraz z wieloma genami o mniejszym znaczeniu, jednakże autorzy sugerują jego recesywny charakter. Janutta i wsp. [16] również wykazali, że dysplazja stawów biodrowych jest cechą poligeniczną, stwierdzili ponadto obecność genu o dużym efekcie, jednakże najprawdopodobniej o charakterze dominującym. Uważa się, że gen ten stanowi około 20% całkowitej zmienności genetycznej tego schorzenia [47].

Mäki i wsp. [23] stwierdzili, że CHD nie wydaje się być dziedziczona mitochondrialnie ani sprzężona z płcią, natomiast nie

wykluczili możliwości istnienia genu (lub genów) o dużym efekcie, warunkujących tę chorobę.

Wielkość odziedziczalności dysplazji stawów biodrowych różni się między rasami psów (tab.), a dokładność pomiaru tej cechy waha się w zależności od rodzaju/charakteru przeprowadzonych badań. Na dokładność pomiarów i obliczeń ma wpływ wiele czynników, np. dokładność zapisu, kompletność rodowodów, wielkość próby, liczba pomiarów, liczba parametrów/zmiennych (np. wiek, płeć, masa ciała), zastosowany model obliczeń [47]. Przykładowo, u owczarków niemieckich odziedziczalność CHD została oszacowana w różnych populacjach od 0,1 do 0,6 [1, 5, 9, 10, 11, 13, 14, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 33].

Poszczególne komponenty dysplazji stawów biodrowych wykazują odmienny poziom odziedziczalności, przykładowo u psów rasy labrador retriever wynosi on 0,29 ($\pm 0,05$) dla kąta Norberga, 0,17 ($\pm 0,04$) dla dogrzebietowego brzegu panewki, 0,26 ($\pm 0,04$) dla nadwichnięcia [43]. Zhang i wsp. [45] przeprowadzili badania na 17 rasach psów, a szacowana odziedziczalność wynosiła: 0,61, 0,54 i 0,73, odpowiednio dla DI (Distraction Index), DLS (Dorsolateral Subluxation) i NA (Norberg Angle). Odmiennie wartości odziedziczalności CHD u psów spowodowane są zmiennością nie tylko między rasami, ale także między populacjami w obrębie jednej rasy. Wyniki badań przeprowadzonych w różnych krajach i populacjach psów, opartych na odmiennych systemach oceny, trudno porównywać i nie powinno się ich bezpośrednio przenosić z jednej populacji na drugą [41]. W zależności od rasy psów oraz badań, odziedziczalność dysplazji stawów biodrowych szacowana jest w granicach 0,17-0,74 (tab.), jednak najczęściej oscyluje w granicach od 0,3 do 0,4.

Wyniki szacowania odziedziczalności dysplazji stawów biodrowych w badaniach przeprowadzonych przez Wood i wsp. [44] u psów rasy labrador oraz przez Mäki i wsp. [23] u psów rasy labrador retriever i golden retriever były niższe niż podawane przez Swensona i wsp. [33], którzy szacują odziedziczalność u psów rasy labrador na poziomie 0,54 od ojców i 0,60 od matek, a u psów rasy golden retriever – 0,35 od ojców i 0,48 od matek. Wood i wsp. [44] w swoich badaniach zauważyli, że u większości ras wyższa odziedziczalność występuje, gdy szacowanie oparte jest na informacji od matek. Ponadto ci sami badacze postawili hipotezę, iż w dziedziczeniu i rozwoju dysplazji pewną rolę może odgrywać efekt mateczny, jednakże Wood i wsp. nie przeprowadzili odpowiednich doświadczeń, które mogłyby potwierdzić tę hipotezę [44].

Chociaż uwarunkowanie genetyczne CHD jest złożone, uwzględniając dotychczas uzyskane wyniki badań można stwierdzić, że odziedziczalność CHD jest na tyle wysoka, by selektywna hodowla mogła pomóc w zmniejszaniu częstości występowania dysplazji stawów biodrowych w populacji psów [7, 23, 39, 44].

