

KRYSTYNA M. CHARON

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego — Akademia Rolnicza w Warszawie

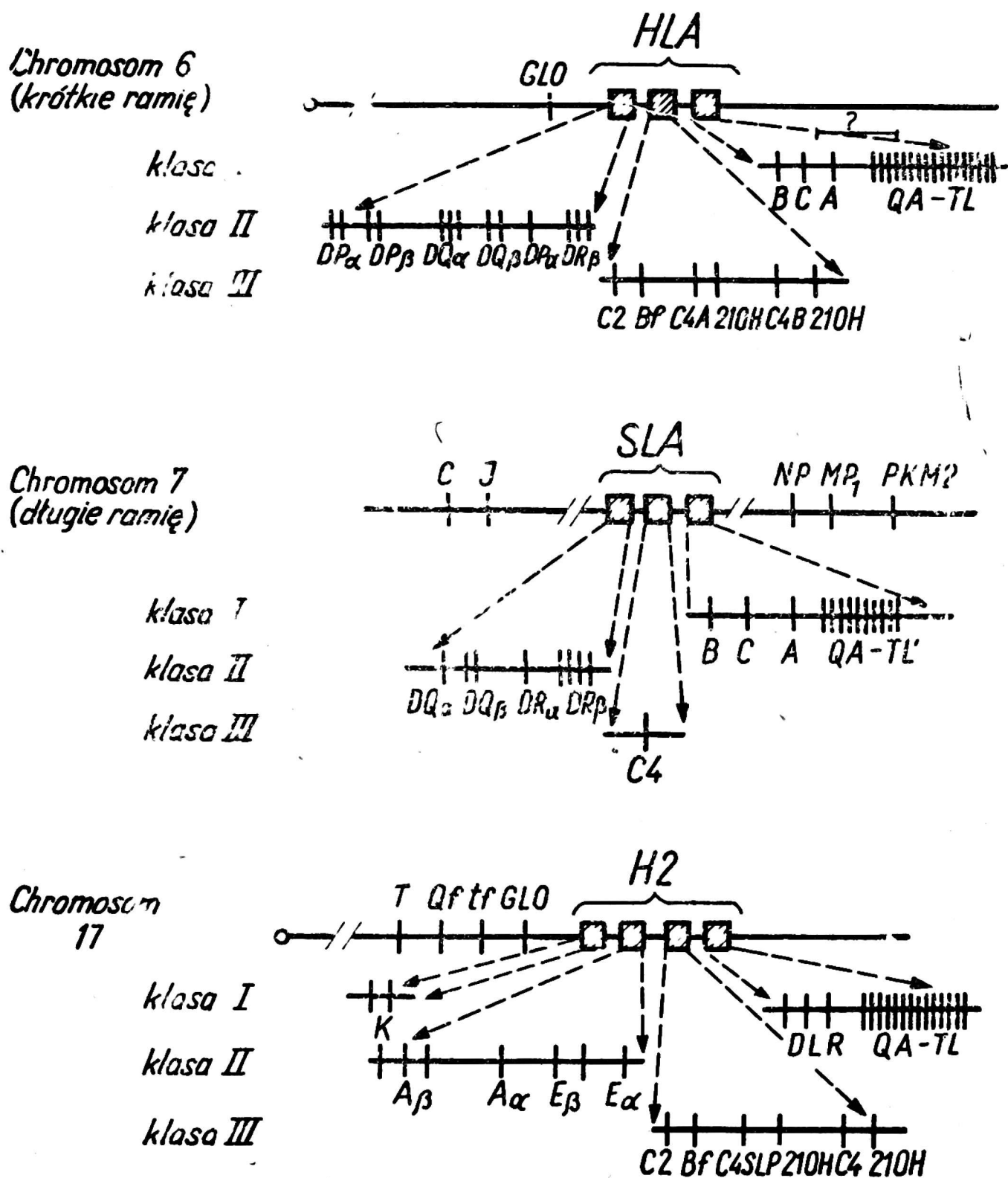
## WSPÓŁCZESNE BADANIA NAD ODPORNOŚCIĄ ZWIERZĄT NA CHOROBY ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM ZNACZENIA GŁÓWNEGO UKŁADU ZGODNOŚCI TKANKOWEJ

