

Kownacki, Mirosław

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa w 1994 r. : Sprawozdanie z działalności Wydziałów : Wydział IV nauk biologicznych : Referaty i streszczenia : Znaczenie współdziałania genotypu i środowiska oraz homeostazy genetycznej w hodowli zwierząt

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 57, 100-109

1994

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych oraz w kolekcji mazowieckich czasopism regionalnych mazowsze.hist.pl.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

Kingston N., Dróżdż J., Rutkowska M. 1987. Występowanie świdrowców z rodzaju *Trypanosoma* u przeżuwaczy wolno żyjących w Polsce. *Wiadomości Parazytologiczne*, 2, 219-220.

Kingston N., Dróżdż J., Rutkowska M., Wita I., Maki L. 1992. Redescription of *Trypanosoma* (*Megatrypanum*) *wrublewskii* Wladimiroff at Yakimoff, 1909 from the European bison, *Bison bonasus* L., from Puszcza Białowieska (Poland). *Acta Parasitologica*, 37, 163-168.

Krysiak K. 1966. Historia żubra Puszczy Białowieskiej i rezultaty jego ochrony. *Wszeczeński*, 12, 285-289.

Kulagin N. M. 1919. *Zubry Beloveżskoj Pušci*. Moskwa.

Szwejkowski H. 1954. *Sarcocystis* w mięśni sercowym żubra (*bison bonasus* Boj.) w Polsce. *Pamiętnik IV zjazdu PTP w Gdańsku*, 118-119, Gdańsk.

Wladimiroff A., Yakimoff W. 1909. Bemerkung zur vörstehenden Mitteilung Wrublewskis. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, 1. Abt., Orig., 48, 164.

Wrublewski K.J. 1909. Ein *Trypanosoma* des Wisent von Bialowesch. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*, 1. Abt., Orig., 48, 162-163.

Wrublewski K.J. 1912. Die *Trypanosome* (Schlafkrankheit) der Wisente. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten Haustiere*, 12, 376-384.

Wrublewski K.J. 1927. *Żubr puszczy Białowieskiej*. Poznań.

Mirosław Kownacki

ZNACZENIE WSPÓLDZIAŁANIA GENOTYPU I ŚRODOWISKA ORAZ HOMEOSTAZY GENETYCZNEJ W HODOWLI ZWIERZĄT

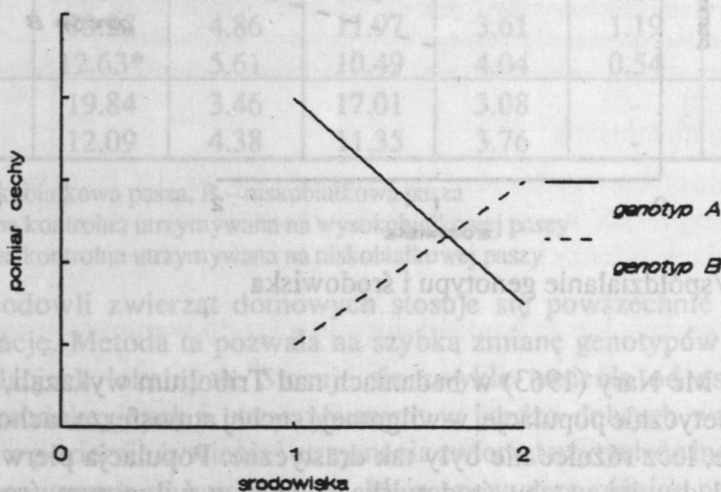
Hodowla zwierząt jest jednym z najstarszych zawodów ludzkości. Nauka hodowli zwierząt jest natomiast dyscypliną stosunkowo młodą. Poważniejsze hipotezy i teorie na temat doskonalenia zwierząt powstały dopiero w bieżącym stuleciu.

