

## ZAŁOŻENIA DZIEDZICZNE A ZDOLNOŚĆ ŻYCIOWA NOWORODKÓW

ZBIGNIEW STALIŃSKI I DANUTA DOROŻYŃSKA

Katedra Ogólna Hodowli Zwierząt Wyższej Szkoły Rolniczej w Krakowie

Kierownik: doc. dr Z. Staliński

Wysoka śmiertelność zwierząt gospodarskich w okresie życia płodowego oraz zaraz po urodzeniu rozpatrywana z punktu widzenia hodowlanego i ekonomicznego każe zwrócić uwagę na przyczyny wpływające na zagadnienie żywotności przychówka. Zagadnienia te pozostają w ścisłym związku z założeniami dziedzicznymi, z którymi zwierzę się rodzi i które w znacznej mierze decydują nie tylko o jego produktywności, ale i zdolności życiowej. Równocześnie nie można pominąć oddziaływania czynników środowiska w których są realizowane określone możliwości założeń dziedzicznych. Referat niniejszy jest próbą zestawienia, nielicznych może, znanych autorom faktów z tego zakresu.

W 1961 r. było w Polsce 9 168 100 sztuk bydła, w tym 5 915 400 krów. Przyjmując średnio 8-letnie użytkowanie krów w stadzie, roczna ich eliminacja wynosić powinna zatem w przybliżeniu 740.000 sztuk. Jeżeli by 80% krów było rokrocznie cielnych, rodziłoby się zatem 2.370.000 cieliczek (przy stosunku płci 1:1). W wyniku tego stosunek „potrzeb” do ilości urodzonych wynosi 1:3,2. Można zatem sądzić, że możliwości prostej, a nawet rozszerzonej reprodukcji stada w przypadku działania selekcji naturalnej w okresie od urodzenia do wejścia do stada podstawowego, są raczej zapewnione.

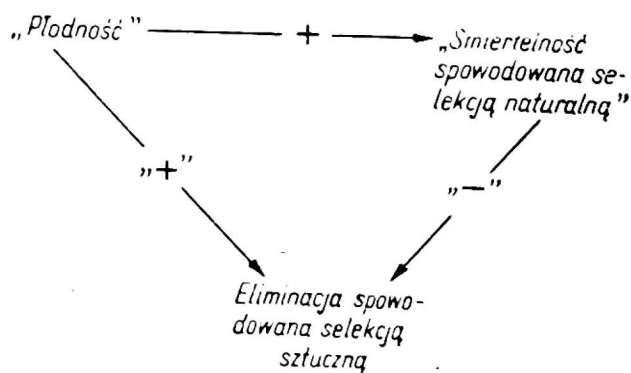
Gdyby zatem chodziło o utrzymanie populacji na względnie stałym poziomie zagadnienie śmiertelności zarodkowej, po urodzeniu jak i do momentu wejścia do stada podstawowego nie stanowiłoby istotnego zagadnienia. Jeżeli jednak uwzględni się bardzo ważne z hodowlanego i gospodarczego punktu widzenia momenty, takie jak selekcję oraz wykorzystanie młodzięży bydlęcej jako źródła mięsa, zagadnienie żywotności a więc i śmiertelności zwierząt młodych nabiera zupełnie innego znaczenia.

Posługując się przykładowo dalej tym samym gatunkiem zwierząt, na podstawie dostępnego piśmiennictwa można stwierdzić, że śmiertel-

ność zarodkowa u bydła w pierwszym miesiącu życia płodowego wynosi 25—30% (cyt. wg Johanssona, 1961) natomiast po zainplantowaniu się zygoty w następnych miesiącach trwania ciąży, miesięczny procent śmiertelności jest mniejszy od 1. Rejestrowane są przy tym dość wyraźne, pomimo niskiej odziedziczalności plenności, różnice między rodzinami, występuje również zróżnicowanie w zależności od stosowanych metod hodowlanych (inbredowanie, krzyżowanie międzyrasowe itp.).

Osobowość noworodka można zatem rozpatrywać z dwóch punktów widzenia: 1) jaki on będzie jako zwierzę dorosłe, tj. czego możemy od niego oczekiwać jako od zwierzęcia produkcyjnego; 2) biorąc pod uwagę całą populację zwierząt nowonarodzonych należy zastanowić się jakie zmiany będą zachodzić w ich liczebności, jaka będzie ich śmiertelność, a więc o ile dobór naturalny ograniczy świadomą, celową eliminację osobników dorosłych ze stada. Wywody powyższe można by sformułować następująco: jakie możliwości selekcyjne, patrząc na stawkę zwierząt nowo narodzonych, da ta populacja, z którą w przyszłości będziemy mieli do czynienia.

W takim ujęciu daje się zauważyć pewną przeciwstawność tendencji. Im większa bowiem jest plenność, która zwiększa możliwości selekcji, tym prawdopodobnie większa będzie śmiertelność powodowana selekcją naturalną (zależność ta jest graficznie najczęściej linią krzywą), która z kolei będzie ograniczała możliwości selekcji sztucznej. Zależności te ilustruje schemat przedstawiony na rysunku 1.

