

ROZRÓD ZWIERZĄT

MAREK ŚWITOŃSKI

Translokacje chromosomowe u świń przyczyną drastycznego obniżenia płodności ich nosicieli

Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań

Każdy gatunek zwierzęcia charakteryzuje się stałym zestawem chromosomów zarówno pod względem ich liczby ($2n$), jak i wielkości oraz morfologii. Jeżeli taki zestaw chromosomów będących w stadium metafazy mitotycznej uszereguje się w pary chromosomów homologicznych, to uzyskuje się wówczas kariotyp. Dla podstawowych gatunków zwierząt domowych ustalono w 1976 roku na Konferencji Standaryzacyjnej w Reading (Wielka Brytania) międzynarodowe wzorce kariotypów (4), ale prace nad doskonaleniem tych standardów trwają do dziś (24, 36).

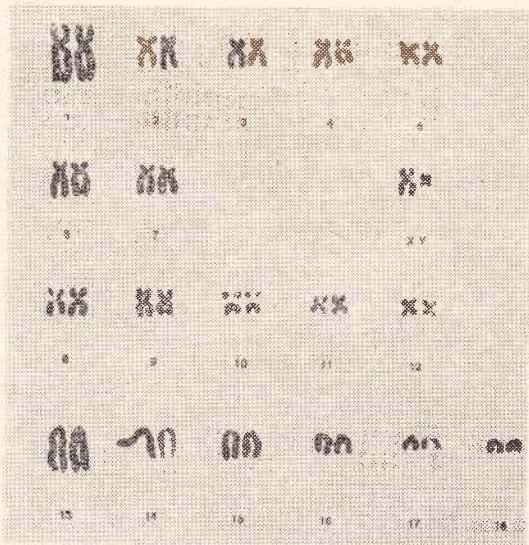
Pomimo tego, że gatunek posiada stały i charakterystyczny kariotyp, to niejednokrotnie prowadząc badania cytogenetyczne znajduje się zwierzęta o zmienionym kariotypie. Zmiany takie mogą być wynikiem polimorfizmu chromosomowego, albo aberracji chromosomowych. Z punktu widzenia przydatności hodowlanej zwierząt szczególnie ważne są przypadki nieprawidłowości chromosomowych, które prawie zawsze wpływają negatywnie na fenotyp lub płodność nosicieli, a ponadto często są odziedziczone (strukturalne aberracje chromosomowe). Wśród nieprawidłowości chromosomowych wyróżnia się anomalie typu liczbowego — np. aneuploidie — takie jak trisomie i monosomie oraz strukturalnego — np. delecje, duplikacje,

fuzje centryczne, tandem-fuzje, inwersje i translokacje wzajemne.

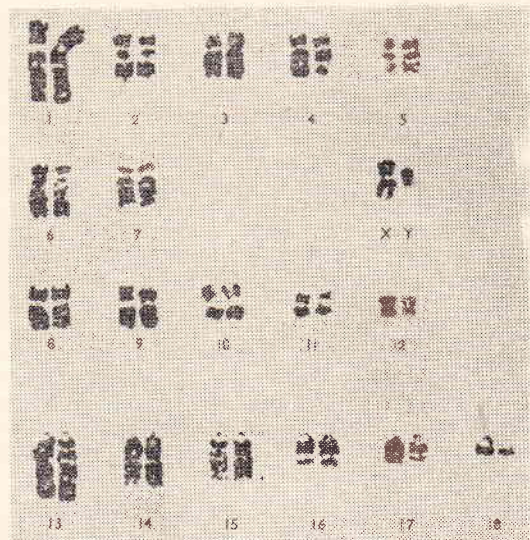
Liczne badania cytogenetyczne przeprowadzone na świnich pokazały, że szczególnie często występującymi aberracjami chromosomowymi u tego gatunku są translokacje wzajemne, a rzadziej fuzje centryczne — translokacje Robertsona.

