Wykorzystanie markerów mikrosatelitarnych w hodowli zwierząt gospodarskich

Milena Sawera, Joanna Gruszczyńska, Wiesław Świderek

SGGW

Łatwość analizy mikrosatelitów za pomocą reakcji PCR i elektroforezy w żelu oraz łatwość scharakteryzowania ich sekwencji w połączeniu z wysokim poziomem polimorfizmu powodują, że mikrosatelity są idealnymi markerami genów u zwierząt, co decyduje o ich przewadze nad innymi typami markerów genetycznych.

Szacowanie zmienności genetycznej zwierząt

Genetyczna zmienność zwierząt gospodarskich przez wiele lat określana była w badaniach wykorzystujących różnorodność układów grupowych krwi lub na podstawie polimorfizmu różnego rodzaju białek. Znajomość frekwencji genów w różnych loci sekwencji mikrosatelitarnych wykorzystywana jest do obliczania parametrów zróżnicowania genetycznego w danej populacji oraz pomiędzy populacjami. Do szacowania genetycznej różnorodności zwierząt niezbędna jest znajomość proporcji polimorficznych loci, średnia heterozygotyczność oraz liczba alleli w locus.

Wielu badaczy udowodniło przydatność sekwencji mikrosatelitarnych do określania dystansu genetycznego pomiędzy blisko spokrewnionymi populacjami [4]. Frekwencja poszczególnych alleli w danym locus może być wykorzystana do określenia z dużą dokładnością przynależności danego zwierzęcia do określonej rasy. Ostatnio wiele sekwencji mikrosatelitarnych bydła znalazło zastosowanie w analizach molekularnych u blisko spokrewnionych z nim gatunków, takich jak owce i kozy. Wykazano również, że genotypowanie mikrosatelitów u owiec jest dobrą metodą analizowania związków ewolucyjnych pomiędzy różnymi rasami owiec [4].

Buchanan i wsp. [4] przeanalizowali 8 loci mikrosatelitarnych u około 50 niespokrewnionych owiec reprezentujących sześć ras: romney, border leicester, suffolk, awassi, merynos australijski oraz merynos nowozelandzki. Wykazali znaczące różnice we frekwencjach alleli we wszystkich analizowanych loci w zależności od rasy owiec. Wyniki badań umożliwiły oszacowanie czasu rozdziału brytyjskich ras owiec od merynosa – było to 1094 lat temu, oraz określenie momentu „rozejścia się" merynosa australijskiego i nowozelandzkiego – było to 227 lat temu.

Arranz i wsp. [1], w grupie 273 owiec należących do sześciu ras: churra, latxa, manchega, aragonesa, awassi i hiszpańskie lacaune, badali zróżnicowanie genetyczne pod względem 10 mikrosatelitarnych loci znajdujących się na różnych chromosomach. Oszacowany dystans genetyczny pomiędzy rasami wyniósł od 0,185 (pomiędzy owcami churra i manchega) do 0,495 (pomiędzy owcami aragonesa i latxa).

Charakterystykę dystansu genetycznego pomiędzy ośmioma rasami kóz szwajcarskich oraz karaibską rasą kreolską, kozami ibex i bezoar przeprowadzili Saitbekova i wsp. [22], wykorzystując w reakcji PCR 20 par starterów sekwencji mikrosatelitarnych bydła. Stwierdzili, iż liczba alleli u kóz w jednym locus wahała się od 2 do 19. Średnia heterozygotyczność w obrębie populacji kóz domowych wynosiła od 51 do 58%. Wyjątkiem były kozy ras bezoar i ibex, u których heterozygotyczność w badanym locus wynosiła odpowiednio 17 i 19%. Rezultaty tych badań wskazują na dość bliskie spokrewnienie wszystkich ośmiu ras kóz szwajcarskich oraz udowadniają, że rasy kreolska, ibex i bezoar są całkowicie odmienne od ras szwajcarskich.