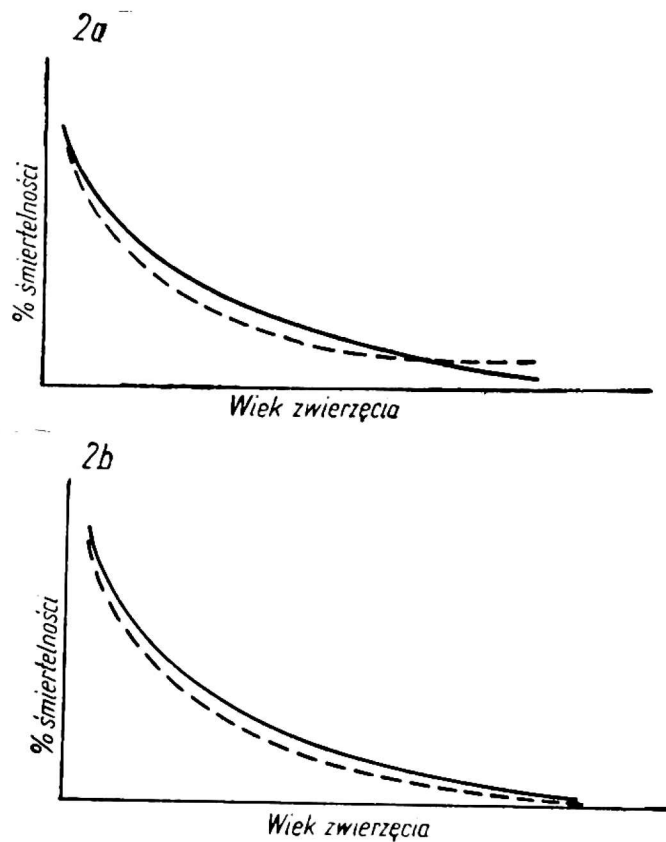


Rys. 1. Schemat ilustrujący zależność pomiędzy płodnością, selekcją naturalną i selekcją sztuczną, znaki „+” i „-” oznaczają wzajemne powiązania pomiędzy trzema omawianymi zjawiskami oddziaływającymi na liczebność populacji

Elementem modyfikującym będzie przypadek, gdy sztuczne ograniczenie działania selekcji naturalnej we wczesnych okresach życia zwierzęcia np. stosowanie zabiegów zapobiegawczych i leczniczych, może powodować: 1) silniejsze działanie selekcji w późniejszych okresach życia tych zwierząt (rys. 2), albo 2) utrzymanie frekwencji genów na stałym poziomie warunkującym występowanie niepożądanych cech (zmniejszona odporność itp) jeżeli są one warunkowane przynajmniej częściowo czynnikami dziedzicznymi. Oczywiście weterynaria, w szerokim tego słowa znaczeniu, może powodować modyfikowanie wyżej przedstawio-

nych hipotetycznych możliwości, rozważania te jednak wykraczają poza założenia referatu.

Wszystkie właściwości zwierzęcia podzielić można na cechy jakościowe i ilościowe. Cechy jakościowe, dziedzicząc się na ogół w sposób prosty zgodnie z regułą Mendla (z małymi wyjątkami) nie ulegają zasadniczym zmianom w ontogenezie zwierzęcia. Zatem już na podstawie jego



Rys. 2. Schemat ilustrujący zależność pomiędzy śmiertelnością zwierząt a ich wiekiem

wyglądu tuż po urodzeniu można określić prawie bezbłędnie charakter tych cech, jakie okażą się u osobnika dorosłego.

Natomiast mechanizm działania przy cechach ilościowych, a te głównie interesują zootechnika, jest o wiele bardziej skomplikowany, tym bardziej, że należy uwzględnić wpływ czynników środowiska. O wpływie dziedziczności możemy zatem mówić w tym przypadku jako o jednej z dwóch przyczyn kształtujących daną cechę, a ilościowo można wyrazić jej wpływ w postaci liczby, będącej ułamkiem łącznych wpływów dziedziczności i środowiska. Oddziaływanie środowiska na kształtowanie się danej cechy w różnych okresach rozwoju osobniczego (ontogenezy) jest różne, podobnie w odniesieniu do wpływów dziedzicznych w rozmaitych okresach życia zauważa się ich różne nasilenie. Zatem wzajemny stosunek tych wpływów: dziedzicznych i środowiskowych, może w czasie życia zwierzęcia kształtować się różnie. Przy czym u ssaków na ogół w miarę dojrzewania zwierzęcia coraz silniej zaczynają oddziaływać

czynniki dziedziczne, coraz bardziej ograniczając wpływ 'czynników środowiska (tab. 1).

Z rozważań tych, jak i na podstawie obliczonych zależności dla różnych cech w różnym wieku (tab. 2) można sądzić, że na podstawie wyglądu zwierzęcia młodego, a zatem i nowonarodzonego, nie jesteśmy w stanie przewidzieć w odniesieniu do cech ilościowych jak będą się one kształtować u osobnika dorosłego.

T a b e l a 1

Wartości współczynników odziedziczalności w różnym wieku bydła wg Blackmore'a i in. 1958 r.

