

# FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

PAWEŁ STANISŁAW SYSA, JAN SŁAWOMIRSKI

## Aberracje chromosomowe u bydła domowego (*Bos taurus*, L.). Cz. II. Nieprawidłowości chromosomów płciowych

Z Zakładu Histologii i Embriologii Instytutu Fiziologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego  
SGGW—AR w Warszawie  
Z Kliniki Położniczej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z dotychczasowych badań wynika, iż nieprawidłowości materiału genetycznego zawartego w chromosomach płciowych wpływają w pierwszym rzędzie na rozwój narządów układu płciowego, a następnie na jego funkcję. Jest to wynikiem konsekwencji w ewolucji, która doprowadziła u zwierząt wyższych do wyróżnicowania się chromosomów płciowych jako oddzielnych struktur zawierających geny kierujące rozwojem układu rozrodczego. Morfologię chromosomów płciowych bydła przedstawiono we wcześniejszej pracy (39).

U ssaków dla prawidłowego rozwoju osobnika w kierunku samiczym potrzebna jest obecność w zygocie 2 chromosomów X. W przypadku powstania organizmu wyposażonego tylko w jeden heterochromosom X zamiast dwóch chromosomów płciowych, obserwuje się mimo to rozwój jego w kierunku samiczym, przy czym gonady nie rozwijają się prawidłowo. Przypadków takich nie wykryto u bydła, a rejestrowano między innymi u człowieka i świni. U bydła opisywano pojedyncze komórki XO jedynie u osobników mających kilka różnych linii komórkowych. Stan kliniczny tych zwierząt był właściwie determinowany głównie

przez charakter pozostałych linii komórkowych (3, 21).

Dla poprawnego kształtowania się płci męskiej potrzebne są w organizmie 2 chromosomy płciowe tj. X i Y.

Występowanie u danego osobnika dodatkowych chromosomów płciowych, bądź linii komórkowych o różnym składzie heterochromosomów prowadzi zwykle do różnorodnych zaburzeń morfologii i funkcji układu płciowego, o czym będzie traktować niniejszy przegląd. Jednocześnie zaznaczyć należy, że również aberracje struktury chromosomu płciowego rzutują na genetyczną aktywność tego chromosomu, a w konsekwencji prowadzą do zaburzeń w budowie i funkcji układu rozrodczego (41).

### Trisomia chromosomu X

Podobnie jak przy opisywanych w I części trisomiach chromosomów autosomalnych (41), zaburzenie przebiegu mejozy typu *non disjunctio* (nieregularny rozdział chromosomów) prowadzi może u samicy do powstania gamet mających 2 zamiast jednego chromosomu X.

Tab. 1. Aberracje liczby chromosomów płciowych u bydła

Typ aberracji	Rasa	Kraj	Autorzy
61,XXX 61,XXX	czerwono-biała czerwona	RFN Norwegia	Rieck i wsp. 1970 Norberg i wsp. 1976
61,XXY 61,XXY 60,XY/61,XXY 60,XX/60,XY/61,XXY 59,X/60,XY/61,XXY 60,XX/60,XY/61,XXY	czerwono-biała — czerwono-biała czerwono-biała czerwono-biała fryzyska	RFN USA Belgia RFN CSRS Anglia	Rieck 1970 Scott i Gregory 1965 Bouters i Vandeplassche 1972 Rieck i wsp. 1969 Lojda i Havrankova 1975 Dain i Bridge 1977
60,XY/61,XXY	bydło brunatne	Bułgaria	Dobriyanov i Konstantinow 1970
60,XX/61,XXY/90,XXY 60,XX/90,XXY 60,XX/90,XXY	czarno-biała czerwono-biała czarno-biała	USA RFN RFN	Dann i wsp. 1970 Rieck 1973b Sysa i wsp. 1978
59,X/60,XX/60,XY	brunat. szwajc.	Rumunia	Carlan i Pop 1978
60,XX/60,XY	różne	różne	liczni autorzy

Patrz piśmiennictwo — 1, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 31, 33, 34, 38, 42, 43, 44.

Po zapłodnieniu takiej gamety plemnikiem X powstaje osobnik z dodatkowym chromosomem X, jak opisali to Rieck (30) i Norberg i wsp. (26) u jałówek 61,XXX. Jałówka opisana przez Riecka wykazywała jedynie skrzywienie kręgosłupa (*kyphosis*), a urodzone przez nią cielę miało normalny kariotyp 60,XX. Natomiast u jałówki z terenu Norwegii obserwowano obraz kliniczny typowy dla zespołu XXX obserwowanego u innych ssaków: afunkcję jednego jajnika, w którym stwierdzono brak pęcherzyków pierwotnych oraz hypofunkcję drugiego, w którym liczba pęcherzyków pierwotnych była niewielka i daleko odbiegała od fizjologicznych ilości.

