

ÖRÖKLŐDŐ BETEGSÉGEK ÉS DEFEKTUSOK AZ ÁLLATTENYÉSZTÉSBEN

HÁMORI DEZSŐ,
az állatorvostudományok doktora

Orsz. Mezőgazdasági Könyvtár és Dokumentációs Központ, Budapest

I. A kóros jellegek gazdasági jelentősége

Gazdasági állatfajtáink öröklődő bántalmai tekintetében hiányosak az ismereteink; különösen a mesterséges termékenyítés széles körű elterjesztésével az állatorvosokra és állattenyésztőkre e nézőpontból is fontos feladatok hárulnak.

Ma általában nem tudjuk, melyik bika, kan, vagy kos milyen alkati vagy fiziológiás öröklődő hibát, milyen betegséget ad át utódainak és a populáció genetikai értékének, a termelőképességnek csökkentésével, vagy az utódok egy részének kiesésével esetleg növeli az állattenyésztés önköltségét. Ez a veszély a természetes fedeztetésre használt apaállatok és elsősorban a törzstenyészetek nőivarú egyedei révén — ha kisebb mértékben is —, de ugyancsak fennáll. A patológiás eseteket általában legelőször az állatorvos veszi észre. Működése során azt is fel kell deríteni, hogy szórványos vagy ismétlődő és súlyos bajról van-e szó?

A betegség öröklődő jellegének megállapítása és a terheltek felderítése nem mindig könnyű és különleges módszerekre, genetikai kutatásra, kísérleti párosításokra, sokszor pedig laboratóriumi vizsgálatokra is szükség van.

Statisztikai adatok igazolják, hogy a mesterséges termékenyítés széles körű elterjedésével, a genetikai alap leszűkítésével — a módszer minden előnye mellett — a tenyészállatok, sőt újabban a sperma importja révén, a terheltségek nemcsak egy országon belül, hanem egyik kontinensről a másakra is áterjedhetnek (LAUPRECHT, [25]). Ezért fokozott jelentősége van az öröklődő bántalmakra is kiterjesztett, rendszeres utódvizsgálatoknak és az öröklődő hibák pontos nyilvántartásának. E célra is alkalmasak a gépi adatfeldolgozások (lyukkártyák).

Ne csak azt nézzük, hogy a tenyészállat első nemzedékű ivadékaiban jelentkezik-e valamely terheltség, hanem azt is tartsuk szem előtt, hogy különösen recesszív hibák eseteiben (már pedig ilyen az öröklődő bántalmak legnagyobb része), a külsőleg egészségesnek látszó egyedek is magukban hordhatják a bajt, amely a későbbi nemzedékekben halmozódva, súlyosabban, nagyobb számú utódon jelentkezik (FULLER—THOMPSON [4]). Különösen nagyüzemekben van ennek jelentősége. Így az állami gazdaságok és termelő-

szövetkezetek állatállományán, ahol egy-egy kiváló tenyészállat néhány év alatt felemelheti a tenyészet színvonalát, de ha örökletes anyaga nem megfelelő, le is ronthatja az állományt. A szakemberek nagy része a gyakorlatban sem tulajdonít fontosságot annak, hogy egy-egy apaállat után néhány hibás vagy beteg egyed születik. Rendszerint nem is gondol a későbbi következményekre. Ha pedig tudva ilyen rejtetten terheltéghordozó tenyészállatokat ad át más gazdáságoknak, úgy felelősségre is vonható. Ezért úgy vélem, hogy az állatorvosoknak és az állattenyésztőknek érdemes megismerniük minden olyan adatot vagy eljárást, amely a szarvasmarha-, juh-, sertés- és baromfiállományainkban az öröklődő rendellenességek felderítésére és a károk csökkentésére alkalmasnak látszik.

Nagyüzemek állatállományaiban végzett vizsgálataim szerint némely öröklődő bántalom nálunk is jelentős kárt okoz a termelésben. Így pl. az ez ideig megfigyelt 2000 magyartarka üsző között a nemi szervek és a tögy fejletlensége vagy részleges hiánya miatt terméketlenség 3,7%-ban fordult elő. Az interszexuális típusú szarvasmarháknak kb. 22%-a egyidejűleg a takarmányt is rosszul értékesítette, tehát még hizlalásra sem volt alkalmas. A tenyészbikák 49,1%-ának, a tehenek 22,6%-ának végtagjain olyan kóros szövet-szaporulat volt tapasztalható, amely sántaságot, következményesen tejcsökkenést és meddőséget, majd idő előtti selejtezést von maga után. A betegség iránti hajlamosságot egyes bikák utódaik 85%-ára is örökítették.