Mapowanie genów cech ilościowych (ang. Quantitative Trait Loci – QTL)

Jednymi z najważniejszych czynników wpływających na wykrycie QTLs są: rozmiar wywoływanego efektu, frekwencja alleli, gęstość mapy genetycznej (pokrycie markerami), odziedziczalność cechy, zmienność osobnicza, liczba zwierząt poddana badaniu, zastosowane techniki i metody analizy [38]. Bardzo ważną częścią badań stało się też wykrywanie i korygowanie błędów w genotypowaniu. Równie istotne jest wprowadzanie dodatkowych markerów w regionach, gdzie jest ich zbyt mało oraz dodawanie nowych jednostek do analizy [26]. Ponadto, w celu zwiększenia siły/mocy wnioskowania statystycznego do wykrycia QTL, często tworzone są doświadczalne krzyżówki pomię-

Tabela

Przykładowa szacunkowa odziedziczalność (h^2) dla wybranych ras [20, 23, 28, 31, 43, 44]

Rasa psa	h^2	Se	Źródło
Berneński pies pasterski	0,30	0,04	[28]
Berneński pies pasterski	0,37	0,02	[23]
Cão da serra da estrela	0,43	0,11	[31]
Chiński shar-pei	0,31	0,05	[28]
Flat coated retriever	0,74	0,25	[44]
Golden retriever	0,29	0,00	[23]
Gordon seter	0,21	0,11	[44]
Labrador retriever	0,26	0,05	[43]
Labrador retriever	0,26	0,02	[23]
Labrador retriever	0,34	0,02	[44]
Nowofundland	0,49	0,08	[44]
Owczarek niemiecki	0,33	0,02	[20]
Owczarek niemiecki	0,24	0,02	[23]
Owczarek szkocki collie długowłosa	0,20	0,03	[23]
Portugalski pies wodny	0,30	0,06	[28]
Rottweiler	0,38	0,01	[23]
Seter angielski	0,17	0,05	[28]

dzy populacjami, charakteryzującymi się skrajnie różnymi cechami, używanymi jako kryterium w badaniach [35].

Badania nad CHD mogą być prowadzone w każdej rasie, w której występują przypadki dysplazji. Często są to popularne rasy psów, których populacja jest duża, a psy mają udokumentowane pochodzenie, jak np. labrador retriever, owczarek niemiecki, golden retriever. Jednakże rasa lub populacja przeznaczona do analiz molekularnych musi spełniać określone warunki. Jednym z przykładów jest boykin spaniel, praktycznie nieznaną poza USA. Ta rasa psów wydaje się być przydatna do tego typu analiz ze względu na to, że stanowi małą, wysoko zimbredowaną populację o wysokim poziomie homogenności i według statystyk OFA (Orthopedic Foundation for Animals) bardzo wysoką frekwencją przypadków CHD w porównaniu do innych ras [40]. Kolejnym przykładem może być portugalski pies wodny, który używany był w badaniach prowadzonych przez Chase i wsp. [3, 4]. Rasa ta została wybrana ze względu na to, że wywodzi się od niewielkiej liczby założycieli i charakteryzuje się kompletnymi i dokładnymi zapisami w rodowodach.

Ciekawym przypadkiem może być stworzenie zupełnie nowej populacji, będącej krzyżówką dwóch ras, między którymi stwierdzono występowanie dużego dystansu genetycznego odnośnie do parametrów dotyczących dysplazji stawów biodrowych. Dokonali tego naukowcy z Uniwersytetu Pensylwania, krzyżując siedem zdrowych osobników rasy chart angielski z ośmioma chorymi psami rasy labrador retriever. Chart angielski – greyhound, to rasa znana ze zdrowych, solidnie zbudowanych stawów biodrowych o niskich wartościach DI (Distraction Index), w przeciwieństwie do psów rasy labrador retriever, które mają skłonność do CHD oraz wysokie wartości DI. Przeprowadzone analizy wskazują, że populacja ta wydaje się być bardzo pomocna w mapowaniu QTLs dysplazji stawów biodrowych [35]. Do badań wykorzystuje się dane zebrane od kilku pokoleń tej populacji, starannie wyprowadzonych poprzez krzyżowanie wsteczne [22]. Zaletą tego doświadczenia było uzyskanie populacji charakteryzującej się dużym stopniem heterozygotyczności, co ułatwia: analizę segregacji alleli w następnym pokoleniu, identyfikację występujących sprzężeń, ustalanie genetycznych odległości między markerami [35].

Jedne z pierwszych zakończonych sukcesem badań dotyczących mapowania QTL dysplazji stawów biodrowych zostały przeprowadzone przez Chase i wsp. [3] na portugalskich psach wodnych. Zidentyfikowano wtedy dwa QTLs, znajdujące się w chromosomie 1 psa (CFA 01), oddzielone od siebie o około 95 Mb (megazasad). Jeden QTL był istotnie związany ($p < 0,01$) z markerem STR (sekwencją mikrosatelitarną) FH2524, a drugi QTL z markerem FH2598, na tym samym poziomie istotności [3].