Kariotyp prawidłowy

Diploidalna liczba chromosomów u świni domowej wynosi 38. Przykładowo kariotyp knura, ułożony zgodnie z międzynarodowym wzorcem, przedstawiony jest na ryc. 1. W grupie chromosomów autosomalnych występuje: 6 par chromosomów metacentrycznych — pary nr 5 oraz 8—12, 6 par chromosomów submetacentrycznych — pary nr 1—4 oraz 6 i 7, 6 par chromosomów akrocentrycznych — pary nr 13—18. Chromosom X jest metacentryczny o długości zbliżonej do pary nr 9, a chromosom Y jest najmniejszym metacentrykiem w całym kariotypie. W parze chromosomowej nr 10 widoczne są przewężenia wtórne, w których zlokalizowany jest obszar jąderkotwórczy — NOR. Taki sam obszar, ale znacznie mniejszy występuje w regionie przycentromerowym na ramionach krótkich chromosomów pary nr 8. Pra-



Ryc. 1. Kariotyp prawidłowy knura, 38XY. Barwienie konwencjonalne Giemsa



Ryc. 2. Kariotyp prawidłowy knura, 38 XY. Prążki G

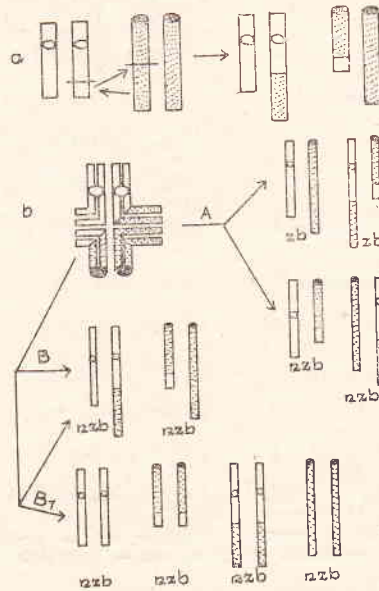
widlowe ułożenie kariotypu w oparciu o konwencjonalne (nieróżnicujące) barwienie chromosomów jest praktycznie niemożliwe. Przy takim sposobie barwienia możliwa jest identyfikacja par chromosomowych wyróżniających się wielkością lub morfologią — pary o numerach: 1, 6, 7, 10, 13, 16 i Y. Żeby ułożenie kariotypu było pozbawione nieścisłości konieczne jest wybarwienie chromosomów metodami prążkowymi. Do tego celu najbardziej przydatne są metody prążkowe: G (GTG), Q (QFQ), R (RBA). Stosowanie technik prążkowych jest konieczne przy identyfikacji aberracji chromosomowych. Przykładowy kariotyp knura ułożony po zastosowaniu barwienia metodą prążków G jest pokazany na ryc. 2.

Translokacje wzajemne

Translokacja wzajemna jest aberracją polegającą na wymianie fragmentów chromosomów pomiędzy chromosomami pochodzącymi z dwóch różnych par. Schemat takiej aberracji przedstawiony jest na ryc. 3. Po raz pierwszy translokacja wzajemna u świń została opisana przez Henricsona i Backstroma w 1964 roku (17). Następnie w latach 70-tych opisano kilka innych aberracji tego typu. Natomiast lata 80-te przyniosły wykrycie wielu nowych translokacji wzajemnych. W tab. 1 przedstawiony jest wykaz większości zidentyfikowanych do chwili obecnej translokacji wzajemnych. Wśród autorów, którzy znaleźli największą liczbę takich aberracji zdecydowanie przewodzi Gustavsson ze Szwecji. Wykrycie kilkunastu różnych translokacji wzajemnych przez tego autora nie świadczy o tym, że w Szwecji występują aberracje chromosomowe u świń częściej, aniżeli w innych krajach. Wynik ten był uzyskany dzięki sposobowi doboru zwierząt do badań cytogenetycznych, polegającego na analizie kariotypu knurów, o których wiadomo było z zapisów hodowlanych, że uzyskuje się po nich mioty o zmniejszonej liczebności prosiąt — średnio około 5 do 7 prosiąt w miocie przy średniej dla stada około 11 prosiąt w miocie. W jednym ze swoich referatów wygłoszonych w 1984 roku podczas I Sympozjum Cytogenetyki Zwierząt Gospodarskich w Balicach k. Krakowa Gustavsson przytoczył zestawienie pokazujące, że wśród 21 tak dobranych do badania knurów aż 11 było nosicielami translokacji wzajemnych. Podobny system badań zastosował we Francji Popescu (33) i zaowocowało to wykryciem sześciu różnych translokacji wzajemnych.

