

UTICAJ PROMENE HROMOZOMA NA REPRODUKTIVNE OSOBINE KRMAČA

M. Sremac, V. Vidović, R. Došen

Uvod

U savremenoj stočarskoj proizvodnji teži se ka otkrivanju svih činioca koji mogu negativno uticati na ekonomsko poslovanje farme u celini. Bitan element u tome svakako zauzima reprodukcija i selekcija. Faktori koji dovode do smanjene i do poremećene reproduktivne sposobnosti kako kod ženskih tako i muških grla moraju se što ranije otkriti da bi sprečili njihovo širenje u populaciji. Selekcija pri tome dobija još veći značaj ako uspešno eliminiše takve faktore. Poremećaji u plodnosti se danas sa izvesnom sigurnošću mogu pripisati različitim promenama na hromozomima. Metode citogenetike uključene u selekcijski rad pokazuju svoju pravu vrednost naročito kod primene veštačkog osemenjavanja gde su posledice prenesenih naslednih anomalija sa priplodnjaka mnogo veće.

Pošto je reproduktivna performansa jedna od najvažnijih karakteristika domaćih životinja, a takođe i jedna od osobina individue koja je veoma osetljiva na promenu naslednog materijala, istovremeno postala je najviše analizirana osobina u odnosu na hromozomske aberacije.

Isključenjem prenosioca aberantnih hromozoma, tj. štetnog genetskog materijala, sprečava se širenje nekih anomalija koje mogu biti veoma štetne za populaciju.

Među fizičkim sredstvima, uopšteno, jonizujuće zračenje, naročito X zraci, dovode do prekida hromozoma i brojnih aberacija, kod terapijskih doza. Povišena temperatura, takođe, pod nekim okolnostima može smetati normalnoj deobi ćelija. Citotoksična sredstva, neki antibiotici i hormoni korišteni sami ili zajedno sa drugim uobičajenim lekovima takođe su štetni. Odnos odgovarajućih doza nije precizno procenjen kod domaćih životinja, iako postoje dosta brzi i efikasni testovi za to.

Hromozomski defekti se mogu naslediti ili nastati kao novi, tj. "de novo". Odgajivači svinja žele znati koliki je rizik pojave promena na hromozomima pri uzgoju, ako koriste životinje rođene u malim leglima. Jasno je da selekcija na visoku plodnost može eliminisati nasledne hromozomske mutacije iz populacije. Međutim, spontane hromozomske aberacije se dešavaju češće nego što se pretpostavljalo do sada, što su i ova istraživanja pokazala. Ovo može ukazati na činjenicu da stroga

Rad su finansirali SIZ za naučni rad i Privredna komora Vojvodine

Marinko Sremac, dipl. ing., dr. Vitimir Vidović, red. prof., Poljoprivredni fakultet Novi Sad; Došen Radoslav, dipl. vet., Farma "Čenej", Novi Sad.

selekcija prema plodnosti roditelja ne može održati populaciju svinja slobodnu od hromozomskih defekata.

Kariotipske metode su korisne da otkriju hromozomska oštećenja ili nepravilne mitoze i mejoze koje su pokazatelji toksične ili karcinogene aktivnosti.

Cilj ovih istraživanja je bio da se utvrde hromozomski poremećaji kod posmatranih životinja i njihova povezanost sa reproduktivnim osobinama, odnosno manifestacija tih aberacija.

Većina aberacija se može desiti u svakom trenutku životnog ciklusa organizma. Proporcija ćelija u organizmu koje će sadržati aberantan kariotip zavisi kada je u toku životnog ciklusa nastala aberacija i naravno od vitalnosti takvih ćelija.

Važnost citogenetike za dijagnostički rad se na osnovu istraživanja pokazuje kao najbolje sredstvo za rano otkrivanje nenormalnog polnog razvoja. Hromozomsku konstituciju je važno ispitati u svim slučajevima sterilnosti i smanjene reproduktivne sposobnosti.

Problematika reprodukcije svakim danom dobija sve veći značaj usled postavljenih zahteva i ciljeva selekcije što govori u prilog tome da se ovim istraživanjima posveti posebna pažnja.

Materijal i metod rada

Pri istraživanju se krenulo od pretpostavke da je uzrok smanjene plodnosti kod posmatranih životinja promena strukture i broja hromozoma, što se u toku istraživanja i utvrdilo na osnovu pregleda i analize preparata, tj. kariotipova.

Upoznavanje hromozomskih abnormalnosti, od uvođenja metode za dobijanje preparata hromozoma iz kulture limfocita po Moorhedu i sar. (1960.), pa do danas, su se jako povećale usavršavanjem tehnika i metoda hromozomskih analiza.

Prvenstveno su analizirana grla čiste rase. Na farmama uključenim u istraživanja stalno su se pratili podaci o reproduktivnoj performansi krmača prvo i drugo praskinja i evidentirali pokazatelji pomoću kojih su odabirane životinje za kariotipsko ispitivanje.

Posmatrana grla su bila na farmi "Čenej" i Farmakop Titov Vrbas. U ispitivanja su bila uključene sledeće kategorije životinja:

- nazimice koje se nalaze pred pripustom;
- prvo i drugo praskinje koje su imale mala legla, i to 4-5 živo oprasene prasadi po leglu i manje;
- životinje kod kojih su uočene anomalije, bez obzira kojoj kategoriji su pripadale, i reproduktivne smetnje (loše estrusno reagovanje, povadanja, produžen servis period).