Wykazano, że QTL sprzężony z markerem FH2524 wpływa na zmiany jedynie w lewym stawie biodrowym i odpowiada za około 14% genetycznej/dziedzicznej zmienności dotyczącej tego stawu biodrowego. QTL związany z markerem FH2598 był odpowiedzialny za około 16% dziedzicznych zmian tylko w prawym stawie biodrowym. Co ciekawe, QTL związany z markerem FH2524 mógł wyrażać fenotypowe zróżnicowanie w warunkach większego nadwichnięcia stawu – przy niskich wartościach kąta Norberga (NA), a zróżnicowanie fenotypowe QTL związanego z FH2598 obserwowano w warunkach małego nadwichnięcia stawu – przy wysokich wartościach kąta Norberga [3]. Tak niewielką liczbę QTLs wykrytych w powyżej opisanych badaniach może tłumaczyć mała liczba zastosowanych markerów, a także fakt, że większość uwzględnionych w badaniach psów miało NA powyżej 100° , co jest raczej przejawem normalnej zmienności w budowie stawu biodrowego [25].

W dalszych badaniach, przeprowadzonych również na portugalskich psach wodnych, Chase i wsp. [4] wykazali istnienie istotnego statystycznie związku ($p < 0,002$) QTL z mikrosatelitarnym markerem FH2320 w chromosomie 3 (CFA 03), a związanego z chorobą wyrodnieniową stawów biodrowych (ang. osteoarthritis – OA). *Locus* powiązany z tym markerem odpowiada za około 16% zmienności OA, między innymi za powstawanie osteofitów na dogrzbietowej i doogonowej krawędzi panewki, szerokość guzów kulszowych oraz zróżnicowane parametry układu kostnego miednicy i kończyn miedniczych [4].

Kolejnych odkryć dokonano przy użyciu specjalnie w tym celu utworzonych mieszańców psa rasy chart angielski i labrador retriever [37]. Do badań wykorzystano zestaw 240 markerów mikrosatelitarnych rozmieszczonych w 38 autosomach i chromosomie X. Wykazano istnienie domniemanych QTLs dla jednej lub więcej cech CHD w 12 chromosomach: CFA 04, CFA 09, CFA 10, CFA 11, CFA 16, CFA 20, CFA 22, CFA 25, CFA 29, CFA 30, CFA 35 i CFA 37, przy poziomie istotności 5% [37]. Domniemane QTLs dla DLS (Dorsolateral Subluxation) oraz dla NA wykryto w pięciu chromosomach, dla DI w dwóch, a dla innych komponentów CHD w sześciu chromosomach. Osiem z dwunastu chromosomów wydaje się zawierać domniemane QTLs dla więcej niż jednej cechy dysplazji stawów biodrowych. Wykazano, że QTLs w chromosomach CFA 10, CFA 11, CFA 16 i CFA 22 wykazują działanie ochronne, natomiast QTLs zidentyfikowane w chromosomach CFA 04, CFA 20, CFA 29, CFA 30 i CFA 35 mają negatywny wpływ na budowę stawu biodrowego. Badanie efektów oddziaływań ujawniło, że QTLs w pięciu chromosomach (CFA 04, CFA 09, CFA 16, CFA 22 i CFA 29) mają efekt addytywny, natomiast QTLs w CFA 10, CFA 11, CFA 20, CFA 25 i CFA 30 wykazują znaczący efekt dominacji [37].

Todhunter i wsp. [37] zaznaczają, że dopóki nie zostanie wykonane ostateczne mapowanie w tej populacji psów oraz innych ras psów zbliżonych filogenetycznie, nie można ostatecznie stwierdzić, jak skomponowane są zidentyfikowane przez nich QTLs. Możliwe jest bowiem, że zawierają więcej niż jeden gen warunkujący daną cechę lub też, że w niektórych z tych badanych odcinków chromosomów znajduje się więcej niż jeden QTL.

Wyniki badań przeprowadzonych przez Todhunter i wsp. [37] oraz Chase i wsp. [3, 4] znacząco się różnią. Prawdopodobnym wyjaśnieniem tego faktu może być:

- inna segregacja QTLs u mieszańców rasy chart angielski i labrador retriever, w porównaniu do rasy portugalski pies wodny;
- różnice w pokryciu genomu markerami wykorzystanymi w badaniach;
- różna przydatność badanych ras psów do wykrycia QTL;
- różnice w wyborze cech będących kryteriami zmienności, a także różnice w pomiarze cech;
- wybór innego poziomu istotności [37].