Wykorzystanie mikrosatelitów w kontroli pochodzenia zwierząt

W kontroli pochodzenia zwierząt domowych wykorzystuje się wiele rodzajów polimorficznych markerów genetycznych, jednak wszystkie mają swoje wady i zalety. Polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych (RFLP) cechuje [24] niska heterozygotyczność oraz niski poziom polimorfizmu (Polymorphism Information Content – PIC). Minisatelitarne wzory prążkowe DNA są trudne do interpretacji ze względu na szerokie zróżnicowanie genetyczne. Natomiast markery mikrosatelitarne cechują się wyższą heterozygotycznością i polimorfizmem niż RFLPs, a interpretacja wyników ich analizy jest łatwiejsza niż minisatelitarnych wzorów DNA. Cechy sekwencji mikrosatelitarnych, takie jak: równomierne rozmieszczenie w genomie, wysoka zmienność, łatwość i szybkość analizy przy wykorzystaniu reakcji PCR oraz elektroforezy w żelu powodują, że sekwencje mikrosatelitarne są idealnymi markerami genetycznymi wykorzystywanymi w testowaniu pochodzenia zwierząt domowych oraz w identyfikacji poszczególnych osobników w populacji.

Do niedawna (ze względu na wiarygodność informacji i łatwość analizy), tradycyjnymi metodami stosowanymi w kontroli pochodzenia zwierząt były metody identyfikacji na podstawie grup krwi oraz polimorfizmu białek osocza krwi. Rozwój technik genetyki molekularnej doprowadził do ustalenia uniwersalnej metody bardzo precyzyjnej identyfikacji poszczególnych osobników. Na Międzynarodowym Kongresie Genetyki Zwierząt ISAG w 1996 r. w Tours ustalono wykorzystanie badań polimorfizmu mikrosatelitarnych sekwencji DNA w kontroli pochodzenia zwierząt. Badania te prowadzone są w celu poznania kompletu loci mikrosatelitarnych o najbardziej zróżnicowanych frekwencjach alleli dla danych ras zwierząt uwzględnionych w międzynarodowych testach porównawczych organizowanych przez ISAG [15].

W kontroli pochodzenia bydła wykorzystywano głównie badania grup krwi, analizy polimorficznych białek osocza krwi, erytrocytów oraz antygenów układu zgodności tkankowej – BoLA (Bovine Leucocyte Antigens). Wykrycie krótkich, tandemowych powtórzeń mikrosatelitarnych znacznie udoskonaliło określanie genotypów również u tego gatunku zwierząt [12].

W Wielkiej Brytanii w analizie pochodzenia 14 ras bydła wykorzystano 5 wysoko polimorficznych markerów mikrosatelitarnych, występujących w intronach genów, tj.: DRB3, CYP21, FSHB, ETH131 i HEL6 [24]. U badanych ras bydła wykazano obecność 23 alleli genu DRB3, po 19 alleli genów CYP21 i HEL6 oraz 24 allele ETH131 i 21 alleli FSHB. Markery te, używane łącznie w kontroli pochodzenia u tych ras bydła dają 99% prawdopodobieństwa wykluczenia „niepra-

widłowego" rodzica, podczas gdy stosowane oddzielnie dają tylko od 62 do 72% prawdopodobieństwa [24].

W latach 1995-1996 w badaniach kontroli pochodzenia duńskiego bydła czarno-białego stosowano 20 markerów mikrosatelitarnych [16]. Określono polimorfizm analizowanych 20 sekwencji markerów mikrostelitarnych. Wyniki wskazały na duże zróżnicowanie liczby alleli mikrosatelitarnych we wszystkich badanych loci – od 3 (w loci INRA005, HEL1, CSSM47) do 8 (w locus CSSM42). Prawdopodobieństwo wykluczenia „nieprawidłowego" rodzica wynosiło od 12 do 63%, gdy stosowano jeden marker mikrosatelitarny, natomiast przy jednoczesnym wykorzystaniu 6 sekwencji mikrosatelitarnych (CSSM42, BM2113, ETH225, INRA23, BM1824 i ETH3) wartość ta wzrosła do 99%. Prawdopodobieństwo wykluczenia „nieprawidłowego" rodzica jest większe (99%), gdy zastosuje się tylko 6 sekwencji mikrosatelitarnych, w porównaniu do badań 11 układów grupowych krwi (prawdopodobieństwo 98%) [16].

