Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego, t. 2 (2006), suplement 1

Artykuł przeglądowy

Genetyczne uwarunkowanie cech użytkowych zwierząt

Andrzej Filistowicz

Akademia Rolnicza we Wrocławiu, Instytut Hodowli Zwierząt,
ul. Chełmońskiego 38 C, 51-630 Wrocław

Udomowienie i doskonalenie zwierząt spowodowało znaczne zmiany w cechach budowy zewnętrznej, fizjologii oraz formach zachowania (behawioru) zwierząt gospodarskich w stosunku do dzikich przodków. Efekty te uzyskano przez zastąpienie selekcji naturalnej selekcją sztuczną (zootechniczną) i zapewnienie zwierzętom właściwych warunków utrzymania. Współczesna hodowla zwierząt nadal opiera się na selekcji na podstawie oceny wartości hodowlanej zwierząt, określanej w sposób pośredni, tj. na podstawie wartości fenotypowej ocenianych zwierząt lub ich krewnych. Jednak coraz częściej wykorzystuje się osiągnięcia genetyki molekularnej, cytogenetyki i biostatystyki do poprawy efektywności pracy hodowlanej. Historia genetyki i jej zastosowania w hodowli symbolicznie zatacza krąg. Początki genetyki obejmowały bowiem dziedziczenie prostych cech jakościowych, następnie zarzuconych na rzecz głębszego poznania zasad dziedziczenia cech ilościowych (poligenicznych). Obecnie ponownie wykorzystuje się proste mechanizmy dziedziczenia do identyfikacji markerów i genów o dużej ekspresji, które efektywnie wspomagają współczesną hodowlę.

SŁOWA KLUCZOWE: **cechy użytkowe zwierząt / dziedziczenie / doskonalenie zwierząt**

Udomowienie i doskonalenie zwierząt spowodowało znaczne zmiany nie tylko w łatwo dostrzegalnych cechach budowy zewnętrznej, ale również w fizjologii oraz formach zachowania się (behawioru) współczesnych zwierząt gospodarskich i domowych w stosunku do dzikich przodków. Zwierzęta dzikie ulegają bardzo wolnym przeobrażeniom pod wpływem selekcji naturalnej. Człowiek zastąpił selekcję naturalną

selekcją sztuczną (zootechniczną), zapewniając równocześnie zwierzętom właściwe warunki środowiskowe. W obrębie różnych gatunków zwierząt człowiek wyhodował szereg typów użytkowych, ras i odmian. W tym celu sięgnął po metody genetyki i zastosował nowoczesne metody doskonalenia.

Wśród wielu własności zwierząt poddawanych doskonaleniu znajdują się cechy ilościowe (płodność, plenność, tempo wzrostu i rozwoju, wykorzystanie paszy, wielkość i masa ciała, przyrosty masy ciała, mleczność, nieśność itp.) oraz cechy jakościowe, odpowiedzialne za barwę skóry, włosów, oczu i błon śluzowych, obecność lub brak rogów, kształt i sposób noszenia uszu oraz niektóre inne własności. Pierwsza grupa cech dziedziczy się w sposób stosunkowo skomplikowany, bo ich wartości fenotypowe uwarunkowane są wieloma genami (dziedziczenie poligeniczne) oraz wpływami czynników środowiskowych i interakcji (współdziałania) między genotypem i środowiskiem. Z kolei, dziedziczenie cech jakościowych jest stosunkowo proste, gdyż wartości fenotypowe tych cech warunkowane są niewielką liczbą genów i nie zależą praktycznie od czynników środowiskowych [2].

Dziedziczność to, w dużym uproszczeniu, zjawisko polegające na tym, że rodzice i ich potomstwo mają podobne cechy i zachowują się podobnie, jeśli warunki środowiskowe są zbliżone. Dziedziczność jest procesem złożonym i rzadko polega na prostym przenoszeniu cech z rodziców na potomstwo, zgodnie z regułą Mendla – „podobne rodzi podobne". Całość założeń dziedzicznych osobnika nazywana jest jego genotypem. Terminem tym często posługujemy się w znaczeniu węższym zakresie, gdy mówimy o założeniach genetycznych pojedynczej cechy. Różnice między osobnikami, i podobnie między cechami, wywołane różnymi formami zmienności genetycznej składają się na zmienność genotypową osobników lub zmienność genotypową pojedynczych cech.

Zespół dostrzegalnych cech osobników nazywamy fenotypem. W węższym znaczeniu terminem tym posługujemy się na określenie dostrzegalnych własności pojedynczych cech i mówimy wówczas o fenotypie cechy jakościowej (cechy dziedziczącej się zgodnie z regułami Mendla) lub o wartości fenotypowej cechy ilościowej (cechy wyznaczanej wieloma parami genów i czynnikami środowiska).

Cechy jakościowe różnią się od cech ilościowych nie tylko charakterem dziedziczności, ale także rodzajem zmienności. Cechy jakościowe charakteryzuje zmienność nieciągła (zaledwie kilka lub kilkanaście różnych wartości genotypowych i fenotypowych, w zależności od liczby zaangażowanych genów), z kolei cecha ilościowa ma najczęściej zmienność ciągłą i w dużej populacji przyjmuje wszystkie wartości z określonego przedziału. Niekiedy również cecha ilościowa przyjmuje tylko niektóre wartości z określonego przedziału (np. plenność przyjmuje tylko wartości całkowite, ale z szerokiego stosunkowo przedziału). Wyróżniamy zatem zmienność fenotypową i genotypową cechy jakościowej oraz zmienność fenotypową, genotypową i środowiskową cechy ilościowej. Zmienność w populacji odgrywa bardzo ważną rolę, bo warunkuje tempo doskonalenia i trafność wyboru najlepszych zwierząt na rodziców następnego pokolenia [2].

Przekazywanie cech odbywa się za pośrednictwem genów. Gen zajmuje zawsze określone miejsce na chromosomie. Chromosomy w komórkach somatycznych wystę-

pują parami, przy czym jeden chromosom z pary homologicznej (taką parę tworzą chromosomy identyczne co do kształtu, wielkości i przenoszonych genów) pochodzi od ojca, a drugi od matki. Oczywiście allele (tj. różne formy tego samego genu) zajmują to same miejsce na obu chromosomach z pary homologicznej.

Chromosomy występują parami, stąd parami występują także geny zajmujące te same miejsca na chromosomach homologicznych. Miejsce na chromosomie nazywamy *locus* (liczba mnoga *loci*), używając terminów z języka łacińskiego. Położenie (*loci*) genów jest zawsze takie same, ale ich właściwości i działanie mogą być identyczne lub odmienne. Geny z tego samego *locus* nazywamy allelomorficznymi lub krótko allelami. Do oznaczenia miejsca na chromosomie, zajmowanego przez dany gen (*locus*) używamy liter alfabetu łacińskiego (*A, B, C* itd.) i tych samych liter, ale dużych i małych (np. *A* i *a*), używamy do oznaczenie genów allelicznych (alleli tego samego genu). W określonym *locus* danej pary chromosomów homologicznych mogą występować allele identyczne (np. *A* i *A*) lub różniące się od siebie (np. *A* i *a*). W pierwszym wypadku mówimy, że osobnik jest homozygotyczny w odniesieniu do tej pary alleli, a w drugim wypadku, że jest heterozygotyczny. Efekt fenotypowy cechy wywołują oba allele, ale ponieważ ich działanie różni się, homozygoty przeciwstawne *AA* i *aa* zawsze fenotypowo różnią się od siebie. W wypadku heterozygoty (*Aa*) efekt fenotypowy zależy od charakteru współdziałania alleli. Jeśli allel *A* dominuje w pełni nad allelem *a* (tzn. allel *a* nie ujawnia swego działania w obecności allela *A*), wtedy efekty fenotypowe heterozygot (*Aa*) i homozygot dominujących (*AA*) będą identyczne. W wypadku niepełnego dominowania allela *A* nad allelem *a*, fenotyp heterozygoty (*Aa*) będzie formą pośrednią między fenotypami obu form homozygotycznych (*AA* i *aa*). W takim wypadku mówimy o dziedziczeniu pośrednim lub dziedziczeniu z niepełnym dominowaniem.

Inny jest efekt fenotypowy cechy jakościowej warunkowanej większą liczbą alleli, powstałych wskutek mutacji. Jeśli w danym *locus* wystąpią nie dwie formy alleliczne, a więcej alleli, wtedy mamy do czynienia z serią alleli i możliwych efektów genotypowych i fenotypowych jest więcej.

Kiedy w genotypie heterozygoty jeden allel nie ujawnia swojego działania w obecności allela przeciwstawnego, to oznacza, że jest recesywny w stosunku do drugiego (allela dominującego). Allel dominujący tłumi działanie allela ustępującego (recesywnego) i wówczas heterozygoty i homozygoty dominujące są fenotypowo nie do rozróżnienia. Taki sposób dziedziczenia cech nazywamy typem *pisum*, od łacińskiej nazwy grochu, na którym Grzegorz Mendel prowadził doświadczenia, w wyniku których sformułował prawa dziedziczenia, nazwane prawami Mendla.