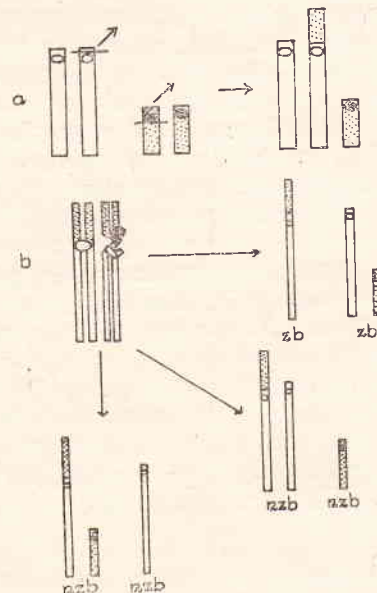
Z przedstawionego w tab. 1 zestawienia wynika, że obniżenie płodności nosicieli translokacji wzajemnych mieści się w szerokim zakresie od 25 do 100%, jednakże najczęściej wartość ta oscylowała wokół 50%. Nasuwa się pytanie, co jest bezpośrednią przyczyną obniżenia płodności takich zwierząt? Odpowiedź kryje się w analizie przebiegu podziału mejotycznego. U osobników z kariotypem prawidłowym w trak-

cie pachytenu profazy I tworzą się bivalenty, które później prawidłowo rozchodzą się do przeciwległych biegunów komórki w anafazie I. Jeżeli jednak w kariotypie występują nieprawidłowości chromosomowe, to wówczas powstają inne konfiguracje koniugacyjne, aniżeli bivalent. W przypadku nosicielstwa translokacji



Ryc. 3. Translokacja wzajemna

Objaśnienia: a — schemat powstawania, b — typy segregacji chromosomów w mejozie i końcowe układy w gametach („zb” — oznacza gametę zbalansowaną genetycznie, a „nzb” — gametę niezbalansowaną genetycznie), A — segregacja chromosomów o homologicznych centromerach, B — segregacja chromosomów o heterologicznych centromerach, B₁ — segregacja chromosomów o heterologicznych centromerach w sytuacji, jeżeli crossing-over zaszło w obszarze między centromerem, a punktem pęknięcia i wymiary odinków chromosomów.



Ryc. 4. Translokacja Robertsona

Objaśnienia: a — schemat powstawania, b — typy segregacji chromosomów i końcowe układy w gametach (oznaczenia „zb” i „nzb” jak na ryc. 3).

Tab. 1. Translokacje wzajemne u świń

Kraj	Liczba opisanych translokacji	Typ translokacji	Rasy (liczba przypadków)	Średnie obniżenie liczby zarodków (%)	Źródła
Szwecja	13	(11p ⁺ , 15q ⁻), (13q ⁻ , 14q ⁺), (7q ⁻ , 11q ⁺), (9p ⁺ , 11q ⁻), (1p ⁻ , 8q ⁺), (1p ⁺ , 14q ⁻), (1q ⁻ , 17q ⁺), (5q ⁻ , 8q ⁺), (1q ⁺ , 7q ⁻), (7p ⁺ , 13q ⁻), (15q ⁺ , 16q ⁻), (2p ⁺ , 4q ⁻), (Xq ⁺ , 13q ⁻)	sk - 2 y - 8 h - 3	56, 50, 47, 50, ?, 34, 40, 33, 50, 35, 40, 43, 100	10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18
Francja	6	(4q ⁺ , 14q ⁻), (3p ⁺ , 7q ⁻), (5p ⁻ , 14p ⁺), (1q ⁻ , 15q ⁺), (4q ⁻ , 15p ⁺), (16q ⁺ , 17q ⁻)	wb - 2 h ² - 1 fk - 2 p - 1	49, 45, 28, 25, 41, 31	32, 33, 34, 35
Finlandia	3	(4q ⁺ , 13q ⁻), (7q ⁻ , 12q ⁺), (2, 4, 15)	fik - 2 y - 1	40, 40, 30	22, 28, 29
Jugosławia	1	(1p ⁻ , 6q ⁺)	wb	26	25
Belgia	1	(6p ⁺ , 15q ⁻)	bk	100	2
W. Brytania	1	(6p ⁺ , 14q ⁻)	wb	100	27
RFN	1	(1p ⁻ , 16p ⁺)	nk	?	5
NRD	1	(1q ⁺ , 14q ⁻)	?	?	7
Włocky	1	(1q ⁻ , 14q ⁺)	wb	34	39