Hammond (1947) sądził, że istotny postęp genetyczny w hodowli zwierząt może być osiągnięty jedynie w bardzo dobrych warunkach, które pozwolą na ujawnienie się w całej pełni pożądanym przez nas cechom. Powyższy pogląd wydawał się pozornie słuszny, ponieważ w złych warunkach środowiskowych pożądana przez nas cecha (np. wydajność mleka) nie może się w pełni ujawnić, więc trudno przeprowadzić właściwą selekcję. Hammond uważał również, że wyselekcjonowane genotypy w jednym środowisku powinny się adoptować w innych warunkach środowiskowych.

Falconer (1964) wyraził zupełnie odmienny pogląd twierdząc, że cecha oceniana w dwóch różnych środowiskach powinna być uważana nie jako

jedna cecha, lecz jako dwie cechy. Sądzi on, że np. tempo wzrostu zwierząt utrzymywanych na niskim poziomie żywienia jest głównie wynikiem dobrego wykorzystania paszy, natomiast u zwierząt utrzymywanych na wysokim poziomie żywienia jest wynikiem apetytu.

Ogólnie możemy powiedzieć, że fenotypowa ekspresja genotypu nie jest taka sama w różnych warunkach środowiskowych. Klasycznym przykładem jest sytuacja, gdzie fenotypowa ekspresja dwóch genotypów zmienia się drastycznie w różnych środowiskach (rys.1).



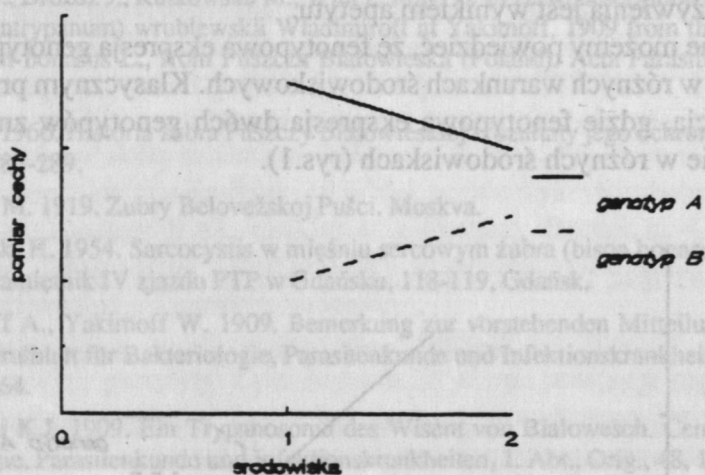
Rys. 1. Współdziałanie genotypu i środowiska

Powyższe zjawiska można czasem spotkać w praktyce. Falconer (1964) badał współdziałanie genotypu i środowiska na myszach. Utrzymywał on dwa szczepy myszy na dwóch poziomach żywienia i analizował przyrosty wagowe zwierząt w okresie od 3 do 6 tygodnia życia. Szczep A przyrastał lepiej niż szczep B w dobrych warunkach żywienia, gorzej zaś w złych warunkach. Eksperymentem tym Falconer potwierdził, że lepszy genotyp w jednym środowisku może być gorszy niż w drugim środowisku.

Tabela 1. Średnie przyrosty myszy (wg Falconera), w gramach

Szczepy	Dobre żywienie	Złe żywienie
A	17,2	12,6
B	16,6	13,3

W innych przypadkach fenotypowa ekspresja genotypów zmienia się w różnych środowiskach, lecz nie tak jaskrawo (rys. 2).



Rys. 2. Współdziałanie genotypu i środowiska

Bell i Mc Nařy (1963) w badaniach nad *Tribolium* wykazali, że dwie różne genetycznie populacje, w wilgotnej i suchej atmosferze zachowywały się różnie, lecz różnice nie były tak drastyczne. Populacja pierwsza była lepsza od drugiej w obu środowiskach, lecz w wilgotnym środowisku różnice między obiema populacjami były znacznie większe niż w suchym.