Chase i wsp. [3, 4] w analizach zastosowali istotność na poziomie genomu, natomiast Todhunter i wsp. [37] wykorzystali mniej rygorystyczny sposób analizy – istotność na poziomie chromosomu. Założenie to mogło zwiększyć liczbę błędów, ale mimo wszystko pozwoliło na niewykluczanie domniemanych QTL nadających się do dalszych badań [37].

Staranne korygowanie błędów w mapowaniu, poprzez strategiczne dodawanie markerów dla zapewnienia lepszego pokrycia chromosomów oraz przez dodawanie kolejnych jednostek do analizy, pozwoliło na wykrycie domniemanych QTLs w chromosomie CFA 06 ($p < 0,05$) [26]. Chromosom ten nie wykazywał wstępnie dowodów na istnienie w nim QTL istotnego dla CHD. Wyniki tego badania, przeprowadzonego przez Mateescu i wsp. [26] i będącego kontynuacją badań Todhuntera i wsp. [37], sugerują, że w CFA 06 istnieją dwa oddzielne QTLs: jeden dla wyniku DI lewego, a drugi dla punktacji DLS prawego stawu biodrowego.

Badania przeprowadzone za pomocą analizy sprzężeń u psów rasy boykin spaniel wskazały istnienie korelacji pomiędzy markerem FH3413, zlokalizowanym w CFA 01, a nadwichnięciem prawego stawu biodrowego [26]. Jednakże wyniki analiz nie były na tyle istotne statystycznie, by stwierdzić sprzężenie pomiędzy cechą a markerem FH3413. Mogło to być spowodowane niewielką liczbą psów wykorzystanych w doświadczeniu [26]. Co ciekawe, marker FH3413 znajduje się w tym samym chromosomie, który został zidentyfikowany przez Chase i wsp. [3].

Kolejne interesujące badania dotyczące mapowania QTLs z rodzicielskim piętnem genomowym (iQTLs) zostały przeprowadzone przez Liu i wsp. [22]. Wykorzystali oni mieszańce ras chart angielski i labrador retriever. Piętno genomowe, inaczej nazywane imprintingiem genomowym, może odgrywać bardzo ważną rolę w przebiegu rozwoju zarodkowego. W wyniku modyfikacji epigenetycznych iQTLs wykazują monoalleliczne efekty i zróżnicowaną ekspresję pomiędzy allelami pochodzącymi od matki i ojca, wpływając na fenotypową ekspresję cechy, w zależności od którego z rodziców pochodzą (ang. paternal-of-origin effect) [22] i stanowią wyjątek od praw Mendla. Z ośmiu wykrytych w badaniu QTLs, znajdujących się w różnych chromosomach, dla trzech QTLs, znajdujących się w chromosomach CFA 01, CFA 08 i CFA 28, stwierdzono istotny efekt ($p < 0,01$) „parent-of-origin” dla wieku kostnienia kości udowej (OSS), mierzonego w lewym i prawym biodrze psów [22]. U psów dysplastycznych kostnienie głowy kości udowej następuje później niż u psów zdrowych. Zidentyfikowane przez Liu i wsp. [22] QTLs, znajdujące się w chromosomach: CFA 01, CFA 05, CFA 08 i CFA 28, wpływały na wiek kostnienia kości udowej w obu biodrach. Stwierdzono, że QTLs w chromosomach CFA 09 i CFA 17 odpowiadały za OSS tylko w lewym biodrze, a QTLs w CFA 03 i CFA 22 – tylko w prawym. Dla iQTL w CFA 08 stwierdzono imprinting ojcowski, natomiast dla iQTLs w chromosomach: CFA 01 i CFA 28 wykazano imprinting mateczny [22].

W badaniach przeprowadzonych na psach rasy owczarek niemiecki za pomocą analizy sprzężeń, stwierdzono istnienie kilkun-



Fot. Owczarek podhalański z dysplazją stawów biodrowych (fot. J. Gruszczyńska)

stu domniemyanych QTLs wykazujących związek z/wpływających na dysplazję stawów biodrowych [25]. Przy chromosomowym poziomie istotności ($p < 0,05$), QTLs zlokalizowano aż w dziewiętnastu chromosomach: CFA 01, CFA 03, CFA 04, CFA 05, CFA 08, CFA 09, CFA 10, CFA 14, CFA 16, CFA 18, CFA 19, CFA 21, CFA 22, CFA 26, CFA 29, CFA32, CFA 33, CFA 34, CFA 35. Po przyjęciu genomowego poziomu istotności ($p < 0,05$), QTLs zlokalizowano w dziewięciu różnych chromosomach: CFA 01, CFA 03, CFA 04, CFA 08, CFA 09, CFA 16, CFA 19, CFA 26 i CFA 33 [25].