Wskaźniki pomiarów	6 miesięcy	1 rok	2 lata
H — Wysokość w kłębie	0,34	0,44	0,86
D — Głębokość klatki piersiowej	0,24	0,34	0,79
L — Długość ciała	0,17	0,19	0,63
C — Objętość klatki piersiowej	0,18	0,28	0,55
G — Objętość brzucha	0,25	0,29	0,41
W — Waga	0,14	0,21	0,53

T a b e l a 2

Korelacje fenotypowe pomiędzy podstawowymi wymiarami ciała u bydła w różnym wieku (6 miesięcy, 1 rok, 2 lata). Wg Blackmore'a i in. 1958 r.

Symbole*) wskaźników pomiarów	Wiek	D	L	C	G	W
H	1/2	0,83	0,82	0,83	0,68	0,82
	1	0,81	0,80	0,79	0,60	0,74
	2	0,75	0,76	0,61	0,39	0,52
D	1/2		0,80	0,91	0,74	0,85
	1		0,78	0,88	0,69	0,77
	2		0,74	0,80	0,53	0,62
L	1/2			0,79	0,68	0,87
	1			0,71	0,61	0,78
	2			0,56	0,42	0,65
C	1/2				0,81	0,91
	1				0,76	0,89
	2				0,60	0,83
G	1/2					0,87
	1					0,85
	2					0,82

\*) Symbolika — patrz tab. 1.

Z licznych cech jakościowych jakie można opisać u zwierząt nowonarodzonych ciekawe i najczęściej pozostające w zasięgu prac badawczych są chyba te, które powodują wzrost śmiertelności zarodkowej lub zaraz po urodzeniu. Cechy te dziedziczą się w sposób prosty wg praw Mendla i posiadają charakter letalny lub semiletalny. Cech takich występujących u zwierząt gospodarskich opisano już dość dużo (J o h a n s s o n 1961; Koch 1957). U bydła wg zestawień z tych lat opisano ich 25, u koni — 10, u świń — 14, u owiec — 13, u kur — 34. Krótki ich opis przedstawiono w tab. 3-6.

Dziedziczny mechanizm działania genów letalnych jest następujący: geny letalne mają najczęściej charakter recesywny, zatem u heterozygot (Aa), występując w formie pojedynczej nie ujawnią się w fenotypie. Zwierzęta te, pomimo, że są nosicielami genów letalnych, mają wygląd zwierząt normalnie rozwiniętych. Jak długo nosiciele będą kojarzeni z osobnikami normalnie rozwiniętymi homozygotami (AA), nie posiadającymi genów letalnych, tak długo gen ten w populacji nie ujawni się. Nie będziemy więc obserwowali wzrostu śmiertelności spowodowanej tą właśnie przyczyną. Gdyż:

$$Aa \times AA$$

daje:

$$AA, AA, Aa, Aa,$$

w stosunku  $1/2 : 1/2$

przy czym jak wyżej wspomniano wszystkie te zwierzęta będą normalnie rozwinięte.

Jeżeli natomiast nastąpi przypadkowe lub świadome skojarzenie dwóch osobników nosicieli, wówczas jedna czwarta część ich potomstwa (homozygoty recesywne (aa) ginie przed urodzeniem się lub w krótkim czasie po urodzeniu, gdyż:

$$Aa \times Aa$$

daje:

$$AA, Aa, Aa, aa,$$

w stosunku (fenotypów):  $3/4 : 1/4$

Zgodnie z prawem Hardy-Weinberga śmiertelność w populacji spowodowana tym właśnie czynnikiem dziedzicznym zależna będzie od częstości jego występowania w populacji ( $q$ ) oraz od zastosowanej metody kojarzeń. Zatem procent śmiertelności w stadzie wolno kojarzącym się będzie wynosić:

$$\% \text{ śmiertelności} = \alpha + q^2,$$

gdzie  $\alpha$  jest procentem śmiertelności spowodowanej wszystkimi znanymi i nieznanymi przyczynami (z wyjątkiem rozpatrywanego genu letalnego).

$q^2$  — jest prawdopodobieństwem spotkania się komórki jajowej i plemnika, obarczonych tym samym genem letalnym.