Z badań własnych (Kownacki 1974) wynika, że nie zawsze otrzymujemy ujemne wyniki przy przenoszeniu zwierząt na odmienne warunki żywienia. Jedna grupa otrzymywała paszę o zawartości 10% białka, druga zaś 19% białka. Po dokonaniu selekcji zwierząt w ciągu 12 pokoleń i dostosowaniu ich do warunków żywienia, połowę zwierząt z każdej grupy przeniesiono na inny poziom żywienia (z wysokiego na niski, z niskiego na wysoki). Następnie selekcję prowadzono w analogiczny sposób przez kolejne 7 pokoleń. Zmieniając paszę niskobiałkową na wysokobiałkową u selekcyjowanych myszy otrzymano pozytywne efekty selekcyjne odnośnie do ich masy ciała, natomiast negatywne efekty otrzymano przy zmianie paszy wysokobiałkowej na niskobiałkową (tab. 2). Niewątpliwie zwierzęta utrzymywane i selekcyjowane na wysokim poziomie białka w paszy nie miały zdolności dobrego wykorzystania paszy i po przeniesieniu na gorszą paszę okazały się znacznie gorsze.

Tabela 2. Masa ciała myszy w zmienionych warunkach żywienia
(Kownacki 1974)

Grupy zwierząt	Średnie masy ciała (w gramach)				Średnia reakcja na selekcję od 13 do 19 pokolenia	
	samce		samice		samce	samice
	X	SD	X	SD		
A	21.34	3.73	17.98	3.34	1.50	0.97
B - A	22.07*	3.74	18.98	2.72	2.23	1.97
B	13.28	4.86	11.97	3.61	1.19	0.63
A - B	12.63*	5.61	10.49	4.04	0.54	-0.86
CA	19.84	3.46	17.01	3.08	-	-
CB	12.09	4.38	11.35	3.76	-	-

A – wysokobiałkowa pasza, B – niskobiałkowa pasza

CA – grupa kontrolna utrzymywana na wysokobiałkowej paszy

CB – grupa kontrolna utrzymywana na niskobiałkowej paszy

W hodowli zwierząt domowych stosuje się powszechnie sztuczną inseminację. Metoda ta pozwala na szybką zmianę genotypów zwierząt w populacjach lokalnych. Stosuje się zwykle nasienie od osobników wysokoprodukcyjnych i utrzymywanych w bardzo dobrych warunkach. Różnice w poziomie żywienia i utrzymania zwierząt użytych do inseminacji i inseminowanych są bardzo duże. Mając powyższe różnice na uwadze przeprowadzono badania na zwierzętach laboratoryjnych. (Kownacki, Gebler 1974). Selekcjonowano więc myszy na przyrosty wagowe w wieku od 3 do 6 tygodni. Jedną populację myszy selekcjonowano i utrzymywano na paszy o zawartości 20 % białka, drugą zaś populację selekcjonowano i utrzymywano na paszy o zawartości 10 % białka. W trzeciej populacji samice i ich potomstwo utrzymywano na paszy o zawartości 10 % białka i kojarzono je z samcami pochodzącymi z wysokiego poziomu żywienia. Doświadczenie wykazało, że samice selekcjonowane na niskim poziomie żywienia i kojarzone z samcami selekcjonowanymi na paszy wysokobiałkowej, nie dało pozytywnych wyników. W tej grupie otrzymano najgorsze wyniki. Różnice między zwierzętami utrzymywanymi zawsze na paszy niskobiałkowej i zwierzętami pochodzącymi z krzyżowania samców z wysokiego poziomu żywienia z samicami z niskiego poziomu żywienia były wysoko istotne. Najgorsze wyniki w trzeciej grupie otrzymano z tej przyczyny, że genotyp zwierząt nie był dostosowany do poziomu żywienia.