Niektóre wyniki uzyskane przez Marschall i Distl [25] są zgodne z wynikami uzyskanymi przez innych autorów [3, 4, 37]. Chase i wsp. [3] znaleźli dwa mikrosatelitarne markery (FH2524 i FH2598) w CFA 01, wykazujące sprzężenie z wielkością kąta Norberga. Markery te odpowiadały (przy chromosomowym poziomie istotności), zidentyfikowanemu w badaniach Marschall i Distl [25], domniemyanym QTLs w rejonach 23,5 Mb (FH3219) i 115,1 Mb (FH2294) w CFA 01. Przy genomowym poziomie istotności związek był widoczny w rejonie 82-83 Mb. Tym samym wnioskować można, że w chromosomie CFA 01 może znajdować się kilka QTLs wpływających na CHD poprzez regulację wielkości kąta Norberga. Ponadto potwierdzono istnienie innego QTL (w rejonie 44,8 Mb) w chromosomie CFA 03 [4]. Jednakże Marschall i Distl [25] wykazali istnienie drugiego QTL, znajdującego się w chromosomie CFA 03 w rejonie 89,5-91,7 Mb, który nie był opisany przez Chase i wsp. [4] oraz przez Todhunter i wsp. [37].

Marschall i Distl [25] uzyskali wyniki dla chromosomów CFA 04, CFA 09 i CFA 16 (przy genomowym poziomie istotności) oraz chromosomów CFA 10, CFA 22, CFA 29 i CFA 35 (przy chromosomowym poziomie istotności), podobne do wyników opisanych przez Todhuntera i wsp. [37]. Jednakże w tych badaniach nie wykazano powiązań pomiędzy markerami a dysplazją stawów biodrowych w chromosomach CFA 11, CFA 20, CFA 25, CFA 30 i CFA 37. Zidentyfikowane przez nich [25] QTLs w chromosomach CFA 09, CFA 10, CFA 16, CFA 29 i CFA 35 były zlokalizowane w identycznych regionach genomu, jak wykazali to Todhunter i wsp. [37]. Sugeruje to, iż regiony genomu, w których wykryto QTLs są zaangażowane w ekspresję CHD u więcej niż jednej rasy, a co za tym idzie nie są specyficzne dla konkretnej rasy [25].

Badania Zhu i wsp. [46], przeprowadzone przy użyciu wielopunktowej analizy sprzężeń i metody z wykorzystaniem SNP, pozwoliły na stwierdzenie istotnych dowodów na istnienie QTLs w chromosomach CFA 11 i CFA 29. W tym przypadku również wykorzystano mieszańce ras chart angielski i labrador retriever. W chromosomie CFA 11 w regionie 16,2-21,0 cM zlokalizowano ($p < 0,05$) QTL związany z nadwichnięciem stawu biodrowego, a wyjaśniający 15-18% zmienności DI w obu stawach biodrowych. Dowody na niezależny QTL w chromosomie CFA 29 były słabsze. Wykazano, że znajduje się on w regionie 20,0-21,4 cM

i jest prawdopodobnie odpowiedzialny za około 11-14% zmienności DI w lewym stawie biodrowym [46].

W badaniach przeprowadzonych przez Phavaphutanon i wsp. [27], u psów rasy labrador retriever, wykryto istotny związek z badaną cechą QTLs znajdujących się w chromosomach CFA 01, CFA 02, CFA 10, CFA 20, CFA 22 i CFA 32. Spośród sześciu QTLs tylko jeden, zlokalizowany w CFA 02, nie był dotąd zidentyfikowany przez innych badaczy. QTL zlokalizowany w CFA 01, w odległości 55 cM, odpowiada QTL opisywanemu przez Chase i wsp. [3] w badaniach przeprowadzonych na portugalskich psach wodnych oraz przez Marschall i Distl [25] w badaniach na owczarkach niemieckich. QTLs znajdujące się w chromosomach CFA 10, CFA 20, CFA 22 i CFA 32 zostały opisane przez Todhunter i wsp. [37] oraz Marschall i Distl [25].