Tabela 3

Cechy letalne u bydła. Wg Hammonda i Johanssona, 1959

Okolice ciała	Cecha	Rodzaj analizy genetycz.	Obserwowane stosunki rozszczepień	Dziedziczenie		
				czynniki		Oczekiwane stosunki rozszczep.
				ilość	charakter	
Głowa	wrodzone skrócenie żuchwy ( <i>brachygnathia inferior</i> )	Z	23 : 5	1	R	24,5 : 3,5
	brak żuchwy z równoczesnym zarośnięciem stawów szczękowych ( <i>agnathia et ankylosis</i> )	A	—	1	R	—
	przestawienie zębów trzonowych wodogłowie ( <i>hydrocephalus</i> )	A	—	1	R	—
	wodogłowie ( <i>hydrocephalus</i> )	Z	21 : 6	1	R	20,2 : 6,8
Tułów	niedrożność przewodów nosowych ( <i>obliteratio meat. nasal.</i> )	A	33 : 37	1	D	35 : 35
	karłowatość dominacyjna ( <i>achondroplasia</i> )	Z	629 : 205	1	D	625,5 : 208,5
	karłowatość recesywna ( <i>achondroplasia</i> )	Z	370 : 123	1	R	377 : 116
	skrócenie kręgosłupa ( <i>perocormia</i> )	A	120 : 22	1	R	116 : 26
Kończyny	ogólne zarośnięcia stawów ( <i>polyankylosis</i> )	A	35 : 9	1	R	33 : 11
	brak kończyn ( <i>amelia congenita</i> )	A	102 : 13	1	R	100,6 : 14,4
	brak palców ( <i>adaktylia</i> )	A	—	1	R	—
	ułomność nóg (określenie niezdeterminowane)	A	—	1	R	—
Skóra i włosy	porażenie ( <i>paralysis</i> )	A	—	1	R	—
	częściowy brak skóry ( <i>epitheliogenesis imperfecta</i> )	A	36 : 6	1	R	36,9 : 5,1
	„rybia łuska” ( <i>ichthyosis congenita</i> )	A	—	1	R	—
	brak włosów ( <i>hypotrichosis congenita</i> )	A	155 : 29	1	R	151,8 : 32,2
Otwory naturalne	częściowy brak włosów ( <i>hypotrichosis circumscripta</i> )	A	34 : 12	1	Dg	30,7 : 15,3
	mumifikacja płodu ( <i>mumificatio foetus</i> )	A	22 : 10	1	R	24 : 8
	zarośnięcie otworu odbytowego wrodzone ( <i>atresia ani congenita</i> )	A	—	1	R	—
	Jama brzuszna	puchlina wodna ( <i>hydrops ascites</i> )	A	360 : 52	1	R
inne porażenia	skurcze wrodzone ( <i>spasmophilia congenita</i> )	A	47 : 6	1	R	46,4 : 6,6
	przykurcz kończyn tylnych	A	90 : 15	1	R	91,9 : 13,1
	śmiertelność płodu bez określonych przyczyn	A	150 : 38	1	R	141 : 47
Objaśnienia:	ciąża przedłużona ( <i>graviditas protrahens</i> )	A	56 : 9	1	R	56,9 : 8,1
	A — pochodzenie	g — sprzężenie z płcią				
	D — gen dominujący	u — niepełność dominacji				
	R — gen recesywny	Z — test genetyczny				

Tabela 4

## Cechy letalne u koni. Wg Hammonda i Johanssona, 1959

Okolice ciała	Cecha	Rodzaj analizy genetycz.	Obserwowane stosunki rozszczępień	Dziedziczenie		
				czynniki		oczekiwane stosunki rozszczęp.
				ilość	charakter	
Tułów	kręcz szyi ( <i>torticollis</i> )	A		1	R	
Kończyny	brak przednich kończyn ( <i>abrachia</i> )	A		1	R	
	ułomność przednich kończyn (określenie niezdeteminowane)	A	18 : 8	1	R	19,5 : 6,5 (Prawocheński)
	niezbornosć ruchów kończyn u źrebiąt ( <i>ataxia</i> )	A		1	R	
Skóra i włosy	częściowy brak skóry wrodzony ( <i>epitheliogenesis imperfecta circumscripta</i> )	A		1	R	
Przewód pokarmowy	niedrożność jelita grubego wrodzona ( <i>atresia colonis</i> )	A		1	R	

Tabela 5

## Cechy letalne u owiec wg Hammonda i Johanssona, 1959

Okolice ciała	Cecha	Rodzaj analizy genetycz.	Obserwowane stosunki rozszczępień	Dziedziczenie		
				czynniki		oczekiwane stosunki rozszczęp.
				ilość	charakter	
Głowa	rozszczęp. podniebienia ( <i>rhachischisis</i> )	A	—	1	R	—
Tułów	karłowatość ( <i>achondroplasia</i> )	A	—	1	R	—
Kończyny	brak palców stóp ( <i>adaktylia</i> )	A	—	1	R	—
	porażenie kończyn ( <i>paresis extremitatum</i> )	Z	24 : 9	1	R	24,8 : 8,2
Przewód pokarmowy	brak otworu odbytowego wrodzony ( <i>atresia ani</i> )	Z	19 : 6	1	R	18,8 : 6,2
Jama brzuszna	puchlina wodna ( <i>hydrops congenita</i> )	Z	—	1	u.D	—
Inne	uczulenie na światło ( <i>photoalergia</i> )	Z	—	1	R	—
	niezbornosć ruchów kończyn tylnych ( <i>ataxia cerebellaris</i> )	Z	34 : 9	1	R	32,2 : 10,8
	obumieranie szarych jagniąt ( <i>mortobilitas</i> )	Z	44:98:27	1	R	42,2:84,6:42,2