Tabela 3. Średnie przyrosty wagowe myszy (Kownacki, Gebler 1974)

Grupy zwierząt	Samce (g)			Samice (g)		
	X	SD	RS	X	SD	RS
H	13.11	1.96	0.60	9.77	1.46	0.84
L	8.13	3.02	0.03	7.08	2.36	0.13
H*L	7.35**	3.36	-0.75	5.80**	2.58	-0.15
CH	12.51	1.77	-	8.93	1.48	-
CL	8.10	3.15	-	6.95	2.38	-

H – zwierzęta utrzymywane i selekcjonowane na paszy wysokobiałkowej

L – zwierzęta utrzymywane i selekcjonowane na paszy niskobiałkowej

H*L – samice utrzymywane i selekcjonowane na paszy niskobiałkowej kojarzone z samcami z grupy H

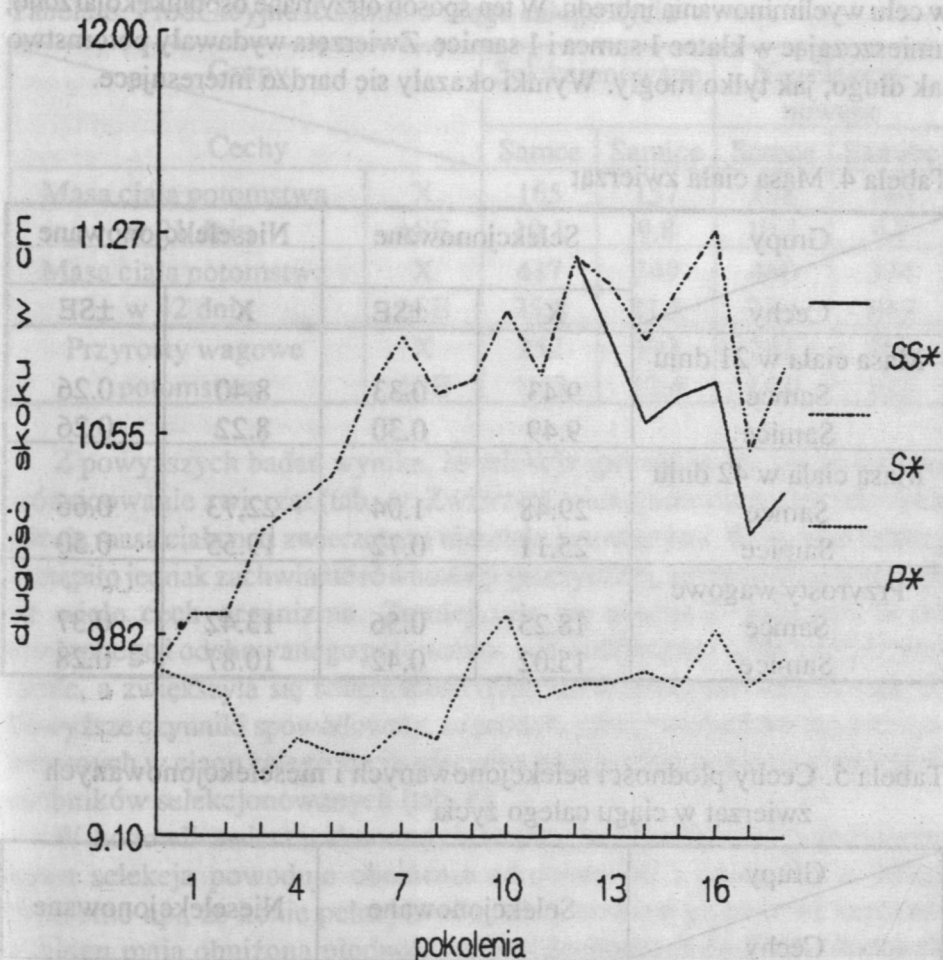
CH i CL – grupy kontrolne

Badania przeprowadzone na zwierzętach domowych, jakkolwiek nie są tak precyzyjne jak na zwierzętach laboratoryjnych, wykazały również współdziałanie między różnymi czynnikami środowiskowymi i genotypem zwierząt.

