

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN-POLONIA

VOL. XVI, 34

SECTIO EE

1998

Katedra Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego
Akademii Rolniczej w Lublinie
Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

WIESŁAW PRYSZCZ, GRZEGORZ ZIĘBA, JANUSZ TARKOWSKI

Zmienność niektórych wad kręgosłupa zarodków kurzych

Variability of Some Skeletal Anomalies in Chicken Embryos

Występujące powszechnie u ptaków wady szkieletu powodują znaczne straty ekonomiczne w przemyśle drobiarskim (8). Trudności w ograniczaniu wad kośćca na drodze selekcji wynikają z braku pełniejszego rozeznania etiologii większości wad, utrudnionej diagnostyki przyżyciowej, późnego ujawniania objawów klinicznych oraz w zasadzie braku oszacowań parametrów genetycznych wad (4). K h a n i wsp. (2) badając stado kur o wysokiej częstości zmian zwyrodnieniowych kręgow, które powodują zespół kręgozmyku (w tym skoliozę, lordozę i kifozę), stwierdzili, że tego typu zmiany występowały również ze znaczną częstością już u 20-dniowych zarodków. P r y s z c z (5) prowadząc selekcję na zarodkowe wady kręgow piersiowych u kur Rhode Island Red także stwierdził zależność między ostrą postacią skoliozy i wadami nóg u kur a zniekształceniem kręgow u zarodków. Zasadne jest więc prowadzenie badań nad wadami szkieletu, które ujawniają się na etapie rozwoju embrionalnego, w aspekcie ich wykorzystania jako wskaźników predyspozycji rodzin do zniekształceń rozwojowych kośćca w stadach hodowlanych drobiu.

Celem pracy była ocena zmienności fenotypowej i genetycznej embrionalnych wad szkieletu u kur w kilku pokoleniach.

MATERIAŁ I METODY

Materiał badawczy stanowiły zarodki z sześciu pokoleń kur linii Sussex (Sx) fermy Kossów Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN Jastrzębiec. Ocenę deformacji kręgosłupa dokonano pod

binokulem podczas analizy sekcyjnej zarodków zmarłych między 17 a 21 dobą rozwoju oraz klucia. Uwzględniono następujące cechy: niesymetryczność ostatniej pary żeber (UR); zniekształcenie odcinka piersiowego kręgosłupa typu skoliozy bądź lordozy, związane z deformacją i przemieszczeniem kręgów (ESC); zniekształcenie kręgów krzyżowo-lędźwiowych, polegające na ich niepełnym wykształceniu lub zupełnych bądź częściowych pionowych rozszczepach trzonów jak i fuzji między kręgami lub ich przemieszczeniu (DSC).

Oszacowania parametrów genetycznych dokonano wielocechowym modelem osobniczym, wykorzystując metodę Bayesa z *Gibbs sampling* (9), na materiale obejmującym 1498 zarodków, stanowiących potomstwo 153 ojców i 735 matek. Oszacowano również addytywne wartości genetyczne ptaków i trendy genetyczne dla pokolenia (stałego czynnika genetycznego) metodą BLUP z modelem osobniczym (1).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Średnia częstość badanych wad kręgosłupa zarodków (tab. 1) wahała się od ułamka procenta dla DSC do ponad 15% dla ESC. Niezależnie od typu zniekształceń obserwowano najpierw wzrost częstości ich występowania (do czwartego pokolenia), a następnie spadek, szczególnie wyraźny w przypadku ESC (tab. 1, ryc.