Rola badań genetycznych i porady dla hodowców

W diagnostyce chorób genetycznych najbardziej wiarygodne i skuteczne są testy genetyczne, a w przypadku ich braku stosuje się testy oparte na fenotypie, w celu oszacowania genotypu. Niestety są one obarczone ryzykiem fałszywej diagnozy, które w przypadku cechy poligenicznej, np. dysplazji stawów biodrowych, jest dość duże [17].

Identyfikacja QTL wywołujących lub chroniących przed CHD doprowadzi do stworzenia testów genetycznych, które poprawią zarówno diagnostykę, jak i poradnictwo hodowlane. Celem badań jest zmniejszenie częstotliwości występowania dysplazji stawów biodrowych, jej zaawansowania oraz skutków, powstającej w jej następstwie, choroby zwyrodnieniowej stawów. Identyfikacja mutacji powodujących CHD zwiększy naszą wiedzę o mechanizmach biochemicznych leżących u podstaw tej choroby, co ostatecznie doprowadzi do bardziej skutecznego leczenia i jej zapobiegania [47].

Dopóki wszystkie geny związane z dysplazją stawów biodrowych nie zostaną zidentyfikowane dla danej rasy psów, lekarze weterynarii i hodowcy będą musieli łączyć wyniki badań oparte na fenotypie oraz ocenę wartości hodowlanej, tak by poprzez pracę hodowlaną skutecznie ograniczyć częstość występowania i skutki CHD [47].

Jest to choroba występująca powszechnie u psów i wszyscy hodowcy powinni starać się ją ograniczać. Ponieważ jej odziedziczalność jest dostatecznie wysoka, bezpośrednia selekcja przeciwko CHD wydaje się być skuteczna [24, 41, 42]. Hodowcy pragnący wyeliminować ryzyko rozwoju dysplazji stawów biodrowych u swoich psów nie powinni pozostawiać do hodowli zwierząt nią obarczonych oraz powinni wykluczyć z hodowli zdrowe szczenięta pochodzące z miotów, w których wada ta się pojawiła [34].

Jeżeli jednak dysplazja stawów biodrowych już wystąpi, należy pamiętać, iż jest to choroba nieuleczalna. Jedyne co można zrobić, to starać się zapewnić zwierzęciu jak największy komfort życia. W przypadku wystąpienia kulawizny ważne jest, aby psu zapewnić nieforsujący tryb życia i nie nakłaniać go do nadmiernej aktywności fizycznej. Należy unikać całkowitego ograniczania aktywności, gdyż doprowadzi to do słabego rozwoju mięśni, co tylko pogorszy stan zdrowotny układu kostnego. Ważne jest również przestrzeganie zasad, które pomogą utrzymać chorego psa w dobrej kondycji:

- należy utrzymywać zwierzę w warunkach komfortu termicznego;
- legowisko powinno być suche i miękkie;
- zwierzę powinno być żywione w taki sposób, aby nie miało nadwagi; otyłość jest zdecydowanie nie wskazana;
- zalecane są częste, ale niezbyt długie i męczące spacerowanie, najlepiej po twardym podłożu;

– należy unikać nagłego, forsującego wysiłku po zróżnicowanym terenie;

– dodatkowym środkiem wzmacniającym mięśnie może być pływanie, jednak tylko w ciepłe dni.

Jeżeli postępowanie zachowawcze nie przynosi zadowalających rezultatów, należy rozważyć możliwość interwencji chirurgicznej, po której wyżej opisane metody zachowawcze będą środkiem wspomagającym [41].