Niektóre rasy kur są bardziej dostosowane do warunków utrzymania w gospodarstwach o niskim poziomie chowu, inne zaś do gospodarstw o wysokim poziomie utrzymania i pielęgnacji. Również różne rasy koni, świń i bydła różnie reagują, szczególnie na warunki żywienia i pielęgnacji. Ogólnie można stwierdzić, że rasy prymitywne lepiej znoszą gorsze warunki utrzymania niż rasy kulturalne.

Drugim bardzo istotnym czynnikiem w hodowli zwierząt jest homeostaza genetyczna. Słownik terminów genetycznych (1974) określa homeostazę genetyczną jako: „dążenie populacji do utrzymania takiego składu puli genów, który jest najlepiej przystosowany do środowiska”. Zagadnienie to stwarza hodowcom zwierząt ogromne trudności, ponieważ selekcja prowadzona przez hodowców powoduje zmiany w puli genów i przeciwdziała homeostazie genetycznej. Badania wykazały, że po zawieszeniu presji selekcyjnej, fenotypowy skład populacji powraca do stanu wyjściowego.

Lerner, który pierwszy wprowadził pojęcie homeostazy genetycznej w 1950 roku, opublikował pracę w 1961 roku i eksperymentalnie zilustrował to zjawisko. Selekcjonował on kury rasy leghorn w kierunku powiększenia kości skokowej przez 18 lat. Jedną linię (S) selekcjonował na zwiększenie skoku, druga zaś linia (P) nie podlegała selekcji i stanowiła linię kontrolną. Po 13 latach selekcji z linii S wyodrębniono linię SS, w której zaprzestano selekcjonować zwierzęta. Linia SS bardzo szybko zbliżała się do linii kontrolnej P (rys. 3).



*SS - linia, w której zaniechano prowadzenia selekcji
 S - linia selekcyonowana, P - linia kontrolna.

Rys. 3. Selekcja na wzrost długości skoku u kur

Badania własne (Kownacki 1984) wykazały również niekorzystny wpływ homeostazy genetycznej na selekcyonowane zwierzęta. Populacja myszy składająca się z 200 osobników (100 samic + 100 samców) była selekcyonowana przez 26 pokoleń w kierunku zwiększenia przyrostów wagowych, w okresie od 21 do 42 dnia życia. Populacji selekcyonowanej odpowiadała identyczna populacja nieselekcyonowana, czyli kontrolna. Eksperyment był prowadzony w 3 powtórzeniach. Po 26 pokoleniach, trzy powtórzenia w ramach każdej populacji, zostały wzajemnie pokrzyżowane,

w celu wyeliminowania inbrodu. W ten sposób otrzymane osobniki kojarzono, umieszczając w klatce 1 samca i 1 samicę. Zwierzęta wydawały potomstwo tak długo, jak tylko mogły. Wyniki okazały się bardzo interesujące.

Tabela 4. Masa ciała zwierząt

Grupy Cechy	Selekcjonowane		Niselekcjonowane	
	X	±SE	X	±SE
Masa ciała w 21 dniu				
Samce	9.43	0.33	8.40	0.26
Samice	9.49	0.30	8.22	0.26
Masa ciała w 42 dniu				
Samce	29.48	1.04	22.73	0.66
Samice	25.11	0.72	19.55	0.50
Przyrosty wagowe				
Samce	18.25	0.56	13.42	0.37
Samice	15.02	0.42	10.87	0.28

Tabela 5. Cechy płodności selekcjonowanych i niselekcjonowanych zwierząt w ciągu całego życia

Grupy Cechy	Selekcjonowane		Niselekcjonowane	
	X	±SE	X	±SE
Płodność w %		97.98		98.99
Liczba potomstwa urodzonego	X	41.00	X	50.90
	±SE	2.05	±SE	2.07
Liczba potomstwa w 42 dniu życia	X	26.70	X	37.70
	±SE	1.57	±SE	1.87
Wielkość miotu	X	4.80	X	6.27
	±SE	0.23	±SE	0.27
Śmiertelność do 42 dnia życia	X	14.30	X	13.20
	±SE	1.04	±SE	0.86
Wiek samic przy ostatnim porodzie	X	8.48	X	10.60
	±SE	0.34	±SE	0.40