Tabela 1. Średnie fenotypowe (częstości) i genetyczne (addytywne) wartości badanych zniekształceń kręgosłupa w kolejnych pokoleniach

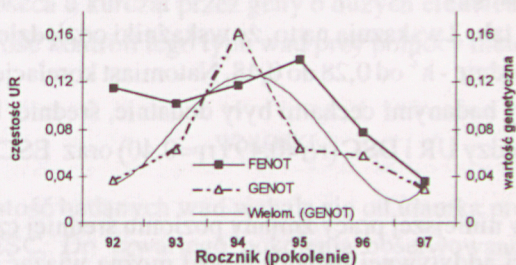
Phenotypic (frequency) and genetic (additive) value means of the deformations of spinal column in successive generations

Cecha	Rocznik (pokolenie)	Wartość fenotypowa (częstość)		Wartość genetyczna (addytywna)	
		$\bar{x}$	SE	$\bar{x}$	SE
UR	92	.1152	.0249	.0366	.0083
	93	.1019	.0157	.0629	.0055
	94	.1167	.0294	.1623	.0088
	95	.1389	.0236	.0641	.0066
	96	.0778	.0144	.0570	.0043
	97	.0356	.0124	.0287	.0044
ESC	92	.0307	.0135	.0180	.0058
	93	.0591	.0122	.0122	.0051
	94	.1525	.0332	.0134	.0165
	95	.0714	.0158	.0092	.0060
	96	.0346	.0098	-.0217	.0036
	97	.0356	.0124	.0167	.0060
DSC	92	.0184	.0106	.0243	.0060
	93	.0054	.0038	.0123	.0028
	94	.0254	.0146	.0319	.0091
	95	.0376	.0117	.0404	.0057
	96	.0115	.0057	.0179	.0034
	97	.0222	.0098	.0293	.0049

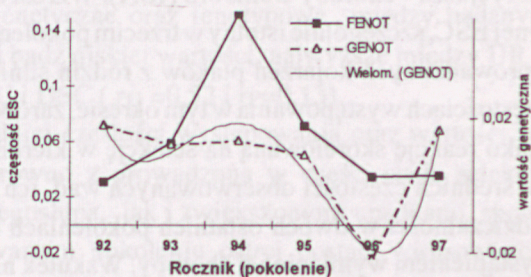
Tab. 2. Współczynniki odziedziczalności - h^2 (przekątna), korelacji genetycznych - r_G (powyżej przekątnej) i fenotypowych - r_P (poniżej przekątnej) pomiędzy badanymi deformacjami szkieletu
 Heritabilities - h^2 (diagonal), genetic correlations - r_G (above diagonal) and phenotypical correlations - r_P among studied skeletal defects

Cecha	UR	ESC	DSC
UR	.28 (.34*)	.21	.49
ESC	.10	.47 (.66*)	.52
DSC	.40	.13	.39 (.51*)

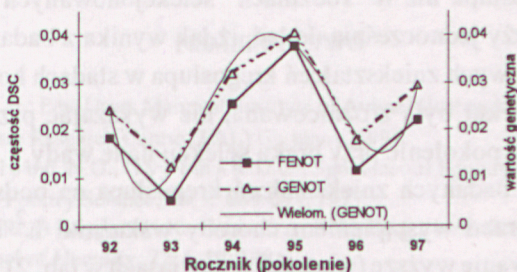
(*) - h^2 oszacowane z 4 pokoleń (przed wystąpieniem choroby).



Ryc. 1. Średnie wartości fenotypowe i genetyczne oraz trendy genetyczne dla UR
 Means of phenotypic and genetic values and genetic trends for UR



Ryc. 2. Średnie wartości fenotypowe i genetyczne oraz trendy genetyczne dla ESC
 Means of phenotypic and genetic values and genetic trends for ESC



Ryc. 3. Średnie wartości fenotypowe i genetyczne oraz trendy genetyczne dla DSC
 Means of phenotypic and genetic values and genetic trends for DSC

1-3). Podobnie w badanym okresie kształtowały się średnie wartości genetyczne ocenianych wad, chociaż zasięg oszacowanych wartości, poza UR, był mniejszy (tab. 1, ryc. 1-3). Zmienność fenotypowa analizowanych cech była większa niż zmienność ich wartości addytywnych, a poziom tych zmienności w badanym okresie kształtował się podobnie do zmian w średnich częstościach fenotypowych i wartościach genetycznych. Wykreślone dla oszacowanych wartości addytywnych ocenianych cech krzywe, obrazujące zmiany (trendy) genetyczne, potwierdzają, że niezależnie od wady do czwartego pokolenia następował wzrost tych wartości, a następnie ich obniżenie.