Jeśli posłużymy się, jako przykładem, jedną parą genów (*A* i *a*), to możemy zapisać relację między genotypami następująco: *AA* = *Aa* # *aa* [2]. Taki sposób dziedziczenia można zilustrować na przykładach umaszczenia czarnego i czerwonego bydła. Jeśli skojarzymy czerwone krowy (o genotypie *cc*) z czarnymi buhajami (o genotypie *CC*), to w pierwszym pokoleniu potomnym (pokolenie potomne oznaczamy literą F od łacińskich terminów: *filius* – syn, *filia* – córka) otrzymamy wyłącznie potomstwo barwy czarnej, ale o genotypach heterozygotycznych (*Cc*). Oznacza to, że allel *C* dominuje w pełni nad allelem *c*. Gdy z kolei skojarzymy takie mieszańce (*Cc*) między sobą, to

w pokoleniu F_2 otrzymamy 75% potomstwa barwy czarnej i 25% z umaszczeniem czerwonym, ale wśród potomków z czarną barwą tylko co trzeci osobnik będzie miał genotyp *CC*, a dwukrotnie więcej zwierząt będzie heterozygotami (*Cc*). Otrzymaliśmy w tym pokoleniu stosunek genotypów (1:2:1), ale proporcje fenotypów są inne (3:1), bo barwa czerwona ujawnia się tylko w fenotypach osobników będących homozygotami recesywnymi (*cc*).

Osobników heterozygotycznych (*Cc*) nie odróżnimy bezpośrednio (wzrokowo) od homozygot dominujących (*CC*) i aby określić ich genotyp musimy skrzyżować je wstecznie z osobnikami odmiany czerwonej (*cc*). Jeśli wśród potomstwa wystąpią wyłącznie osobniki barwy czarnej (*Cc*), oznaczać to będzie, że rodzic o barwie czarnej jest homozygotą (*CC*). Jeśli wśród potomstwa otrzymamy zwierzęta o barwie czarnej (*Cc*) i czerwonej (*cc*), w stosunku 1:1, będzie to oznaczać, że rodzic barwy czarnej jest heterozygotą (*Cc*).

Takiego sposobu (zwanego krzyżowaniem wstecznym) używa się w hodowli do oceny przynależności osobnika do danej rasy, gdy barwa jest cechą rasową, a przede wszystkim do testowania reproduktorów na obecność określonych genów niekorzystnych (letalnych i semiletalnych) w ich genotypach. Geny letalne, semiletalne i subwitalne są najczęściej recesywne i wtedy ujawniają swoje działanie tylko w genotypie homozygoty recesywnej w postaci wad dziedzicznych lub nieprawidłowości, polegających na częstych przypadkach śmierci osobników lub obniżonej żywotności i produkcyjności.

W podobny sposób, do opisanego w przykładzie, dziedziczą się inne cechy. W populacji bydła bezrożność (brak rogów) dominuje nad rogatością, a jednomaścistość nad łaciatością. W populacji świń ras białych stojące uszy dominują nad uszami zwisłymi, a białe umaszczenie świń nad ciemnym. W populacji kur brak piór na szyi (tzw. gołoszyjość) dominuje nad normalnym upierzeniem szyi. Wiele przykładów znajdziemy w populacjach wszystkich zwierząt gospodarskich, zwłaszcza w przypadku dziedziczenia barwy.

Jeśli cecha dziedziczy się według typu *zea*, wtedy wszystkim trzem genotypom (*AA*, *Aa* i *aa*) odpowiadają różne fenotypy. Ten sposób dziedziczenia nazywamy pośrednim, albo dziedziczeniem z niepełnym dominowaniem. Na oznaczenie typu dziedziczenia używamy terminu *zea* (łacińska nazwa kukurydzy), bo po raz pierwszy odkryto ten sposób dziedziczenia właśnie na tej roślinie. Dziedziczenie z niepełnym dominowaniem można przedstawić następująco: *AA # Aa # aa* [2].

W taki sposób dziedziczy się wiele cech, np. umaszczenie białe i czerwone bydła rasy shorthorn lub barwa upierzenia czarnych i białych kur andaluzyjskich. Jeśli skojarzymy czerwono umaszczone krowy rasy shorthorn (C_1C_1) z bykami tej rasy o białej barwie (C_2C_2), wówczas uzyskamy w pokoleniu F_1 potomstwo o umaszczeniu „mroziastym" (C_1C_2), a więc z wymieszanymi włosami barwy białej i czerwonej. W przykładzie użyliśmy symboli literowych dużych na oznaczenie obu alleli, gdyż żaden z nich nie jest panujący lub recesywny, ale dla ich odróżnienia zastosowaliśmy indeksy cyfrowe (1 i 2). W pierwszym pokoleniu otrzymaliśmy wszystkie osobniki potomne identycznie umaszczone, jak w przykładzie z dominowaniem pełnym, ale żaden potomek

nie ma barwy jednego lub drugiego rodzica. Jest to zasadnicza różnica między dziedziczeniem z dominowaniem pełnym (typ *pisum*) i niekompletnym (typ *zea*). Mieszańce (C_1C_2), skojarzone między sobą dają w pokoleniu F_2 25% potomków barwy czerwonej (C_1C_1), 50% – o umaszczeniu mroziastym (C_1C_2) oraz 25% – białych (C_2C_2). Również ten typ dziedziczenia jest powszechny. Tak dziedziczą się niektóre układy grupowe krwi, niektóre barwy włosów i upierzenia, rodzaj upierzenia (normalne i szurpate) itp.

Spośród wszystkich chromosomów danego gatunku, dwa odpowiadają za płeć zwierzęcia i nazywamy je heterochromosomami lub chromosomami płciowymi, a pozostałe nie mające wpływu na płeć nazywane są autosomami. Oczywiście, w każdej gamecie występuje tylko jeden chromosom płciowy. Gdy osobnik produkuje gamety jednego tylko typu, tj. jednakowe pod względem chromosomu płci, to jego płeć określamy jako homogametyczną, a gdy produkuje gamety obu typów, tj. z jednym lub drugim chromosomem płci, wtedy jego płeć określamy jako heterogametyczną. Samice wszystkich gatunków ssaków mają płeć homogametyczną, a samce – płeć heterogametyczną. Natomiast inaczej jest w przypadku ptaków, heterogametyczne są samice, a homogametyczne – samce.

Genotyp płci homogametycznej oznaczamy jako AAXX, a genotyp płci heterogametycznej jako AAXY – użyte symbole oznaczają chromosomy, a więc autosomy (AA) i chromosomy płciowe (XX lub XY). Przy zapłodnieniu możliwe są więc dwie ewentualności, w zależności od tego jakie gamety połączą się w zygotę. W ten sposób otrzymuje się zbliżony stosunek (1:1) płci wśród potomstwa. Faktyczny stosunek jest zwykle nieco inny, a odchylenia od stosunku 1:1 są najczęściej wywołane różną wrażliwością komórek rozrodczych (gamet) lub zapłodnionych jaj (o określonej już płci osobnika) na warunki środowiskowe. Taka ukierunkowana wrażliwość przejawia się niekiedy zwiększoną śmiertelnością określonych gamet lub osobników jednej płci. Możliwość wywoływania liczebnej przewagi osobników określonej płci może mieć ogromne znaczenie w produkcji zwierzęcej, np. do tuczu i opasania bardziej pożądane byłyby samce, natomiast zwiększenie liczby samic wśród potomstwa byłoby bardzo korzystne z uwagi na możliwość pozyskania liczniejszego potomstwa oraz zwiększenie produkcji (mleka, jaj). Obecnie rozwijane są metody seksowania nasienia i określania płci embrionów [3, 7].

Dziedziczenie cech sprzężonych z płcią można zilustrować przykładem z drobiu. Wczesne rozdzielenie kogucików i kurek jest ważne z ekonomicznego punktu widzenia. Można oczywiście dokonać takiego rozdziału poprzez oględziny steku, ale jest to uciążliwe, pracochłonne i kosztowne. Z tych względów wyhodowano rasy autoseksingowe (np. cambar, campine i polską rasę polbar), w których właściwości osobników jednej płci dziedziczą się „na krzyż", to znaczy przechodzą z ojca na córkę i z matki na syna [2, 7]. W tym wypadku chodzi o dziedziczenie cechy sprzężonej z płcią, a więc warunkowaną przez geny znajdujące się na chromosomie płciowym. Chromosomy płciowe (X i Y) są niejednakowe (stąd nazwa heterochromosomy). Chromosom Y jest mniejszy i zawiera niewiele genów (do 100), a chromosom X jest wyraźnie większy i na nim zlokalizowanych jest około 1000 genów. Gen warunkujący określoną cechę

sprzężoną z płcią zwykle znajduje się na chromosomie X i nie ma odpowiednika w chromosomie Y [1].