Kontrola pochodzenia zwierząt na podstawie analizy sekwencji mikrosatelitarnych jest stosowana również u koni. W celu określenia przydatności 9 mikrosatelitarnych sekwencji DNA oraz 11 układów polimorficznych białek i enzymów krwi w kontroli pochodzenia przebadano 202 konie czystej krwi arabskiej oraz 98 koni pełnej krwi angielskiej [15]. Współczynnik heterozygotyczności w przypadku markerów mikrosatelitarnych wyniósł od 77% do 96% (zależnie od locus), natomiast w przypadku białek i enzymów krwi wahał się od 29% do 73%. Oszacowane prawdopodobieństwo błędnego wykluczenia rodzica na podstawie polimorfizmu 6 mikrosatelitarnych loci u koni czystej krwi arabskiej wynosiło 77,8%, gdy znany był genotyp jednego z rodziców, natomiast 94,1%, gdy znane były genotypy obojga rodziców. Odpowiednie wartości dla polimorficznych białek i enzymów krwi to 68,5% i 88%. Oszacowane prawdopodobieństwo wykluczenia rodzica na podstawie polimorfizmu 7 mikrosatelitarnych loci u koni pełnej krwi angielskiej wyniosło 75,1% przy znajomości genotypu jednego z rodziców oraz 93,2% przy znajomości genotypów obojga rodziców, natomiast obliczone na podstawie białek i enzymów krwi, odpowiednio: 55,1% i 81,4%. Wyniki tych badań dowodzą, że stosowanie sekwencji mikrosatelitarnych w kontroli pochodzenia u obu ras koni daje bardziej wiarygodne wyniki niż analizy oparte na polimorfizmie białek i enzymów krwi [15].

Markery genetyczne, jakimi są sekwencje mikrosatelitarne, używane do „genotypowania" zwierząt będących mieszańcami kilku ras, umożliwiają określenie ras rodzicielskich od jakich wywodzą się te mieszańce.

Przykładem wykorzystania markerów mikrosatelitarnych w ustalaniu pochodzenia zwierząt są badania Farida i wsp. [11]. Określili oni genotypy w loci 10 różnych markerów mikrosatelitarnych w grupie 257 owiec reprezentujących 10 różnych ras (cheviot, północna rasa cheviot, suffolk, romanowska, teksel, islandzka, fińska landrace, dorset, czarnogłówka szkocka i red maasai). U badanych ras, z wyjątkiem jednego locus u owcy islandzkiej, wszystkie loci były polimorficzne (liczba alleli w poszczególnych loci wynosiła od 4,3 do 6). Na podstawie zaobserwowanego rozkładu frekwencji genów oszacowano prawdopodobieństwo prawidłowego przypisania owcy do rasy. Określenie właściwej rasy u ponad 90% owiec wskazuje na to, że zestaw zastosowanych 10 markerów mikrosatelitarnych jest przydatny do identyfikacji przynależności danego zwierzęcia do określonej rasy i może mieć zastosowanie w hodowli, w celu zachowania integralności ras [9].

U bydła sekwencje mikrosatelitarne są stosowane również w rozróżnianiu genotypów dizygotycznych zwierząt pochodzących z ciąż bliźniaczych. Fritz-Hirni i wsp. [13] badali 43 rodziny bliźniąt oraz 20 różnopłciowych par bliźniąt bydła. U wszystkich zwierząt określono genotyp w 6 loci mikrosatelitarnych stosowanych w kontroli pochodzenia bydła (m.in. mikrosatelity genu BoLA-DRBP1). Wyniki tych badań wskazują, że analizowanie polimorfizmu mikrosatelitów umożliwia wykrycie chimeryzmu u bliźniąt bydła. Stwierdzono również, że analiza molekularna oparta na mikrosatelitach jest bardziej precyzyjną metodą niż badania konwencjonalne [13].

