

*Krystyna M. Charon*

*Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

## **Genetyczna oporność zwierząt na choroby\***

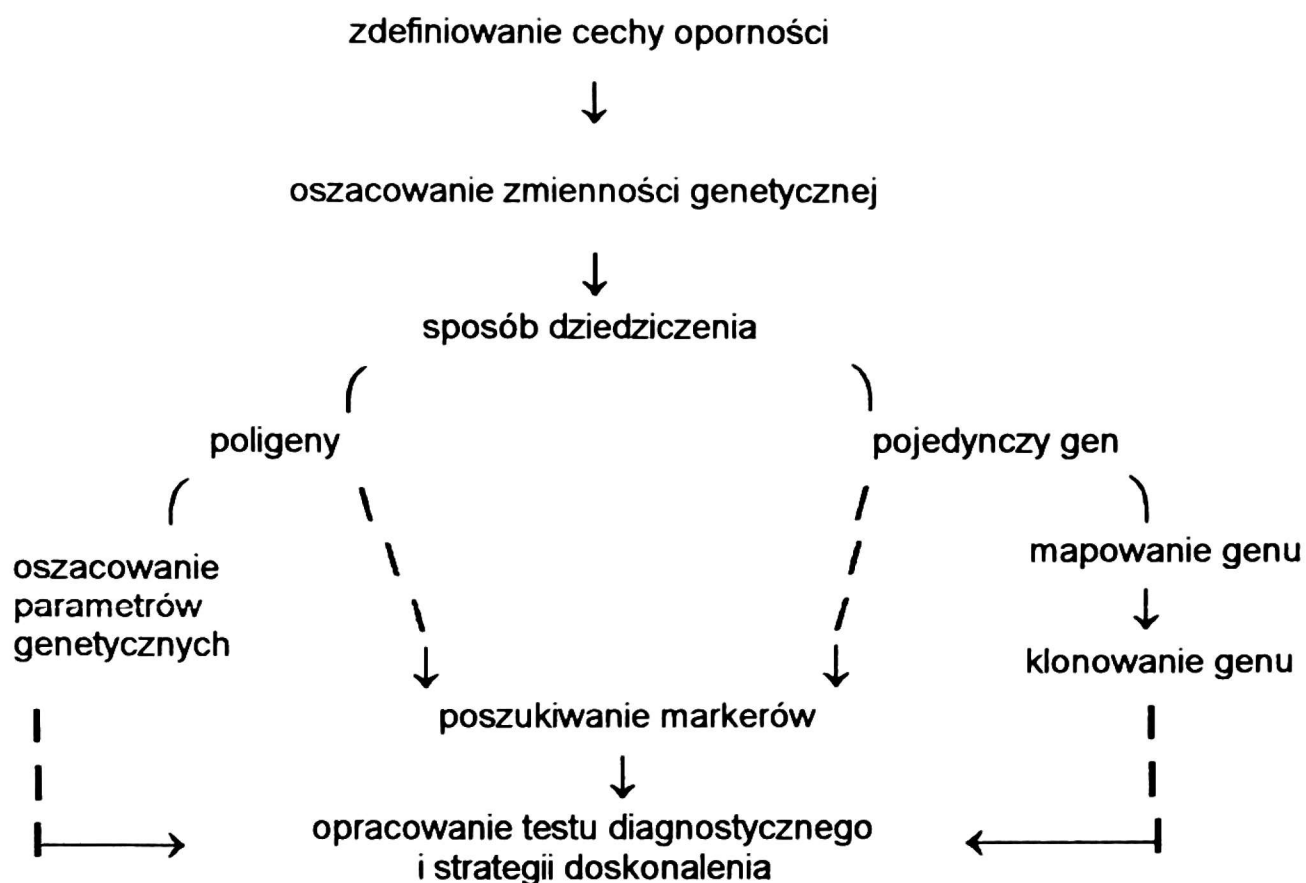
Intensywne doskonalenie zwierząt gospodarskich przyniosło ogromny postęp genetyczny w zakresie cech użytkowych. Równocześnie jednak ze wzrostem produktywności zwierząt obserwowane jest znaczne pogorszenie ich zdrowotności i odporności na choroby infekcyjne i inwazyjne. Dlatego poprawa stanu zdrowotnego zwierząt gospodarskich powinna być, obok cech użytkowych, jednym z celów pracy hodowlanej. W krajach zachodnich, gdzie hodowla zwierząt jest wysoko rozwinięta, opracowywane są programy hodowlane uwzględniające doskonalenie zdrowotności zwierząt. Niektóre z nich znalazły już zastosowanie w praktyce, np. program dla bydła mlecznego w Norwegii [16]. Szczególne znaczenie może mieć wykorzystanie genetycznego różnicowania zwierząt w oporności na choroby trudne do zwalczania metodami weterynaryjnymi.

Mechanizm dziedziczenia genetycznej oporności na choroby nie został jeszcze w pełni poznany. Na ogół jest to cecha poligeniczna, chociaż w przypadku niektórych schorzeń stwierdzono, iż oporność na nie zależy od pojedynczego genu o dużym efekcie. Jak dotąd, u zwierząt gospodarskich zidentyfikowano tylko kilka genów głównych. Należą do nich, na przykład, gen K88, związany z podatnością prosiąt na biegunki wywoływane przez niektóre szczepy *E.coli*, i gen oporności na kleszcze u bydła ras mięsnych hereford i shorthorn w Australii. W ośrodkach naukowych wielu krajów prowadzone są intensywne poszukiwania genów, mających duży wpływ na oporność zwierząt także na inne choroby [15]. Podstawowe założenia i etapy tych badań obrazuje rysunek 1. Pierwszym krokiem jest wybór cechy będącej wskaźnikiem oporności, uwzględniający pewne kryteria [9]. Cecha taka powinna:

— charakteryzować się dużą genetyczną zmiennością i odziedziczalnością;

---

\* Praca została wykonana w ramach projektu nr 5 PO6D 020 12, finansowanego przez KBN.



**Rysunek 1.** Badania genetycznego tła oporności na choroby

- posiadać istotną wartość ekonomiczną; może to być np. produkt nadający się do sprzedaży bądź obniżający koszty produkcji;
- powinna być łatwa do mierzenia bez ponoszenia wysokich kosztów.

Gdy cecha — wskaźnik oporności — jest już wybrana, należy oszacować jej zmienność genetyczną w celu poznania sposobu jej dziedziczenia. W przypadku, gdy oporność na chorobę jest cechą poligeniczną, następnym krokiem jest oszacowanie parametrów genetycznych: odziedziczalności tej cechy i jej korelacji genetycznej z innymi cechami istotnymi ekonomicznie. Informacje te mogą być przydatne w opracowaniu strategii doskonalenia oporności. Jeśli okaże się, iż cecha oporności jest warunkowana pojedynczym genem, celowe jest zmapowanie tego genu, czyli określenie jego położenia na chromosomie, następnie sklonowanie go i poznanie sekwencji.

W opracowywaniu strategii doskonalenia genetycznej oporności wykorzystywane są zarówno metody tradycyjne, jak i techniki inżynierii genetycznej.

Praca hodowlana w kierunku zwiększenia oporności zwierząt może być prowadzona drogą selekcji pośredniej, w której wskaźnikami są markery genetyczne. Mogą nimi być na przykład antygeny erythrocytarne czy białka polimorficzne (markery klasy I) lub niekodujące sekwencje DNA (markery klasy II). Zasadniczym krokiem jest poszukiwanie sprzężeń między tymi markerami a opornością, warunkowaną

wieloma lub, znacznie rzadziej, jednym genem. Sprzężenia takie są szczególnie przydatne, gdyż umożliwiają określanie oporności/podatności zwierząt zdrowych przed kontaktem z patogenami.

Wskaźnikami odzwierciedlającymi zróżnicowanie zwierząt w podatności/oporności na choroby mogą być także cechy eksterierowe, widoczne gołym okiem. Na przykład ciemna obwódka wokół oczu u bydła rasy hereford (bydło z białą umaszcowaną głową), związana z opornością na raka oczu, i barwne upierzenie drobiu, wskazujące na większą niż u osobników białych oporność na choroby wirusowe.

U bydła mlecznego wykazano, iż skłonność krów do stanów zapalnych gruczołu mlekowego (mastitis) w dużej mierze zależy od budowy oraz wielkości wymienia i strzyków. W programach hodowlanych już od dawna uwzględniane są cechy budowy morfologicznej wymion i szybkość oddawania mleka. Ich wybór jest uzasadniony uwarunkowaniem genetycznym tych cech i powiązaniem ze stanem zdrowotnym wymienia. Dla przykładu — korelacja genetyczna między głębokością wymienia a mastitis zawiera się w granicach od  $-0,2$  do  $-0,5$  [18].

Ze względu na stosowaną u bydła sztuczną inseminację bardzo istotnym zagadnieniem jest przekazywanie cechy oporności na mastitis przez buhaje. W większości krajów europejskich prowadzone są badania nad możliwością wprowadzenia do oceny wartości hodowlanej buhajów cechy „choroba” — mastitis [3]. W Norwegii już w 1978 roku włączono mastitis jako cechę do programu hodowlanego dla bydła mlecznego [16]. Ocena rozplodników jest dokonywana na podstawie zdrowotności gruczołu mlekowego ich potomstwa żeńskiego, którego wskaźnikiem jest liczba komórek somatycznych w mleku (SCC). Zalecana jest selekcja buhajów w kierunku zmniejszenia zawartości komórek somatycznych w mleku ich córek. Jednakże badania niektórych autorów, wskazujące na istotną rolę poszczególnych rodzajów komórek somatycznych w zabezpieczeniu wymienia przed drobnoustrojami chorobotwórczymi, mogą sugerować, iż selekcja w kierunku zmniejszenia zawartości komórek somatycznych w mleku może obniżyć zdolność krów do reakcji na infekcje gruczołu mlekowego [8]. Stąd sugestie o zmianie kryterium selekcji pośredniej w kierunku poprawy oporności na mastitis. Jedni autorzy zalecają połączenie obu kryteriów: liczby komórek somatycznych (SCC) w 1 ml mleka i cech budowy morfologicznej wymienia [5]. Inni zwracają uwagę na współzależność między antygenami głównego układu zgodności tkankowej a częstością występowania mastitis [19].

U drobiu zjawisko oporności obserwowane jest, między innymi, w odniesieniu do kokcydiozy. Kokcydioza powoduje obniżenie tempa wzrostu, zmniejszone wykorzys-

tanie paszy, a także, zwłaszcza u młodych kurcząt, śmiertelność. Za wskaźnik oporności na kokcydiozę przyjęto liczbę produkowanych oocyst, gdyż z jednej strony odzwierciedla ona stopień zainfekowania środowiska, z drugiej — konsekwencję zarażenia ptaka.

## Markery genetyczne klasy I jako wskaźniki oporności

---

Do markerów genetycznych klasy I należą takie cechy jakościowe, jak: antygeny erytrocytarne (grupy krwi), antygeny leukocytarne i powierzchniowe innych komórek zawierających jądro (antygeny zgodności tkankowej-MHC), allotypy immunoglobulin, allotypy lipoprotein, białka polimorficzne osocza krwi i erytrocytów, białka polimorficzne mleka.

Wyniki badań prowadzonych na owcach w Australii i Nowej Zelandii wskazują na zależność między genotypem hemoglobiny a częstością zarażenia pasożytem *Haemonchus contortus*. Stwierdzono, iż zwierzęta z genotypem hemoglobiny AA są bardziej odporne niż osobniki z genotypami HbAB i HbBB [13]. Wskaźnikiem oporności mogą być także antygeny erytrocytarne (grupy krwi). Na przykład u bydła opornego na białaczkę częściej występują antygeny B, Y<sub>2</sub>, D' i P', natomiast oporność na mastitis jest sprzężona z antygenami N'<sub>2</sub> i S<sub>1</sub> [17].

Do wskaźników podatności/odporności zwierząt na choroby, będących przedmiotem badań prowadzonych w wielu ośrodkach naukowych, należą antygeny (inaczej cząsteczki lub białka) głównego układu zgodności tkankowej (MHC). Najważniejszą funkcją cząsteczek MHC jest udział w odpowiedzi immunologicznej organizmu na infekcje wewnątrzkomórkowe. Gdy patogeny (na przykład niektóre bakterie czy pasożyty) pojawią się w płynach ustrojowych organizmu, system odpornościowy reaguje wytwarzaniem przeciwciał przez limfocyty B. Przeciwciała te wiążą się bezpośrednio z patogenem i stymulują destrukcyjne działanie innych komórek odpornościowych. Znacznie bardziej skomplikowana jest reakcja układu immunologicznego na infekcję wewnątrzkomórkową, gdy wirusy, bakterie lub pasożytnicze pierwotniaki wnikną do komórek gospodarza. Przeciwciała, będąc białkami rozpuszczalnymi w wodzie, docierają do wszystkich miejsc organizmu, ale nie mogą dostać się do wnętrza komórki. W takim przypadku działa mechanizm wykrywania infekcji wewnątrzkomórkowych, w którym zasadniczą rolę odgrywają cząsteczki głównego układu zgodności tkankowej. Mechanizm ten składa się z dwóch etapów — powiadomienia układu immunologicznego o zakażeniu komórki, a następnie jego

stymulacji do rozpoznania i zniszczenia takiej komórki (odpowiedź immunologiczna). W obu etapach biorą udział cząsteczki (antygeny) MHC, które wiążą peptydy (fragmenty białek pochodzące od patogenu) i prezentują je komórkom układu immunologicznego włączonym w proces zwalczania infekcji.

W medycynie ludzkiej znane są sprzężenia antygenów MHC z zapadalnością na wiele chorób. U zwierząt gospodarskich badania takich zależności są znacznie mniej zaawansowane, ale ich wyniki świadczą o wpływie MHC na skłonność/oporność na takie choroby, jak mastitis [6], białaczka [20] czy tuberkuloza [23] u bydła, inwazje nicieni żołądkowo-jelitowych u owiec [1], infekcje *E. coli* [2] czy choroba Mareka i mięsak Rousa u drobiu [4].

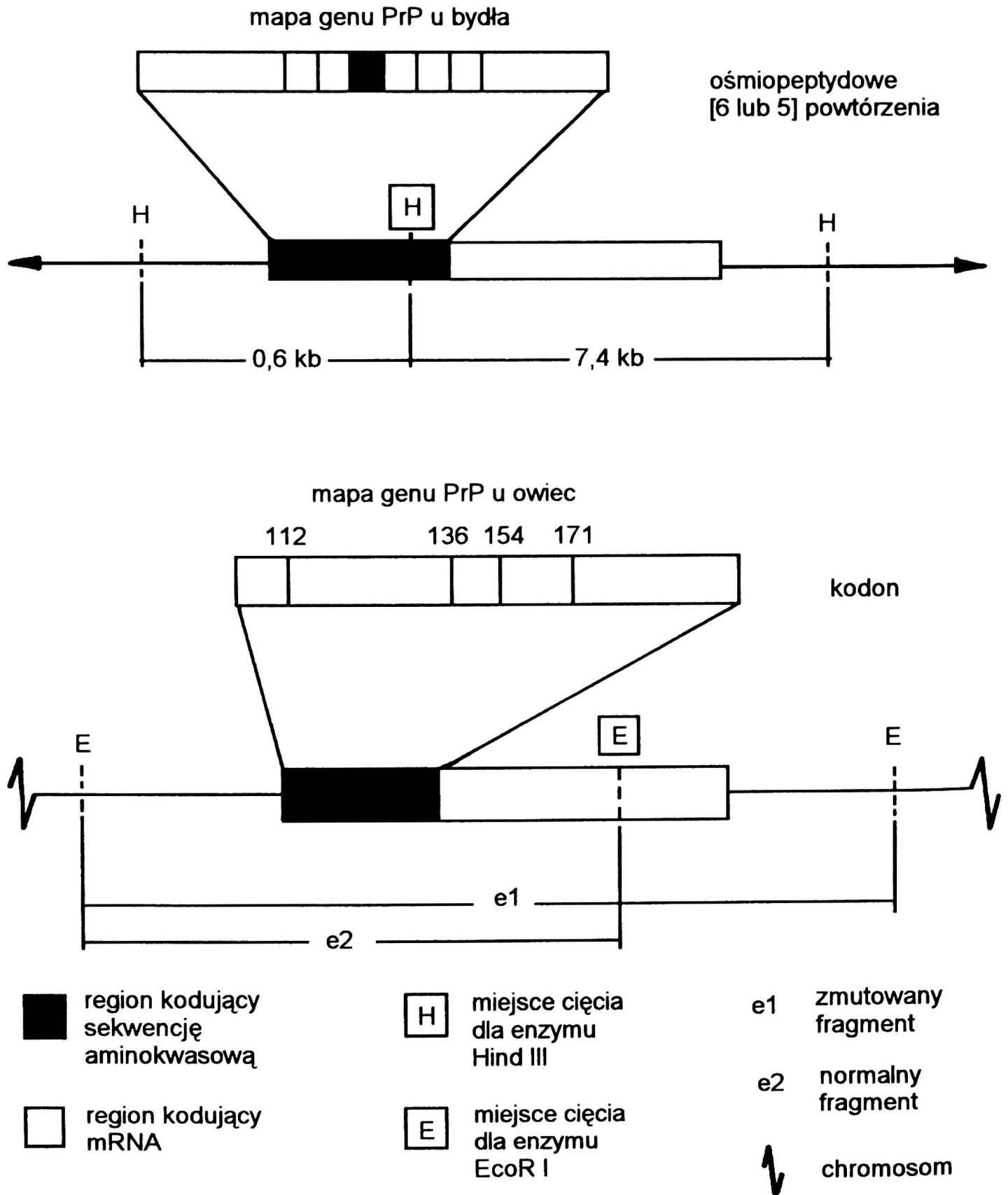
Największe możliwości ograniczania występowania chorób u zwierząt drogą hodowlaną stwarzają wyniki badań molekularnych, umożliwiających wykrycie pojedynczych genów odpowiedzialnych za oporność, jak również badania polimorfizmu w regionie głównego układu zgodności tkankowej (MHC). Ustalenie na tej podstawie odporności (lub skłonności) do chorób możliwe jest już u embrionu, co ma zasadnicze znaczenie w hodowli bydła wobec coraz szerzej stosowanego transferu zarodków.

## Geny warunkujące oporność

---

Od paru lat prowadzone są badania współzależności między polimorfizmem w loci głównego układu zgodności tkankowej a odpornością/podatnością krów na stany zapalne wymion. Cechą charakterystyczną głównego układu zgodności tkankowej jest polimorfizm w loci tego regionu DNA. Dzięki temu polimorfizmowi możliwa jest analiza zależności między danym allelem a częstością występowania określonego schorzenia. Jednym z genów tego układu, będącym obiektem takich badań, jest gen klasy II MHC — DRB3, którego wysoko polimorficzny egzon 2 koduje ómowę cząsteczki MHC klasy II, wiążącą antygen (podczas reakcji immunologicznej). Jak wykazały wyniki badań prowadzonych na kanadyjskim bydle rasy holsztyńskiej, allel DRB3.2\*23 wykazuje istotny związek z występowaniem mastitis u krów tej rasy [19].

Ostatnio stwierdzono, iż także dany haplotyp może być skorelowany z określoną reakcją na infekcje. Dla przykładu, haplotyp MHC klasy II DQA\*3A-DQB\*3A-DRB2\*2A-DRB3.2\*11 jest skorelowany z odpornością bydła na białaczkę, natomiast haplotyp DQA\*12-DQB\*12-DRB2\*3A-DRB3.2\*8 z podatnością [24].



**Rysunek 2.** Schemat genu PrP u bydła i owiec

W wypadku niektórych chorób infekcyjnych odporność na nie jest kontrolowana przez jeden gen. Przykładem może być gen NRAMP1, warunkujący odporność na infekcje *Salmonella enteritidis* u drobiu [12].

U świń odporność na niektóre choroby infekcyjne jest kontrolowana przez pojedynczy gen. Należą do nich biegunki okresu noworodkowego u prosiąt, w przeważającej mierze powodowane enterotoksycznymi szczepami *Escherichia coli*. Podatność na te biegunki zależy od obecności receptorów na powierzchni komórek nabłonka jelita cienkiego u zwierząt. Z kolei, występowanie tych receptorów warunkowane jest genem głównym (o dużym efekcie). Loci receptorów dla *E. coli* K88 zlokalizowano na chromosomie 13, blisko locus Tf (transferyny) [7]. Receptory te prawdopodobnie pełnią jakieś funkcje fizjologiczne, bowiem stwierdzono, iż ich obecność jest skorelowana ze zwiększonymi przyrostami masy ciała od 24 kg do 100 kg. Jednak podłoże tego związku nie zostało dotąd wyjaśnione.

U prosiąt w późniejszym wieku (4–12 tygodni) występuje choroba obrzękowa (objawy — m.in. ataksja, konwulsje i paraliż) i biegunka poodsadzeniowa (koli-bacilloza jelitowa), schorzenia wywoływane przez enterotoksyny produkowane przez zasiedlającą powierzchnię jelita cienkiego *E. coli* szczep F18 (bakterie posiadające fimbrie). Odporność/podatność na adhezję tej bakterii jest kontrolowana przez locus ECF18R, znajdujący się na chromosomie 6 i wchodzący w skład halotanowej grupy sprzężeniowej [22]. Podatność jest cechą dominującą (allel B), a odporność — recesywną (allel b). Stwierdzony fakt, iż prosięta podatne na złośliwą gorączkę (genotyp RYR<sup>T/T</sup>) charakteryzują się odpornością na chorobę obrzękową i biegunkę (genotyp ECF18R<sup>b/b</sup>) świadczy o tym, że praktycznie nie jest możliwe uzyskanie zwierząt odpornych na kilka chorób jednocześnie. Można jedynie mówić o doskonaleniu cechy odporności na określone schorzenie.

Na zmienność podatności na choroby infekcyjne i pasożytnicze składają się zarówno różnice osobnicze, jak i rasowe. Różnice rasowe w odporności/podatności na choroby mogą być wykorzystywane do krzyżowania w celu uzyskania mieszańców odpornych na daną chorobę. W niektórych przypadkach różnice rasowe znacznie utrudniają poznanie genetycznego podłoża odporności. Przykładem mogą być choroby prionowe — BSE u bydła i scrapie u owiec. Mimo iż znane są już mutacje w genie białka prionowego (PrP) zarówno u bydła, jak i owiec (rys. 2), jak dotąd nie udało się znaleźć zdecydowanych zależności między poszczególnymi mutacjami a częstością zachorowań. W obrębie genu PrP u owiec szczególnie istotne są trzy mutacje punktowe w następujących kodonach: 136 (kodon dla waliny powodująca zmianę na

**Tabela 1.** Miejsca polimorficzne w obrębie genu PrP u owiec [14]

Kodon	Alternatywne aminokwasy	Kod literowy
136	walina/alanina	V <sub>136</sub> / A <sub>136</sub>
154	arginina/histydyna	R <sub>154</sub> / H <sub>154</sub>
171	arginina/glutamina	R <sub>171</sub> / Q <sub>171</sub>

kodon dla alaniny; oznaczenia literowe V/A), 154 (arginina/histydyna; R/H) oraz 171 (arginina/glutamina; R/Q) (tab. 1) [14]. Jednak duża zmienność rasowa w podatności na scrapie ogromnie utrudnia poszukiwania genotypu „podatnego” i „odpornego”. Wydaje się, że najbardziej podatne są owce o genotypie VV<sub>136</sub>RR<sub>154</sub>QQ<sub>171</sub>. Genotyp ten występuje jednak bardzo rzadko. W genie PrP u bydła wykryto polimorfizm, związany z różnicą w liczbie ośmiopeptydowych powtórzeń (5 lub 6 powtórzeń). Dotychczas stwierdzono, że częściej występuje 6 powtórzeń. Spośród trzech możliwych genotypów (6 : 6, 6 : 5 i 5 : 5) najrzadziej występuje genotyp homozygotyczny — pięć powtórzeń. Ponadto tylko ten genotyp nie występował u krów z BSE [14]. Prowadzone są intensywne badania na myszach transgenicznym z bydlęcym genem PrP [11], które powinny przyczynić się do wyjaśnienia tego problemu. Jest to zagadnienie niezmiernie ważne, gdyż występowanie BSE stwierdzono nie tylko w krajach zachodnich, ale także skandynawskich [21]. Wykrycie genotypu odpornego na gąbczastą encefalopatię u obu gatunków będzie ogromnym krokiem naprzód w pracy hodowlanej nad doskonaleniem zdrowotności zwierząt. Pozostaje jednak jeszcze zasadnicze pytanie — czy jest tylko jedna przyczyna tej choroby, czy może inny czynnik odgrywa również jakąś rolę?

## Mechanizmy odporności uzyskane drogą transgenezy

Doskonałym przykładem wykorzystania technik inżynierii genetycznej w celu wytworzenia zwierząt odpornych są transgeniczne kurczęta odporne na wirusa ptasiej leukozy [10]. Naturalna odporność drobiu na infekcje wirusa ptasiej leukozy (ALV-avian leukosis virus) spowodowana jest brakiem receptorów, których obecność jest niezbędna do rozwoju wirusa w organizmie ptaka. Odporność ta jest cechą recesywną, co oznacza, że obecność receptorów warunkowana jest genem dominującym i wystarczy jeden taki gen w genotypie ptaka, aby był on podatny na wirusa leukozy. Z kolei, na podstawie licznych badań stwierdzono, że otoczka glikoproteinowa kontrolowana przez gen dominujący ogranicza zdolność wirusa do penetracji i jedynie



wirusy bez tej otoczki wywołują leukozę. Wystarczy zatem, by jedna linia użyta do produkcji brojlerów posiadała ten gen, by kurczęta były niewrażliwe na infekcje wirusem leukozy. Wytworzenie takich transgenicznych kurcząt może się przyczynić do wzrostu odporności na wirusa ptasiej leukozy. Niezbyt korzystnym skutkiem transgenezy jest opóźnienie dojrzałości płciowej. Zatem przy opracowywaniu programów hodowlanych należy brać pod uwagę także uboczne skutki.

Podobnie u bydła doświadczalnie uzyskano odporność na zakażenia rotawirusowe. Stosując techniki inżynierii genetycznej w celu wprowadzenia do genomu zwierzęcia genu warunkującego odporność na infekcje (oczywiście chodzi o zarażenie określonym patogenem, uzyskanie odporności na wiele drobnoustrojów jednocześnie nie jest jeszcze możliwe), należy liczyć się z „biologicznymi” kosztami takiej ingerencji w genom zwierząt. Powodzenie tych zabiegów zależy od kilku przesłanek. Obecny stan wiedzy o patogenach i ich genomach jest wystarczający, by ten etap nie stanowił problemu. Natomiast bardzo poważnym problemem są techniki transgenezy i tu należy skupić uwagę na opracowaniu stosunkowo łatwych i efektywnych metod. Istotnym zagadnieniem, które wymaga badań, jest także opracowanie wykorzystania nowych mechanizmów odporności, by zminimalizować ich koszty biologiczne i ewentualne niekorzystne skutki hodowlane.

## Podsumowanie

---

Głównym celem pracy hodowlanej nad zwierzętami gospodarskimi jest uzyskanie postępu genetycznego w zakresie cech użytkowych. Od pewnego czasu coraz więcej uwagi poświęca się zagadnieniu zdrowotności zwierząt, zwłaszcza w aspekcie wykorzystania zmienności genetycznej w oporności na choroby. O możliwości prowadzenia selekcji w kierunku poprawy zdrowotności zwierząt decyduje istnienie wskaźników oporności na choroby, które mogą być wykorzystane jako kryteria selekcji pośredniej.

Z kolei, w odniesieniu do chorób, przeciwko którym zwierzę nie posiada naturalnych mechanizmów odporności, bądź są one niewystarczające, uzasadnione będzie zastosowanie technik inżynierii genetycznej w celu wytworzenia zwierząt odpornych.

- [1] Buitkamp J., Filmether P., Ludt C., Fries R., Stear M. 1996. MHC alleles are associated with faecal egg counts following natural, predominantly *Ostertagia circumcincta* infection. *Anim. Genet.* 27, suppl.2 (Proceed. 25th ISAG Conference): 53.
- [2] Cahaner A. 1995. The genetics of immune response and resistance to *E. coli* of meat-type chickens. Proceedings 11th Aviagen Symposium: 232–235.
- [3] Carnier P., Bettella R., Cassandro M., Galloo L., Manotvani R., Bittante G. 1997. Genetic parameters for test day somatic cell count in Italian Holstein Friesian cows. 48 Annual Meeting EAAP, Wiedeń. *Book of Abstracts* No 3: 141.
- [4] Charon K.M. 1998. Znaczenie głównego układu zgodności tkankowej w hodowli zwierząt. *Med. Wet.* 2: 92–96.
- [5] De Jong G., Lansbergen L. 1996. Udder health index: selection for mastitis resistance. *International Evaluation Service Bulletin* 7: 8.1–8.12.
- [6] Dietz A.B., Detilleux J.C., Freeman A.E., Kelley D.H., Stabel J.R., Kehrl M.E. 1997. Genetic association of bovine lymphocyte antigen DRB3 alleles with immunological traits of Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 80: 400–405.
- [7] Edfors-Lilja I., Gustafsson U., Duval-Iflah Y., Ellergren H., Johansson M., Juneja R.K., Marklund L., Andersson L. 1995. The porcine intestinal receptor for *Escherichia coli* K88ab, K88ac: regional localization on chromosome 13 and influence of IgG response to the K88 antigen. *Anim. Genet.* 26(4): 237–242.
- [8] Emanuelson U. 1997. Clinical mastitis in the population: Epidemiology and genetics. 48 Annual Meeting EAAP, Wiedeń. *Book of Abstracts* 3: 140.
- [9] Gavora J.S. 1990. Genetic disease resistance: Mechanism and strategies for improvement. World Congress on Animal Genetics Applied to Livestock. Edynburg, vol. XVI: 427–434.
- [10] Gavora J.S. 1995. Protection against infectious diseases: Do we need new resistance mechanisms? Proceedings 11th Aviagen Symposium: 228–231.
- [11] Gabizon R., Taraboulos A. 1997. Of mice and (mad) cows — transgenic mice help to understand prions. *Trends in Genetics* 13(7): 264–269.
- [12] Girard-Santosusso O., Menanteau P., Lantier I., Mariani P., Protais J., Colin P., Guillot J.F., Bumstead N., Pardon P., Beaumont CV., Lantier F. 1996. Genetic control of resistance to *Salmonella enteritidis* in chicken. *Anim. Genet.* 27, suppl.2 (Proceed. 25th ISAG Conference): 47.
- [13] Gray D. 1991. Breeding for resistance to *Trichostrongyle* nematodes in sheep. W: Breeding for Disease Resistance in Farm Animals. C.A.B., International. Eds: Owen J.B. i Axford R.F.E., 139–161.
- [14] Hunter N. 1997. PrP genetics in sheep and the implications for scrapie and BSE. *Trends in Microbiology* 5(8): 331–334.
- [15] Lewin H.A., Mirsky M.L. 1996. Mapping genes for disease resistance: Lessons from the Bovine Leukemia Virus. Beltsville Symposia in Agricultural Research — XX Biotechnology's Role in the Genetic Improvement of Farm Animals: 103–113.
- [16] Mejdell C.M., Lie O., Solbu H., Arnet E.F., Spooner R.L. 1994. Association of major histocompatibility complex antigens (BoLA-A) with AI bull progeny test results for mastitis, ketosis and fertility in Norwegian Cattle. *Anim. Genet.* 25(1): 99–104.

- [17] Oddgeirsson O., Simpson S.P., Morgan L.G., Ross D.S., Spooner R.L. 1988. Relationship between the bovine major histocompatibility complex (BoLA), erythrocyte markers and susceptibility to mastitis in Icelandic cattle. *Anim. Genet.* 19(1): 11–16.
- [18] Rogers G.W., Hargrove G.L., Cooper J.B. 1995. Correlations among somatic cell scores of milk within and across lactations and linear type traits of Jerseys. *J. Dairy Sci.* 78: 914–920.
- [19] Sharif S., Mallard B.A., Dekkers J.C.M., Wilkie B.N., Leslie K.E. 1996. Bovine MHC class II association with disease occurrence and production traits in Canadian dairy cattle. *Anim. Genet.* 27, suppl. 2 (Proceed. 25th ISAG Conference): 46.
- [20] Sulimova G.E., Udina I.G., Orlova A.R. 1996. BoLA-DRB3 genotyping of Black Pied cattle, aspects of resistance and susceptibility to leukemia. *Anim. Genet.* 27, suppl. 2 (Proceed. 25th ISAG Conference): 46–47.
- [21] Ulvund M.J. 1996. Scrapie in Norway. 47 Annual Meeting EAAP, Lillehammer Norway. *Book of Abstracts* 2: 215.
- [22] Vögeli P., Bertschinger H.U., Stamm M., Stricker C., Hagger C., Fries R., Rapacz J., Stranzinger G. 1996. Genes specifying receptors for F18 fimbriated *Escherichia coli*, causing oedema disease and postweaning diarrhoea in pigs, maps to chromosome 6. *Anim. Genet.* 27(5): 321–328.
- [23] Zaharov M. 1996. Association of BoLA system with M and G immunoglobuline level of tuberculosis cattle. 47 Annual Meeting EAAP, Lillehammer Norway. *Book of Abstracts* 2: 8.
- [24] Zanotti M., Poli G., Ponti W., Polli M., Rochi M., Bolzani E., Longeri M., Russo S., Lewin H.A., van Eijk M.J.T. 1996. Association of BoLA class II haplotypes with subclinical progression of bovine leukaemia virus infection in Holstein-Friesian cattle. *Anim. Genet.* 27: 337–341.

---

## Aspects of genetic resistance in livestock breeding

### Summary

Disease resistance of the animals may be improved using both, the conventional (marker assisted selection) and genetic engineering methods. Marker-assisted selection (MAS) can use genetic markers as indices of resistance to diseases. The markers may be divided into exterior traits (e.g. udder and teat conformation — mastitis), determined by serological tests (erythrocyte antigens — leukaemia, MHC antigens — mastitis, leukaemia and tuberculosis in cattle, nematode infection in sheep, Marek's disease in poultry) and molecular analysis of DNA (loci encoding intestinal receptor for K88 and F18 *Escherichia coli*, MHC genes — mastitis and leukaemia in cattle).

Conventional methods should be preferable in improvement of existing resistance mechanisms while the genetic engineering methods (e.g. transgenesis) can be used to introduce into livestock genomes the genes controlling resistance to diseases.

*Adres do korespondencji:  
Dr hab. Krystyna M. Charon  
Katedra Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt  
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego  
ul. Przejazd 4  
05-840 Brwinów*