Objaśnienia: sk — szwedzka krajowa, wb — wielka biała, y — yorkshire, h — hampshire, fk — francuska krajowa, p — pietrain, fik — fińska krajowa, bk — belgijska krajowa, nk — niemiecka krajowa.

wzajemnej powstaje w pachytenie tetrawalent. Segregacja chromosomów w anafazie I prowadzi do powstania komórek o niezbalansowanej liczbie chromosomów. Segregacje takie, jak i wszystkie możliwe układy chromosomów w gametach, są przedstawione schematycznie na ryc. 3. Wynika z tego schematu, że powstać może dziesięć różnych typów gamet. Należy jednak zaznaczyć, że najbardziej prawdopodobny jest typ segregacji, w którym następuje rozchodzenie się homologicznych centromerów (typ A). Ze znacznie mniejszą częstością zachodzić będzie segregacja typu B i związanego z nim typu B₁, kiedy to rozchodzą się w anafazie I centromery heterologiczne. W wypadku segregacji typu A, niezależnie od miejsca zajścia crossing-over, pojawiają się cztery zaznaczone typy gamet. Natomiast przy segregacji typu B₁, czyli w sytuacji, kiedy crossing-over występuje w obszarze pomiędzy centromerem i punktem pęknięcia i wymiany fragmentów chromosomu, pojawiają się dodatkowe rodzaje gamet genetycznie niezbalansowanych. Z rozważań teoretycznych przeprowadzonych przez Forda (3) wynika, że u nosicieli zrównoważonych translokacji wzajemnych, powstaje co najmniej 50% gamet o niezbalansowanej liczbie chromosomów, czego dalszą konsekwencją jest obniżenie płodności.

W rozważaniach tych pominięto jeszcze jedną możliwość pojawiającą się w przypadku crossing-over, w którymś z „ramion” tetrawalentu (ryc. 3). Wówczas w metafazie I może uformować się tetrawalent łańcuchowy zamiast

pierścieniowego. Natomiast przy braku crossing-over w dwóch „ramionach” w metafazie I powstać mogą konfiguracje typu: triwalent plus uniwalent lub dwa biwalenty. Konsekwencją tego może być zastąpienie segregacji typu 2:2 przez segregację 3:1 lub nawet 4:0, które zawsze prowadzą do powstania gamet niezbalansowanych.

Przebieg mejozy u nosicieli translokacji wzajemnych był przedmiotem badań zarówno przy wykorzystaniu mikroskopu świetlnego, jak i elektronowego. King (19) analizował gametogenezę żeńską i męską u nosicieli translokacji wzajemnej (13q⁻, 14q⁺). Autor ten znalazł w stadium diakinezy profazy I tetrawalenty o konfiguracji pierścieniowej lub łańcuchowej. Interesujące były obserwacje pochodzące z metafazy II, które ujawniły chromosomy o nierównych chromatydach będące efektem crossing-over, które zaszło w obszarze między centromerem a punktem pęknięcia i wymiany fragmentów chromosomu. Prowadziło to do powstawania gamet niezbalansowanych zgodnie z typem segregacji B₁ (ryc. 3). Kontynuacją tych badań była analiza cytogenetyczna zarodków w stadiach przed- i poimplantacyjnych (21). Autorzy zidentyfikowali w zarodkach przedimplantacyjnych, zależnie od zastosowanego typu kojarzenia zwierząt, od 27 do 46% kariotypów niezbalansowanych. Natomiast wśród zarodków poimplantacyjnych kariotypów takich nie znaleziono. Świadczyło to o wczesnej zamieralności zarodków z niezbalansowanym kariotypem.

Innym spojrzeniem na przebieg mejozy u no-

Tab. 2. Udział chromosomów w 28 opisanych translokacjach wzajemnych u świń

Numer chromosomu	1*	2	3	4*	5	6	7*	8	9	10	11	12	13	14*	15*	16	17	18	X	Y
Pozycja chromosomu w szeregu wielkości (wg 24)	1	4	7	10	13	3	9	8	12	14	16	17	2	5	6	15	18	19	11	20
Liczba translokacji	9	2	0	5	2	3	5	2	1	0	3	1	4	7	7	3	2	0	1	0

Objaśnienie: * — chromosomy najczęściej uczestniczące w translokacjach.