Kod posmatranih životinja pratili su se sledeći podaci (tab.1.):

Tab. 1. — Veličina legla ispitivanih krmača
Litter size for the observed sows

R.B. No.	Tet. br. Tet. No.	Rasa Breed	Prašenje po redu Farrowings				Star.kod 1. pripusta Age at the 1. fertil.	Primedba Remark
			I	II	III	IV		
1	2951	ŠL	8	5/1*			222	
2	3344	ŠL	5				215	
3	3466	-	5				-	
4	3036	AB	6	7/4*	3	9	234	
5	3894	ŠL	5/1*	10/2*			252	
6	3057	ŠL	5	9	6	5	259	ser. 63 d
7	3444	AB	7	4	5	6/2*	304	
8	9687	H ₃	6				241	
9	4568	D						6x prip.

* – živo rođ./mrtvo rođ.
alive born/still born

Na osnovu tabele 1. dobijeni su sledeći rezultati:

- živo oprašeno u 19 legala 116 prasadi, odnosno prosečno 6.105 prasadi;
- mrtvo oprašeno 10 prasadi, odnosno 7,94%.

Radi uporedjenja ispitivane grupe sa posmatranom populacijom, po slučajnom izboru je formirana kontrolna grupa (tab. 2.):

Tab. 2. — Veličina legla kontrolne grupe krmača
Litter size for the control sows

R.B. No.	Tet.br. Tet. No.	Rasa Breed	Prašenje po redu Farrowings			
			I	II	III	IV
1	2018	ŠL	9/1*	7	12	14/2*
2	2020	ŠL	10	10	7	10/1*
3	2108	ŠL	8	14	12	12
4	2139	ŠL	11	2	11	10
5	2142	ŠL	4	12	12	11
6	2145	ŠL	9	12	14	11
7	2582	ŠL	4	12	11/2*	12
8	2584	ŠL	11	8	13	7
9	2836	ŠL	12	4	12	12/1*
10	2840	ŠL	10	12	12	11/2*

* – živo rođ./mrtvo rođ.
alive born/still born

Na osnovu podataka u tabeli 2. dobijeni su sledeći rezultati:

- živo oprašeno u 40 legala 407 prasadi, odnosno prosečno 10,175 prasadi;
- mrtvo rođeno 9 prasadi, odnosno 2,16%.

Statistički parametri su izračunati po sledećim formulama:

- Srednja vrednost $\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$

- Standardna devijacija $S = \sqrt{\frac{(\sum x)^2}{n} - \frac{\sum x^2}{n-1}}$

- Standardna greška aritmetičke sredine $S_{\bar{x}} = \frac{S}{\sqrt{n}}$

- Koeficijent varijacije $V(\%) = \frac{S \times 100}{\bar{x}}$

Preparati za kariotipsku analizu hormona su rađeni prema modifikovanim metodama Moorheda i sar. (1960.) i Seabrighta (1971.).

Od posmatranih životinja se uzimao uzorak krvi na ispitivanje iz vene jugularis u sterilne brizgalice za jednokratnu upotrebu, u koje je prethodno stavljen razređen heparin sa hranjivom podlogom. Istog dana se vršilo "zasadivanje" periferne krvi u hranjivu podlogu koja je bila sastavljena od sledećih komponenata:

- hranjive podloge (HAM F-10, ili neke druge odgovarajuće po sastavu amino-kiselina i ostalih delova);
- fetalnog telećeg seruma (ili humani AB serum);
- mitogena (PHA - Phytohaemagglutinin) i
- rastvora Penicilin-Streptomicina.

Sve komponente moraju biti sterilno pripremljene a i sam postupak "zasadivanja" se mora odvijati u sterilnim uslovima. Mitogen pospješuje rast i deobu ćelija koja se odvija u termostatu na temperaturi od 37.5-38 °C u toku od 70-72 sata. Radi zaustavljanja mitoze i dobijanja ćelija u stadijumu metafaze, jedan sat pre preparacije limfocita dodaje se mitostatik Colcemid (Demecolcin). Delovanje mitostatika treba da je minimum 90 minuta, pri čemu treba uzeti u obzir delovanje inhibitora sve dok se ne odstrani podloga iz uzorka. Kulturi se potom dodaje hipotoničan rastvor KCl (0.075 M). Važno je postići optimalne uslove za hipotonično tretiranje (vremensko trajanje i temperatura). Posle centrifugiranja se vrši fiksacija sa rastvorom metanola i glacijalne sirćetne kiseline u odnosu 3:1, uz centrifugiranje i vadenje supernatanta.

Posle fiksacije se pristupa preparaciji hromozoma i to kapanjem rastvora sa visine od oko 40 cm na čista predmetna stakla. Tako pripremljeni preparati se

moгу bojiti sa rastvorom Giemse uz prethodno tretiranje sa tripsinom ako želimo dobiti tzv. trakasti uzorak hromozoma (G-band).