Tabela 6. Produkcyjność samic w ciągu całego życia

Grupy Cechy		Selekcyjonowane		Niselekcyjonowane	
		Samce	Samice	Samce	Samice
Masa ciała potomstwa w 21 dniu	X	165	157	198	180
	±SE	10.1	9.8	10.1	9.7
Masa ciała potomstwa w 42 dniu	X	417	349	460	374
	±SE	25.6	21.5	23.6	19.7
Przyrosty wagowe potomstwa	X	252	192	261	193
	±SE	16.3	12.4	14.0	10.5

Z powyższych badań wynika, że selekcja spowodowała wysokoistotne różnicowanie zwierząt (tab. 4). Zwierzęta selekcyjonowane zdecydowanie górują masą ciała nad zwierzętami niselekcyjonowanymi. W wyniku selekcji nastąpiło jednak zachwianie równowagi genetycznej, która ujemnie wpłynęła na wiele cech organizmu. Zmniejszyła się płodność zwierząt, liczba urodzonego i odchowanego potomstwa, wielkość miotu i wiek produkcyjny samic, a zwiększyła się śmiertelność osobników selekcyjonowanych (tab. 5). Powyższe czynniki spowodowały, że produkcyjność osobników niselekcyjonowanych w ciągu całego życia zdecydowanie przewyższyła produkcyjność osobników selekcyjonowanych (tab. 6).

W hodowli zwierząt domowych znane jest zjawisko, że jednokierunkowa selekcja powoduje obniżenie zdrowotności i płodności zwierząt. Wiadomo np., że konie pełnej krwi selekcyjonowane głównie na szybkość w biegu mają obniżoną płodność, często dochodzącą do 50 %. Podobnie konie zimnokrwiste o dużej masie ciała mają również obniżoną płodność. Krowy hf, wyselekcyjonowane na bardzo dużą wydajność mleka, mają małą odporność na choroby i niską płodność. Kury znoszące średniej wielkości jaja charakteryzują się najwyższą płodnością, natomiast kury składające największe jaja, wykazują spadek płodności. Powyższe przykłady potwierdzają istnienie antagonizmu między sztuczną selekcją zmierzającą do wytworzenia ekstremalnych cech u zwierząt a selekcją naturalną, która zmierza do zachowania równowagi genetycznej w populacji.

W ostatnich latach spotykamy się coraz częściej ze zwierzętami transgenicznymi. W tym przypadku człowiek szybko i drastycznie narusza równowagę genetyczną. Pierwsze badania zwierząt transgenicznych wykazują ujemne skutki inżynierii genetycznej. U transgenicznych zwierząt wyraźnie spada płodność i dosyć szybko wypadają one z populacji.

Sabour i wsp. (1991) podają, że po skojarzeniu samców transgenicznych z nietransgenicznymi samicami otrzymali u F1 frekwencję samców transgenicznych wynoszącą od 0,075 do 0,3. Otrzymane wyniki istotnie odbiegają od przewidywanych, a w pokoleniu 6 frekwencja wynosiła tylko od 0,025 do 0,125. Płodność myszy spadła z 85 do 10 %. Nagai i wsp. (1993) wykazują, że po 12 pokoleniach wszystkie myszy transgeniczne wypadły z populacji.

Niewątpliwie w wyniku ewolucji trwającej miliony lat, genotypy zwierząt zostały zharmonizowane i dostosowane do środowiska. Zakłócenie tej równowagi musi spowodować ujemne skutki.

Przez wiele lat lekceważono lokalne rasy zwierząt i wypierano je wysokoprodukcyjnymi rasami. Krzyżowanie wysokoprodukcyjnych ras z rasami prymitywnymi daje dobre wyniki zwykle w pierwszym pokoleniu, w wyniku heterozji. Postępowanie to spowodowało, że wiele cennych genów wyeliminowano bezpowrotnie. Obecnie w wielu krajach świata są tworzone specjalne fundusze dla zachowania lokalnych prymitywnych ras. Problemem tym bardzo intensywnie zajęła się światowa Organizacja Wyżywienia i Rolnictwa (1986). Szczególnie dużo lokalnych i prymitywnych ras ginie w krajach rozwijających się.