Tabela 6

Cechy letalne u trzody chlewnej wg Hammonda i Johanssona, 1959

Okolice ciała	Cecha	Rodzaj analizy genetycz.	Obserwowane stosunki rozszczepień	Dziedziczenie		
				czynniki		oczekiwane stosunki rozszczep.
				ilość	charakter	
Głowa	rozszczepienie jamy ustnej ( <i>rhachishisis</i> )	Z	38 : 19	1	R	42,7 : 14,3
	rozszczepienie uszu ( <i>othoschisis</i> )	A	22 : 6	1	R	21 : 7
	przepuklina mózgowa ( <i>hernia cerebialis</i> )	A	—	1	R	—
	wodogłowie ( <i>hydrocephalus</i> )	Z	136 : 42	1	R	133,5 : 44,5
Tułów	skrócenie kręgosłupa ( <i>perocormia</i> )	Z	—	1	R	— Dąbczewski
Kończyny	brak kończyn ( <i>amelia</i> )	Z	207 : 25	1	R	203 : 29
	grubonożność ( <i>elephanthiasis</i> )	Z	62 : 12	1	R	60 : 20
	szpotawość ( <i>pes valgus</i> )	Z	171 : 54	1	R	168,8 : 56,2
Skóra i włosy	częściowy brak skóry ( <i>epitheliogenesis imperfecta</i> )	A	26 : 9	1	R	26,2 : 8,8
	częściowy brak włosów ( <i>hypotrichosis circumscripta</i> )					
Jama brzuszna	puchlina wodna ( <i>hydrops</i> )	A	43 : 14	1	R	42,8 : 14,2
Przewód pokarm.	niedrożność jelita grubego ( <i>obliteratio colonis</i> )	Z	621 : 103	1	R	543 : 181
Inne	Skurcze mięśni kończyn, porażenie ( <i>paralysis, paresis</i> )	Z	21 : 7	1	R	21 : 7

W tab. 7 podano przykład wzrostu śmiertelności przy wzroście frekwencji genu letalnego w populacji bydła, gdzie jest wartością stałą i wynosi dla bydła od momentu zapłodnienia do kilku dni po urodzeniu 25%.

Oczywiście jak długo liczba użytkowanych do rozplodu zwierząt jest duża, a częstość występowania genu letalnego mała, tak długo wpływ jego na wzrost śmiertelności w stadzie jest niewielki. Jeżeli jednak, jak to ma miejsce w przypadku unasiennienia, ilość rozplodników ulega gwałtownemu zmniejszeniu, a wśród nich znajdują się nosiciele genów letalnych, nasycenie populacji genami letalnymi może znacznie wzrosnąć w związku z czym prawdopodobieństwo wzrostu śmiertelności jest znacznie większe. Podobne zjawisko może mieć miejsce w przypadku stosowa-



Tabela 7

Wzrost śmiertelności przy wzroście częstotliwości występowania genu letalnego w populacji bydła

$q$	0,001	0,01	0,1	0,2
$+q^2$	0,250001	0,2501	0,26	0,29
$+q^2$	=1,0	=1,0	1,04	1,16

nia takich metod hodowlanych jak kojarzenie krewniacze. Zagadnienia te powinny być brane pod uwagę nie tyle w lecznictwie, co przede wszystkim w zapobieganiu chorobom, celem możliwie wczesnego przetestowania na nosicielstwo genów letalnych i wyeliminowania takich rozplodników ze stada.

Testowanie to ma charakter kojarzeń typu:

AA? × Aa albo Aa?  
× AA? + Aa?  
 Aa? Aa?

dając w wyniku następujące genotypy:

I. AA, AA, Aa, Aa, I. AA, AA, AA, Aa  
 II. AA, Aa, Aa, aa AA, AA, Aa, Aa  
II.  
AA, Aa, Aa, aa

Na podstawie powyższego przykładu system kojarzeń może mieć trojaki rodzaj charakter:

- 1) przy kojarzeniu zwierząt o znanych heterozygotycznym genotypie
- 2) kojarząc sprawdzanego rozplodnika z jego córkami znanej heterozygoty.
- 3) kojarząc sprawdzanego osobnika z jego córkami.

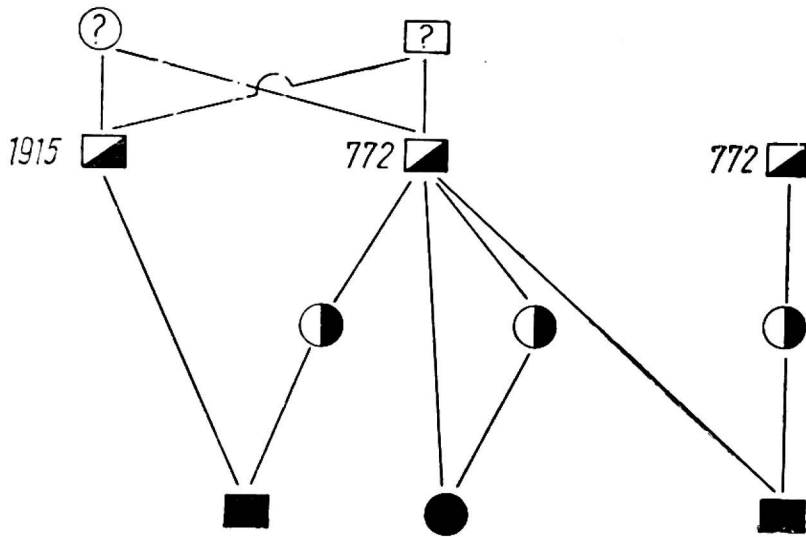
Ilość potomstwa koniecznego dla sprawdzenia nosicielstwa genów letalnych podana jest w tab. 8.