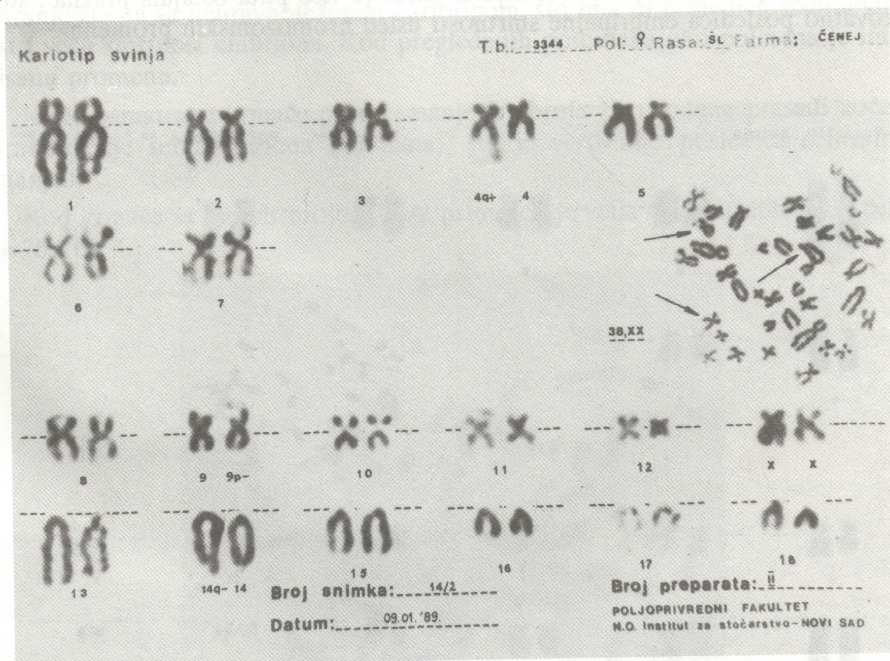
Analiza preparata vršena je na mikroskopima Laboval 3 i Reichert, a dobro raspršene i jasno vidljive metafaze su fotografisane. Na osnovu fotografija koje su ukazivale na eventualne promene u broju i strukturi hromozoma izrađeni su kariogrami.

Hromozomi su uređeni prema standardu izvještaja I Internacionalne konferencije za standardizaciju kariotipova domaćih životinja (Ford i sar., 1980.) i u skladu sa Komitetom za standardizaciju kariotipa domaće svinje (Gustavsson, 1988.).

Rezultati i diskusija

Na osnovu pregleda i analize preparata limfocita u većini ćelija je konstantovan normalan diploidan broj hromozoma $2n=38$, a kod nekih krmača ustanovljene su određene promene u broju i strukturi hromozoma.

Kod krmače sa tetovir brojem 3344 primećena je promena koja bi mogla ukazivati na recipročnu translokaciju između 4 i 14 hromozoma označena kao trcp ($4q+$; $14q-$), (Sl. 1.).



Sl. 1. — Recipročna translokacija trcp ($4q+$; $14q-$)

Na slici se mogu primetiti sledeće promene: na distalnom delu kraka q 4. hromozoma nalazi se segment sa distalnog dela kraka q 14. hromozoma, a na kraju p

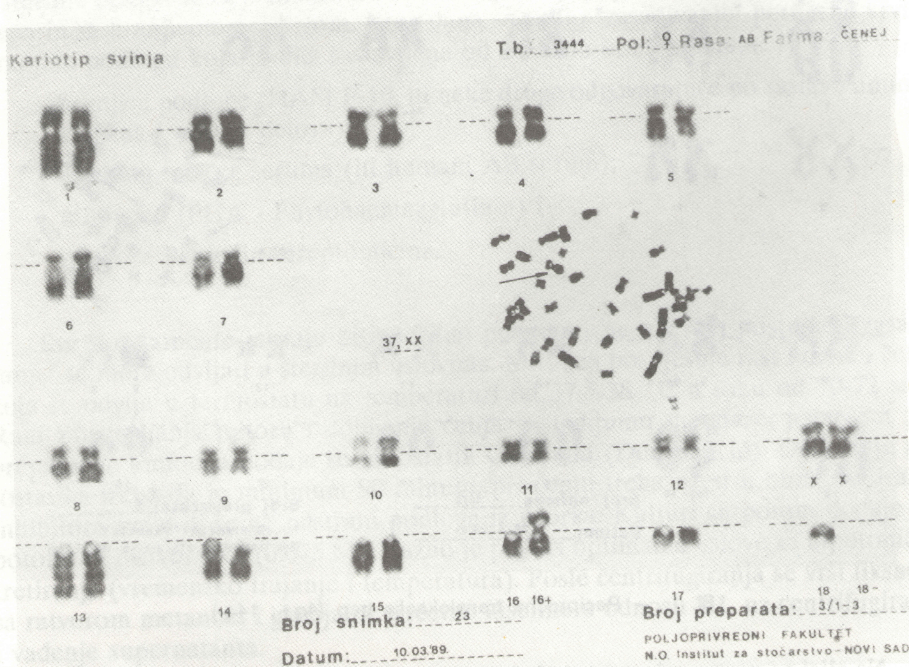
9. hromozoma u medijalnom delu uočava se pukotina. Distalni deo kraka p se nije izgubio već se pomerio prema gore.