Z uwagi na fakt, że prymitywne rasy są wyjątkowo płodne, doskonale dostosowane do ciężkich lokalnych warunków, są odporne na choroby i bardzo dobrze wykorzystują tanie pasze, zainteresowanie nimi wzrasta coraz bardziej. Niektóre prymitywne rasy zwierząt osiągają bardzo wysokie ceny jak np. bydło parkowe (highland cattle), owca romanowska i wiele innych.

Warto podkreślić, że utrzymanie prymitywnych zwierząt jest niezwykle tanie; mogą one przez cały rok przebywać bez budynków i żywić się trawą na wszelkiego rodzaju nieużytkach. Można je również użyć do ratowania wysokoprodukcyjnych ras, u których występują patologiczne cechy (zanikanie odporności u bydła, pogorszenie jakości mięsa i stresy u świń, itp.).

Literatura

Animal genetic resources. Proceeding of the 2-nd Meeting of the FAO/UNEP Expert Panel., Warsaw, 1986

Bell A.E., Mc Nary H.W. (1963) – Genetic correlation and assymetry of the correlated response from selection for increased body weight of *Tribolium* in two environments. XI Intern. Genetic Congr. Proc., 1, 256

Falconer D.S. (1964) – Introduction to quantitative genetics. Edinbough.

Hammond J. (1947) – Animal breeding in relation to nutrition and environmental conditions, Biol. Rev. 22, 195

- Kownacki M. (1974) – Selection of mice in changed nutritional conditions. *Genetica Polonica*, 15, 131-136
- Kownacki M. (1984) – Selection effect of the lifetime productive performance of animals. *J. Anim. Breed. Genet.*, 101, 229-233
- Kownacki M., Gebler E. (1964) – Effect of selection and mating mice maintained on changed diets. 1-st World Congress on Genetics Applied to Livestock Production. Madrid, Proc. 479
- Lerner J.M. (1961) – The genetic basis of selection. New York.
- Lerner J.M. (1970) – Genetic homeostatis. New York
- Nagai J., Lin G.Y., Sabour P. (1993) – Selection for increased adult body weight in mouse lines with and without the rat growth hormone transgene. *J. Anim. Breed. Genet.*, 110, 374-384
- Sabour M.P., Ramsay U., Nagai J. (1991) – Decreased frequency of the rat growth hormone transgene in mouse populations with or without selection for increased adult body weight. *Theor. Appl. Genet.*, 81, 327-332.

Krzysztof Staroń

TOPOIZOMERAZY EUKARIOTYCZNE

(Streszczenie)

Wykład dotyczy trzech aspektów funkcjonowania topoizomeraz w komórce eukariotycznej:

- I – rozwiązywania problemów topologicznych DNA;
- II – nieoczywistych funkcji topoizomeraz, które niekoniecznie wynikają z ich aktywności enzymatycznej;
- III – roli topoizomeraz jako miejsca działania dużej grupy leków przeciwnowotworowych.

I. Problemy topologiczne wynikają z dwóch właściwości cząsteczek DNA: ich dwuniciowego charakteru oraz braku wolnych końców, powszechnego zarówno dla DNA pro- jak i eukariotycznego. Dwa podstawowe problemy topologiczne to tworzenie się superheliksu na skutek rozkręcania się (lub nadkręcania) podwójnej helisy oraz powstawanie katenanów w wyniku replikacji cząsteczek DNA pozbawionych wolnych końców. Rozwiązanie tych problemów wymaga nacięcia DNA: jednej nici w pierwszym, dwóch nici w drugim przypadku. Idea działania topoizomeraz sprowadza się do przejściowego charakteru wprowadzanego przez nie nacięcia w DNA: