

Frymartynizm u ssaków

Zakład Immuno i Cytogenetyki Instytutu Zootechniki, 32-083 Balice k. Krakowa

U ssaków zjawisko bezpłodności osobników żeńskich pochodzących z ciąży bliźniaczej różnopłciowej znane jest już od szeregu lat, a pierwszy, dokładny opis anatomiczny tych zwierząt (frymartynów) pochodzi jeszcze z XVIII wieku.

Frymartynizm – to swoista forma międzyplciowości, przypominająca obojnactwo i występująca wyłącznie u osobników żeńskich urodzonych wraz z współbliźniakiem (ryc. 1). Nie jest to zaburzenie genetyczne lecz wynik powstania wspólnego krwioobiegu łożyskowego (anastomozy naczyniowe tworzące się między płodami) podczas ciąży bliźniaczej – różnopłciowej (1).

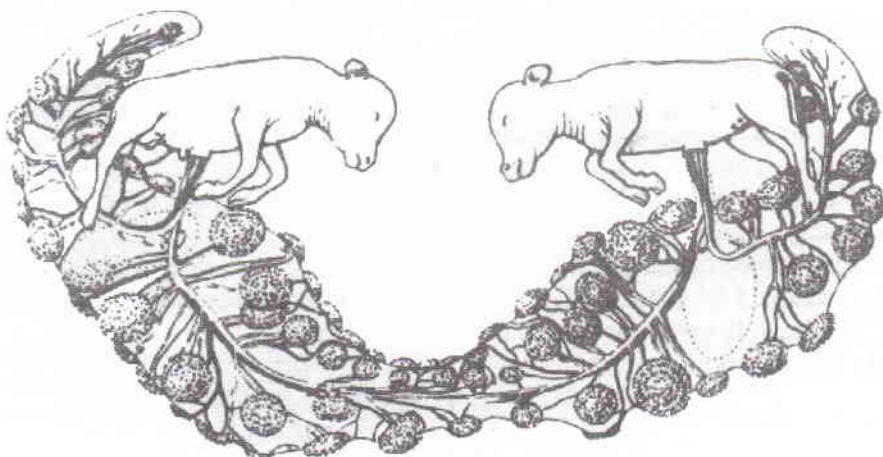
Bydło reprezentuje gatunek, u którego zjawisko frymartynizmu zostało nazwane i opisane po raz pierwszy (7). Obecnie wiadomo, że przyczynę bezpłodności jałówek – frymartynek stanowią rozległe zmiany patologiczne narządów rozrodczych. Zewnętrzne narządy płciowe są samicze, łechtaczka powiększona, pochwa mała, niejednokrotnie ślepo zakończona, macica hipo- a nawet aplastyczna. Zmaskulinizowane gonady zawierają struktury jajnikowo-jądrowe. Podłożem tych zmian jest wpływ przeniesionego przez krew współbliźniaka męskiego czynnika hormonalnego, powodującego uwstecznienie żeńskiego układu rozrodczego (18).

W diagnozie frymartynizmu, w praktyce, stosowane są badania kliniczne polegające na pomiarach długości pochwy, która u frymartynek jest znacznie skrócona. Badania te mogą jednak być prowadzone dopiero po ukończeniu przez jałówkę pierwszego

miesiąca życia. Równocześnie diagnoza ta może być obarczona błędem wynikającym z wewnątrzgatunkowej zmienności osobniczej (19, 21). Z tego powodu badania cytogenetyczne, możliwe do przeprowadzenia zaraz po urodzeniu, znajdują coraz szersze zastosowanie, jako jedna z metod identyfikacji frymartynizmu u jałówek. Krew takich osobników jest mieszaniną komórek własnych i współbliźniaka, stąd leukocyty różnią się zestawem chromosomów płciowych. Kariotyp takich osobników można zapisać formułą 60,XX/60,XY. Na podstawie wyników wieloletnich badań uznaje się, że jedynie 5-8% jałówek pochodzących z ciąży bliźniaczej różnopłciowej, nie wykazuje w krwi chimeryzmu leukocytarnego (60,XX/60,XY) i związanego z nim niedorozwoju narządów rozrodczych (2, 3, 5, 16, 18). W związku z tym, wszystkie osobniki żeńskie urodzone z współbratem są przeznaczane na opas. Tymczasem badania prowadzone w USA w latach 1978-1992 (21) dowodzą, że u 17,5% jałówek nie stwierdza się chimeryzmu i zaburzeń płodności. Wyniki tych badań sugerują również, że przeprowadzona zaraz po urodzeniu analiza kariotypu osobników żeńskich, pochodzących z bliźniąt różnopłciowych, może zapobiec eliminacji z hodowli jałówek, niejednokrotnie bardzo cennych pod względem genetycznym.