Identyfikacja genów cech ilościowych (Quantitative Trait Loci – QTL)

Badania polimorfizmu markerów genetycznych klasy II, tj. RFLP oraz sekwencji minisatelitarnych i mikrosatelitarnych, zwiększyły prawdopodobieństwo identyfikacji sprzężeń pomiędzy tymi markerami a loci genów cech ilościowych. Poszukiwanie genu mającego duży wpływ na cechę ilościową polega na przeanalizowaniu sprzężeń pomiędzy genami cechy ilościowej a genem cechy jakościowej, ustaleniu zależności pomiędzy rozkładami fenotypów tych cech, określeniu segregacji alleli markera oraz na oszacowaniu częstości rekombinacji pomiędzy badanymi loci.

U owiec przykładem wykorzystania sekwencji mikrosatelitarnej jako markera, w celu zidentyfikowania genu o dużym wpływie na fenotypową ekspresję cechy ilościowej, jest identyfikacja genu wysokiej plenności – genu Fecundity Booroola (FecB) – u rasy merynos australijski booroola. Gen FecB powoduje u maciorek homozygotycznych i heterozygotycznych, pod względem tego genu, zwiększenie liczby owulujących komórek jajowych i w konsekwencji liczniejsze mioty. Montgomery i wsp. [20] stwierdzili sprzężenie genu FecB z dwoma markerami mikrosatelitarnymi OarAE101 i OarHH55; genem fosfoproteiny 1 (SPP1) oraz z genem nabłonkowego czynnika wzrostu (EGF – Epidermal Growth Factor). Odległość między loci FecB a markerem OarHH55 wynosi 20 cM, jest to na granicy istotności sprzężenia w identyfikacji locus FecB, natomiast odległość między loci FecB a OarAE101 wynosi 13 cM [20]. Pomiędzy tymi trzema loci występuje istotne sprzężenie. Locus genu FecB u owiec zlokalizowano na chromosomie 6 w rejonie 6q23-q31 [20]. Także Lord i wsp. [18] wykorzystywali markery mikrosatelitarne: OarAE101, OarHH55 i BM1329 w identyfikacji nosicieli genu FecB oraz badali sposób dziedziczenia tego genu w stadzie owiec rasy romney.

Innym przykładem wykrycia locus genu głównego dzięki zastosowaniu markerów mikrosatelitarnych jest gen callipyge (CLPG), powodujący u owiec hipertrofię mięśni. Został on zmapowany w końcowej części chromosomu 18 owcy, przy wykorzystaniu markerów mikrosatelitarnych z chromosomu 21 bydła [6].

Podobnie u bydła mięsnego w celu zlokalizowania położenia genu odpowiedzialnego za hipertrofię mięśni (muscular hypertrophy – mh), potomstwo uzyskane w wyniku krzyżowania buhajów rasy belgijskiej niebieskiej (wykazujących hipertrofię mięśni) z krowami fryzyjskimi (brak genu mh) zgenotypowano pod względem występowania 213 markerów mikrosatelitarnych. Analiza 7 markerów mikrosatelitarnych umożliwiła stwierdzenie, że locus genu warunkującego przerost mięśni zlokalizowane jest u bydła na chromosomie 2, a naj-

bliższy marker mikrosatelitarny znajduje się w odległości 2 cM od locus tego genu [5].

U wielu gatunków zwierząt gospodarskich, dzięki analizie polimorfizmu sekwencji mikrosatelitarnych oraz ich sprzężeń z loci cech ilościowych, wykryto wiele genów lub regionów odpowiedzialnych za ważne ekonomicznie cechy produkcyjne. Do szczególnie ważnych osiągnięć zaliczyć można zmapowanie regionu wpływającego na cechy jakości tuszy i tempa wzrostu świń, genu o dużym wpływie na jakość mięsa, regionu warunkującego wydajność mleczną owiec.

U bydła stwierdzono wysoką zależność pomiędzy cechami otłuszczenia tuszy a występowaniem konkretnych alleli sekwencji mikrosatelitarnej BM1500. Wykazano związek pomiędzy obecnością w genotypie zwierzęcia allelu o długości 138 pz a zwiększoną ilością tłuszczu w tuszy, podczas gdy obecność allelu o długości 147 pz związana była z efektem przeciwnym [10].

Wykrycie sekwencji mikrosatelitarnej o motywie powtórzenia $(AT)_4(GT)_9(AT)_{11}$ u bydła, przyczyniło się do zlokalizowania na chromosomie 2 w grupie syntenicznej U17 genu receptora aktywiny typu II (ACVR2), w obrębie którego znajduje się ta sekwencja [11].

Markery mikrosatelitarne wykorzystano również do zmapowania genów warunkujących schorzenia dziedziczne [6], jak np. genu powodującego dziedziczną chorobę owiec – syndrom pajęczych nóg u jagniąt (Spider Lamb Syndrome – SLS). Zidentyfikowanie sprzężenia mikrosatelitów ułatwiło lokalizację genu SLS w końcowym telomerze chromosomu 6 (Chr 6) owiec. Porównanie [6] chromosomu 6 owiec z jego ewolucyjnym homologiem u człowieka – z chromosomem 4, ujawniło gen kandydujący – gen receptora 3 czynnika wzrostu fibroblastu (FGFR3 – Fibroblast Growth Factor Receptor 3). Wcześniejsze doniesienia Beevera i wsp. [3] wykazały, iż gen FGFR3 może być odpowiedzialny za syndrom pajęczych nóg u jagniąt.

Występująca u koni choroba złożonego braku odporności (Combined Immunodeficiency Disease – CID) spowodowana jest homozygotycznym układem autosomalnego recesywnego genu. W celu zidentyfikowania sprzężonych z tym genem markerów, wykorzystano 23 markery mikrosatelitarne [2]. Stwierdzono obecność tylko dwóch alleli: HTG8 o długości 186 pz i HTG4 o długości 124 pz [2]. Analiza DNA hybrydowych komórek somatycznych wykazała istnienie sprzężenia pomiędzy genem kodującym katalityczną podjednostkę kinazy białkowej zależnej od DNA (DNA-PK) a obecnością w genotypie koni markerów HTG8 i HTG4. Bailey i wsp. [2] uważają, że gen DNA-PK jest genem kandydującym, warunkującym występowanie choroby CID u koni.

Tworzenie genetycznych map sprzężeniowych genomów zwierząt gospodarskich

Markery mikrosatelitarne, cechujące się wysokim polimorfizmem oraz równomiernym rozmieszczeniem w genomie, stanowią podstawę tworzenia genetycznych map sprzężeniowych genomów człowieka i zwierząt gospodarskich. Pierwszym etapem w konstrukcji mapy genetycznej jest zlokalizowanie oraz opisanie w genomie jak największej liczby loci markerowych oraz określenie odległości pomiędzy nimi. Pozwala to na konstrukcję mapy genomu o dużym nasyceniu markerami. Genetyczne mapy sprzężeniowe genomów zwierząt gospodarskich tworzone są, między innymi, w celu zidentyfikowania tych regionów genomu, które mają wpływ na cechy ważne z ekonomicznego punktu widzenia. Większość z nich, to cechy ilościowe, czyli produkcyjne bądź reprodukcyjne danego gatunku zwierząt. Występowanie zróżnicowanych fenotypów cech ilościowych odzwierciedla współdziałanie różnych genów z wielu loci w kształtowaniu danej cechy oraz wpływ czynników środowiskowych na fenotypową wartość danej cechy, co utrudnia ocenę wartości genetycznej zwierząt. Znajomość loci określonych cech ilościowych QTL oraz sprzężonych z nimi markerów zwiększy dokładność oraz intensywność selekcji.

Informacje o lokalizacji danych genów w genomie, uzyskane dzięki markerom mikrosatelitarnym, nie mogą być wykorzystane u daleko spokrewnionych gatunków zwierząt. Aby wykorzystać mapy genomów innych gatunków, loci markerów mikrosatelitarnych muszą być określone względem loci genów kodujących. U blisko spokrewnionych gatunków zwierząt, jak np. należących do rodziny *Bovidae* bydła, owiec i kóz, podczas tworzenia map genetycznych wykorzystano zestawy markerów wspólne dla bydła i owiec [17]. Kolejność większości markerów u tych dwóch gatunków zwierząt jest identyczna, a bardzo podobna u kóz, owiec i bydła [17, 25].

Mapowanie porównawcze prowadzone w obrębie zwierząt należących do rodziny *Bovidae* może udoskonalić mapy genetyczne wyżej wymienionych gatunków oraz ułatwić identyfikację homologicznych u tych gatunków loci cech ilościowych QTL [7, 14, 17, 25]. Ostatnio opublikowana mapa genomu bydła domowego (*Bos taurus*) została utworzona z wykorzystaniem 1231 polimorficznych markerów mikrosatelitarnych oraz 14 białek erytrocytarnych i białek osocza krwi. Skonstruowano ją na podstawie 1250 loci w 29 autosomalnych grupach sprzężeniowych (średnio dla obu płci) oraz w jednej grupie sprzężeniowej chromosomu X. Średnia odległość pomiędzy markerami wynosi 2,5 cM. Szacowana, najbardziej prawdopodobna wielkość genomu bydła, to 3000 cM [17]. Wielkość ostatniej mapy dla tego gatunku wynosi 2990 cM, jednak mapa ta nadal nie pokrywa wszystkich 31 chromosomów [17].

Mapa genetyczna genomu owcy (*Ovis aries*) została utworzona z wykorzystaniem 519 markerów, z czego 504 to markery mikrosatelitarne. Pokrywa ona 3063 cM genomu owcy, w 26 autosomalnych grupach sprzężeniowych oraz 127 cM chromosomu X [14]. Około 73% (370 z analizowanych 504) markerów mikrosatelitarnych występujących w mapie genomu owiec jest również wspólnych dla mapy sprzężeniowej genomu bydła. Liczba wspólnych markerów w homologicznych grupach sprzężeniowych u obu gatunków wynosi od 5 do 22; pokrywają one (średnio u obu płci) 2866 cM genomu owiec oraz 2817 cM genomu bydła. Średnia odległość pomiędzy markerami to 6,4 cM. Kolejność markerów w obrębie grupy sprzężeniowej jest (poza kilkoma wyjątkami) taka sama u bydła, jak i u owiec. Identyczna kolejność markerów pozwala na wykorzystanie map sprzężeniowych obu gatunków zwierząt, ułatwiając poszukiwanie genów cech ilościowych QTL [14].

Mapę sprzężeniową genomu kozy (*Capra hircus*) opublikowano po raz pierwszy w 1996 roku [25]. W jej konstrukcji wykorzystano 612 par starterów regionów flankujących markery mikrosatelitarne bydła, owiec i kóz. Wybrano zestaw 55 polimorficznych markerów, które mogą być jednocześnie wykorzystane u tych trzech gatunków zwierząt oraz opisano 223 mikrosatelity mające zastosowanie u kóz. Analiza sprzężeń umożliwiła konstrukcję mapy wynoszącej 2300 cM, która pokrywa ponad 80% genomu kozy [25].

Katedra Rozrodu Zwierząt i Klinika Położnicza Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu organizuje w dniach 8-9.06.2001 r. w Polanicy Zdroju Międzynarodową Sesję Naukową

Technopatie narządu ruchu i gruczołu mlekowego krów w aspekcie różnych systemów utrzymania.

Podjęty temat sesji wynika z dużego zapotrzebowania i zainteresowania hodowców bydła mlecznego i lekarzy weterynarii problemem schorzeń racic i gruczołu mlekowego. Zajęcia prowadzić będą specjaliści z Uniwersytetów Weterynaryjnych w Wiedniu i Brnie oraz ośrodków krajowych. Udział w sesji zgłosiło 150 lekarzy weterynarii i hodowców bydła.