Do łatwego odróżnienia kogutków od kurek stosuje się łączenie czarnych kogutów z jastrzębiatymi kurami. Gen jastrzębiatości upierzenia (dominujący nad czarnym upierzeniem) znajduje się w chromosomie X, a ponieważ nosicielem różnych chromosomów płci (XY) ptaków jest samica, może gen przekazać tylko synowi. Kogut jednolicie czarny jest nosicielem jednakowych chromosomów (XX) i jest homozygotą recesywną pod względem barwy upierzenia. Ponieważ potomek otrzymuje jeden chromosom płciowy od matki i jeden od ojca, kogut przekaże zarówno synom i córkom chromosom X z umieszczonym tam recesywnym allelem odpowiedzialnym za czarne upierzenie. Działanie tego allela ujawni się w fenotypie córki, bo recesywny allel nie ma swego odpowiednika na chromosomie Y (jest to ciekawy przykład uwarunkowania cechy przez pojedynczy gen recesywny), ale nie ujawni się w fenotypie syna, bo towarzyszyć będzie dominującemu allelowi (warunkującemu jastrzębiatość) przekazanemu przez matkę w chromosomie X [2]. Gdybyśmy zastosowali odwrotną kombinację, wtedy w pokoleniu F_1 znajdowałyby się wyłącznie jastrzębiate ptaki (koguty i kury), a w następnym pokoleniu (F_2) otrzymalibyśmy jastrzębiate koguty oraz w równych proporcjach czarne i jastrzębiate kury.

Z płcią sprzężone są różne cechy, np. daltonizm (tj. nierozróżnianie zielonego i czerwonego koloru) oraz brak krzepliwości krwi (hemofilia) w populacji ludzkiej. Hemofilia o takim samym podłożu (sprzężenie z płcią) występuje w populacjach psów i owiec. W populacji drobiu występuje recesywne, sprzężone z płcią zaburzenie zwane paroksyzmem. Z kolei w populacji bydła występuje pasmowy brak owłosienia, spowodowany przez gen dominujący sprzężony z płcią [1].

Wiele cech jakościowych zwierząt dziedziczy się w prosty sposób według typu *zea* lub *pisum*. Niekiedy sposób dziedziczenia jest bardziej złożony, gdy na cechę wpływa większa liczba genów, działających niezależnie od siebie. Geny warunkujące cechy niezależne znajdują się w różnych chromosomach. W procesie gametogenezy geny te segregują się niezależnie od siebie wraz z chromosomami, w których się znajdują. Heterozygoty w każdej parze genów wytwarzają w pokoleniu F_1 (w wyniku segregacji) 2^n rodzajów gamet, w związku z tym w pokoleniu F_2 może powstać 3^n rodzajów genotypów. Liczba możliwych rodzajów fenotypów oraz ich częstość w pokoleniu F_2 zależą od liczby par cech niezależnych oraz od typu dziedziczenia. Gdy rozpatrujemy dwie pary cech niezależnych i obie dziedziczą się według typu *pisum* (to znaczy z dominowaniem pełnym), wówczas w pokoleniu F_2 otrzymamy stosunek liczbowy fenotypów 9:3:3:1.

Umaszczenie bydła jednolite (*S*) dominuje nad łaciatością (*s*), a barwa czarna (*C*) dominuje nad białą (*c*). Gdy do kojarzeń wybieramy jednomaściste czerwone krowy (*SScc*) i czarno-białe (a więc łaciate) buhaje (*ssCC*), w pokoleniu F_1 wszystkie osobniki będą jednolicie czarne, bo obecność genów *S* i *C* w ich genotypach nie pozwala na ujawnienie działania alleli recesywnych (*s* i *c*). Każdy mieszaniec z tego pokolenia będzie wytwarzał komórki rozrodcze o czterech różnych kombinacjach genów (*SC, Sc, sC* i *Sc*). W pokoleniu F_2 wśród 16 osobników powinniśmy otrzymać: dziewięć jedno-

licie czarnych (1 osobnik o genotypie *SSCC*, 2 – o genotypie *SSCc*, 2 – o genotypie *SsCC*, 4 – o genotypie *SsCc*); jeden – o genotypie *SScc*; dwa – o genotypie *Sscc*; jeden – o genotypie *ssCC*, dwa – o genotypie *ssCc*; jeden – o genotypie *sscc* (podwójna homozygota recesywna). Jeśli mamy dwie pary cech i obie dziedziczą się według typu *zea* (dziedziczenie pośrednie), wówczas w pokoleniu F_2 otrzymamy nie cztery, a dziewięć rodzajów fenotypów w stosunku 1:2:1:2:4:1:2:2:1, a więc dokładnie w takim samym jak stosunek genotypów, co oznacza, że każdemu genotypowi odpowiada inny fenotyp.

W hodowli kur spotyka się ptaki z piórami o słabo wykształconej stosinie piór, których upierzenie przypomina gęste, zakręcone włosy ssaków (np. upierzenie kur rasy silky). Jeśli skojarzymy kury andaluzyjskie odmiany czarnej z normalnym upierzeniem, o genotypie ($B_1B_1F_1F_1$), z kogutami białymi o upierzeniu szurpatym, o genotypie ($B_2B_2F_2F_2$), a więc będącymi podwójnymi homozygotami, wówczas w pierwszym pokoleniu potomnym otrzymamy wyłącznie osobniki będące podwójnymi heterozygotami ($B_1B_2F_1F_2$), fenotypowo jednakowe – w typie niebieskim ze słabo szurpatymi piórami. Jeśli połączymy mieszańce ($B_1B_2F_1F_2$), to wśród potomstwa pokolenia F_2 wystąpi 9 form genotypowych, z których każda będzie miała inny fenotyp. Wśród 16 osobników potomnych wystąpią: jeden biały z normalnym upierzeniem ($B_1B_1F_1F_1$), dwa białe słabo szurpate ($B_1B_1F_1F_2$), jeden biały szurpaty ($B_1B_1F_2F_2$), dwa osobniki niebieskie z normalnym upierzeniem ($B_1B_2F_1F_1$), cztery niebieskie słabo szurpate ($B_1B_2F_1F_2$), dwa osobniki niebieskie szurpate ($B_1B_2F_2F_2$), jeden czarny z normalnym upierzeniem ($B_2B_2F_1F_1$), dwa czarne słabo szurpate ($B_2B_2F_1F_2$) oraz jeden czarny szurpaty ($B_2B_2F_2F_2$). Dziedziczenie dwóch par cech niezależnych (a więc warunkowanych przez allele leżące na różnych chromosomach) przebiega zawsze w opisany sposób (uzyskujemy zawsze taki sam stosunek genotypowy w pokoleniu F_2: 1:2:1:2:4:2:1:2:1), a różnice w otrzymanych stosunkach liczbowych fenotypów wynikają ze sposobu dziedziczenia cech. Kiedy obie cechy dziedziczą się według typu *zea*, stosunek fenotypów w pokoleniu F_2 odpowiada stosunkowi genotypów (1:2:1:2:4:2:1:2:1), natomiast gdy obie dziedziczą się według typu *pisum*, stosunek fenotypowy (9:3:3:1) wyraźnie odbiega od stosunku genotypowego, z kolei gdy jedna cecha dziedziczy się według typu *zea* a druga według typu *pisum*, otrzymamy w pokoleniu F_2 jeszcze inny stosunek fenotypowy – 3:6:3:1:2:1.

Niezależność dziedziczenia się cech nie jest jednak równoznaczna z niezależnością działania genów. Taki sam stosunek fenotypów, jak wyżej opisany, otrzymamy również w przypadku dopełniającego się działania genów. Ten sposób dziedziczenia dwóch par cech charakteryzuje się tym, że w pokoleniu F_2 występuje osobnik z fenotypem innym od fenotypów rodziców (pokolenie F_1) i dziadków (pokolenie P).

Hodowcy drobiu dobrze znają kształt grzebieni kur i kogutów. Wyróżniamy cztery rodzaje grzebieni, a więc różyczkowy (genotyp *RRpp*), groszkowy (genotyp *rrPP*), orzeszkowy (genotyp *RrPp*) i najbardziej powszechny – prosty (genotyp *rrpp*). Dziedziczenie tej cechy jest interesujące i nieco skomplikowane. Jeśli skojarzmy drób o różyczkowym grzebieniu (genotyp *RRpp*) i o grzebieniu groszkowym (genotyp *rrPP*), wtedy otrzymamy potomstwo wyłącznie z grzebieniem orzeszkowym (genotyp *RrPp*). W pokoleniu F_1 otrzymujemy wszystkie osobniki podobne, ale o nowym kształcie

grzebienia, powstałym wskutek oddziaływania alleli dominujących *R* i *P*. Każdy mieszaniec wytwarza 4 rodzaje gamet (*RP, Rp, rP, rp*) i w wyniku ich kombinacji uzyskuje się w pokoleniu F_2 cztery rodzaje fenotypów w stosunku 9:3:3:1. Proporcje są takie same, jak przy dziedziczeniu dwóch cech z dominowaniem pełnym, ale pojawia się nowa forma fenotypowa – grzebień listkowy (pojedynczy prosty) – nie spotykana ani w pokoleniu F_1, ani w pokoleniu P (rodzicielskim).