Hromozomi 4. i 14. para su dosta često bili uključeni u recipročne translokacije. Popescu i sar. (1988.) opisuju posledicu parenja nerasta, sa translokacijom (4q-; 15p+), sa normalnim krmačama, gde je u 28 legala prosečno bilo oprášeno 6,11 prasadi, što predstavlja smanjenje plodnosti za 41,4% u odnosu na normalna legla. Povećana embrionalna smrtnost se može objasniti stvaranjem za život nesposobnih zigota iz genetski neuravnoteženih gameta.

Kotilainen i sar. (1988.) su ispitivali embrionalnu smrtnost kod nazimica sa nerastom nosiocem trcp (4q+; 13q-) i utvrdili gubitak od 63% pri starosti embriona od 19 dana, odnosno 67% pri starosti od 41 dana.

Popescu i Boscher (1982.) su kod translokacije (4q+; 14q-) identifikovali šest različitih tipova neuravnoteženih kariotipova kod embriona starih od 9 do 10 dana.

Kod posmatrane krmače utvrđeno je samo jedno leglo sa 5 živo rodene prasadi, a posle toga je bila isključena iz zapata pošto je više puta ostajala "prazna", što je verovatno posledica embrionalne smrtnosti usled hromozomskih promena.



Sl. 2. — Centralno spajanje hromozoma 16. i 18. para

Zbog poboljšanja identifikacije hromozoma i promena na njima preparati su tretirani sa tripsinom i bojeni sa rastvorom Giemse, prema modifikovanoj tehnici Seabrighta (1971.).

Kod krmače sa tetovir brojem 3444 uočeno je centralno spajanje hromozoma 16. i 18. para (Sl. 2.).

Spajanjem ova dva hromozoma došlo je do smanjenja broja hromozoma u kompletu te je $2n=37$, XX.

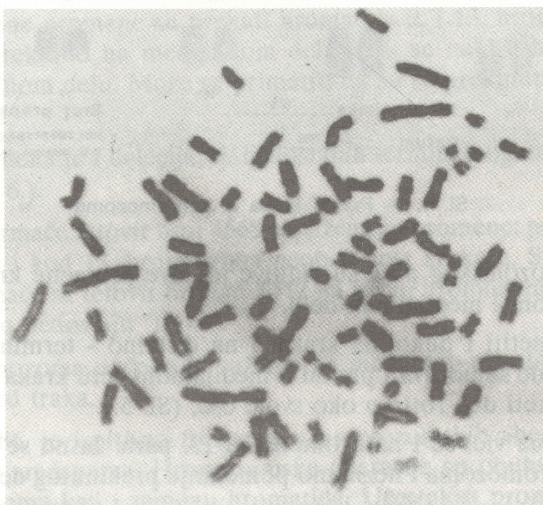
Ova promena nije dovela do smanjenja broja hromatida osim što je dovela do stvaranja jednog hromozoma koji odstupa od normalnog kariotipa.

Centralna spajanja dovode do smanjenja diploidnog broja hromozoma ($2n-1$ ili $2n-2$) što ima za posledicu poremećaje u reprodukciji prema Gustavssonu (1964).

Soldatović i sar. (1988.) navode podatak da je do danas uočena ova promena samo između 13. i 17. para hromozoma. Pored toga opisuju slučaj fuzije između 14. i 15. para kod posmatranog nerasta koji je imao smanjenu plodnost za 50%. Prisustvo ove fuzije može se odraziti na proces gametogeneze, odnosno na stvaranje zigota sa neuravnoteženim kariotipom, što ima za posledicu slabiju vitalnost i veću smrtnost embriona. Kod pregledanih potomaka oko polovina je imala opisanu promenu.

Kod posmatrane krmače pored smanjenog broja živo rođene prasadi uočeno je produženje servis perioda (63 dana), što je verovatno posledica centralnog spajanja.

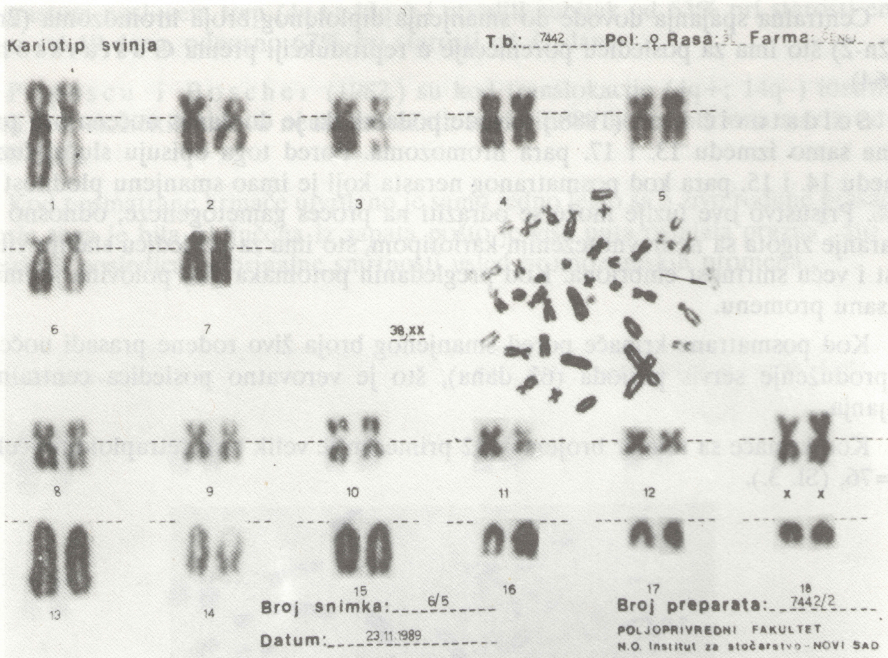
Kod krmače sa tetovir brojem 7442 primećen je velik broj tetraploidnih ćelija $4n=76$, (Sl. 3.).