Literatura: 1. Andersen S, Andersen E., Christensen K., 1988 – J. Anim. Breed. Genet. 105, 112-119. 2. Börnfors S., Palsson K., Skude G., 1964 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 145, 15-20. 3. Chase K., Lawler D.F., Adler F.R., Ostrander E.A., Lark K.G., 2004 – Am. J. Med. Genet. 124A, 239-247. 4. Chase K., Lawler D.F., Carrier D.R., Lark K.G., 2005 – Am. J. Med. Genet. 135A, 334-335. 5. Distl O., Grussler W., Schwarz J., Kräusslich H., 1991 – J. Vet. Med. Assoc. 38, 460-471. 6. Fellner F., Karsai F., 1967 – Landwirtsch. Zentralbl. 4, 1622-1623. 7. Fries C.L., Remedios A.M., 1995 – Can. Vet. J. 36, 494-502. 8. Grounds O.V., Hagedorn A.L., Hoffmann R.A., 1955 – J. Canine Genet. 8, 1-23. 9. Hamann H., Kirchhoff T., Distl O., 2003 – J. Anim. Breed. Genet. 120, 258-268. 10. Hedhammar A., Olsson S.E., Andersson S.A., Persson L., Pettersson L., Olausson A., Sundgren P.E., 1979 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 174, 1012-1016. 11. Hein H.E., 1963 – J. Small. Anim. Pract. 4, 457-462. 12. Henricson B., Ljunggren G., Olsson S.E., 1972 – Acta Radiol., Suppl. 319, 175-180. 13. Henricson B., Norberg I., Olsson S.E., 1965 – Nord. Veterinærmed. 17, 118-131. 14. Henricson B., Norberg I., Olsson S.E., 1966 – J. Small. Anim. Pract. 7, 673-688. 15. Hutt F.B., 1967 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 151, 1041-1048. 16. Janutta V., Hamann H., Distl O., 2006 – J. Hered. 97, 13-20. 17. Kapatkin A.S., Mayhew P.D., Smith G.K., 2002 – vetlearn.com 24, 681-687. 18. Leighton E.A., 1997 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 210, 1474-1479. 19. Leighton E.A., Linn J.M., Willham R.L., Castleberry M.W., 1977 – Am. J. Vet. Res. 38, 241-244. 20. Leppänen M., Mäki K., Juga J., Saloniemi H., 2000 – J. Anim. Breed. Genet. 117, 97-103. 21. Lingaas F., Heim P., 1987 – Norsk Veterinærtidsskr. 99, 617-623. 22. Liu T., Todhunter R. J., Wu S., Hou W., Mateescu R., Zhang Z., Burton-Wurster N. I., Acland G. M., Lust G., Wu R., 2007 – Genomics 90, 276-284. 23. Mäki K., Groen A.F., Liinamo A.E., Ojala M., 2002 – Animal Science 75, 197-207. 24. Mäki K., Janss L.L.G., Groen A.F., Liinamo A.E., Ojala M., 2004 – Heredity 92,

402-408. 25. Marschall Y., Distl O., 2007 – Mamm. Genome 18, 861-870. 26. Mateescu R.G., Zhang Z., Tsai K., Phavaphutanon J., Burton-Wurster N.I., Lust G., Quaas R., Murphy K., Acland G.M., Todhunter R.J., 2005 – J. Hered. 96 (7), 847-853. 27. Phavaphutanon J., Mateescu R.G., Tsai K.L., Schweizer P.A., Corey E.E., Vernier-Singer M.A., Williams A.J., Dykes N.L., Murphy K.E., Lust G., Todhunter R. J., 2009 – Am. J. Vet. Res. 70(9), 1094-1101. 28. Reed A.L., Keller G.G., Vogt D.W., Eilersieck M.R., Corley E.A., 2000 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 217, 675-680. 29. Schales O., 1957 – North Am. Vet. 38, 152-155. 30. Schales O., 1959 – Vet. Med. 54, 143-148. 31. Silvestre A.M., Ginja M.M.D., Ferreira A.J.A., Colaço J., 2007 – J. Anim. Sci. 85, 1880-1884. 32. Snavelly J.G., 1959 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 135, 201-206. 33. Swenson L., Audell L., Hedhammar A., 1997 – J. Am. Vet. Med. Assoc. 210, 207-214. 34. Ściesiński K., 2004 – Hodowla psów. Wyd. SGGW, Warszawa. 35. Todhunter R.J., Acland G.M., Olivier M., Williams A.J., Vernier-Singer M., Burton-Wurster N., Faresse J.P., Grohn Y.T., Gilbert R.O., Dykes N.L., Lust G., 1999 – J. Hered. 90, 83-92. 36. Todhunter R.J., Bliss S. P., Casella G., Wu R., Lust G., Burton-Wurster N.I., Williams A.J., Gilbert R.O., Acland G.M., 2003 – J. Hered. 94, 39-48. 37. Todhunter R.J., Mateescu R., Lust G., Burton-Wurster N.I., Dykes N.L., Bliss S.P., Williams A.J., Vernier-Singer M., Corey E., Harjes C., Quaas R.L., Zhang Z., Gilbert R.O., Volkman D., Casella G., Wu R., Acland G. M., 2005 – Mamm. Genome 16, 720-730. 38. Todhunter R.J., Mateescu R., Zhang Z., Dykes N.L., Burton-Wurster N.I., Lust G., 2005 – Vet. Forum 22, 39-44. 39. Traas A.M., Casal M., Haskins M., Henthorn P., 2006 – Theriogenology 66, 599-605. 40. Tsai K. L., 2005 – Genetic analysis of canine hip dysplasia. A Dissertation, Texas A&M University. 41. Willis M.B., 1992 – Poradnik dla hodowców psów. Genetyka w praktyce. PWRiL, Warszawa. 42. Wood J.L.N., Lakhani K.H., Dennis R., 2000 – Prev. Vet. Med. 46, 75-86. 43. Wood J.L.N., Lakhani K.H., Rogers K., 2002 – Prev. Vet. Med. 55, 95-108. 44. Wood J.L.N., Lakhani K.H., Hemley W.E. 2004 – The Vet. Journ. 168, 14-27. 45. Zhang Z., Zhu L., Sandler J., Friedenberg S.S., Egelhoff J., Williams A.J., Dykes N.L., Hornbuckle W., Krotscheck U., Moise N.S., Lust G., Todhunter R.J., 2009 – AJVR 70, 483-492. 46. Zhu, L., Zhang Z., Feng F., Schweitzer P., Phavaphutanon J., Vernier-Singer M., Corey E., Friedenberg S., Mateescu R., Williams A., Lust G., Acland G., Todhunter R., 2008 – Animal Genetics 39, 141-146. 47. Zhu L., Zhang Z., Friedenberg S., Jung S.-W., Phavaphutanon J., Vernier-Singer M., Corey E., Mateescu R., Dykes N., Sandler J., Acland G., Lust G., Todhunter R., 2009 – The Vet. Journ. 181, 97-110.