sicieli translokacji wzajemnych są badania koniugacji chromosomów w stadium pachytenu profazy I, kiedy to tworzą się kompleksy synaptemalne. Obserwacje takie przeprowadzono podczas analizowania sześciu różnych translokacji wzajemnych (14, 15, 16, 38). Wśród nich była także translokacja pomiędzy chromosomem X i autosomem pary 13 (15). Nosiciel tej translokacji był całkowicie nieplodny, ze względu na blokadę spermatogenezy w stadium profazy I mejozy, co było spowodowane udziałem chromosomu X w tej translokacji. Wśród pozostałych pięciu translokacji wzajemnych w jednym przypadku — translokacja (2p+, 4q-) — stwierdzono wysoką częstość niespecyficznych asocjacji pomiędzy tetrawalentem i bivalentem X-Y (14). Zjawiska takie mogą odpowiadać za jeszcze znacznie większe obniżenie płodności, będącej wynikiem aktywacji chromosomu X przez takie asocjacje (23). Aktywacja taka może wywoływać blokowanie spermatogenezy. Pozostaje nie wyjaśnionym, dlaczego takie asocjacje pojawiły się akurat w przypadku tej translokacji.

Liczne translokacje wzajemne u świń, które już opisano, umożliwiają dokonanie porównania jak często chromosomy z różnych par uczestniczą w aberracjach. W tab. 2 zestawiono informacje o 28 translokacjach, które są wyszczególnione w tab. 1. Z porównania tego wynika, że najczęściej brały w nich udział chromosomy z par: 1, 15, 14, 7 i 4. Rozkład ten może być w znacznej mierze tłumaczony zależnością pomiędzy wielkością chromosomu a częstością uczestniczenia w translokacjach. Nie znajduje jednak zastosowania ta zasada w odniesieniu do wszystkich par chromosomowych, na przykład stosunkowo rzadkie uczestniczenie w translokacjach dużych chromosomów z par: 2, 3 i 6 lub stosunkowo częste chromosomów małych z par: 11 i 16.

Badania prowadzone przez Friesa i Stranzingera (6) nad indukcją aberracji chromosomowych promieniami Roentgena w plemnikach knurów wykazały, że znamienne często uczestniczyły w aberracjach (translokacje i inwersje) chromosomy z par 1 i 15, co byłoby zgodne z wnioskami płynącymi z tab. 2. W badaniach tych autorzy ci zwrócili uwagę także na fakt, że w chromosomie mogą występować miejsca szczególnie podatne na pęknięcia. Obserwowali oni, że chromosom 2 uczestnicząc w czterech

aberracjach w trzech przypadkach pękał w tym samym miejscu. Można przypuszczać, że częstość z jaką poszczególne chromosomy uczestniczą w aberracjach chromosomowych nie zawsze odzwierciedla losowy charakter tych zjawisk.

Dodatkowym rezultatem występowania aberracji strukturalnych, typu translokacja wzajemna lub inwersja, może być tzw. efekt pozycji genu. W wyniku przemieszczenia fragmentu chromosomu zmienia się w chromosomach translokowanych sąsiedztwo genów w pobliżu punktu pęknięcia i wymiany odcinków. Zmiana sąsiedztwa genu może spowodować zaburzenia w jego ekspresji. Może mieć to szczególne znaczenie w sytuacji kiedy po takiej wymianie gen dostał się pod działanie innych sekwencji poprzedzających gen. Sekwencje takie — promotor i wzmacniacz genu są odpowiedzialne za ekspresję genu.

Fuzje centryczne — translokacje Robertsona

Fuzja centryczna jest aberracją polegającą na połączeniu się w centromerze dwóch chromosomów akrocentrycznych pochodzących z różnych par (ryc. 4). Translokacje robertsonowskie podobnie jak wcześniej omawiane translokacje wzajemne są anomaliami dziedziczącymi się.

Badania cytogenetyczne świń prowadzone w różnych krajach ujawniły niewiele przypadków fuzji centrycznych — do chwili obecnej znane są cztery takie przypadki, w których fuzja dotyczyła zawsze chromosomów z par 13 i 17 (1, 7, 30, 31). Szczególnie interesujące były badania przeprowadzone w NRD przez Golisch i wsp. (7) oraz Schwerina i wsp. (37). Autorzy ci wykonując badania kariotypu knurów przeznaczonych do sztucznej inseminacji znaleźli nosicieli fuzji centrycznej 13/17. Przeprowadzona analiza użyteczności rozplodowej i tucznej nosicieli tej aberracji pokazała, że zwierzęta takie charakteryzują się nieznacznie obniżoną użytecznością rozplodową — około 5%, wyrażoną przez liczebność miotu uzyskiwaną po takich rozplodnikach. Natomiastienne przyrosty masy ciała prosiąt będących potomkami nosicieli fuzji były obniżone o około 9%.