Sl. 3. — Metafazna tetraploidna ćelija

Treba napomenuti da se ova pojava javlja dosta često u određenim stadijumima metafaze i tretira se kao normalna. Tetraploidija se mora interpretirati sa određenim oprezom zbog toga što je formiranje ogromnih ćelija normalna, prateća pojava rasta trofoblasta. Najčešći oblik formiranja čistog tetraploidnog embriona je obustavljanje citokineze u prvoj deobi, jer zaustavljanje u kasnijim deobama vodi ka stvaranju oblika $2n/4n$.

Sledeća uočena promena je prekid kraka q na medijalnom delu 3. hromozoma, (Sl. 4.).



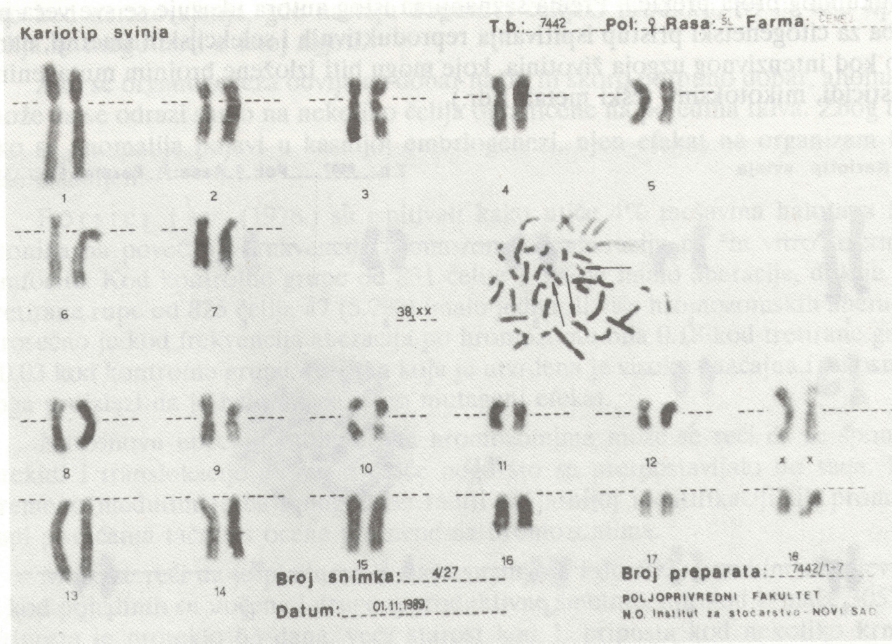
Sl. 4. — Prekid kraka q 3. hromozoma

Kod 3. hromozomskog para su vidljive još dve promene kraka q i to su pukotine, na distalnom i medijalnom delu.

Može se primetiti i pukotina kraka q na distalno - terminalnom kraju hromozoma 7, a takođe se uočava i prekid u medijalnom delu kraka q 18. hromozoma s tim da se prekinuti dao rotirao oko svoje ose, (Sl. 5.).

Slična promena vidi se i na hromozomu 13. para. Jasno se vidi prekid u distalnom delu 13. hromozoma i neznatno pomeranje prekinutog dela u desnu stranu.

I kod 1. hromozoma primećene slične promene, gde se vidi prekid na terminalnom delu kraka q, i uočava se pukotina na proksimalnom delu q kraka.



Sl. 5. — Pukotine kraka q 3. i 7. hromozoma i prekid u medijalnom delu 18. hromozoma

Kod krmače sa tetovir brojem 9687 primećena je tetraploidija metafazne ćelije, gde je broj hromozoma $4n=76$.

Sledeće uočene promene su prekidi hromatida 9. i 13. hromozoma, krak q 9. hromozoma se prekinuo na medijalnom delu, dok se na 13. hromozomu prekid dogodio na distalnom delu. Može se primetiti da su se prekinuti delovi hromatida pomerili u stranu.

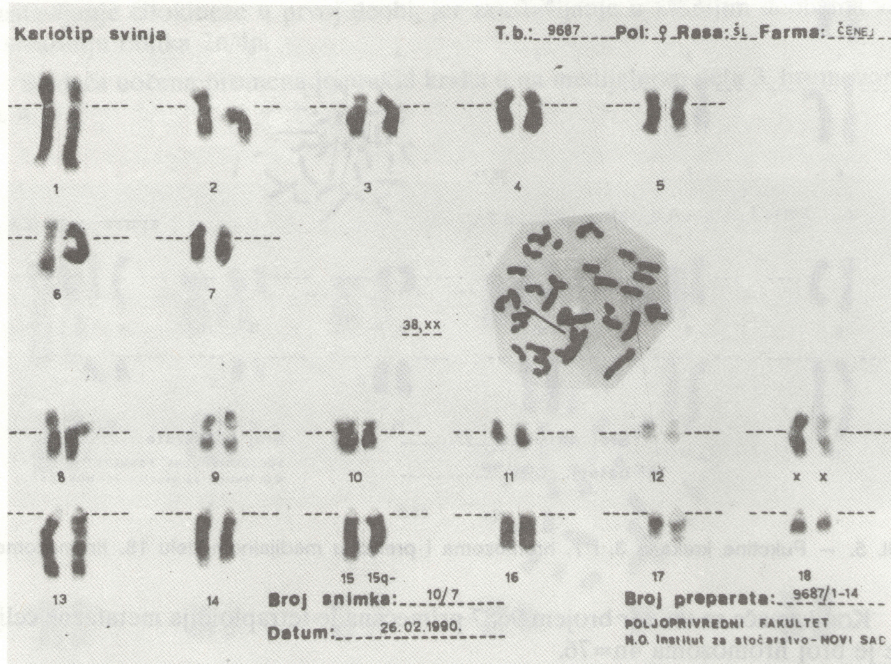
Uočena promena je i delecija, tj. nedostatak terminalnog dela kraka q kod 15. hromozoma, (Sl. 6.).

U primeru krmače tetovir broj 4568 zapažene su promene: pojava tetraploidnih metafaznih ćelija i kod 13. hromozoma neobojenost kraka q. Slična promena uočena je i kod krmače sa tetovir brojem 7442 na istom hromozomu gde na terminalnom delu kraka q nedostaju "trake".

Kod 1. hromozoma uočeno je suženje na medijalno-distalnom delu kraka q i izmenjen raspored traka.

Rubeš 1986. je ispitivao frekvenciju hromozomskih aberacija usled izloženosti mutagenim sredstvima. Hromozomske aberacije su obuhvatale prekide hromatida i hromozoma kao i zamenu hromatida. Učestalost promenjenih ćelija kod ispitivanih grla kretala se od 0-7%, a hromozomski prekidi su činili od 14.5 - 25%

od ukupnog broja prekida. Prema saznanjima istog autora ukazuje se sve veća potreba za citogenetski pristup ispitivanja reproduktivnih i selekcijskih smetnji, naročito kod intenzivnog uzgoja životinja, koje mogu biti izložene brojnim mutagenima (pesticidi, mikotoksini, teški metali i dr.).



Sl. 6. — Delecija kraka q 15. hromozoma

Citogenetska istraživanja pružaju mogućnost određivanja higijenskog standarda za stada u odnosu na izloženost takvim sredstvima.

Prema radovima Soldatovića (1983. i 1984.) postoji pretpostavka da je kod životinja u intenzivnom uzgoju daleko više izražena povezanost načina ishrane i hromozomskih aberacija (u broju i strukturi), nego pri ekstenzivnom uzgoju.

Mnoga terapijska sredstva primenjivana na životinje, aditivi za hranu i drugi hemijski elementi koji se nađu u životnoj sredini životinja prouzrokuju neželjene sporedne efekte. Može se pretpostaviti da se neki sporedni štetni efekti različitih terapija indirektno mogu pripisati njihovim efektima na hromozome (F e c h h e i m e r, 1979.).

Kada se promene prenesu preko gameta ili se dogode veoma rano, u oplodenoj jajnoj ćeliji, one će se prenositi mitozom u sve ćelije organizma koji se razvija, postićući pun efekat na fenotipu. Kada aberacija vodi poreklo iz mitotske deobe, organizam će biti sastavljen od barem dve različite linije ćelija i u tim slučajevima,

kao kod nerazdvajanja, gde nastaju dopunski čelijski produkti, tri ili više tipova čelija se mogu naći u istoj zigoti.

Ako se organogeneza odvija na dobar način ili skoro potpuno dobar, anomalija može da se odradi samo na nekoliko čelija ograničene na pojedina tkiva. Zbog toga ako se anomalija pojavi u kasnijoj embriogenezi, njen efekat na organizam biće više oslabljen.

Förster i sar. (1978.) su ispitivali kako utiče 4% mešavina halotana i kiseonika na povećanje frekvencije hromozomskih aberacija na "in vitro" tretirane limfocite. Kod kontrolne grupe od 831 čelije 1-3% je imalo aberacije, dok je kod tretirane rupe od 825 čelija 47 (5.7%) imalo jednu ili više hromozomskih aberacija. Prosečno je kod frekvencija aberacija po hromozomu bila 0.18 kod tretirane grupe i 0.03 kod kontrolne grupe. Razlika koja je utvrđena je visoko značajna i na osnovu toga proizlazi da je halotan pokazao mutageni efekat.

Na osnovu uočenih promena na hromozomima može se reći da se spontani prekidi i translokacije dešavaju češće nego što se pretpostavljalo do sada. Istovremeno međutim treba mnogo više raditi na jasnijoj identifikaciji tih promena, radi povećanja tačnosti ocene promene na hromozomima.

Može se reći da je plodnost krmača smanjena i do 50% u nekim slučajevima, a kod pojedinih su uočene i druge reproduktivne smetnje, npr. kod krmače 3057 do pripusta je proteklo 63 dana, veća starost kod 1. pripusta kod nekoliko krmača (kod krmače 7442 bila je 223 dana, 3036 bila je 234 dana, 9687 - 241 dan, 3894 - 252 dana, 3057 - 259 dana, a kod 3444 čak 304 dana).