Kształt grzebienia jest zatem wynikiem dopełniającego się działania alleli z *locus R* i z *locus P*. Nowa forma grzebienia (prosty) spotykana jest na przykład w rasie leghorn, ale także jest charakterystyczna dla przodka kury domowej – dzikiego kura bankiwa. Pojawienie się w fenotypie osobnika współczesnej, kulturalnej rasy cechy, która występowała w fenotypie odległego przodka, określa się atawizmem filogenetycznym. Odpowiednio, pojawienie się cechy typowej dla rasy prymitywnej w fenotypach osobników ras kulturalnych, nazywamy atawizmem rasowym [2].

Innego rodzaju interakcjami genowymi jest epistatyczne działanie genów. W tym przypadku zamiast czterech rodzajów fenotypów otrzymuje się w drugim pokoleniu potomnym (F_2) dwa lub trzy z innymi proporcjami rodzajów fenotypów [2, 9]. Obok epistazy ze stosunkiem liczbowym fenotypów 9:7 może wystąpić również epistaza recesywna ze stosunkiem liczbowym fenotypów 9:6:1 i wówczas fenotyp podwójnej homozygoty recesywnej jest inny niż fenotypy osobników rodzicielskich i osobników z pokolenia dziadków (wyjściowego). Podobnie, obok epistazy dominującej ze stosunkiem liczbowym fenotypów 12:3:1, może wystąpić epistaza dominująca, warunkująca w pokoleniu F_2 stosunek liczbowy fenotypów 13:3, gdy nie można odróżnić fenotypu podwójnej homozygoty recesywnej od fenotypów osobników z genem epistatycznym.

Przykładem epistazy może być dziedziczenie barwy białej nutrii, gdy skojarzymy osobniki albinotyczne (*cchh*) z nutriami śnieżnobiałymi (białymi niealbinotycznymi o genotypie *CCHh* lub *CcHh*). W przykładzie tym otrzymamy stosunek rodzajów genotypów i rodzajów fenotypów dodatkowo zmieniony, bo nie pojawią się osobniki homozygotyczne w *locus H*; homozygoty *HH* nie urodzą się, gdyż allel ten w stanie homozygotycznym wywołuje śmierć (jest letalny). Zatem skojarzyć możemy wyłącznie osobniki będące podwójnymi heterozygotami (*CcHh* x *CcHh*), przy czym wszystkie są białe i tworzą cztery rodzaje gamet (*CH, Ch, cH, ch*). Wśród 12 osobników w grupie potomstwa 4 nie urodzą się lub umrą zaraz po urodzeniu (stan letalny), 3 – będą barwne, a pozostałe będą białe, przy czym 3 (homozygoty w *locus c*, z wyjątkiem letalnego genotypu *ccHH*) będą albinosami (białe z czerwonymi oczami), a 6 białych będzie miało ciemne (pigmentowane) oczy. Osobniki barwne będą miały dzikie umaszczenie okrywy włosowej, o ile nie będą miały w genotypach innych genów barwy, zmutowanych w stosunku do typu dzikiego. Allel *H* maskuje działanie genów pełnej barwy w *locus C*, a więc nutrie nie będące homozygotami recesywnymi w tym locus także są białe, a odróżnić je możemy od albinosów (*cc*) wyłącznie po zabarwieniu oczu. Mają barwne, ciemne oczy, podczas gdy oczy albinosów są czerwone, bo barwę oczu u albinosów, wskutek braku pigmentu, nadaje hemoglobina znajdująca się w naczyniach krwionośnych w dnie oka.

Jeśli daną cechę warunkuje więcej par alleli, mogą zachodzić różnorakie współdziałania genów nieallelicznych [2, 9], np.: epistaza (nadrzędność alleli z jednego *locus* nad allelami innego genu lub innych genów); hipostaza (podrzędność alleli z danego *locus* w stosunku do alleli z innego *locus*); supresja (allel dominujący z jednego *locus*, zwany supresorem lub inhibitorem, hamuje działanie innych alleli dominujących); kompensacja (allele różnych par działają na daną cechę w sposób odmienny); komplementarność (gdy allele jednej pary dopełniają działanie innych genów).

Nowe allele, zmienione w stosunku do allela wyjściowego, powstają wskutek mutacji (nagłych, spontanicznych zmian własności i funkcji genu) i zajmują ten sam *locus*. Gdy liczba tych alleli jest większa od 2, wówczas allele takie nazywamy wielokrotnymi. Allele wielokrotne warunkują jedną cechę, powodując różne jej natężenie lub zmienność efektów wywołanych przez różne genotypy. Oczywiście, w genotypie osobnika wystąpią zawsze tylko dwa allele, ale w populacji mogą wystąpić wszystkie, gdy jest ona wystarczająco duża. Szczególnie polimorficzne są niektóre układy grupowe krwi zwierząt gospodarskich. Najliczniejszą serię alleli tworzy układ grupowy krwi bydła w *locus B* – liczy aż 1000 alleli(!). Seria alleli w układzie grupowym krwi bydła w *locus C* liczy 77 alleli, a w *locus S* – 15 alleli. Najwięcej alleli w układach grupowych innych zwierząt gospodarskich znajduje się w *locus M* (18 alleli) i w *locus E* (15 alleli) świni oraz w *locus D* (26 alleli) i w *locus A* (11 alleli) konia [2]. Ten ogromny polimorfizm wykorzystuje się na potrzeby kontroli pochodzenia zwierząt, jakkolwiek coraz częściej do tego celu używa się bardziej precyzyjnych metod z zakresu genetyki molekularnej, opartych na analizie sekwencji mikro- i minisatelitarnych DNA [1].

Liczne serie tworzą także allele odpowiedzialne za barwę okrywy włosowej zwierząt futerkowych. Do znanych serii alleli wielokrotnych zwierząt futerkowych należą: seria w *locus A* królika: umaszczenie aguti (dzikie), umaszczenie podpalane, umaszczenie nie aguti (A, a^t, a), seria alleli w *locus C* warunkujących albinizm królika: pełne wybarwienie, umaszczenie szynszyla, umaszczenie sobolowe, umaszczenie himalajskie, umaszczenie białe albinotyczne (C, c^{ch}, c^m, c^h, c) oraz seria alleli lisa pospolitego w *locus W*: arktyczny marmurkowaty, gruziński biały, platynowy, białopyski, srebrzysty (W^M, W^G, W^P, W, w).

Zdecydowana większość mutacji ma charakter niekorzystny dla organizmu. Niekiedy zmutowany allel powoduje nieprawidłowe włączenie jednego tylko, „obcego" aminokwasu do cząsteczki białka, a skutkiem takiej pozornie drobnej zmiany mogą być poważne zaburzenia czynności organizmu, uniemożliwiające mu normalny rozwój i funkcjonowanie, nawet prowadzące do śmierci. Gdy działanie zmutowanego genu lub mutacje innego rodzaju (chromosomowa lub genomowa) powodują śmierć osobnika w okresie zarodkowym, śmierć płodu lub śmierć noworodka, wówczas takie mutacje nazywamy letalnymi.

Genami letalnymi są najczęściej allele recesywne, zmutowane w stosunku do wyjściowych alleli normalnego rozwoju. Obecność takiego allela w genotypie heterozygoty może być fenotypowo niedostrzegalna. Osobnik taki będzie jednak nosicielem genu letalnego i będzie tworzył dwojakiego rodzaju gamety: z allelem niezmutowanym i z recesywnym allelem letalnym. Jeżeli gameta z czynnikiem letalnym połączy się

z taką samą gametą drugiego rodzica, utworzy układ homozygotyczny i spowoduje śmierć zarodka, płodu lub noworodka.

Znacznie rzadziej geny dominujące mają charakter letalny. Osobniki z takim genem oczywiście nie mogą żyć i są eliminowane z populacji. Niekiedy gen letalny, chociaż ma charakter dominujący, nie ujawnia swego działania w stanie heterozygotycznym, a dopiero w genotypie homozygoty. Występuje co najmniej kilka takich genów w populacji lisów pospolitych: gen platynowego umaszczenia (W^P), gen odpowiedzialny za umaszczenie lisa białopyskiego (W), gen warunkujący umaszczenie lisa białoszyjnego polskiego (W^S) oraz gen odpowiedzialny za umaszczenie lisa gruzińskiego (W^G). Charakter letalny mają geny: nutrii śnieżnobiałych niealbinotycznych (H), nutrii plamistych-mozaikowych (F), hodowanych w Polsce [2].