#### Zespół XXY

Nierównomierny rozdział chromosomów płciowych w mejozie u samicy bądź samca może doprowadzić do powstania zygot, a następnie osobnika o komórkach somatycznych z kariotypem 61,XXY. Pierwsza bardzo skąpa informacja na ten temat u bydła pochodzi z 1965 roku (37). Późniejsze doniesienia informują o czystych postaciach 61,XXY (2) względnie o obecności linii żeńskiej 60,XX u osobników 60,XX/60,XY/61,XXY (5, 35), a także o obecności komórek typu XO u buhajów 59,X/60,XY/61,XXY (21). W rozpoznanych przypadkach u samców z linią komórkową 61,XXY sygnalizuje się występowanie hypoplazji jąder.

Pojawienie się u jednego osobnika 2 lub więcej typów komórek może być spowodowane eliminacją jednego z chromosomów płciowych w zarodku, bądź równoczesnym zapłodnieniem komórki jajowej i ciała kierunkowego, lub też wymianą komórek między płodami, jeżeli dany osobnik pochodził z ciąży bliźniaczej.

#### Zespół 61,YYY

Dotychczas znany jest jeden buhaj będący nosicielem linii komórkowej z dwoma chromosomami Y, powstałej jak się przypuszcza również w wyniku zjawiska *non disjunctio*. Buhaj rasy brunatnej szwajcarskiej miał tę anomalię chromosomową w formie kariotypu 60,XY/61,YYY. Autorzy tej informacji nie donoszą o jakichkolwiek wadach rozwojowych i zaburzeniach czynnościowych u badanego zwierzęcia (6).

#### Poliploidie — diploid/triploid

Poliploidie tj. zwielokrotnienie garnituru haploidalnego u ssaków kończy się eliminacją zarodka. Wyjątkowo, okres postnatalny osiągają osobniki, które oprócz linii poliploidalnej mają jednocześnie diploidalną linię komórkową. Trzy podobnego charakteru osobniki z objawami interseksualizmu opisano w piśmiennictwie zagranicznym (7, 32, 39). Diploidalne komórki miały kariotyp 60,XX, a triploidalne zawierały chromosom Y — 90,XXY. Do powstania takich poliploidalnych linii komórkowych mogło dojść na drodze różnych

mechanizmów. Jako bardziej prawdopodobnym wydaje się podwójne zaplemnienie komórki jajowej lub jej fuzję z ciałkiem kierunkowym.

#### Chimeryzm komórkowy — freemartinizm

Najczęstszym zaburzeniem płodności u bydła na tle chromosomowym wydaje się być niepłodność jałówek urodzonych z ciążą bliźniaczych, gdy współbliźniakiem jest buhajek. W czasie ciąży bliźniaczej u bydła dochodzi do fuzji naczyń między łożyskami, co umożliwia następnie wzajemną wymianę komórek, jak i występowanie między płodami wpływów hormonalnych. Najczęściej jałówki takie wykazują defekty rozwoju układu rozrodczego, będące przyczyną bezpłodności. Samce pochodzące z takich ciąż są z reguły płodne. Kariotyp u freemartinów jest najczęściej 60,XX/60,XY (1, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 31, 33, 34, 38, 42, 43, 44).

Bywa, że kariotyp XX/XY pojawi się u osobnika z pojedynczego porodu (33). Sugerować to może równoczesne zapłodnienie różnymi plemnikami komórki jajowej i ciała kierunkowego, bądź wczesne obumarcie współbliźniaka. Pomimo, iż freemartinizm jest zjawiskiem znanym od dawna, to jednak dotychczas nie został w pełni poznany mechanizm wywołujący zmiany w układzie rozrodczym, prowadzące do rozmaitego stopnia niedorozwoju tego narządu.

#### Podsumowanie

Aberracje chromosomów płciowych prowadzą z reguły do zaburzeń rozwoju układu płciowego. Wyjątkowo, osobnik mający dodatkowy chromosom płciowy przejawia prawidłowe funkcje tego układu (6, 36). Chimeryzm komórkowy typu 60,XX/60,XY nie jest typowym przykładem aberracji chromosomowej, gdyż każda z linii komórkowych może być uważana za prawidłową. Ze względu jednak na komplikacje u samic w zespole freemartinizmu, włączono ten klasyczny chimeryzm do grupy aberracji chromosomów płciowych.

Na szczególną uwagę zasługują spostrzeżenia trzech autorów (15), wskazujące na genetyczną predyspozycję do zaburzeń mejozy typu *non disjunctio*. W rodzinie buhaja rasy simentalskiej wystąpiły zarówno trzy przypadki trisomii 18 chromosomu, jak i zespół XXX i zespół XXY. Stawia to przed selekcionerami zadanie eliminowania z rozrodu linii hodowlanych, wykazujących skłonności do zaburzeń mejozy.