Sesja odbędzie się 8-9.06.2001 r. w Polanicy Zdroju w hotelu „SANA", ul. Górska 2, tel. (0-74) 86-80-730.

Zgłoszenia proszę kierować na adres: lek. wet. K. Czech lub prof. J. Twardoń, Katedra Rozrodu Zwierząt i Klinika Położnicza, Wydz. Med. Wet. AR Wrocław, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław; e-mail twardon@ozi.ar.wroc.pl, tel. (0-71) 32-05-312 lub 0607-577-710.

Uczestnictwo w sesji – 100 zł; spotkanie towarzyskie – 60 zł; doba w hotelu (wyżywienie + nocleg) – 110 zł. Wpłaty proszę kierować na konto: Akademia Rolnicza Wrocław PKO IV O/Wrocław 10205255-475000-300-1 z dopiskiem „Rozród – Polanica" 249-25. Można też płacić gotówką podczas sesji.

Mapa sprzężeniowa genomu świni (*Sus domesticus*) została w ostatnich latach bardzo rozbudowana dzięki poznaniu dużej liczby markerów genetycznych. W jej konstrukcji wykorzystano analizę sprzężeń markerów opartą na 238 loci, z czego 150 są to loci markerów mikrosatelitarnych [19]. Rohrer i wsp. [21] opublikowali w 1996 r. mapę sprzężeniową genomu świni. Była ona najbardziej dokładną i o największej rozdzielczości mapą genomu zwierząt stworzoną do tego roku. Pokrywa ona 2286,2 cM genomu świni w 19 grupach sprzężeniowych chromosomów (18 autosomalnych oraz chromosomu X). Do integracji mapy genetycznej i fizycznej wykorzystano 123 loci mikrosatelitarnych [21].

Sprzężeniową mapę genomu konia (*Equus*) opublikowano w roku 1999 [23]. Shiue i wsp. [23] przedstawili 33 grupy sprzężeniowe w genomie konia, oparte na 240 markerach DNA, z czego 182 to markery mikrosatelitarne, a 58 to markery RAPD. Większość markerów mikrosatelitarnych, które wykorzystano do utworzenia tej mapy, jest używanych w międzynarodowym projekcie opracowania mapy sprzężeniowej genomu konia, określającej odległości pomiędzy danymi loci oraz układ liniowy poszczególnych markerów.

Mapy genomowe wszystkich gatunków zwierząt są stale aktualizowane informacjami o nowo wykrytych loci markerów i genów.