Biało umaszczone krowy rasy shorthorn mają upośledzoną płodność, spowodowaną wadami rozwojowymi narządu rozrodczego. Chorobę powoduje allel odpowiedzialny za białe umaszczenie, stąd nazywa się ją chorobą białych jałowic. Gen ten ma charakter semiletalny, bo nie powoduje śmierci zwierząt, a jednocześnie wykazuje działanie plejotropowe, bo warunkuje barwę sierści oraz wpływa na płodność zwierząt. Podobną chorobę zanotowano w rasie błękitno-białej belgijskiej (rasa mięsna) i również spowodowana została tym samym allelem odpowiedzialnym za białe umaszczenie krów. Wcześniej rejestrowano więcej przypadków w Szwecji wśród miejscowego bydła górskiego o białym umaszczeniu z czarnymi lub czerwonymi plamkami. Okazało się, że wada warunkowana była genem recesywnym i powodowała niedorozwój gonad u około 30% buhajów i krów. Po wyjaśnieniu zasad dziedziczenia wady, zmieniono system selekcji i obecnie rzadko notowane są przypadki tej choroby.

Cechy ilościowe wyznaczane są wieloma parami genów (niekiedy jest to bardzo duża liczba genów) oraz czynnikami środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Dziedziczne uwarunkowanie cech ilościowych jest bardziej złożone, gdyż uzależnione jest od wielu par genów i różnych form ich współdziałania. Na poziom wartości fenotypowych cech ilościowych wpływają założenia dziedziczne (genotyp) oraz warunki środowiska, szczególnie żywienie, utrzymanie i pielęgnacja zwierząt, stąd wartość fenotypowa cechy ilościowej ma uwarunkowanie genotypowe i środowiskowe. W pewnych przypadkach swoiste wpływy dziedziczne i środowiskowe mogą spowodować efekt, którego nie można przypisać bezpośrednio ani genotypowi, ani środowisku, gdyż jest on wynikiem ich łącznego działania, czyli współdziałania (interakcji) genotypu i środowiska.

Współdziałanie genotypu i środowiska może być liniowe (środowisko oddziałuje w tym samym kierunku na wszystkie genotypy, a więc wszystkie wydajności zwierząt poprawia albo obniża, ale wielkości zmian są różne dla różnych genotypów) lub nieliniowe, gdy oddziaływanie czynników środowiskowych na różne genotypy jest odmienne co do wielkości zmian i ich kierunku. Interakcję liniową genotyp–środowisko obserwujemy, gdy stosowane dawki żywieniowe uzależniamy od wydajności zwierząt. Ponieważ występuje zależność między fenotypem (wydajnością) i genotypem zwierzęcia, zwierzęta fenotypowo i genotypowo lepsze żywimy większymi dawkami, a w opisanym tu sposobie żywienia występować będzie zależność genotypu i środowiska. Przy-

kładem drugiego rodzaju interakcji (nieliniowej) może być różna przydatność określonych linii kur do innych warunków chowu (na głębokiej ściółce lub systemem bateryjnym, tj. w chowie bezściołowym). W przeszłości wyhodowano z tych względów odmienne rasy i linie kur – do warunków chowu tradycyjnego (na ściółce) i intensywnego (bateryjnego).

Obserwowane przez hodowców różnice między zwierzętami stanowią zmienność fenotypową. Jest ona wypadkową zmienności genotypowej, wywołanej niezależną segregacją gamet (a więc i genów) podczas gametogenezy i losowym łączeniem się komórek płciowych podczas zapłodnienia, oraz zmienności środowiskowej, spowodowanej różnymi czynnikami środowiska. W dużej populacji nie ma dwóch osobników identycznych (poza bliźniętami jednojajowymi), ale podobieństwo fenotypowe między osobnikami może być duże bądź małe, na skutek różnego podobieństwa genetycznego zwierząt i różnych lub podobnych warunków ich utrzymania. Podobieństwo fenotypowe między osobnikami spokrewnionymi wywołane jest przede wszystkim ich podobieństwem genetycznym. Wynika ono z przekazania informacji dziedzicznej (genów) potomstwu przez rodziców i następnie zrealizowania tej informacji przez organizm w jego rozwoju płodowym oraz w całym późniejszym życiu osobniczym. Jak ostatecznie rozwinie się organizm, zależy od jego założeń dziedzicznych oraz od środowiska, w którym żyje.

Miarą zmienności fenotypowej jest wariancja fenotypowa. Można ją podzielić na dwie główne składowe – wariancję genotypową i środowiskową. Przy pomocy pewnych metod statystycznych (np. analizy wariancji) można wyodrębnić inne części składowe ogólnej wariancji fenotypowej i podzielić zmienność będącą wynikiem różnych czynników środowiska i różnych czynników genetycznych. Podobieństwo i różnice między osobnikami wynikają z addytywnego działania genów (tj. z sumy poszczególnych ich efektów) oraz z ich wzajemnego oddziaływania na siebie (współdziałania). Wariancja addytywna wynika z różnic w wartościach hodowlanych zwierząt i jest najważniejsza z punktu widzenia doskonalenia populacji, bo odnosi się do zmienności wywołanej sumującym się działaniem genów i bierze przez to udział w tworzeniu struktury genetycznej następnego pokolenia populacji.

Pozostałe komponenty wariancji fenotypowej stanowią część nieaddytywną, będącą wynikiem interakcji: współdziałania genów allelicznych (dominacja, naddominacja) oraz współdziałania genów z różnych par alleli i całych zespołów genów z różnych *loci*. Wszystkie te kombinacje współdziałania genów (dominacja, epistaza itp.) zostają w procesie tworzenia gamet rozerwane i ponownie zestawione w genotypach potomstwa, ale często w układzie odmiennym niż w genotypach rodziców.

Wariancja addytywna stanowi zasadniczą właściwość allela, a więc i wartości hodowlanej osobnika, obejmującej działanie addytywne wszystkich alleli warunkujących daną cechę. Dominowanie i epistaza, a także wszystkie pozostałe formy interakcji genów są właściwościami genotypu. Tego rodzaju interakcje mają duże znaczenie dla rozważań nad sposobem dziedziczenia cech jakościowych. W przypadku cech ilościowych są nieistotne z punktu widzenia dziedziczenia cech, ale mają największe znaczenie praktyczne w programach krzyżowania ras i linii, gdy w hodowli zwierząt wykorzystuje się także zmienność nieaddytywną.

Zmienność genotypowa cech ilościowych zwierząt uzewnętrznia się w pełni tylko wtedy, gdy pozwolą na to warunki środowiska. Oddziaływanie środowiska na genotypy zwierząt może być stałe (systematyczne) i przypadkowe (losowe). Przez stałe efekty środowiska należy rozumieć czynniki środowiska działające systematycznie i w podobny sposób na podobne genotypy. Można do nich zaliczyć czynniki środowiska zewnętrznego: zespół czynników tworzących klimat i mikroklimat pomieszczeń; żywienie; metody chowu i pielęgnacji zwierząt; stałe czynniki w okresie wzrostu i rozwoju (prenatalny i postnatalny efekt matki); czynniki środowiska wewnętrznego – płeć, wiek fizjologiczny (stadium dojrzałości organizmu), ciąża, laktacja itp. Przez losowe oddziaływanie środowiska rozumie się chwilowe wpływy czynników środowiska, a więc różne, przypadkowe działanie środowiska na poszczególne genotypy.

Najważniejszymi czynnikami środowiska zewnętrznego są: klimat, mikroklimat pomieszczeń, żywienie zwierząt oraz pozostałe warunki chowu. Wszystkie te czynniki mogą pozostawać we wzajemnym współdziałaniu. Spośród czynników klimatycznych największy wpływ ma temperatura (i związana z nią wilgotność względna powietrza) oraz światło. Temperatura, związana ściśle ze strefami klimatycznymi, wyznacza rejony nadające się do hodowli określonych gatunków zwierząt gospodarczych, a promieniowanie słoneczne pobudza i reguluje procesy biologiczne zachodzące w organizmie i sprzyja płodności zwierząt. Niektóre z elementów klimatu hodowca może eliminować lub ograniczać, wpływając tym samym na zmianę produkcyjności zwierząt. Zjawisko fotoperiodyzmu znalazło praktyczne zastosowanie na fermach zwierząt futerkowych mięsożernych. Wydłużenie dnia świetlnego w miesiącach zimowych powoduje wcześniejsze wystąpienie rui u samic lisów i norek oraz skrócenie okresu krycia tych zwierząt, a sztuczne skrócenie dnia świetlnego (np. przez zaciemnienie klatek) w sierpniu i we wrześniu przyspiesza dojrzewanie okrywy włosowej [2].

Żywienie zwierząt jest najważniejszym czynnikiem środowiskowym. Znaczenie żywienia polega na właściwym skomponowaniu dawki pokarmowej pod względem ilości i jakości poszczególnych składników. Zróżnicowanie żywienia łączy się najczęściej z porą roku (sezony żywieniowe), z poziomem użytkowości zwierząt oraz z wiekiem i stanem fizjologicznym zwierząt. W dużych fermach, gdzie zwierzęta przebywają stale w pomieszczeniach zamkniętych i żywione są podobnie w różnych porach roku, zmniejsza się działanie czynników klimatu zewnętrznego, a wzrasta rola mikroklimatu pomieszczeń.