Znacznie wcześniej niż przy zastosowaniu klinicznej metody diagnozy frymartynizmu, zjawisko to może być ujawnione także poprzez identyfikację powtarzających się sekwencji mikrosatelitarnych DNA. Metoda ta, znana pod nazwą „fingerprinting”, wykorzystując polimerazową reakcję łańcuchową (PCR) oraz specyficzną dla chromosomu Y sondę molekularną, stanowi szybką i najbardziej precyzyjną, z wszystkich omawianych do chwili obecnej, metodę identyfikacji chimeryzmu komórkowego u bliźniąt różnopłciowych (4, 11, 13, 19).

Kolejnym gatunkiem zwierząt, u którego odnotowano liczne przypadki chimeryzmu leukocytarnego i związanego z nim frymartynizmu są owce. Podobnie jak u bydła, osobniki żeńskie pochodzące z ciąży bliźniaczej różnopłciowej charakte-



Ryc. 1. Bliźnięta (cieleńta), u których wystąpiły połączenia naczyniowe łożysk (anastomozy). Po lewej płód męski, po prawej – frymartyn (wg Lillie, 1917)

ryzuje bezpłodność. Zmiany anatomiczne frymarty-nów owczych, to najczęściej powiększona łechtaczka, skrócona pochwa, czasem ślepo zakończona, obecność tkanek jąder i najądrzy oraz macicy o różnym stopniu niedorozwoju. Równocześnie należy zaznaczyć, że u owiec, w przeciwieństwie do bydła, frymartyzm występuje z częstością nie wyższą niż 5% ogólnej liczby bliźniąt różnopłciowych.

Frymartyzm u kóz pojawia się jeszcze rzadziej niż u owiec. Do chwili obecnej opisano zaledwie kilka jego przypadków. Osobniki żeńskie wykazujące w krwi chimeryzm leukocytarny charakteryzowała obecność tkanek jąder przypominających męskie, umieszczonych w zewnętrznym pierścieniu pachwinowym a także powiększoną łechtaczkę. U jednej z takich samic przeprowadzono po uboju badania wewnętrznych narządów rozrodczych. Ujawniły one obecność pseudopochwy oraz kanalików nasiennych (9, 20).

Niezwykle rzadko chimeryzm leukocytarny (64,XX/64,XY) pojawia się u koni. Częstość urodzenia bliźniąt u tego gatunku wynosi zaledwie 0,5-0,75%. W Japonii Miyake i wsp. (9) badali siedem par bliźniąt różnopłciowych koni arabskich i pełnej krwi, nie stwierdzając ani jednego przypadku chimeryzmu leukocytarnego 64,XX/64,XY.

W polskich stadninach, wśród niepłodnych klaczy zdiagnozowano ostatnio przypadki frymarty-nizmu związanego z nosicielstwem chimeryzmu 64,XX/64,XY (13).

Chimeryzm leukocytarny diagnozowany jest także u interseksualnych świń karyotyp 38,XX/38,XY (15). U tego gatunku, podobnie jak w przedstawionych przypadkach, obecność w krwi dwóch populacji komórek o różnym zestawie chromosomów płciowych jest wskaźnikiem bezpłodności nosicielek, spowodowanej niedorozwojem żeńskich narządów płciowych. Badania anatomiczne takich zwierząt wykazały obecność u samic zawiązków jąder, najądrzy i kanalików nasiennych (18).

Badania nad chimeryzmem leukocytarnym i związanym z nim frymartyzmem prowadzono w Anglii u kotów (11). Osobniki żeńskie o karyotypie 38,XX/38,XY, pochodzące z miotów zróżnicowanych pod względem płci miały eksterier samic, jednak przeprowadzane badania histologiczne ujawniły u nich obecność zarówno szczątków jajników jak i jąder.