Prosečna plodnost za prva četiri prašenja kod posmatranih životinja iznosila je: 10,175 živo rodene prasadi za kontrolnu grupu, a 6,047 za ispitivanu grupu, što predstavlja smanjenje plodnosti za 40,57%, ako se posmatraju prosečne vrednosti.

U tabelama 3. i 4. prikazana je plodnost kontrolne i ispitivane grupe krmača za posmatrana 4 prašenja sa statističkim parametrima.

Smanjenje plodnosti iznosi 68,79% u odnosu na kontrolnu grupu, ako se posmatra ukupan broj živorođene prasadi. Prosečna plodnost je kod ispitivane grupe manja za 40,57% od kontrolne. Koeficijent varijacije pokazuje takode veće odstupanje.

Tab. 3. — Broj živo rodene prasadi u prva 4 prašenja
Number of alive born piglets at the first four farrowings

Grupa Group	n	ΣX	\bar{x}	S	S_x	V(%)
Kontrolna grupa Control group	40	407	10,175	2,881	0,456	28,31
Ispitivana grupa Observed group	21	127	6,047	1,883	0,411	31,14

Tab. 4. — Broj ukupno oprasene prasadi u prva 4 prašenja
Number of born piglets at the first four farrowings

Grupa Group	n	ΣX	\bar{x}	S	S_x	V(%)
Kontrolna grupa Control group	40	416	10,400	3,036	0,480	29,19
Ispitivana grupa Observed group	21	137	6,524	0,955	0,208	14,64

U ovoj tabeli prikazan je ukupan broj rodene prasadi, gde se vidi da je kod kontrolne grupe bilo 9 mrtvo rodene prasadi u 40 legala, a kod ispitivane u 21 leglu 10. Prema ovim podacima smanjene plodnosti je 67,06%, odnosno 37,27% ako se posmatra prosečan broj prasadi. Koeficijent varijacije je ovde manji nego kod kontrolne grupe (tab. 4.).

Zaključak

Poznato je da genetski faktori određuju hromozomsko ponašanje u mitozu i mejozi. Hromozomski prekidi, poliploidne ćelije i strukturalne aberacije koje su se pojavile u istraživanju imaju genetsku osnovu i njihova pojava u velikoj mjeri je verovatno prouzrokovana sa merama uzgoja, što znači da i negenetski faktori imaju veliki doprinos na posmatrane osobine.

Fenotipski efekti aberacija variraju od onih koji dovode do značajnog smanjenja plodnosti, do onih koji su statistički značajni samo kada je veliki broj aberacija ispitan.

Visoka koncentracija pojedinih hemikalija sa mutagenim dejstvom u životnoj sredini domaćih životinja postaje ozbiljan genetski rizik i za čoveka ukoliko se one nađu u lancu ishrane. Ovi mutageni mogu takođe da predstavljaju ozbiljan profesionalni rizik za ljude koji rade u proizvodnji domaćih životinja. Ukoliko se u daljim istraživanjima zapazi povećanje frekvencije aberantnih ćelija u perifernim limfocitima ispitivanih životinja, preporučuje se istraživanje mogućih mutagena životne sredine kao i genetsko praćenje profesionalne izloženosti kod radnika.

Na osnovu rezultata istraživanja mogu se izvesti sledeći zaključci:

- najčešće promene koje su uočene su pukotine i prekidi hromatida, koje su nastale verovatno pod spontanom uticajem mutagenih elemenata i paragennetskih faktora;
- hromozomi 1. i 14. para su često uključeni bilo u recipročne translokacije, bilo u neke druge strukturne promene;
- embrionalna smrtnost i smanjenje legla kao posledica translokacija i drugih strukturnih preuredenja je značajna pojava;

- centralna spajanja dovode do smanjenja diploidnog broja hromozoma što ima za posledicu poremećaje u reprodukciji;
- pojava tetraploidnih ćelija se mora interpretirati sa određenom reervom pošto je formiranje takvih ćelija prateća pojava rasta trofoblasta;
- polimorfizam "traka" bi se trebao koristiti kao pomoć pri mapiranju gena;
- deficije se takode dosta često javljaju kod ispitivanih životinja, a njihova pojava dovodi do gubitka genetskog materijala što se odražava na reproduktivne osobine;
- plodnost ispitanih životinja je smanjena i do 50% u nekim slučajevima, a i druge reproduktivne smetnje su verovatno posledica aberantnih hromozoma;
- broj mrtvo rodene prasadi je znatno veći.

Selekcija mora uključivati nove metode u svoje postupke da bi se što više doprinela postizanju uzgojnog cilja kojem se teži u toku procesa proizvodnje. Samo na taj način se može iskoristiti ceo genetski potencijal koji postoji u populaciji i tako doprineti ekonomičnijoj proizvodnji. Maksimalna reproduktivna performansa priplodne životinje je od takve koristi za farme da je od krajnje važnosti da se faktori koji smanjuju veličinu legla otkriju i koriguju ako je moguće.