Czynniki środowiska wewnętrznego kształtują także poziom produkcyjności zwierząt. Przez środowisko wewnętrzne rozumie się najczęściej układ wydzielania dokrewnego, który oddziałuje na płeć, wczesność dojrzewania, wiek zwierząt i ich stan fizjologiczny.

Wartości fenotypowe pewnych cech ujawniają tylko samice, ponieważ są związane z ich funkcjami rozrodczymi (wielkość miotu, laktacja). Płeć wpływa także na wymiary ciała i masę osobników. Samce są z reguły większe i cięższe, gdyż ciało samca liczy więcej komórek niż ciało samicy i przez to samiec może osiągnąć większe wymiary. Takie różnice obserwowane między samcami i samicami nazywamy dymorfizmem płciowym.

Wczesność dojrzewania jest cechą rasową, ale może być regulowana hormonalnie. Pozostaje ona w ścisłym związku z odkładaniem tkanki tłuszczowej (co ma duże znaczenie w użytkowaniu mięsnym), a także z wydajnością ściśle związaną z użytkowaniem rozpłodowym zwierząt (mleczność i plenność).

Wiek fizjologiczny nie zawsze jest równoznaczny z fizycznym wiekiem zwierzęcia, bo wyraża stadium dojrzałości, które zwierzę może osiągnąć wcześniej lub później wskutek np. różnego poziomu żywienia i różnych warunków utrzymania.

W licznych badaniach wykazano, że wpływ matki na potomstwo jest większy od ojcowskiego, chociaż liczba chromosomów przekazywanych w gametach męskich i żeńskich jest jednakowa. Zjawisko to nazwano efektem matki i tworzy je zespół czynników środowiska zewnętrznego, środowiska wewnętrznego i genotypu matki. Wyróżnia się trzy źródła zwiększonego wpływu matki na potomstwo: a) genetyczne (wpływ cytoplazmy matczynej komórki płciowej i zawartych w niej plazmogenów; plemniki zawierają prawie wyłącznie chromatynę); b) oddziaływanie środowiska matczynego (macica) w okresie życia płodowego (prenatalny efekt matki); c) wpływ matki w okresie karmienia mlekiem (postnatalny efekt matki).

Jako przykład mogą posłużyć wyniki klasycznego doświadczenia Hammonda nad wpływem wielkości matki na masę i wielkość potomka [2]. W krzyżowaniu użyto ogromnych koni rasy shire (dorosłe zwierzęta osiągają masę ciała nawet 1200 kg) i małych kuców szetlandzkich (o masie ciała poniżej 170 kg). Wielkość urodzonych źrebiąt w obu krzyżowaniach była wyraźnie różna i zależna od wielkości matki. W trakcie rozwoju źrebiąt różnice uległy zmniejszeniu, ale nigdy nie doszło do zupełnego wyrównania i już na pierwszy rzut oka można było określić, od której matki pochodziło źrebię. Podobne doświadczenia przeprowadzono na królikach, owcach i kozach, ale w praktyce wykorzystano wyniki doświadczeń w krzyżowaniu międzygatunkowym konia z osłem. Muł, powstały z krzyżowania klaczy konia z ogierem osła, jest znacznie większy od osłomuła – efektu krzyżowania klaczy osła z ogierem konia. Stąd częściej użytkuje się muły niż osłomuły, bo te pierwsze cechuje większa dzielność robocza.

W okresie prenatalnym na proces wzrostu i rozwoju osobnika wpływają: wiek matki, wymiary jej ciała i liczba płodów. W okresie ssania (tj. w okresie postnatalnym) na wzrost i rozwój osobnika oddziałują: liczebność noworodków w miocie, wiek matki i jej mleczność. Wymienione czynniki środowiskowe mogą oddziaływać w różnym stopniu na genotypy zwierząt należące do tego samego gatunku, a nawet tej samej rasy, linii lub odmiany.

W pewnych warunkach wartość genotypowa może być w szczególny sposób związana z czynnikami środowiska. Takie wzajemne oddziaływanie nazywamy współdziałaniem (interakcją) genotypu i środowiska. Występuje ona, jeśli te same warunki środowiskowe wpływają w różny sposób na działanie poszczególnych genotypów.

W hodowli zwierząt często występuje liniowa zależność genotypu i środowiska, kiedy wielkość dawki pokarmowej uzależnia się od wydajności zwierząt. Zwierzęta o wyższej wydajności są lepiej żywione niż pozostałe. Osobniki dobre fenotypowo są najczęściej również dobre genetycznie, więc przy takim sposobie żywienia wystąpi zależność genotypu od środowiska.

Badania nad interakcją genotypu i środowiska wiążą się przede wszystkim z oceną wartości hodowlanej reproduktorów. Mają one wykazać, czy samiec oceniony w jednym środowisku będzie tak samo oceniony w innych warunkach środowiskowych. W populacjach wyrównanych genetycznie i utrzymywanych w zbliżonych warunkach środowiskowych interakcja genotypu ze środowiskiem nie ujawnia się, albo jest bardzo mała. Natomiast kiedy warunki środowiskowe są zróżnicowane i populacja jest genetycznie zróżnicowana, wartość interakcji może być duża.

Istotą dziedziczenia cechy jest to, że z pokolenia na pokolenie przekazywane są w gametach czynniki warunkujące ich powstawanie. Jedną z najważniejszych konsekwencji zjawiska dziedziczności jest fenotypowe podobieństwo zwierząt genetycznie podobnych, a więc spokrewnionych. Tylko między rodzicami i potomstwem istnieje pewność zawsze takiego samego podobieństwa genetycznego, bo każdy rodzic przekazuje potomkowi połowę swoich genów.

W powszechnym znaczeniu spokrewnienia wszystkie zwierzęta danej rasy są spokrewnione. Dlatego dwoje osobników nie spokrewnionych ze sobą bliżej, niż przeciętne pokrewieństwo w populacji, będzie miało współczynnik pokrewieństwa równy 0. Zwierzęta o identycznych genotypach (bliźnięta jednojajowe lub klony) będą spokrewnione najbliżej; współczynnik pokrewieństwa między takimi osobnikami wynosi 1 (lub 100%). Zwierzęta genetycznie podobne (spokrewnione) są również podobne fenotypowo. Określenie podobieństwa fenotypowego między cechami zwierząt spokrewnionych umożliwia ocenę odziedziczalności tych cech i wykorzystanie informacji o użytkowości w ocenie wartości hodowlanej osobników.

O poziomie genetycznego uwarunkowania cech ilościowych, a więc także o zakresie ich dziedziczenia, informuje wskaźnik odziedziczalności. Parametr ten jest miarą genetycznej zmienności, od której zależą wszystkie zmiany w populacji wywołane selekcją. Na oznaczenie wskaźnika odziedziczalności (w języku angielskim heritability) używamy symbolu h^2. Należy pamiętać, że odziedziczalność (przyjmująca wartości z zakresu 0 – 1) odnosi się do dziedziczenia różnic między osobnikami, a nie dziedziczenia absolutnych wartości. Stanowi to podstawę szacowania odziedziczalności z podobieństwa fenotypowego zwierząt spokrewnionych, oceny wartości hodowlanej osobników oraz przewidywania przyszłej wartości użytkowej potomstwa na podstawie wartości wybranych rodziców, a więc prognozowania postępu hodowlanego (genetycznego) w populacji.

Odziedziczalność jest parametrem genetycznym mającym szerokie zastosowanie w hodowli. Określenie jej jako stosunku wariancji addytywnej do wariancji fenotypowej pozwala na rozstrzygnięcie, w jakim stopniu zmienność genetyczna (addytywna) pokrywa się ze zmiennością fenotypową. Definicja ta odnosi odziedziczalność do całej populacji. Jeśli zmienność genetyczna lub środowiskowa w populacji ulegnie zmianie, inny może być stosunek wariancji genetycznej addytywnej do wariancji fenotypowej i otrzymamy inną wartość wskaźnika odziedziczalności tej samej cechy. Dlatego powinniśmy sobie zdawać sprawę z tego, że konkretna wartość odziedziczalności cechy odnosi się do konkretnej populacji w danym przedziale czasowym. Zmiany wariancji genetycznej lub środowiskowej mogą wystąpić także w częściach populacji (odmia-

nach, liniach, stadach), dając ostatecznie inne oszacowania wartości h^2 tej samej cechy. Również różnice środowiskowe między stadami mogą dostarczać innych oszacowań odziedziczalności. W stadzie utrzymywanym w ujednoliconych warunkach środowiskowych (np. w stacjach oceny) wartość h^2 będzie większa niż w populacjach utrzymywanych w zwykłych warunkach produkcyjnych. Porównanie wartości wskazuje, że możemy podzielić umownie cechy na nisko odziedziczalne (reprodukcyjne), średnio odziedziczalne (związane z użytkowaniem rozpłodowym) i stosunkowo wysoko odziedziczalne (charakteryzujące budowę ciała, wydajność rzeźną i ogólnie użytkowanie mięsne).