Tabela 8

Liczba potomstwa potrzebna do wykrycia genów letalnych u rodziców wg Johanssona i Robertsona, 1952

Test	Typ kojarzenia	Prawdopodob. pojawienia się osobnika o ceście letalnej	Liczba potomstwa potrzebnego do testu przy prawdopodobieństwie wynoszącym:		
			0,05	0,01	0,001
1	AA?				
	Aa? x Aa	$1-0,75^n$	10,4	16,0	24,0
2 i 3	AA?				
	Aa? x(AA? + AA?)	$1-0,875^n$	22,5	34,5	51,7

W Polsce zagadnienie genów letalnych u zwierząt nabiera coraz to poważniejszego znaczenia w związku z dużym importem rozplodników, które mogą być nosicielami tych genów oraz w związku ze znacznym rozszerzaniem się unasienniania. Dla przykładu należy tu przytoczyć, że zarejestrowano już przypadki pojawiania się potomstwa po sztukach importowanych, o zmniejszonej ilości kręgów, czy też wykazującego zanik kończyn. Ostatnie z wymienionych zjawisk miało miejsce przy systemie kojarzeń, przedstawionych na rys. 3.



Rys. 3. Rodowód strukturalny potworków urodzonych po importowanych buhajach rasy n. c. b.

Jak wspomniano w pierwszej części referatu na większość cech ilościowych, z jednej strony wpływa środowisko, z drugiej założenia dziedziczne zwierzęcia. Zwrócono też uwagę na fakt, że w miarę jak zwierzę rośnie, wpływy czynników dziedzicznych na organizm wzrastają, maleje natomiast wpływ czynników środowiska. Wpływy środowiska rozdzielić można na działające bezpośrednio na organizm zwierzęcia, oraz pośrednie przez organizm matki. Szeroko rozpowszechniony dotychczas jeszcze pogląd, jakoby wpływ organizmu matki na płód kończył się z momentem jego urodzenia, nie odpowiada stanowi faktycznemu. Środowiskowe oddziaływanie organizmu matki na rozwijający się organizm potomny trwa bowiem dalej. Oddziaływanie to może mieć charakter bezpośredni poprzez mleko matki, które najpierw jest jedynym, a potem przez dłuższy okres czasu głównym źródłem składników, z których jest budowany młody organizm. Wraz z mlekiem są też przekazywane ciała odpornościowe, które odgrywają tak dużą rolę w życiu młodego organizmu.

Wpływy środowiska mogą też mieć charakter pośredni. W wyniku zaistnienia określonych warunków w życiu płodowym zwierzęcia, ma miejsce odpowiednie uformowanie młodego organizmu w momencie uro-

dzenia. Ukształtowanie to, aczkolwiek nie dziedziczne, będzie jeszcze przez dłuższy czas oddziaływać na rozwijający się organizm. Ilustracją tego zjawiska są przytoczone w tab. 2 i 3 współczynniki, wskazujące na malejący wpływ środowiska i wzrost wpływu genotypu zwierzęcia.

Już na początku bieżącego stulecia (G o d l e w s k i) podkreślano fakt, że wpływ organizmu matki na potomstwo jest większy niż wpływ organizmu ojca. Tę różnicę przypisywano dziedziczeniu cytoplazmatycznemu. Natomiast dopiero w 1938 r. pierwsi chyba Walton i Hammond zwrócili uwagę na fakt, że decydującą rolę w kształtowaniu postaci noworodka odgrywa organizm matki. Ich znane, klasyczne doświadczenie polegało na obukierunkowym skrzyżowaniu dwóch maksymalnie różniących się wzrostem koni (shire i shetland) w wyniku którego uzyskane potomstwo znacznie różniło się między sobą w zależności od tego, czy noszone było przez klacze duże (shire) czy małe (shetland). Przyczyn znacznych różnic w „wyrastowości” zwierząt nowo narodzonych, przy takich samych założeniach dziedzicznych należy doszukiwać się w działaniu co najmniej trzech mechanizmów regulujących to zjawisko:

- 1) układ hormonalny ze strony matki,
- 2) ilość dostarczanych płodowi składników odżywczych.
- 3) „mechaniczne” możliwości pomieszczenia określonej wielkości płodu.

Nie kwestionując znaczenia dwóch ostatnich mechanizmów główne jednak znacznie przypisywane jest pierwszemu, mało chyba jeszcze znanemu hormonalnemu układowi organizmu matki, regulującemu wielkość płodu, a tym samym i to w bardzo silnym stopniu, wpływającemu na działanie dziedzicznych założeń zwierzęcia w czasie życia płodowego, a nawet następnie do okresu dojrzałości somatycznej.

Jeżeli „wyrastowość” zwierzęcia w momencie urodzenia ma być miarą jego żywotności, jego możliwości dziedzicznych jak i sprawdzianem jakości warunków środowiska jakie mu stworzył organizm matki, celowym wydaje się przedstawienie niektórych czynników modyfikujących działanie założeń dziedzicznych zwierzęcia.

Na „wyrastowość” zwierzęcia po urodzeniu może wpływać wielkość matki jako czynnik tak dziedziczny jak i niedziedziczny. Jeżeli chodzi o wpływ zmienności wagi matki w obrębie rasy na wzrost potomstwa, to wyniki uzyskiwane przez różnych badaczy nie są zgodne. V e n g e, przeprowadzając przeszczepianie zapłodnionych komórek jajowych u królików, stwierdza, że u rasy dużej (olbrzym belgijski) oraz w przypadku mieszańców noszonych przez samice ras dużych, po cięższych matkach rodzą się większe noworodki. U rasy małej autor ten tej zależności nie obserwuje. B u r r i s i i., H a m a d a, H a m m o n d podają, że u owiec

cięższe maciorki rodzą większe jagnięta. Nieznaczną zależność u bydła znajduje Munkacsi.