Badania bliźniąt różnopłciowych zmierzające do stwierdzenia obecności w krwi chimeryzmu komórkowego przeprowadzono również u małąp (8). Wyniki tych prac nie wykazały ani jednej samicy – nosicielki chimeryzmu (54,XX/54,XY).

W świetle przedstawionych danych można podjąć próby oceny przyczyn występowania frymarty-nizmu. Tworzenie się anastomoz w trakcie trwania ciąży można byłoby wiązać z budową łożyska. Tymczasem u bydła, owiec, kóz, koni i świń występuje ten sam rodzaj łożyska – tzw. łożysko rzekome. Chimeryzm leukocytarny diagnozowany jest głównie u bydłowych, natomiast u pozostałych gatunków zwierząt zjawisko to obserwowano rzadko. Koty i mały charakteryzuje wykształcenie się tzw. łożyska właściwego. U kotów frymartyzm został stwierdzony, mały natomiast były wolne od tego typu nieprawidłowości.

Wyniki badań sugerują, że chimeryzm leukocytarny XX/XY ujawniający się u bliźniąt różnopłciowych i związany z nim frymartyzm jest cechą specyficzną dla danego gatunku. Jest to zjawisko niewątpliwie niekorzystne dla hodowli, powodujące określone straty ekonomiczne, wynikające z utrzymywania bezpłodnych osobników żeńskich. Równocześnie, ze względu na różną częstość występowania tego zjawiska należy dla każdego gatunku opracować odpowiednie zalecenia dotyczące kierowania osobników żeńskich z ciąży bliźniaczej różnopłciowej do badań cytogenetycznych czy też molekularnej analizy DNA.

Piśmiennictwo

1. Białańska-Osuchowska Z.: PWRiL, Warszawa 1983.
2. De Giovanni A., Molteni L., Succi G., Galliani C., Popescu C. P.: 8th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1988, s. 7.
3. Dunn H. O., McEntee C. E., Hall C. E., Johnson R. H., Stone W. H.: J. Reprod. Fert. 57, 21, 1979.
4. Grobet L., Charlier C., Schwers A., Hanset R.: Ann. Med. Vet. 136, 42, 1994.
5. Gustawsson I.: Ann. Genet. Sel. Anim. 9, 531, 1977.
6. Haering Van H., Hradil R.: Vet. Med. 118, 648, 1993.
7. Hunter J.: Phil. Trans. R. Soc. Lond. (Biol.). 69, 279, 1779.
8. Malaga C. A., Weller R. E., Buschbom R. L.: J. Met. Primat. 20, 370, 1991.
9. Miyake Y-I., Innoue T., Kanagawa H., Ishikawa T., Mogi K.: Jpn. J. Vet. Res. 30, 11, 1982.
10. Long S. E.: Progr. Top. Cytogenet. 8, 389, 1988.
11. Long S. E.: 12th Europ. Colloq. Cytogenet. Domest. Anim. 1996.
12. Olsaker I., Jongersen C. B., Helleman A. L., Thomsen P. D., Lie O.: Anim. Genet. 24, 311, 1994.
13. Parada R., Sysa P. S., Jaszczak K.: J. Appl. Genet. 37B, 65, 1996.
14. Plante Y., Schmutz S. M., Lang K. D. M., Moker J. S.: Anim. Genet. 23, 295, 1992.
15. Potter W. L., Cooper J. W., Blacshaw A. W.: Austr. Vet. J. 56, 133, 1980.
16. Schellander K., Peli J., Taha T. A., Koppay E., Mayr B.: Anim. Genet. 23, 549, 1992.
17. Sysa P. S., Sławomirski J., Kuńska A.: Medycyna Wet. 36, 225, 1980.
18. Sysa P. S.: Wyd. SGGW-AR, Warszawa 1991.
19. Świtoński M., Lechniak D., Landzwojczak D.: Genet. Pol. 32, 227, 1991.
20. Yadav B. R., Singh C., Kumar P., Tomer O. S., Yadav J. S.: Small. Rumin. Res. 11, 331, 1993.
21. Zhang T., Buoen L. C., Bradley E. S., Ruth G. R., Weber A. F.: J. Am. vet. med. Ass. 204, 1672, 1994.

Adres autora: dr inż. Barbara Rejduch, ul. Nowowiejska 2 m. 43, 30-052 Kraków