Dane zawarte w tab. 2 wskazują na to, że wskaźniki odziedziczalności analizowanych wad były średnie - h^2 od 0,28 do 0,48. Natomiast korelacje genetyczne oraz fenotypowe między badanymi cechami były dodatnie, średniej bądź niskiej wartości, najwyższe między UR i DSC ($r_G=0,49$ i $r_P=0,40$) oraz ESC i DSC ($r_G=0,52$ i $r_P=0,13$).

Obserwowane w niniejszej pracy zmiany poziomu średniej częstości występowania oraz wartości addytywnej badanych wad można wiązać z prowadzoną w części stada selekcją na zarodkowe zniekształcenia kręgosłupa (6) jak i upadkami spowodowanymi wystąpieniem w czwartym pokoleniu ostrej postaci wirusowego zapalenia torby Fabrycjusza - choroby Gumboro (IBA). Wzrost średniej częstości i wartości addytywnej ESC, szczególnie istotny w trzecim pokoleniu, najprawdopodobniej wynika z prowadzonych kojarzeń ptaków z rodzin silnie obciążonych tą wadą. Zmiany w częstościach występowania w tym okresie, zarówno UR jak i DSC, należy traktować jako reakcję skorelowaną na selekcję w kierunku ESC. Spadek natomiast poziomu średnich częstości obserwowanych wad, ich wartości genetycznych oraz odziedziczalności w dwóch ostatnich pokoleniach badanego okresu można wiązać z wystąpieniem wymienionej choroby. Wskutek niej padło bowiem ok. 25% ptaków w okresie odchowu. Okazało się, że istotnie częstsze upadki wystąpiły w rodzinach selekcyonowanych w kierunku zwiększenia częstości zarodkowych wad kręgosłupa niż w rodzinach selekcyonowanych przeciwnie (27,9 i 15,2%). Należy jednocześnie dodać, iż jak wynika z badań Pryszcz (7), częstość zarodkowych zniekształceń kręgosłupa w stadach hodowlanych oraz rezerwy genetycznej kur była zróżnicowana, nie wykazując przy tym istotnych zmian z pokolenia na pokolenie przy braku selekcji na te wady.

Oszacowane dla badanych zniekształceń kręgosłupa na podstawie danych z pokoleń z okresu przed wystąpieniem choroby wskaźniki h^2 były w każdym przypadku zdecydowanie wyższe (wartości w nawiasach w tab. 2). Można domniemywać, że wysoki procent upadków w okresie choroby mógł wpłynąć między innymi na obniżenie zmienności genetycznej wskutek eliminacji nosicieli wad, co w konsekwencji mogło przyczynić się otrzymania niższych wartości h^2 wymienio-

nych cech. Mercer i Hill (4) w pracy dotyczącej wad nóg u kurcząt podali, że h^2 takich wad wahał się w granicach od 0,1 do 0,55. Natomiast Mc Carreya i wsp. (3) określili h^2 dla skrzywienia skoliotycznego u 12 tyg. kurcząt na poziomie 0,18.

Wahania oszacowanych wartości genetycznych, spowodowane zarówno sztuczną selekcją (w kierunku zwiększenia częstości wad), jak i czynnikiem istotnie eliminującym nosicieli, mogą potwierdzać hipotezę Mc Carreya i wsp. (3) o stosunkowo małej liczbie alleli warunkujących zmiany skoliotyczne u kur (od 3 do 4 głównych loci). Również Mercer i Hill (4) wskazują na możliwość uwarunkowania niektórych wad kośćca u kurcząt przez geny o dużych efektach. Wydaje się więc, że istnieje możliwość kontroli tego typu wad przy pomocy metod hodowlanych.

WNIOSKI

1. Średnia częstość badanych wad wahała się od ułamka procenta dla DSC do ponad 15% dla ESC. Do czwartego pokolenia obserwowano wzrost częstości występowania wad, a następnie spadek. Podobnie kształtowały się średnie wartości genetyczne oraz wykreślone dla nich trendy.