W przypadku krzyżowania ras nie różniących się wagą, mieszańce bądź nie różnią się wzrostem od ras rodzicielskich (Comberg in., Horn, v. Mylius) bądź też wykazują zjawisko heterozji (Horn, v. Mylius)

Jeżeli jednak do krzyżowania użyto ras znacznie różniących się pod względem „wyrastowości”, to waga potomstwa może być bądź zbliżona do średniej pomiędzy wagami ras użytych do krzyżowania (Castle, Kopeć, Philips, Punnett in., Vetulani, Waters, Wodzinowski), bądź zbliża się do wagi którejkolwiek z ras użytych do krzyżowania (Castle in., Goldschmidt, Jull in., Kaufman, Lauth, Punnett in., Upp, Vetulani, Warwick in., Wright).

Zastosowanie krzyżowania obukierunkowego pozwoliło zarejestrować fakt, że waga mieszańców noworodków, noszonych przez samice duże lub małe, zbliża się do odpowiednich wag potomstwa czystorasowego (Castle, Flade, Hunter, Hunter in., Joubert, Venge, Walton in.).

Zastosowanie przeszczepiania zapłodnionych komórek jajowych pochodzących z osobników ras dużych do osobników ras małych oraz jaj pochodzących od samic ras małych do samic ras dużych, jak też przeszczepianie zapłodnionych jaj przy zastosowaniu krzyżówek obukierunkowych do samic pokolenia  $F_1$  (mieszańców) — pozwoliło stwierdzić, że zmiana środowiska matczynego powoduje zmiany we wzroście w okresie zarodkowym (Venge). Stwierdzono, że noworodki ras dużych noszone przez samice ras małych są mniejsze od noworodków noszonych przez samice tej samej rasy o ok. 40%; i przeciwnie — noworodki ras małych noszone przez samice ras dużych są większe od swych pobratymców o około 40%. Natomiast mieszańce obukierunkowe noszone przez samice pokolenia  $F_1$  nie różnią się ciężarem między sobą.

Z innych czynników wpływających na stopień ukształtowania zwierzęcia po urodzeniu wymienić można długość ciąży (Davis, Wishart, Zwoliński, liczebność miotu (Buysse, Hammond, McKeown in., King, Križenecky), płeć, wiek matki (Venge), żywienie (Arbobow), porę roku, stosowane metody hodowlane (Kamiński in., Nowicki).

Wszystkie wymienione czynniki o charakterze niedziedzicznym, modyfikują działanie założeń dziedzicznych, które zygota otrzymuje od rodziców.

W referacie niniejszym starano się zwrócić uwagę na to, że wśród całej mnogości założeń dziedzicznych, składających się na organizm zwierzę-

cy daje się wyodrębnić stosunkowo prosty mechanizm dziedziczenia, łatwy do ustalenia oraz inny — bardziej skomplikowany, którego poznanie jest utrudnione z powodu oddziaływania czynników środowiska. Mechanizmy te mogą warunkować rozwój osobnika normalnego, zdrowego, przystosowanego do warunków środowiska i zdolnego do wysokiej produkcji, ale mogą też powodować występowanie cech letalnych lub semiletalnych, uniemożliwiających lub utrudniających przeżycie zwierzęcia, albo też wywołujących osłabienie żywotności, zmniejszenie odporności ogólnej lub osobistej, a więc predyspozycję do określonych schorzeń (Hutt — 1958, Koch — 1957).

We wszystkich tych przypadkach byłoby celowe badanie nie tylko mechanizmów kierujących dziedzicznością, ale i badanie wartości hodowlanej poszczególnych zwierząt, lub ich populacji z punktu widzenia nosicielstwa genów letalnych lub odporności dziedzicznej.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Arbobow A. (1962) Wiestn. Sielchoz. Nauki t. 7 nr 7, 104—108.
2. Burris M.J. i Baugus C.A. (1955) T. Journal of animals Science 14, 1 s. 186—191
3. Buysse F. (1962) Rev. Agric. t. 15, nr 5,5B, s. 705—707
4. Castle W.E. (1934) Proceedings of the National Academy of Science USA A20 (12) s. 621—625
5. Castle W.E., Gates W.H., Reed S.C. (1936) Genetics 21, s. 66—78, 310—323
6. Comberg G., Staube H. (1957) Tierzucht 11, 10, s. 344—348
7. Davis H.P., Plum M., Brost B. (1954) of Dairy Science 37,2, s. 162—166
8. Flade J.E. (1957) Postępy Nauk Rolniczych, 4(46), s. 113—124
9. Goldchmidt R. (1913) Abst. und Vererbungs lehre, 9 s. 161—191
10. Hamada M.K.O. (1954) Journ. Agric. Research. 2/1 s. 58—69
11. Hammond J. (1934) Journ. of Exp. Biology 11(2), s. 140—161
12. Hammond J., Johansson I., Haring (1959) Handbuch der Tierzuchtung. Haustier genetik, Hamburg — Berlin Band 2.
13. Horn A. (1957) Postępy Nauk Rolniczych 6, s. 47—57
14. Hunter G.L. (1954) Proc. Brit. Soc. Anim. Prod. 63
15. Hutt (1958) Resistance to Disease in Domestic Animals, New York
16. Hunter G.L. (1956) Journ. of Agricult. Science 48, 1, s. 36—60
17. Hunter G. L. Adams C. E., Rowson L. E. (1954) Nature 174 s. 890
18. Johansson I. (1961) Genetic Aspects of Dairy Cattle Breeding, Urbana
19. Joubert D.M., Hammond J., (1954) Nature 174, s. 647—648
20. Juli M.A., Quinn J.P. (1931) Journ. of Heredity 22, s. 283—294
21. Kamiński Z., Staliński Z. (1955) Postępy Nauk Rolniczych 3, s. 37.
22. Kaufman L. (1946) Pamiętnik PINGW w Puławach E 18, s. 20.
23. Mc Keown T., Record R.G. (1953) Journ. Endocrinol., 9, 4, s. 418—426
24. King J.W.B., Young (1957) Journ. of Agricult. Science 48, s. 457