Cechy reprodukcyjne są wyraźnie zdeterminowane przez genotypy zwierząt, jakkolwiek zaliczamy je do cech charakteryzujących się niską odziedziczalnością. Własność ta nie wynika z małego genetycznego uwarunkowania cech reprodukcyjnych, lecz z ich ogromnej zmienności fenotypowej ukształtowanej pod wpływem ewolucji. Płodność i plenność są niezmiernie ważne w populacjach wszystkich zwierząt (także żyjących w naturalnym środowisku), bo zachowanie zdolności do pozostawienie potomstwa jest celem nadrzędnym każdego gatunku. Ten cel realizują zwierzęta poprzez wykształcenie różnorodnych przystosowań do zmieniających się warunków otoczenia. Wyrazem tego przystosowania jest ogromna zmienność fenotypowa. Wcześniej zdefiniowano wskaźnik odziedziczalności, jako stosunek zmienności genetycznej do zmienności fenotypowej. W przypadku cech reprodukcyjnych, duża zmienność genetyczna jest odnoszona do ogromnej zmienności fenotypowej, stąd cechy te charakteryzują się stosunkowo niskimi wartościami wskaźników odziedziczalności. Niekiedy autorzy opracowań popularnych błędnie interpretują niską odziedziczalność cech reprodukcyjnych małym oddziaływaniem genotypów i sugerują, że zasadniczą poprawę płodności i plenności można uzyskać wyłącznie przez poprawę warunków środowiskowych. Faktycznie, wartości fenotypowe cech reprodukcyjnych są mniej podatne na selekcję i ich doskonalenie następuje wolniej, ale pełne uzewnętrznienie poprawionych wartości hodowlanych płodności i plenności następuje zawsze, gdy hodowca zapewnia zwierzętom optymalne warunki środowiskowe.

Konsekwencją wyróżniania wielu cech w organizmie jest możliwość występowania zależności między nimi. Jeśli cechy są warunkowane przez te same geny (plejotropia) lub przez geny znajdujące się w tym samym chromosomie (sprzężenie genów), wtedy zależność między cechami ma podłoże genetyczne. Zależność genetyczna między cechami może być także ubocznym efektem selekcji. Z kolei, jeśli wartości fenotypowe cech są warunkowane przez te same czynniki środowiskowe, zależność między cechami będzie miała podłoże środowiskowe. Miarą zależności między cechami jest wskaźnik korelacji. Zależność między wartościami fenotypowymi dwóch cech tego samego osobnika mierzy wskaźnik korelacji fenotypowej, zależność między wartościami genetycznymi tych cech mierzy wskaźnik korelacji genetycznej, a między czynnikami środowiskowymi działającymi na te cechy – wskaźnik korelacji środowiskowej.

Wskaźniki korelacji mogą przyjmować wartości dodatnie w zakresie od 0 do 1 i ujemne w zakresie od 0 do –1. Wartość korelacji równa 0 oznacza, że nie występują czynniki działające na obie cechy. Im wartości korelacji są bliższe +1 lub –1, tym

zależność między cechami jest większa (mocniejsza). Wartość ujemna korelacji oznacza, że wraz ze wzrostem wartości jednej cechy obniżeniu ulegają wartości cechy drugiej. Dodatnia wartość korelacji oznacza, że wraz ze wzrostem wartości pierwszej cechy rosną wartości cechy drugiej.

Spośród trzech rodzajów korelacji (genetyczna, środowiskowa i fenotypowa), największe znaczenie w pracy hodowlanej ma korelacja genetyczna, bo pozwala przewidzieć jaki wpływ na daną cechę wywiera selekcja skierowana na drugą cechę, a ponadto wartości korelacji genetycznej i fenotypowej między cechami pozwalają na wybór optymalnego schematu doskonalenia.

Szereg cech ważnych gospodarczo (płodność, plenność, mleczność, wielkość i masa ciała, tempo wzrostu, wykorzystanie paszy itp.) uwarunkowanych jest przez wiele par genów. Wartości fenotypowe tych cech można zmierzyć i umownie zaliczamy je do ilościowych, w odróżnieniu od cech warunkowanych jedną lub co najwyżej kilkoma parami genów. Cechy ilościowe charakteryzuje zmienność ciągła lub skokowa, a ich wartości fenotypowe często mocniej są wyznaczane przez czynniki środowiskowe niż przez genotypy zwierząt. O poziomie genetycznego uwarunkowania cech ilościowych informują wskaźniki ich odziedziczalności. Odziedziczalność cech informuje jednocześnie hodowców o skuteczności selekcji skierowanej na te cechy.

Do najważniejszych cech użytkowych wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich należą płodność i plenność, gdyż one w pierwszym rzędzie decydują o powodzeniu w chowie i hodowli. Płodność zwierząt jest ich zdolnością do rozmnażania się. Plenność jest ilościowym określeniem płodności i pojęcie to odnosi się wyłącznie do samic. Plenność określić możemy liczbą szczeniąt w miocie, liczbą potomków urodzonych w ciągu roku lub liczbą potomstwa urodzonego w ciągu całego życia samicy. Dobre wyniki rozrodu decydują o ilościowej stronie produkcji, zapewniają dochodowość oraz warunkują tempo realizacji postępu hodowlanego, natomiast niezadowalająca płodność i niska plenność zwierząt uniemożliwiają przeprowadzenie ostrej selekcji wśród zwierząt przeznaczonych do hodowli.

Obok cech charakteryzujących określony kierunek użytkowania, występują właściwości, które pośrednio warunkują wszelką użytkowość zwierząt. Należy do nich zaliczyć przede wszystkim: zdrowie i odporność na pewne schorzenia, żywotność oraz zdolność matek do odchowania potomstwa (mleczność, troskliwość, opiekuńczość). Cechy takie często nazywa się funkcjonalnymi, bo decydują w dużej mierze o efektywności chowu i hodowli zwierząt.

Liczne obserwacje wykazały, że również w wypadku wielu cech ilościowych działanie pojedynczych genów może powodować stosunkowo duże różnice między poziomem użytkowości zwierząt. Efekty takie zdefiniowano jako działanie genów głównych, czyli genów o dużej ekspresji. W 1974 roku Morton i McLean zaproponowali, aby za kryterium uznania genu za gen o dużej ekspresji przyjąć różnicę między wartościami fenotypowymi przeciwstawnych homozygot (*AA* i *aa*) wynoszącą 1 standardowe odchylenie. Różnica ta, w wypadku cech o małej zmienności, kwalifikowałaby zbyt wiele genów do tej grupy, stąd Roberts i Smith [6] zaproponowali ostrzejsze kryterium, wyrażające się różnicą o wartości co najmniej 2 standardowych odchyleń między war-

tościami fenotypowymi przeciwstawnych homozygot. W XX wieku za geny główne uznawano geny warunkujące cechy jakościowe oraz wady wrodzone (warunkowane genami letalnymi). Obecnie są nimi geny z identyfikowanym efektem, warunkujące cechy charakterystyczne ras, geny wywołujące defekty genetyczne oraz warunkujące cechy ważne z gospodarczego punktu widzenia [6, 8].

Wśród wielu genów za główne uznaje się: w populacji bydła – gen κ-kazeiny i gen β-laktoglobuliny oraz geny hormonu wzrostu (*GH*), hipertrofii mięśniowej (*MH*) i czynnika wzrostu insulinopodobnego 1 (*IGF-1*); w populacji owiec – gen hipertrofii mięśniowej (*CLPG*) i wysokiej plenności (*BMPR-IB*); w populacji świń – gen receptora rianodyny (*RYR1*), gen kwaśnego mięsa (*PRKAG3*), gen wysokiej plenności (*ESR*) oraz gen czynnika wzrostu insulinopodobnego 2 (*IGF-2*); w populacji drobiu – gen karłowatości drobiu (*dw*) [1, 4, 5, 10].

Stosowane są dwa sposoby identyfikacji genów głównych [1, 8]: pośredni (na poziomie fenotypu) oraz bezpośredni (różnice w strukturze DNA). Dlatego używa się różnych metod wykrywania genów głównych, opartych na analizach statystycznych (analizy segregacyjne i ocena rozkładów cech) oraz na badaniu markerów genetycznych (MAS – marker assisted selection). Poszukiwanie genów z identyfikowanym wpływem obejmuje identyfikację znanych markerów genetycznych, określanie związków między markerami genetycznymi i cechami ilościowymi (geny sprzężone z *loci* cechy ilościowej, QTL – quantitative trait loci), poszukiwanie sprzężeń i określanie ich mocy (gdy cechy leżą na tym samym chromosomie), oraz określanie kowariancji genetycznej między markerem i QTL (nierównowaga gametyczna – gametic linkage disquilibrium).