Wpływ intensywności użytkowania na podstawowe parametry fizjologiczne koni

Monika Monkiewicz, Sławomir Mroczkowski

Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy

Ocena wartości użytkowej i hodowlanej koni wierzchowych odbywa się obecnie najczęściej szacunkowo, poprzez analizę wyników uzyskanych podczas konkursów sportowych czy prób dzielności. Jest to praktyka subiektywna i obciążona dużym błędem. Wzrastające koszty utrzymania i wykszolenia koni zmuszają hodowców do poszukiwania ekonomicznych, a jednocześnie precyzyjnych metod skutecznej oceny osobniczej [21]. Selekcja koni hodowlanych, szczególnie wśród zwierząt użytkowanych w sporcie, jest trudna i wymaga wyboru takich wskaźników parametrycznych, które pozwalają możliwie jak najdokładniej ocenić przypuszczalny poziom użytkowości w zakresie takich cech, jak np. siła i dynamika wybiecia, wytrzymałość podczas gonitw, baskilowanie.

W celu przygotowania skutecznego programu treningowego, uzyskania jak najwyższej sprawności konia wierzchowego, tzn.

zobligowania go do wykonania możliwie ciężkiej pracy przy minimalnym zmęczeniu, należy określić i systematycznie kontrolować przemiany fizyczne i fizjologiczne zachodzące bez głębszych zaburzeń ustrojowych zarówno podczas pracy, jak i spoczynku [12]. Czynniki warunkującymi wydolność fizyczną są przemiany energetyczne, w skład których wchodzi procesy tlenowe, beztlenowe i rezerwy energetyczne, poziom koordynacji nerwowo-mięśniowej, termoregulacja i gospodarka wodno-elektrolitowa, właściwości budowy ciała i czynniki psychologiczne [8]. Bardzo istotną w trakcie wysiłku jest szybkość rozprowadzania tlenu w organizmie i wykorzystywanie go w pracujących mięśniach [10]. Dodatkowym elementem pozwalającym na dokładną ocenę zapotrzebowania na składniki pokarmowe jest określenie poziomu glukozy we krwi. W celu określenia wydolności organizmu i możliwości treningowych stosuje się wskaźniki hematologiczne i biochemiczne krwi [6].

Każdy wysiłek fizyczny jest czynnikiem stresotwórczym, wywołującym szereg niespecyficznych reakcji adaptacyjnych organizmu, między innymi wzrost tętna i liczby oddechów, wzrost temperatury ciała, dehydratacja czy zmiany składu krwi [1]. Organizm konia, dostosowując się do wzrastających obciążeń doprowadza do zmian widocznych w układzie oddechowym, krwionośnym, szkieletowym i mięśniowym. Organizm w stanie homeostazy ulega ciągłym wahaniom fizjologicznym. Na poziomie komórkowym są one trudne do zauważenia, ale można je zaobserwować interpretując wyniki badań krwi: liczbę krwinek czerwonych, wartość hematokrytową, stężenie hemoglobiny [2]. Od kilkunastu lat hodowcy różnicują stan fizjologiczny organizmu