Spontanicznie powstałe aberracje chromosomów płciowych wydają się być mniej groźne dla hodowli zwierząt od aberracji autosomalnych, ponieważ ich nosiciele są zazwyczaj niepłodni.

Badanie cytogenetyczne jest niejednokrotnie tym, które umożliwia odsłonięcie zdarzeń leżących u podstaw odchyień rozwojowych układu płciowego. Wczesne wykrywanie przyczyn wad rozwojowych i nosicielstwa aberracji chro-

mosomowych przyczynia się do szybkiej eliminacji takich zwierząt, niedopuszczenia ich do rozwoju. Prowadzi to do ograniczenia nakładów finansowych na ich utrzymanie oraz zmniejszenia strat ekonomicznych wynikłych z eksploatacji hodowlanej osobników obciążonych wadami genetycznymi.

## Piśmiennictwo

- Basrur P. K., Kosaka S., Kanagawa H.: J. Heredity 61, 15, 1970.
- Bouters R., Vandeplasseche M.: VIII Intern. Cong. Anim. Reprod. Artif. Insem. München 6—9.06.1972, 1089.
- Carlan M., Pop T.: Proc. Int. Meet. Am. Dairy Sci. Ass. Am. Soc. Anim. Sci., July 9—13, 1978, Mich. St. Univ., East Lansing 81, 1978.
- Cribiu E. P., Popescu C. P.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29—30 sept. 204, 1975.
- Dain A. R., Bridge P. S.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 533, 1977.
- Dobriyanow D., Konstantinov G.: Acad. Sci. agric., Bulg. 3, 271, 1970.
- Dunn H. O., McEntee K., Hansel W.: Cytogenetics 9, 245, 1970.
- Dunn H. O., Hall E. E., McEntee K.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 532, 1977.
- Dunn H. O., Kenney R. M., Lein D. H.: Cytogenetics 7, 390, 1968.
- Dunn H. O., Kenney R. M., Stone W. H., Bendel S.: Proc. VI Inter. Cong. Anim. Reprod., Paris, vol II, 871, 1968.
- Eldridge F. E., Blazak W. F.: J. Dairy Sci. 60, 459, 1976.
- Fallenstein H. J.: Giesse JLU, Vet. Med. Fak. Doct-Diss. 4.12.1965.
- Fechheimer N. S., Herschler M. S., Gilmore L. O.: Ed. Geerts S. J., Genetics today, Pergamon Press — London 1963.
- Höhn H., Wiedeking J. F.: Giessener Beiter. Erbp. Zuchthyg. 6, 33, 1974.
- Herzog A., Höhn H., Rieck G. W.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 453, 1977.
- Kanawaga H., Basrur P. K.: Canad. J. Comp. Med. 32, 583, 1968.
- Kanagawa H., Muramoto J., Kawata K., Ishikawa T.: Jap. J. Vet. Res. 13, 43, 1965.
- Kovacs A., Stukovszky J., Gippert E., Csontos G., Mészáros J., Nagy J.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 533, 1977.
- Livescu E. B.: Ann. Genet. Anim. 9, 529, 1977.
- Lojda L., Cerny L.: Acta Genet. Med. Gemellol. 19, 231, 1970.
- Lojda L., Hawrankowa K.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29—30 sept. 193, 1975.
- Lojda L., Jurmanova K.: Cs. Fysiol. 19, 167, 1970.
- Marcum J. B., Lasley J. F., Day B. N.: Cytogenetics 11, 388, 1972.
- Mc Feely R. A., Hare W. C. D., Biggers J. D.: Cytogenetics 6, 242, 1967.
- Moraes J. C. F., Mattevi M. S., Pinheiro L. E. L., Erdman B.: Proc. Int. Meet. Am. Dairy Sci. Ass. Am. Soc. Anim. Sci., July 9—13, 1978, Mich. St. Univ., East Lansing 81, 1978.
- Norberg H. S., Refsdal A. O., Garm O. N., Nes N.: Hereditas 82, 69, 1976.