LITERATURA

1. Ford, C. E., Pollock, D. L. and Gustavson, I. (1980.): Proceedings of the First International Conference for the standardisation of banded karyotypes of domestic animals; University of Reading, Reading, England. *Hereditas* 92: 145-162.
2. Förster, M. and Butler, V. Ines (1978./79.): Mutagene Effekte des Halothans. I Chromosomen aberrationen an in vitro behandelten Schweinelymphoziten. *Z. Tierzucht. Zchtgsbiol.* 95: 306-309.
3. Fechheimer, N. S. (1979.): Cytogenetics in animal production. *J. Dairy Sci.*, 62: 844-853.
4. Gustavsson, I., Rockborn, G. (1964.): Chromosome abnormality in three cases of lymphatic leukaemia in cattle. *Nature*, 203, 990.
5. Gustavsson, I. (1988.): Standard karyotype of the domestic pig. *Hereditas* 109: 151-157.
6. Kotilainen, T., Mäkinen, A., Alanko, M. (1988.): Embryonic death in pigs with chromosomal translocations. 11th Int. Congr. Anim. Reprod. & A. I., Univ. Coll. Dublin, Ireland, June 26-30, Vol. 2., Brief comm., No. 97, 3pp.
7. Moorhed, P. S., Nowel, P. G., Mellman, W. J., Battips, D. M., Hungerford, D. A. (1960.): Chromosome preparations from leucocytes cultured from peripheral blood. *Exp. Cell. Res.* 20, 613.
8. Popescu, C. P., Boscher, J. (1982.): Cytogenetics of pre-implantation embryos produced by pigs heterozygous for the reciprocal translocation (4q+, 14q-). *Cytogenet. Cell. Genet.*, 34, 119-123.
9. Popescu, C. P. and Boscher Jeaninne (1986.): A new reciprocal translocation in a hypoprolific boar. *Genet. Sel. Evol.* 18(2), 123-130.
10. Rubeš, J. (1986.): Možnosti detekce pusobeni mutagenu na populace zvirat. *Veterinarstvo*, 36 (8), 355-357.
11. Seabright, M. (1971.): A rapid banding technique for human chromosomes. *Lancet* 82): 971-972.

12. Soldatović, B. (1983.): Citogenetska istraživanja kao faktor selekcijskih mera na planu suzbijanja steriliteta i povećanja proizvodnje mleka i mesa. Godišnji izveštaj, Veterinarski fakultet, Beograd.
13. Soldatović, B., Zimonjić, D. (1984.): Citogenetski pristup problemu selekcije domaćih životinja. Zbornik kratkih sadržaja IX Savjetovanja o dijagnostici, profilaksi i terapiji u savr. stoč. proizvodnji, Primošten.
14. Soldatović, B., Stanimirović, Z., Fišter, S. (1988.): Izmenjeni kariotip nerasta sa poremećajima u reprodukciji. Veterinarski glasnik 42 (11-12), 703-707.

UTICAJ PROMENE HROMOZOMA NA REPRODUKTIVNE OSOBINE KRMAČA

Sažetak

Ispitivane su krmače sa smanjenom i poremećenom reproduktivnom sposobnošću, kod kojih se utvrdila promena u broju i strukturi hromozoma. Uporedo sa ispitivanom grupom životinja posmatrala se i kontrolna grupa sa normalnom kariotipskom slikom. Na osnovu pregleda i analize preparata limfocita utvrđene su sledeće promene hromozoma: recipročna translokacija $4q+$; $14q-$, centralno spajanje hromozoma 16. i 18. para, primećen je velik broj tetraploidnih ćelija $4n=76$, prekid kraka q 3. hromozoma, pukotine kraka q 3. i 7. hromozoma i prekid u medijalnom delu 18. hromozoma, prekidi hromatida 9. i 13. hromozoma i deficija terminalnog dela kraka q kod 15. hromozoma.

Prosečna plodnost za prva četiri prašenja kod ispitivanih životinja iznosila je 6,047 živorođene prasadi što predstavlja smanjenje plodnosti za 40,57%.

Smanjenje plodnosti iznosi 68,79% u odnosu na kontrolnu grupu, ako se posmatra ukupan broj živorođene prasadi. Kod kontrolne grupe bilo je 9 mrtvo rođene prasadi u 40 legala, a kod ispitivane u 21 leglu 10. Prema ovim podacima smanjenje plodnosti je 67,06%, odnosno 37,27% ako se posmatra prosečan broj prasadi.

THE EFFECT OF CHROMOSOME ABERRATIONS ON REPRODUCTIVE TRAITS OF SOWS

Summary

Sows of reduced and disordered fertility were studied. The obtained results show the changes in the chromosome number and structure. The control group with normal chromosomes was compared with the observed group of sows.

By examining the slides, the following aberrations were established: reciprocal translocation $4q+$; $14q-$, central fusion between 16th and 18th chromosome pairs a great number of tetraploid cells ($4n=76$), arm breaks of chromosomes 3, 9, 13 and 18, arm gaps of chromosomes 3 and 7 and terminal deficiency of chromosome 15.

The average fertility in the observed group for the first four farrowings was 6,047 piglets born alive and compared with the control group it means the reduction of 40,57%.

The reduction was 67.06% if all the piglets born are considered. There were 9 still born piglets in the 40 litters of the control group and 10 in 21 litters of the observed group.