Literatura: 1. Arranz J.J., Bayon Y., Diez Tascon C., San Primitivo F.: Animal Genetics 27, Suppl.2, 40, 1996; **2. Bailey E., Reid R.C., Skow L.C., Mathiason K., Lear T.L., McGuire T.C.**: Animal Genetics 28, 268-273, 1997; **3. Barendse W., Armitage S.M., Kossarek L.M., Shalom A., Kirkpatrick B.W., Ryan A.M., Clayton D.L.**: Nature Genetics 6 (3), 227-235, 1994; **4. Buchanan F.C., Adams L.J., Littlejohn R.P., Maddox J.F., Crawford A.M.**: Genomics 22, 397-403, 1994; **5. Charlier C., Coppieters W., Farnir F., Grobet L., Leroy P.L., Michaux C., Mni M., Schwers A., Vanmanshoven P., Hanset R., Georges M.**: Mammalian Genome 6 (11), 788-792, 1995; **6. Cockett N.E., Jackson S.P., Shay T.L., Nielsen D., Moore S.S., Steele M.R., Barendse W., Green R.D., Georges M.**: Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 91 (8) 3019-3023, 1994; **7. Crawford A.M., Dodds K.G., Ede A.J., Pierson C.A., Montgomery G.W., Garmonsway H.G., Beattie A.E., Davies K., Maddox J.F., Kappes S.W., Stone R.T., Nguyen T.C., Penty J.M., Lord E.A., Broom J.E., Buitkamp J., Schwaiger W., Epplen J.T., Matthwe P., Matthews M.E., Hulme D.J., Beh K.J., McGraw R.A., Beattie C.W.**: Genetics 140 (2), 703-724, 1995; **8. Diez Tascon C., Bayon Y., Arranz J., San Primitivo F.**: Animal Genetics 27, Suppl.2, 118, 1996; **9. Farid A., O'Reilly E., Dollard C., Kelsey C.R.**: Canadian Journal of Animal Science 80 (1), 9-17, 2000; **10. Fitzsimmons C.J., Schmutz S.M., Bergen R.D., McKinnon J.J.**: Mammalian Genome 9 (6), 432-434, 1998; **11. Flavin N., Heriz A., Monteagudo L.V., Ennis S., Martin F., Barendse W., Arruga M.V., Rogers M.**: Cytogenetic and Cell Genetics 75, 25-29, 1996; **12. Fries R., Bechmann J.S., Georges M., Soller M., Womack J.**: Animal Genetics 20, 3-29, 1989; **13. Fritz-Hirni H., Glowatzki-Mullis M.L., Gaillard C.**: Animal Genetics 27, Suppl.2, 19, 1996; **14. de Gortari M.J., Freking B.A., Cuthbertson R.P., Kappes S.M., Keele J.W., Stone R.T., Leymaster K.A., Dodds K.G., Crawford A.M., Beattie C.W.**: Mammalian Genome 9, 204-209, 1998; **15. Gralak B., Kurył J., Łukaszewicz M., Żurkowski M.**: Animal Science Papers and Reports, Vol.16 (4), 209-218, 1998; **16. Holm L.E., Bendixen C.**: Animal Genetics 27, Suppl.2, 21, 1996; **17. Kappes S.M., Keale J.W., Stone R.T., McGraw R.A., Sonstegard T.S.**: Genome Research 7 (3), 235-248, 1997; **18. Lord E.A., Davis G.H., Dodds K.G., Henry H.M., Lumsden J.M., Montgomery G.W.**: Wool Technology and Sheep Breeding 46 (3), 245-249, 1998; **19. Marklund L., Johansson Moller M., Hoyheim B., Davies W., Fredholm M., Junieja R.K., Mariani P., Coppieters W., Ellegren H., Andersson L.**: Animal Genetics 27, 255-269, 1996; **20. Montgomery G.W., Lord E.A., Penty J.M., Dodds K.G., Broad T.E., Cambridge L., Sunden S.L.F., Stone R.T., Crawford A.M.**: Genomics 22, 148-153, 1994; **21. Rohrer G.A., Alexander L.J., Hu Zhiliang, Smith T.P.L., Keele J.W., Beattie C.W.**: Genome Research 6, 371-391, 1996; **22. Saitbekova N., Obexer-Ruff G., Dolf G., Gaillard C.**: Animal Genetics 30, 36-41, 1999; **23. Shiue Y.L., Bickel L.A., Caetano A.R., Millon L.V., Clark R.S., Eggleston M.L., Michelmore R., Bailey E., Guerin G., Godard S., Mickelson J.R., Valberg S.J., Murray J.D., Bowling A.T.**: Animal Genetics 30, 1-9, 1999; **24. Usha A.P., Simpson S.P., Williams J.L.**: Animal Genetics 26, 155-161, 1995; **25. Vaiman D., Schibler L., Bourgeois F., Oustry A., Amigues Y., Cribiu E.P.**: Genetics 144 (1), 279-305, 1996.

Zakład Deratyzacji „SZCZUROŁAP"

Wiesław i Jarosław Dobrzenieccy
ul. Graniczna 10
87-100 Toruń
tel. (0-56) 655-21-41 lub 654-65-47
tel. kom. 0 601-212-487

Wyniszczam całkowicie bytujące i dochodzące szczury, z gwarancją. Fermy, mieszalnie pasz, zakłady rolne, magazyny, bezpieczeństwo 100%. Metodę przedstawiłem w filmie „Szczurołap". Dla zainteresowanych wdrażamy HACCP.