- Ohno S., Truillo J. M., Stenius C., Christian L. C., Tep-litz R. L.: Cytogenetics 1, 258, 1962.
- Pollock D. L.: Giessen 1975, 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., 29—30 sept. 199, 1975.
- Popescu C. P.: Canadian Vet. J. 18, 143, 1977.
- Rieck G. W.: Giessener Beit. Erbp. Zuchthyg. 138, 1970.
- Rieck G. W.: Zuchthygiene 8, 90, 1973 — a.
- Rieck G. W.: Zuchthygiene 8, 91, 1973 — b.
- Rieck G. W.: Chromosomal Errors in Relation to Reprod. Failure Paris 12—14 sept. 1973, 165 — c.
- Rieck G. W.: 2 Europ. Kolloq. Zytogenet., Giessen 29—30 sept. 212, 1975.
- Rieck G. W., Höhn H., Herzog A.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76, 133, 1969.
- Rieck G. W., Höhn H., Herzog A.: Cytogenetics 9, 401, 1970.
- Scott C. D., Gregory P. W.: Genetics 52, 473, 1965.
- Short R. V., Smith J., Mann T., Evans E. P., Hallet J., Fryer A., Hamerton J. L.: Cytogenetics 8, 369, 1969.
- Sysa P., Höhn H., Schmidt J., Rieck G. W.: Proc. Int. Meet. Am. Dairy Sci. Ass. Am. Soc. Anim. Sci., July 9—13, 1978, Mich. St. Univ., East Lansing 82, 1978.
- Stawomirski J., Sysa P., Liwska J.: Medycyna Wet. w druku 1979.
- Sysa P. S., Stawomirski J.: Medycyna Wet. w druku, 1979.
- Teplitz R. L., Moon Y. S., Basrur P. K.: Chromosoma 22, 202, 1967.
- Viegier B., Prepin J., Locatelli A., Du Mesnil P., Du Buisson F., Jost A.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 532, 1977.
- Weiss E., Hoffmann R.: Cytogenetics 8, 68, 1969.

Adres autora: dr Paweł Sysa, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

### Сыса П. С., Славомирский Я. — Хромосомные аберрации у крупного рогатого скота (*Bos taurus*, L.). II. Неправильности половых хромосом.

В работе рассмотрены на основании данных по литературе и собственных исследований следующие неправильности, касающиеся половых хромосом у различных пород домашнего скота: трисомия хромосома X, синдром XXУ, синдром XYУ, полиплоидии — диплоид/триплоид и фримартинизм. Обсуждено также влияние этих неправильностей на развитие животного и функционирование его органов размножения.

### Sysa P. S., Stawomirski J. — Chromosomal aberrations in cattle (*Bos taurus* L.). Part II. Aberrations of sex chromosomes.

In the paper the authors discussed on the strength of literature and their own observations the following aberrations of sex chromosomes in various breeds of cattle: trisomy of x chromosomes, syndrom XXУ, XYУ, polyploids — diploid/triploid and freemartinitism. It was also discussed the influence of the above aberrations on the development of animal and functions of reproductive organs.

**PAUVELS R., BAIN H., PLATTEAU B., VAN DER STRAETION M.: Wpływ różnych adjuwantów na wytwarzanie przeciwciał klasy IgD i IgE. (The influence of different adjuvants on the production of IgD and IgE antibodies).** Ann. Immunol. 130C, 49—58, 1979 (1).

Badania przeprowadzono na szczurach rasy Wistar o wadze 250—350 g w wieku 3 miesięcy, którym podawano w iniekcji albuminę jaja kurzego jako antygen oraz jako adjuwanty szczepionkę opartą o *Bordatella pertussis* lub wodorotlenek glinu. Poziom immunoglobulin klasy IgD i IgE w surowicy określono metodą radioimmunologiczną. Po stosowaniu albuminy jaja kurzego z badanymi adjuwantami wykazano nieznaczne stopnia wzrost miana swoistych przeciwciał w klasie IgE immunoglobulin. Przeciwciała w klasie IgD immunoglobulin występowały po stosowaniu albuminy jaja kurzego łącznie z adjuwantem Freund'a lub szczepionką przeciwko *Bordatella pertussis* łącznie z wodorotlenkiem glinu. Całkowity poziom surowiczych IgE wyraźnie wzrastał po podaniu samych adjuwantów.

G.

**EWALT D. R., HARRINGTON R.: Izolacja *Brucella abortus* i *Brucella abortus* szczep 19 od bydła. (Isolation of *Brucella abortus* and *Brucella abortus*, strain 19 from cattle).** J. Am. vet. med. Ass. 174, 172—173, 1979 (2).

W grudniu 1974 r. stwierdzono brucelozę w stanie Kolorado u 2017 krów. W oparciu o wyniki badań serologicznych przeprowadzonych w okresie roku skierowano do uboju 1033 krowy reagujące dodatnio w odczynach serologicznych. Badania bakteriologiczne przeprowadzono z węzłami chłonnościami nadwymiowymi, biodrowymi, zagardzielowymi, śledzioną, wątrobą, wymieniem i kotyldonami 104 krów. *Brucella abortus* S19 wyisobniono z tkanek 22 krów, terenowy szczep B. abortus biotyp 1 wyisobniono od 9 krów, obydwie szczepy od 2 krów. Wyniki badań bakteriologicznych wykazały, że 37,5% krów w stadzie reagowało dodatnio w odczynach serologicznych albo w następstwie szczepienia S19 lub zakażenia biotypem 1 B. abortus.

G.