Fuzję centryczną tego samego typu zidentyfikowali w USA McFeely i wsp. (30) u lochy o obniżonej plenności. Locha ta w siedmiu kolejnych wpróżeniach dała średnio 8,6 prosię-

cia w miocie. Niestety, autorzy nie podali, jaka była średnia wartość tej cechy w stadzie.

Obniżenie płodności nosicieli fuzji centrycznej wynika także z zaburzeń w prawidłowej segregacji chromosomów w anafazie I. W pachytenie profazy I powstaje triwalent, którego segregacja w anafazie I w niewielkiej liczbie komórek może być nieprawidłowa, czego efektem są gamety o niezbalansowanej liczbie chromosomów. Schematycznie sytuacja taka jest pokazana na ryc. 4. Brakuje jednak badań chromosomów mejjotycznych i zarodkowych u świń nosicieli fuzji centrycznych. Próby takich obserwacji były podjęte przez Troshinę i wsp. (40), ale dotyczyły one przebiegu mejozy u knurów, które były nosicielami fuzji centrycznych 15/17 lub 16/17 wprowadzonymi do ich kariotypu na drodze krzyżowania ze świnią dzikimi, pochodzącymi z centralnej Azji i Europy.

Na szerszą skalę badania takie wykonano u nosicieli fuzji centrycznej 1/29 u bydła. Z obserwacji tych wynikało, że częstość nieprawidłowego rozęścia się chromosomów z triwalentu w anafazie I kształtuje się na poziomie 5,5% (26). Potwierdzeniem tych wyników były badania kariotypów zarodków przedimplantacyjnych, wśród których 5,3% zarodków miało kariotyp niezbalansowany (19), co z kolei było zgodne z wcześniej oszacowanym obniżeniem płodności rzędu 5—7% u nosicieli tej fuzji (9).

W dotychczas prowadzonych nielicznych badaniach cytogenetycznych świń w Polsce nie zidentyfikowano żadnej strukturalnej aberracji chromosomowej. Badania takie wykonano między innymi na knurach hodowlanych i inseminacyjnych (Słota — niepubl., Switoński — niepubl.). Brak strukturalnych aberracji w dotychczas analizowanym materiale zwierzęcym wynika najprawdopodobniej z dwóch przyczyn. Po pierwsze do tej pory badaniami objęto stosunkowo niewielką liczbę zwierząt (około 200 osobników). Po drugie, analiza cytogenetyczna dotyczyła zwierząt, które nie były wybrane do badań ze względu na obniżoną płodność. Druga z wymienionych przyczyn wydaje się szczególnie ważna i, niestety, trudna do usunięcia, ponieważ często prawie niemożliwe jest uzyskanie wiarygodnych danych o płodności knurów — na przykład użytkowanych w inseminacji. Jednakże liczne przykłady dość częstego występowania translokacji wzajemnych u tego gatunku w różnych krajach przy jednoczesnym drastycznym obniżeniu płodności nosicieli takich aberracji, dobitnie wskazuje na konieczność rozwinięcia tego kierunku badań w Polsce.

Na podkreślenie zasługuje również fakt, że aberracje chromosomowe typu strukturalnego są dziedziczne. Wpływa z tego wniosek, że intensywne użytkowanie inseminacyjne knura będącego nosicielem takiej aberracji przynosi podwójną szkodę. Po pierwsze — liczebność miotów uzyskiwanych po takich knurach jest

obniżona — w przypadku nosicieli translokacji wzajemnej aż o około 50%, a po drugie — połowa potomków dziedziczy taką aberrację, co w dalszej konsekwencji prowadzi do szerokiego rozprzestrzenienia takich aberracji w populacji.