Badania głównego układu zgodności tkankowej (MHC —  
*Major histocompatibility complex*)

Badania nad MHC datują się od początku XX wieku. W 1903 r. Carl Jenson (za Quddus i in., 1986) stwierdził, że guzy występujące u szczepu myszy albinotycznych przeszczepione do innego szczepu były odrzucane. Little i Tyzzer (za Quddus i in. [20]) badając dalej to zjawisko sformułowali teorię genetyczną transplantacji guzów, według której przyjęcie lub odrzucenie transplantowanego guza jest warunkowane przez kilka dominujących genów. Późniejsze badania innych autorów (George, Haldane — za Quddus i in., [20]) wykazały, że tkanki normalne i guzowate zawierają alloantygeny, które są determinowane genetycznie. Alloantygeny znajdujące się na powierzchni guza są obce dla organizmu, do którego został on wszczepiony. Reakcja immunologiczna na te antygeny powoduje odrzucenie guza. W 1948 r. George Snell (za Quddus i in. [20]) wykazał istnienie odpowiedzi immunologicznej na antygeny tkankowe MHC jak również uwarunkowanie genetyczne tych antygenów. Pierwszy także użył określenia główny układ zgodności tkankowej, podkreślając tym jego znaczenie dla transplantacji.

Główny układ zgodności tkankowej (nazywany u myszy laboratoryjnej H-2) obejmuje kilka regionów i koduje trzy różne klasy białek. Klasę I stanowią typowe antygeny transplantacyjne. Są one obecne na powierzchni prawie wszystkich typów komórek i warunkują zachowanie cytotoksycznych limfocytów T, włączonych w reakcję głównie przeciwko infekcji wirusowej. Antygeny klasy II, stwierdzane tylko na powierzchni wyspecjalizowanych komórek systemu odpornościowego, regulują immunologiczne rozpoznanie antygenów. Antygeny klasy III kodują niektóre składniki kompleksu dopełniacza.

Istotną cechą genów MHC jest ich polimorfizm. Wiele genów tego układu ma 50—100 alleli [20]. Zbiór wszystkich genów głównego układu zgodności tkankowej danego szczepu nosi nazwę jego haplotypu [20].



Rys. Genetyczna organizacja głównego układu zgodności tkankowej człowieka (HLA), świni (SLA) i myszy laboratoryjnej (H2)

Geny te są ze sobą sprzężone. Dzięki polimorfizmowi genów MHC może być wiele haplotypów.

Na rysunku przedstawiono genetyczną organizację MHC myszy laboratoryjnej, świni i człowieka [23].

Obok lub w obszarze MHC znajduje się region genów autosomalnych dominujących, oznaczonych symbolem Ir (Immune response) [2]. Geny te warunkują wystąpienie lub brak reakcji na dany antygen.

### Powiązania między MHC a odpornością zwierząt na choroby

Geny układu zgodności tkankowej wywierają główny wpływ na osobniczą odporność lub skłonność do chorób. Ponadto geny te prawdopodobnie są włączone w regulację pewnych hormonów [19].

Geny klasy II są „odpowiedzialne” za stany chorobowe u ludzi takie, jak: nadczynność tarczycy, zapalenie opon mózgowych, miastenia [20].

U kurcząt [19, 23] stwierdzono korelację między kompleksem B a odpornością na chorobę Mareka (MD) i mięsaka Rousa (RS). Możliwość odporności na MD jest szczególnie duża u ptaków z haplotypem B21 i jest to prawdopodobnie cecha dominująca.

Badania układu zgodności tkankowej u bydła (BoLA) wykazały jego związek z odpornością na *mastitis*, białaczkę i inwazję kleszczy [19].

U owiec analizowana jest korelacja między głównym układem zgodności tkankowej (OLA) a wirusową chorobą systemu nerwowego trzęsawką (*scrapie*), jednak wyniki uzyskane przez różnych autorów nie są zgodne (Cullen i in. za Vaiman [23]). Gorrell i in. [11] stwierdzili, iż antygeny układu zgodności tkankowej mogą być wskaźnikami selekcyjnymi odporności owiec na pasożyty wewnętrzne (tasiemiec *Taenia hydatigena*). Istnieją też przypuszczenia [16], iż w obrębie układu OLA znajdują się geny warunkujące odporność owiec na zakażenie nicieniem *Haemonchus contortus*.

U świń badania MHC (SLA) są ukierunkowane głównie na ewentualny jego związek z cechami reprodukcyjnymi. Ponadto są prowadzone badania nad powiazaniami tego układu z odpornością na zakaźne zanikowe zapalenie nosa i biegunki prosiąt.

Główny układ zgodności tkankowej koni (ELA) jest najmniej poznany, ale stwierdzono już jego związek z odpornością na raka skóry [15]. Rak skóry jest specyficznym nowotworem u koni wywoływanym przypuszczalnie przez wirus. Pojawia się pojedynczo lub w zwielokrotnieniu w różnych rejonach ciała, ale nie ma przerzutów na inne organy poza skórą. Badania rodzin, w których występował rak skóry wykazały, że skłonność do tej choroby jest dziedziczona łącznie z określonym antygenem układu zgodności tkankowej (głównie A5 i W13).

Również MHC u kóz (CLA) jest obiektem badań. Ruff i Lazary [22] stwierdzili jego związek z podatnością na zapalenia stawów i zapalenia mózgu. Autorzy ci ustalili, że predyspozycje kóz rasy Toggenburg do zapalenia mózgu dziedziczone są razem z antygenami Be26 i Be27.

W przyszłości, zdaniem Quddas'a i in. [20] można będzie zabezpieczać zwierzęta przed chorobami przez wprowadzanie do ich układu zgodności tkankowej genów warunkujących odporność na choroby. Niektórzy autorzy (za Crittenden i Gavora [2]) donoszą o pozytywnych wynikach prze-

noszenia genów immunoglobulin i układu zgodności tkankowej do drobnoustrojów. Istnieją też doniesienia o pracach nad wprowadzaniem klonowanych genów (o przeciwstawnej orientacji), które mogłyby powodować inaktywację informacyjnego RNA drobnoustrojów. Te nowe metody powinny być połączone z metodami hodowlanymi, stąd wskazana jest współpraca hodowców zwierząt z genetykami molekularnymi.

### *Odporność zwierząt gospodarskich na wybrane jednostki chorobowe*

#### Bydło

Stany zapalne gruczołu mlekowego (*mastitis*) powodują większe straty ekonomiczne w hodowli bydła niż jakakolwiek inna choroba. Około 70% tych strat można przypisać zmniejszonej produkcji mlecznej powodowanej przez podkliniczną formę *mastitis*, która jest trudna do rozpoznania. Badania mające na celu opracowanie dokładnej a jednocześnie szybkiej i prostej metody diagnozowania, znalezienie dróg ograniczenia występowania *mastitis* prowadzone są w wielu krajach. Odbywają się międzynarodowe sympozje poświęcone *mastitis*. Stwierdzono różnice rasowe w podatności na to schorzenie. Ekesbo [7] obserwował wyższą zachorowalność szwedzkich holsztyno-fryzów w porównaniu ze szwedzkim bydlęciem czerwono-białym, natomiast Danuser i in. [13] stwierdzili, iż powtarzalność ostrej formy *mastitis* w kolejnych laktacjach była dwukrotnie wyższa u bydła krzyżówkowego simental  $\times$  czerwony holsztyn niż u bydła szwajcarskiego brunantnego. Odziedziczalność odporności na *mastitis* oszacowana przy pomocy analizy wariancji była dwukrotnie wyższa w przypadku bydła niemieckiego fryzyjskiego niż u bawarskiego brunantnego i dziesięciokrotnie wyższa niż u simentali ( $h^2$  odpowiednio: 0,22, 0,11, 0,02) [4].

Odziedziczalność odporności na kliniczną formę *mastitis* jest różna. Obrazują to wartości współczynnika odziedziczalności wahające się od 0,01 [8] przez 0,03—0,05 [17], 0,10 (Lyons i in., za Emanuekon [8], 0,12 Miller, za [8] do 0,37 (Bunch i in., za [8])). Natomiast odziedziczalność odporności na podkliniczną formę *mastitis* zawiera się w granicach od 0,07 (Emanuelson i Phillipsson, za [8]) przez 0,10 (Coffey i in., za [8]) do 0,20 (Miller, za [8]). Jedną z dróg ograniczania występowania *mastitis* u bydła jest wykorzystanie w pracy hodowlanej różnic genetycznych w skłonnościach do tej choroby. W Szwecji prowadzone są badania nad możliwością wprowadzenia do oceny wartości hodowlanej buhajów (indeksu buhaja) cechy „choroba” (*mastitis*) [9].

Inną drogą zwalczania *mastitis* jest selekcja w kierunku zmniejszenia zawartości komórek somatycznych w mleku. Badania niektórych autorów

[12] wykazały jednak rolę poszczególnych komórek somatycznych w zabezpieczeniu wymienia przed drobnoustrojami chorobotwórczymi. Należy zatem przypuszczać, iż selekcja w kierunku zmniejszenia zawartości komórek somatycznych w mleku może obniżać zdolność krów do reakcji na infekcje gruczołu mlekowego.

Istotnym problemem w produkcji bydła jest przeżywalność nowonarodzonych cieląt. Jest on szczególnie wyraźny u ras mięsnych, u których mogą występować trudności ocielen. Przeprowadzone we Francji [18] badania wykazały istnienie determinowanej genetycznie, przekazywanej przez matkę poprzez siarę odporności powiązanej z cechami produkcyjnymi (głównie trudnościami ocielen). Miarą przekazywania tej odporności była koncentracja immunoglobulin (IgG<sub>1</sub>) w siarze oraz surowicy krów rasy Charolais i ich cieląt. Oszacowana odziedziczalność koncentracji IgG<sub>1</sub> w surowicy matki i w siarze wyniosła odpowiednio  $0,83 \pm 0,17$  i  $0,54 \pm 0,13$ , podczas gdy odziedziczalność odporności cielęcia była niższa ( $0,18 \pm 0,09$ ). Odporność cielęcia była skorelowana genetycznie z jakością immunologiczną siary ( $r_g = 0,58 \pm 0,21$ ).

Badania nad wrodzoną odpornością cieląt na infekcje drobnoustrojami chorobotwórczymi przeprowadzał Wijeratne [25]. Porównywał on śmiertelność cieląt rasy jersey i fryz w okresie od urodzenia do odsadzenia (w 8 tygodniu życia) odkarmianych siarą ze śmiertelnością w analogicznych grupach cieląt ale pozbawionych siary (tab.). Przyczyną upadków cieląt

Tabela

*Wpływ rasy i sposobu odchowu cieląt na ich przeżywalność*

Rasa	Cielęta pojone siarą		Cielęta pozbawione siary upadki (%)
	poziom immunoglobulin we krwi	upadki (%)	
Jersey	wysoki	34,7	92,8
	niski	8,6	
Fryz	wysoki	25,0	31,9
	niski	7,7	

była infekcja wirusowa (rotawirusy — patogeny jelitowe powodujące ostre nieżyty żołądka i jelit w 4—5-tym dniu życia, a w konsekwencji ponad 30—40% upadków).

W przypadku braku zabezpieczenia cieląt przez zawarte w siarze przeciwciała występują istotne różnice rasowe w skłonnościach do infekcji.

## Trzoda chlewna

Badania nad genetyczną odpornością świń na choroby dotyczą przede wszystkim biegunek u prosiąt, zanikowego zapalenia nosa i schorzeń kończyn.

Biegunki prosiąt są przyczyną dużej śmiertelności. Według danych międzynarodowych [24] ponad 10 milionów prosiąt na świecie, a około 150 tysięcy w Wielkiej Brytanii pada rocznie z powodu biegunki wywołanej przez typ K88 *Escherichia coli*. Bakteria ta przed spowodowaniem stanu chorobowego ulega adhezji (przyleganiu) do ścianek jelita prosięcia. Zdolność przylegania zależy od znajdującego się na powierzchni bakterii antygenu K88, który łączy się z receptorem ścianek jelita. Prosięta, które nie posiadają takiego receptora są odporne na infekcję *E. coli*. Genetyczne podłoże adhezji zostało już poznane (Sellwood i in., za Duval-Iflah i in., [5], Walters i Sellwood [24]). Według wcześniejszych badań zdolność adhezyjna jest kontrolowana przez dominujący gen S. Wyniki kolejnych badań wskazują na istnienie 5 haplotypów adhezji u świń (Bijlsma i in., za Duval-Iflah i in., [5]). Natomiast Rapacz i Hasler-Rapacz (za Duval-Iflah, [5]) sugerują, iż adhezja jest kontrolowana zarówno przez allele w pojedynczym *locus*, jak też przez dwie pary sprzężonych ze sobą alleli. Oprócz tego Giblon i in. (za Duval-Iflah i in. [5]) donoszą o dwóch rodzinach świń, w których stwierdzono sprzężenie między loci transferyn i receptora K88.

Zdaniem Edfors-Lilja i in. [6] antyadhezyjne przeciwciała, zawierające IgA i IgM, znajdujące się w sianie i mleku zabezpieczają prosięta przed biegunkami wywołanymi przez niektóre szczepy *E. coli*. Autorzy ci zalecają szczepienie loch przed oproszeniem w celu spowodowania produkcji przeciwciał i ich obecności w sianie. Innego zdania są Waltres i Sellwood [24], którzy uważają, że bierna odporność prosiąt nie odgrywa większej roli i zalecają używanie w hodowli odpornych knurów jako sposób ograniczenia występowania biegunek u prosiąt.

Zanikowe zapalenie nosa u świń jest częstą chorobą dróg oddechowych wywołanych przez *Bordetella bronchiseptica*. Atrofia kości szczęki górnej może być badana za pomocą radiografii [6]. Waltres i Sellwood [24] poddając w wątpliwość wartość techniki radiologicznej, zalecają używanie tej metody jedynie jako pomocniczej w selekcji na genetycznie warunkowaną odporność świń na tę chorobę.

U świń rasy Duroc stosunkowo często występuje słabość nóg, której może towarzyszyć zapalenie wielostawowe. Zapalenie wielostawowe wywoływane przez *Mycoplasma hyosynoviae* występuje głównie u świń w 3—6-tym miesiącu życia, rzadziej u starszych a tylko sporadycznie u młodszych [14]. Choroba ta charakteryzuje się nagłą kulawizną, atakuje

przeważnie dobrze umięśnione i szybko rosnące osobniki i powoduje duże straty ekonomiczne (zmniejszenie przyrostów, odrzucanie po uboju chorych kończyn). Lawrisuk i in. [14] stwierdzili, że świnie ze strukturalnie słabszymi kończynami są bardziej podatne na infekcję *Mycoplasma hyosynoviae*. Oszacowana przez nich odziedziczalność stopnia infekcji w grupach półrodzeństwa ojcowskiego miała wprawdzie wysokie wartości (w granicach 0,40—0,68, średnio dla populacji 0,51), ale była ona obciążona dość dużym błędem. Biorąc pod uwagę fakt, iż strukturalna słabość nóg u świń Duroc ma podłoże genetyczne (odziedziczalność około 0,3 — Rotschild i in., [21]) należy przypuszczać, iż selekcja w kierunku poprawy budowy kończyn spowoduje wzrost odporności świń na infekcje.

## O w c e

U owiec stwierdzono różną odporność na wiele pasożytów wewnętrznych. Istnieje zatem możliwość wykorzystania tej właściwości w ograniczeniu stopnia inwazji pasożytów u tego gatunku zwierząt. Odporność ta może być definiowana jako zdolność żywiciela do kontroli występowania pasożyta (przez zmniejszanie jego ilości lub przeżywalności) lub też jako zdolność do współżycia z pasożytem poprzez utrzymywanie produktywności na normalnym poziomie nawet podczas inwazji. Oszacowana przez różnych autorów (za Gray i Raadsma [10]) odziedziczalność odporności na zarażenie nicieniem *Haemonchus contortus* waha się od  $0,29 \pm 0,12$  do  $0,35 \pm 0,15$ . Również Luffau i in. [16] zanotowali wpływ założeń genetycznych ojca na odporność potomstwa na zarażanie wspomnianym nicieniem. Można zatem przypuszczać iż, selekcja w kierunku zwiększenia odporności owiec na inwazje pasożytnicze przyniesie oczekiwane rezultaty.

Genetyczna zmienność zdolności do współżycia żywiciela z pasożytem, w odróżnieniu od genetycznej zmienności odporności, znajduje mniejsze zainteresowanie wśród badaczy przede wszystkim z powodu trudności w znalezieniu odpowiedniego wskaźnika tego stanu. Korelacja genetyczna między odpornością i zdolnością do współżycia z pasożytem wynosi  $0,56 \pm 0,23$ .

## D r ó b

Większość rodzin wirusów zawiera przynajmniej jeden rodzaj wywołujący infekcje u drobiu [2]. Crittenden i Gavora [2] uważają, że hodowla mająca na celu ogólną odporność na choroby wirusowe byłaby trudna. Geny warunkujące odporność na infekcje wirusowe mogą działać w różny sposób (uniemożliwiające wniknięcie wirusa do organizmu, wnik-

nięcie do komórek i rozmnażanie wirusa, rozprzestrzenianie się wirusa w organizmie zwierzęcia — swoiste i nieswoiste mechanizmy odporności). Istnieje wiele czynników systemu immunologicznego zabezpieczających zwierzęta przed infekcją i rozwojem choroby. Najlepszą, zdaniem Crittendena i Gavory [2] drogą do osiągnięcia ogólnej odporności drobiu na choroby wirusowe jest równowaga i właściwa interakcja między odpornością humoralną i komórkową. Lamont [13] na podstawie wyników badań przeprowadzonych na kilku zimbredowanych ( $F=90-98\%$ ) liniach drobiu (White Leghorn) sugeruje istnienie genetycznej kontroli aktywności układu siateczkowo-śródbłonkowego. Aktywność ta może być związana z odpornością na choroby. Prowadzona przez wspomnianego autora selekcja doświadczalnych ptaków na odporność na mięsaka Rousa doprowadziła do podwyższenia u nich poziomu aktywności fagocytarnej. Wyniki te potwierdzają sugestię Biozziego i in. (za Lamont [13]), iż fagocytyna (będąca oczywiście pod kontrolą genetyczną) jest najbardziej zasadniczym typem odporności i może być miernikiem ogólnej odporności na choroby.

Badania mające na celu poznanie mechanizmów i możliwości wykorzystania genetycznej odporności drobiu koncentrują się na takich chorobach, jak: ptasia leukoza, mięsak Rousa, choroba Mareka czy rzekomy pomór (Newcastle). Stwierdzono już związek odporności na chorobę Mareka z głównym układem zgodności tkankowej [27]. Poznano również genetyczne podłoże odporności na wirus ptasiej leukozy i mięsaka Rousa. Odporność tę warunkują trzy pary autosomalnych genów (geny recesywne), przy czym dwie z nich kontrolują odporność na wirusy podgrupy A i C, a trzecia para recesywnych alleli warunkuje odporność na wirus podgrupy B [2]. Istnieje zatem możliwość prowadzenia selekcji drobiu na recesywną odporność na wirusy leukozy i mięsaka Rousa.

Doświadczenie selekcyjne, wykonane przez Cahanera i in. [1] na kurczętach mięsnych zakażanych wirusem rzekomego pomoru (NDV) w 10 dniu życia, a *E. coli* w 18-tym dniu przyniosło pozytywne efekty w zakresie wczesnej odpowiedzi immunologicznej na połączone dwa antygeny chorobowe (NDV i *E. coli*). Selekcja taka może zdaniem cytowanych autorów, ulepszać zdolności immunologiczne młodych kurcząt i zmniejszać śmiertelność w stadach brojlerów.

#### LITERATURA

1. C a h a n e r A., i in.: Divergent selection of meat-type chickens for high and low antibody production to *Escherichia coli* and Newcastle disease virus vaccines. 3 rd World Congress on Genetics applied to livestock production. Lincoln, USA, t. XI, 648—653, 1986.



2. Crittenden L. B., Gavora J. S.: Genetic resistance to virus diseases. 3rd World Congress on Genetic applied to livestock production. Lincoln, USA, t. XI, 624—634, 1986.
3. Danuser J., Luginbuehl E., Gaillard C.: Diseases and reasons for disposal in Swiss dairy breeds, frequencies, repeatabilities and effect on milk production. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 74—75, 1987.
4. Duda J., Pirchner F.: Estimation of genetic parameters for udder disease resistance by linear and nonlinear methods in Bavarian cattle. 38th Ann. Meet. EAP, Lizbon, vol. 1, 80—81, 1987.
5. Duval-Iflah Y., i in.: K88 colibacillosis in pig: preliminary genetic results. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 98—99, 1987.
6. Edfors-Lilja I., Kumar Juneja R., Bo Gahne: Plasma protease inhibitor haplotypes and antibody response in pigs. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 94—95, 1987.
7. Ekesbo I.: Some basic mastitis risk factors. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 596—597, 1987.
8. Emanuelson U.: Recording of production diseases in cattle and possibilities for genetic improvements. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 72—73, 1987.
9. Eriksson J. A., Wretler E.: Sire evaluation for diseases in Sweden. 38th Ann. Meet. EAAP., Lizbon, vol. 1, 88—89, 1987.
10. Gray G. D., Raadsma H. W.: Resilience to *Haemonchus contortus* infection in lambs crossbreed Merina strains and bloodlines. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production. Lincoln, USA, t. XI, 691—696, 1987.
11. Gorrell M. D., i in.: Immunity to endoparasites of sheep. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production. Lincoln, USA, t. XI, 581—590, 1986.
12. Kokkalis G. V., Vinson W. E., Akers R. M.: Selection for increased and decreased somatic cell counts in milk in laboratory mice. 3rd World, 1986. Congress on Genetics applied to livestock production. Lincoln, USA.
13. Lamont S. J.: Genetic associations of reticuloendothelial activity in chickens. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production, Lincoln, USA, t. XI, 643—647, 1986.
14. Lawrisuk L. S., i in.: Relationship between front leg soundness and *Mycoplasma hyosynoviae* infection in Durec swine. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production, Lincoln, USA, t. XI, 665—670, 1987.
15. Lazary S., i in.: Further investigations on the association between Equine Antigens (ELA) and susceptibility to sarcoid in horses. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production, Lincoln, USA, t. XI, 645—658, 1986.
16. Luffau G., i in.: Genetic resistance to *Haemonchus contortus* in Romanov sheep. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production, Lincoln, USA, t. XI, 683—690, 1986.
17. Madsen i in.: Investigations on genetic resistance to bovine mastitis. Report 621. National Institute of Animal Science, Copenhagen, Denmark, 1987.
18. Menissier F., i in.: Maternal genetic determinism of colostral passive immunity in the newborn calf of Charolais breed. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 84—85, 1987.

19. Mouton D., Sant'Anna O. A., Biozzi G.: 1987. Multigenic control of specific and non specific immunity in mice. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 68—69, 1987.
20. Quddus J., i in.: Genetics of immune response and susceptibility to disease. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production, Lincoln, USA, t. XI, 593—613, 1986.
21. Rotschild M. F., i in.: Evidence of osteochondriosis in swine from 5 generations of divergent selection for leg weakness. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 92—93, 1987.
22. Ruff G., Lazary S.: Possible influence of the caprine leucocyte antigen (CLA) system on development of Caprine Arthritis Encephalitis (CAE) in family and population studies. 38 th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 100—101, 1987.
23. Vaiman M.: Major histocompatibility system in farm animals. Present status and future application. 36th Ann. Meet. EAAP, Kallithea, Halkidiki, Greece, vol. 1, 114—115, 1985.
24. Walters J. R., Sellwood R.: Breeding Company experience of genetic resistance to disease in pigs. 38th Ann. Meet. EAAP, Lizbon, vol. 1, 90—91, 1987.
25. Wijeratne W. V. S.: Effect of breed on the incidence of calf mortality until weaning in the Friesian and Jersey and its relationship to colostrum and rotavirus status. 3rd World Congress on Genetics applied to livestock production, Lincoln, USA, t. XI, 677—682, 1986.

Materiały nadesłano do redakcji w marcu 1988 r.