25. Koch P., Fischer H., Schumann H. (1957) Erbpathologie der Landwirtschaftlichen Haustiere, Berlin-Hamburg
24. Kopeć S. (1923) Pamiętnik PINGW w Puławach 4, s. 173—198
27. Kopeć S. (1923) Pamiętnik Państw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach A4, s. 218—243
28. Křiženeckí J. (1938) Sbornik Ceskosl. Akademie Zemedelske, 13, 4, s. 543—545
29. Lauth C. (1935) Zeitschr. für Zuchtung B31, s. 271—310 (cyt. według Kaufman)
30. Munkacsí F. (1955) Allattenysztes 4, 1, s. 13—19
31. v. Mylius H. (1957) Zuchtungskunde, 29 5 s. 199—214
32. Nowicki B. (1962) Zesz. Nauk. WSR Wrocław, Zootechnika t. 9 nr 41, B5, s. 35—40
33. Philips J.C. (1912) Journ. of Exp. Zoology, 12, s. 369—380
34. Punnet R.C., Bailey P.G. (1914) Poultry Journ. of Genetics, 4, s. 23
35. Upp Ch.W. (1932) Poultry Science 11, s. 370—373 (Cyt. wg Kaufman)
36. Venge O. (1950) Studies of the material influence on the birth weight in rabbits. Stockholm
37. Venge O. (1957) Zuchtungskunde 29, 9/10, s. 409—418
38. Vetulani T. (1930) PINGW w Puławach. 11, s. 456—476
39. Walton A., Hammond J. (1938) Proceedings of the Royal Society of London B. 125, s. 311—335
40. Warwick E.J., Levis W.L. (1954) The Journ. of Heredity 45, 1, s. 35—38
41. Waters N.F. (1931) Proceedings of the National Academy of Science 17, 7, s. 440—444
42. Wischart J., Hammond J. (1933) Journ. of Agricult. Science 23, s. 463
43. Wodzinowski J. (1954) Przegląd Hodowlany 1, 51—53
44. Wright S. (1932) Genetics, 17, s. 603—620
45. Zwoliński J. (1960) Poznańskie Towarzystwo Przyj. Nauk. Wydz. Nauk Rol. i Leś. t. 7, t. 3, B s. 11
46. Zwoliński J. (1961) Zesz. Probl. Nauk. Roln. nr 31 B 5, s. 39—43

З. Сталински, Д. Дорожинска

## НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ОСНОВАНИЯ И ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

### Резюме

Жизнедеятельность и продуктивность домашних животных обуславливаются генетическим основанием, с которыми животное рождается, а также факторами внешней среды. Составляют они комплекс качественных и количественных признаков.

Качественные признаки передаются по наследственности простым путем на основании законов Менделя и не поддаются изменениям (с малыми исключениями) в онтогенезе животного. Но механизм действия при количественных признаках является более сложным,

поскольку следует взять здесь во внимание влияние факторов внешней среды. Из многочисленных качественных признаков, выступающих у новорожденных животных наиболее интересными являются те, которые обуславливают повышенную смертельность эмбриональную или при рождении. Это обуславливают так называемые летальные или семилетальные гены. Имеют они, чаще всего, рецессивный характер, поскольку обнаружить их можно у потомства лишь только при сочетании двух особей-носителей. Поэтому является необходимым проведение исследования животных, предназначенных для разведения, (особенно при применении искусственного осеменения) на носительство летальных генов.

Z. Staliński, D. Dorożyńska

## HEREDITARY ASSUMPTION AND VITALITY OF NEW-BORN ANIMALS

### Summary

The vitality and productivity of farm animals are conditioned by the genetic assumption of new-borns and by the extrinsic factors (environment) which form a complex of qualitative and quantitative traits. In the ontogenesis of an animal the qualitative traits are inherited in the simple manner, according to Mendel's laws, and they are invariable (with exceptions). The mechanism of the action in the case of quantitative traits is more complicated, as it depends upon extrinsic factors. The qualitative traits resulting in the increase of embryonal and post-natal death inspire the greatest interest. They are called lethal and semi-lethal genes. Their character is most frequently recessive, i. e. they appear in the progeny only when the conjunction of two carrier-individuals will take place. Therefore the testing of breeding animals on the carrier-state of lethal genes is to be performed in any case, particularly in the case of artificial insemination.