

# Aberracje chromosomowe przyczyną zaburzeń płodności świń

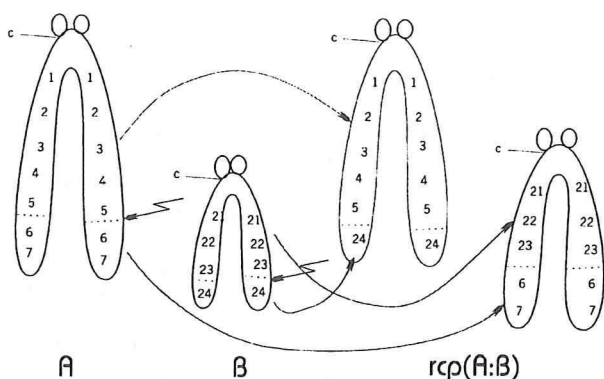
Barbara Rejduch

IZ w Balicach

Efektywność produkcji trzody chlewnej jest w dużej mierze uzależniona od odpowiednio ukierunkowanej selekcji, nierozłącznej związanej z oceną wartości hodowlanej. Jednym z elementów, coraz częściej uwzględnianym w tej ocenie, jest badanie prawidłowości kariotypu świń.

U niektórych osobników należących do gatunku *Sus scrofa domestica* L. obserwuje się występowanie poważnych defektów genetycznych, wywierających niekorzystny wpływ na ich rozwój osobniczy. Najczęściej spotykane zaburzenia dotyczą nieprawidłowości budowy i funkcji układu rozrodczego, przeważnie są to różne formy interseksualizmu czy wnętrostwa.

W ostatnich latach hodowcy coraz częściej zaczynają dostrzegać problem występowania nieprawidłowości kariotypu oraz ich związek z zaburzeniami w rozrodcie świń. W kariotypie świni domowej wyróżnia się 38 chromosomów, stanowiących 18 par autosomów oraz heterosomy – XX u loch i XY u knurów. Rozwój technik barwienia różnicowego, takich jak: GTG, RBA, RBG czy QFQ, spowodował ustalenie charakterystycznego dla określonej metody, międzynarodowego standardu wzorów prążkowych dla chromosomów poszczególnych par (Committee for the Standardized Karyotype of the Domestic Pig, Co-ordinator I. Gustavsson, 1988). Porównanie chromosomów w komórkach objętych badaniami zwierząt z wzorcami prążkowymi umożliwia także precyzyjną identyfikację ewentualnych aberracji, które mogą się pojawić w kariotypie świń.



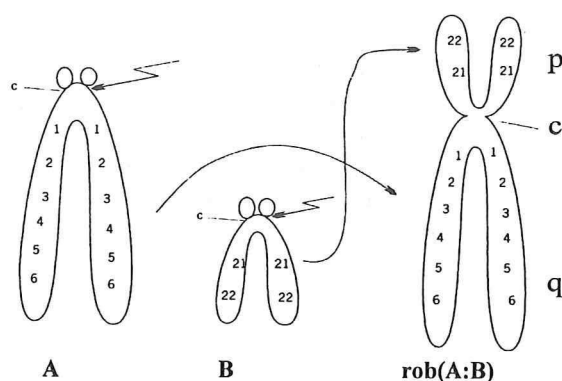
Rys. 1. Schemat powstawania translokacji wzajemnej (wg Sysy i wsp., 1989)

U trzody chlewnej najczęściej identyfikowane są aberracje strukturalne w postaci translokacji wzajemnych. Ten typ anomalii polega na wymianie odcinków chromatyd pomiędzy chromosomami niehomologicznymi (rys. 1). Przyczyną powstawania translokacji wzajemnych są pęknięcia chromatyd wywołane różnego rodzaju czynnikami mutagennymi, do których można zaliczyć środki farmaceutyczne, chemiczne czy promieniowanie jonizujące. Dotychczas u świń opisano około 60 różnych translokacji wzajemnych, w których brały udział zarówno chromosomy należące do wszystkich par autosomów, jak i heterosom X. Do chwili obecnej nie stwierdzono natomiast aberracji tego typu, w której zaangażowany byłby heterosom Y.

Aberracje w postaci translokacji wzajemnych są dziedziczne. Zazwyczaj przekazywane są potomstwu nosiciela translokacji zgodnie z segregacją mendelowską. Mogą się także nagle (*de novo*) pojawić w kariotypie zwierzęcia, na skutek zaburzeń podczas podziałów mitotycznych komórek rozwijającego się zarodka. Wystąpienie *de novo* anomalii chromosomowych związane jest z zaburzeniami w procesie gametogenezy, a w szczególności z nieprawidłowym rozdziałem chromosomów w anafazie I podziału mejotycznego.

Istotnym, a zarazem mylącym, może być to, że knury – nosiciele translokacji wzajemnych, charakteryzują się normalnym fenotypem. Parametry ich nasienia nie wykazują również zasadniczych odchyień od przyjętych norm. Obserwuje się jednak wyraźne obniżenie wskaźnika płodności, wyrażonego niższą liczbą prosiąt w miotach uzyskanych po takich knurach, w zależności od translokacji sięgające nawet 100% u świń rasy belgijskiej krajowej czy syberyjskiej miniaturowej (tab.).

Wskaźnik obniżenia płodności świń, wyrażany liczbą prosiąt w miotach, stanowił podstawę kalkulacji strat ekonomicznych związanych z nosicielstwem translokacji wzajemnych. We Francji, straty na małej fermie (liczącej 20 zwierząt) spowodowane użytkowaniem knura nosiciela translokacji (3p+;7q-)(p13;q21), obniżającej wartość wskaźnika o 45%, oceniono na 6 tys. USD. W Niemczech, przy rocznym użytkowaniu w stacji inseminacji knura obciążonego translokacją (1q-;14q+)(q23;q21), powodującą obniżenie płodności o 10%, straty oszacowano na 28 650 DM. Podobną symulację strat



Rys. 2. Schemat powstawania translokacji robertsonowskiej (wg Sysy i wsp., 1989)