2. Oszacowane odziedziczalności wad były średnie - h^2 od 0,28 do 0,48.

3. Korelacje genetyczne oraz fenotypowe między badanymi cechami były dodatnie i średniej bądź niskiej wartości, najwyższe między UR i DSC ($r_G=0,49$ i $r_P=0,40$) oraz ESC i DSC ($r_G=0,52$ i $r_P=0,13$).

4. Zmiany średniej częstości występowania oraz wartości addytywnych wad można wiązać zarówno z prowadzoną w części stada selekcją na zarodkowe zniekształcenia kręgosłupa, jak i zwiększonymi upadkami, spowodowanymi wystąpieniem w czwartym pokoleniu ostrej postaci wirusowego zapalenia torby Fabrycjusza (IBA) oraz w ich następstwie – eliminacją nosicieli wad.

PISMIENNICTWO

1. Groeneveld E.: Pest Users Manual. Institute of Animal Husbandry and Animal Behaviour Federal Agriculture Research Centre (FAL) Germany, 1991.
2. Khan M.A., Olson N.O., Overman D.O.: Spontaneous Spondylolisthesis in Embryonic and Adult Chick. Poultry Science, 56, 2: 689-697, 1977.
3. McCarrey J.R., Abbott U.K., Benson D.R., Riggins R.S.: Genetics of Scoliosis in Chicken. Journal of Heredity, 72, 6-19, 1981.
4. Mercer J.T., Hill W.G.: Estimation of Genetic Parametres for Skeletal Defects in Broiler Chickens. Heredity, 53, 193-203, 1984.
5. Pryszcz W.: Scoliotic Changes in Adult Birds from Families Selected for Low and High Frequency of Embryonal Scoliosis. Zivocisna Vyroba, vol 41, 11: 527-528, 1996.

6. Pryszcz W., Zięba G., Jaszcza K.: Wstępne wyniki dwukierunkowej selekcji na embrionalne wady kręgów piersiowych i lędźwiowych. Aktualne Problemy Genetyki Stosowanej. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Lublinie, 104, 1996.
7. Pryszcz W.: Występowanie wad rozwojowych szkieletu osiowego w stadach hodowlanych kur mięsnych i nieśnych. Ann.Univ. Mariae Curie-Skłodowska, sectio EE, vol. 14, Lublin 1996.
8. Sullivan T.W.: Skeletal Problems in Poultry: Estimates of Annual Cost and Descriptions. Poultry Science, 73, 879-882, 1994.
9. Van Tassell C.P., Van Vleck L.D.: A Manual for Use of MTGSAM. A Set of Fortran Programs to Apply Gibbs Sampling to Animal Models for Variance Component Estimation [DRAFT]. U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service., 1995

SUMMARY

Frequency of spinal column deformations was estimated in six consecutive generations of 1498 chicken embryos which died in the last period of development - offspring of 153 sires and 735 dames. Genetic values and trends were also estimated. The following traits were considered: asymmetry of the last pair of ribs (UR); deformation of thoracic region of scoliosis or lordosis type (ESC) and abnormality of synsacral vertebrae (DSC). Mean frequency of the deformations oscillated between percent fraction in DSC and over 15% in ESC. Regardless of the types of deformations, their frequency increased until the fourth generation and then decreased. Mean genetic values (additive) and trends estimated for them ranged in a similar way. Phenotypic variability of the properties was higher than that of the additive values. In the examined period, the level of the phenotypic and additive variability ranged like changes in average phenotypic frequency and in genetic values. The heritability of the deformations was medium and ranged from 0.28 to 0.48. The genetic and phenotypic correlations between the properties were positive and medium or low. The highest correlations were stated between UR and DSC ($r_G = .49$, $r_P = .40$), as well as between ESC and DSC ($r_G = .52$, $r_P = .13$). The changes in mean frequency and additive values of the deformations may be due to both selection directed towards embryonic deformations of the spinal column, conducted in part of the flock, and increased mortality caused by the appearance of acute virus inflammation of bursa fabrici (IBA) in the fourth generation. The latter results in culling of the carriers.