Przez analizę molekularną DNA, zlokalizowanego w pobliżu sprzężonego markera (np. za pomocą badania bibliotek genomowych i chromosomowych) i analizę porównawczą (np. z mapą genomu człowieka lub myszy), można wytypować gen kandydujący. Gen taki poddany zostaje sekwencjonowaniu, w celu identyfikacji mutacji punktowych, a następnie opracowany może być test molekularny (zwykle za pomocą metod PCR-RFLP) do identyfikacji zmutowanego allela [1].

Często określenia gen kandydujący (candidate gene) i gen o dużej ekspresji (gen główny) stosuje się zamiennie, tymczasem droga od wskazania genu kandydującego (do uznania go za gen główny) może być bardzo długa. Charon i Świtoński [1] podają klasyczny przykład 20-letniego okresu poszukiwań genu odpowiedzialnego za podatność świń na stres i związanej z tym obniżonej wartości technologicznej mięsa. Najpierw ustalono, że cecha warunkowana jest jedną parą alleli (monogenowo) przez allel recesywny (*n*), następnie opracowano test halotanowy do identyfikacji świń podatnych na stres (homozygot *nn*). Od użytego w teście halotanu wprowadzono symbol *HAL* na oznaczenie genu i przez kilka lat w piśmiennictwie funkcjonowało pojęcie „genu halotanowego". Po kilku latach badań zidentyfikowano pierwsze markery genetyczne sprzężone z *locus HAL* na chromosomie 6. świni. W 1991 roku zidentyfikowano gen kandydujący, którym okazał się receptor rianodyny (*RYR1*). Badania molekularne genu w grupie osobników wrażliwych na stres pozwoliły ustalić, że tylko jedna z kilkunastu zidentyfikowanych mutacji punktowych (zamiana argininy na cysteinę w pozycji 615 łańcu-

cha polipeptydowego, będąca skutkiem tranzycji w pozycji C→T w pozycji 1843 cDNA genu *RYR1*) powoduje większą wrażliwość zwierząt na stres.

Markerem genetycznym może być cecha jakościowa o znanym i prostym mechanizmie dziedziczenia, przydatna do analiz genetycznych. Wyróżniamy dwie klasy markerów genetycznych. Klasa I obejmuje markery klasyczne, czyli sekwencje kodujące (grupy krwi, antygeny leukocytarne, białka osocza krwi, niektóre białka mleka, antygeny zgodności tkankowej), wykrywane przez analizę produktów genów (metody serologiczne, technika elektroforezy białek). Klasa II to sekwencje niekodujące (mikrosatelitarne, rzadziej minisatelitarne), wykrywane metodami RFLP (restricted fragment length polymorphism) i SSCP (single stranded conformation polymorphism). Oprócz markerów genetycznych wykorzystujemy także markery polimorfizmu chromosomowego, wykrywane technikami prążkowego barwienia chromosomów [1].

Do identyfikacji markerów służą oceny statystyczne różnic w poziomie użytkowości osobników o odpowiednich genotypach markerów, analizy polimorfizmu markerów za pomocą metod serologicznych i biochemicznych (techniki oparte na elektroforezie), określanie zależności fizycznej między markerem i *locus* cechy ilościowej (QTL) oraz określenie zdolności asocjacji: marker mikrosatelitarny – QTL cechy ilościowej [1].

Wykorzystanie markerów genetycznych w hodowli zwierząt jest obecnie bardzo szerokie [1], obejmuje: kontrolę pochodzenia (grupy krwi i białka surowicy krwi, a obecnie markery genetyczne klasy II: sekwencje mikrosatelitarne i minisatelitarne – „odcisk palca" DNA – fingerprint lub polimorfizm pojedynczych nukleotydów SNPs – single nucleotide polymorphisms); ocenę wartości genetycznej, głównie pod kątem stosowania selekcji pośredniej (MAS – marker assisted selection); ocenę zmienności wewnątrz i między populacjami; szacowanie dystansu genetycznego między populacjami; analizę genetycznego tła cech ilościowych (identyfikacja genów głównych); identyfikację heterozygot (np. bydła pod względem allela rogatości); badania nad odpornością/podatnością zwierząt na różne choroby.

We współczesnej hodowli zwierząt nadal wykorzystuje się selekcję na podstawie oceny wartości hodowlanej zwierząt określanej w sposób pośredni, tj. na podstawie wartości fenotypowej ocenianych zwierząt lub ich krewnych. Jednak coraz częściej wykorzystuje się osiągnięcia genetyki molekularnej, cytogenetyki i wysublimowanych metod oceny statystycznej (biostatystyki) do poprawy efektywności pracy hodowlanej. Początki genetyki obejmowały dziedziczenie prostych cech jakościowych, następnie zarzuconych na rzecz głębszego poznania zasad dziedziczenia cech ilościowych (poligenicznych). Obecnie ponownie wykorzystuje się proste mechanizmy dziedziczenia do identyfikacji markerów i genów o dużej ekspresji, które efektywnie wspomagają współczesną hodowlę.

PIŚMIENNICTWO

1. CHARON K.M., ŚWITOŃSKI M., 2004 – Genetyka zwierząt. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
2. FILISTOWICZ A., SZULC T., 2005 – Wybrane elementy doskonalenia zwierząt. W: „Chów i hodowla zwierząt" pod redakcją Tadeusza Szulca. Wydawnictwo Akademii Rolniczej we Wrocławiu.

3. JOHNSON L.A., WELCH G.R., 1999 – Sex preselection: high-speed flow cytometric sorting of X and Y sperm for maximum efficiency. ***Theriogenology*** 52, 1323-1342.
4. KOĆWIN-PODSIADŁA M., KRZĘCIO E., KURYŁ M., POSPIECH E., GRZEŚ B., ZYBERT A., SIECZKOWSKA H., ANTOSIK K., ŁYCZYŃSKI A., 2004 – Wpływ form polimorficznych wybranych genów na mięsność oraz właściwości fizykochemiczne i funkcjonalne tkanki mięśniowej. W: „Postępy genetyki molekularnej bydła i trzody chlewnej" pod redakcją Marka Świtońskiego. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Poznaniu.
5. MOTYL T., JANIK M., BUDASZ-ŚWIDERSKA M., GAJEWSKA M., ZARZYŃSKA J., ZWIERZCHOWSKI L., OPRZĄDEK J., SIADKOWSKA E., 2004 – Polimorfizm i ekspresja genów z nadrodziny TGF-β oraz ich znaczenie w regulacji wzrostu mięśni i przebudowy gruczołu mlekowego. W: „Postępy genetyki molekularnej bydła i trzody chlewnej" pod redakcją Marka Świtońskiego. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Poznaniu.
6. ROBERTS R.C., SMITH C., 1982 – Genes with large effects – theoretical aspects in livestock breeding. 2nd Cong. Gen. Appl. Livest. Prod. Madrid.
7. SMORĄG Z., RYŃSKA B., KĄTSKA L., SŁOTA E., 1993 – Fertilization ability of bull spermatozoa stained for flow-cytometry. ***Animal Science Papers and Reports*** 11, 117-120.
8. SZYDA J., 2004 – Detekcja genów głównych. W: „Planowanie i organizacja hodowli zwierząt gospodarskich. Wybrane zagadnienia". Praca zbiorowa pod redakcją Andrzeja Filistowicza.
9. ŠILER R., FIEDLER J., 1978 – ABC genetiky drobných zvířát. Státni zemědělské nakladatestvi. Praha.
10. ZWIERZCHOWSKI L., DYMNICKI E., FLISIKOWSKI K., GAJEWSKA A., GROCHOWSKA R., KLAUZIŃSKA M., KRZYŻEWSKI J., MAJ A., OPRZĄDEK J., SIADKOWSKA E., SNOCHOWSKI M., STRZAŁKOWSKA N., SZYMANOWSKA M., 2004 – Polimorfizm sekwencji kodujących i regulacyjnych genów: hormonu wzrostu, prolaktyny, ich receptorów i czynników transkrypcyjnych PIT-1 i STAT5 oraz ich wpływ na użytkowość mleczną i mięsną bydła. W: „Postępy genetyki molekularnej bydła i trzody chlewnej" pod redakcją Marka Świtońskiego. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Poznaniu.

Andrzej Filistowicz

Genetic determining of performance traits of animals

S u m m a r y

The domestication and genetic improvement have caused considerable changes in morphological, physiological and behavioural traits of domestic animals if compared with their wild relatives. These effects have been achieved by substituting the natural selection with the artificial one and by providing suitable breeding conditions for animals. At present, animal breeding is still based on an indirect valuation of animal's breeding traits (i.e. on phenotype traits of valued animals and their relatives). However, results obtained in laboratories of molecular genetics, cytogenetics and bio-statistics are increasingly applied in the improvement of animal breeding. It looks as if the history of genetics and its application in animal breeding returns to the starting point. At the beginning, genetics included only such aspects as the inheritance of some simple qualitative traits, followed by a discovery of principles of the inheritance of quantitative (polygenic) traits. While at present, the simple inheriting mechanisms are again used for the identification of markers and genes of big expression (major genes). At present, these are helpful in the process of animal breeding.