Piśmiennictwo

1. Alonso R. A., Cantu J. M.: Ann. Genet. 25, 50, 1982.
2. Bouters R., Bonte P., Spincemaille J., Vandeplassche M.: Vlaams Diergeneskd. Tijdschr. 43, 85, 1974.
3. Ford C. E.: Proc. 5th Europ. Colloq. Cytogenet. Dom. Ani. — Milano — Gargnano, 17, 1982.
4. Ford C. E., Pollock D. L., Gustavsson I.: Hereditas 92, 145, 1980.
5. Forster M., Willeke H., Richter L.: Zuchthyg. 16, 54, 1981.
6. Fries R., Stranzinger G.: Cytogenet. Cell Genet. 34, 55, 1982.
7. Golisch D., Ritter E., Schwerin M.: Arch. Tierz. 25, 337, 1982.
8. Golisch D., Ritter E., Schwerin M.: Arch. Tierz. 29, 225, 1986.
9. Gustavsson I.: Hereditas 63, 68, 1969.
10. Gustavsson I.: Proc. 6th Europ. Colloq. Cytogenet. Dom. Ani. — Zürich, 80, 1984.
11. Gustavsson I., Settegren I., King W. A.: Hereditas, 99, 257, 1983.
12. Gustavsson I., Settegren I.: Hereditas 100, 1, 1984.
13. Gustavsson I., Settegren I., King W. A.: Proc. 5th Europ. Colloq. Cytogenet. Dom. Ani. — Milano — Gargnano, 281, 1982.
14. Gustavsson I., Larsson K., Switoński M., Plöen L.: J. Reprod. Fert., 1988 — w druku.
15. Gustavsson I., Switoński M., Iannuzzi L., Plöen L., Larsson K.: Cytogenet. Cell Genet., 1988 — w druku.
16. Gustavsson I., Switoński M., Larsson K., Plöen L., Höjer K.: Hereditas, 1988 — w druku.
17. Henricson B., Backström L.: Hereditas 52, 166, 1964.
18. Hageltorn M., Gustavsson I., Zech L.: Hereditas 83, 268, 1976.
19. King W. A.: Hereditas 94, 235, 1981.
20. King W. A., Linares T., Gustavsson I.: Hereditas 94, 219, 1981.
21. King W. A., Gustavsson I., Popescu C. P., Linares T.: Hereditas 95, 239, 1981.
22. Kuokkanen M. T., Mäkinen A.: Hereditas 106, 147, 1987.
23. Lifschytz E., Lindsley D. L.: Proc. natn. Acad. Sci. USA 69, 182, 1972.
24. Lin C. C., Biederman B. M., Jamro H. K., Hawthorne A. B., Church R. B.: Can. J. Genet. Cytol. 22, 103, 1980.
25. Lociński F., Gustavsson I., Hageltorn M., Zech L.: Hereditas 83, 272, 1976.
26. Logue D. N.: Ann. Génét. Sél. Anim. 9, 493, 1977.
27. Madan K., Ford C. E., Polge C.: J. Reprod. Fert. 53, 395, 1978.
28. Mäkinen A., Remes E.: Hereditas 104, 223, 1986.
29. Mäkinen A., Kuokkanen M. T., Niini T., Perttola L.: Acta vet. scand. 28, 189, 1986.
30. McFeely R. A., Klunder L. R., Goldman J. B.: Proc. 8th Europ. Colloq. Cytogenet. Dom. Ani. — Bristol, 1988 — w druku.
31. Miyake Y., Kawata K., Ishikawa T., Umezu M.: Teratology 16, 163, 1977.
32. Popescu C. P., Boscher J.: Génét. Sél. Evol. 18, 123, 1986.
33. Popescu C. P., Boscher J.: Proc. 8th Europ. Colloq. Cytogenet. Dom. Ani. — Bristol, 1988 — w druku.
34. Popescu C. P., Boscher J., Tixier M.: Genet. Sel. Evol. 15, 479, 1983.
35. Popescu C. P., Bonneau M., Tixier M., Bahri I., Boscher J.: J. Heredity 75, 448, 1984.
36. Rönne M., Stefanova V., Di Berardino D., Poulsen B. S.: Hereditas 106, 219, 1987.
37. Schwerin M., Golisch D., Ritter E.: Génét. Sél. Evol. 18, 367, 1986.
38. Switoński M., Gustavsson I.: Proc. 7th Europ. Colloq. Cytogenet. Dom. Ani. — Warsaw, 1986 — w druku.
39. Tarocco C., Franchi F., Croci G.: Génét. Sél. Evol. 19, 381, 1987.
40. Troshina A., Gustavsson I., Tikhonov V. N.: Hereditas 102, 155, 1985.

Adres autora: dr Marek Switoński, ul. Wołyńska 17/2, 60-616 Poznań