Sertésenyésztéseinkben a különféle letális rendellenességek (a végbél-nyílás hiánya, agyvelő-sérv, a bőr hámrétegének hiánya stb.) olykor nagyobb számban és gyakran egymás mellett fordulnak elő; mások csökkentik a szaporulatot vagy azok korai pusztulását okozzák (krátercsecsűség, végtag-torzulások stb.), ismét mások a hús kellemetlen íz- és szag-elváltozásaiával okoznak gazdasági károsodást (intersexualitás).

Juhállományainkban is öröklődő jelleggel fordult elő az alsó állkapocs teljes vagy részleges hiánya újszülött bárányokon; 3571 bárány közül 3,08% volt betegszemű (entropium) és egyes szarvatlan merino-kosok utódai között a rejtettheréjűség, valamint a jerkék meddősége rendszeresen kárt okozott.

Némely tenyészetben a betegségek örökletes kapcsolódásait (sérvesség és hermaphroditismus, kryptorchismus és szarvatlanság, brachygnathia és agyhártya-sérv stb.) tudtuk megfigyelni, amelyek az utódok mind nagyobb részének genetikai bázisát a letalitás irányában befolyásolták. Abban a szerencsés helyzetben vagyunk, hogy a defektusok nem terjedtek el még a mi állományainkban olyan mértékben, mint némely más országokban (pl. short-hornokon és más fajtákon az ún. fehér üsző betegség), ahol az állományok nagy százalékában okoztak súlyos, csak évtizedekig tartó munkával kiküszöbölhető gazdasági károkat. Így a bajokat nálunk kezdeti stádiumban lehet felismerni és időben megindíthatjuk ellenük a szervezett küzdelmet

(HÁMORI és mtsai, 1964). Hogy egyes öröklődő betegségek milyen kárt tudnak okozni, arra jó példa a svéd hegyimarhák petefészek-hypoplasiája.

Az öröklődéskörtani vizsgálatok szükségességét, azok állandó megfigyelését a spontán fellépő mutációk, újabban pedig az egyre gyakoribbá váló sugárártalmak is indokolják.

A fejlett állattenyésztési kultúrával rendelkező országok szakemberei arra törekszenek, hogy állatállományuk minőségét genetikai tekintetben is megismerjék. Fontos ismerni állatfajonként a kóros öröklődő tulajdonságokat is.

Újabban a higiéné fogalomköre a tenyésztés-higiéné viszonylatában is jelentősen kibővült és ide soroljuk mindazokat az intézkedéseket, amelyek az állományok örökletes anyagából a kóros jellegeket, a termelésre káros variációkat kiküszöbölni, vagy azokat szűk területre korlátozni igyekeznek. A hústermékek előállításának költségeinek kb. 80%-át a takarmány teszi ki, ezért a takarmánykihasználás néhány százalékos romlása (akár genetikai ok, akár pl. rossz istállóhigiéné miatt) felemészti a hasznót, és országos méretekben óriási kárt okozhat.

A kvantitatív öröklődő hibák ellen főleg a konstitúció javításával küzdhetünk. Ezért kell elsősorban az állatorvosoknak, de az állattenyésztőknek is a hiánybetegségekre, az anyagforgalmi zavarokra való hajlamosság, a takarmánykihasználás elégtelen volta, a rossz utódnevelő képesség (a nehéz fogamzásra, a magzat felszívódására és korai elvetélésre való hajlam, a petefészek cisztásodása stb.) ellen szakadatlanul harcot folytatni. Ezek iránt a magyartarka szarvasmarha is — különösen nagyüzemi viszonyok között — úgy látszik, igen érzékeny. Mindezek az öröklődéskörtan körébe is tartoznak. Egyre több ország alkalmaz a törzskönyvezésben olyan rendszabályokat, amelyek alapján az egyes öröklődő ártalmakkal terhelt állatok szaporítását megtiltják.

A nemzetközi nyilvántartás szerint (WIESNER—STORMONT [34]) a szarvasmarha 37, a ló 10, a sertés 18, a juh 14, a kecske 1 és a baromfi 45 letális terheltségét ismerjük.

A letális és semiletais öröklődő betegségek, illetőleg hibák ellen viszonylag könnyű küzdeni. Nehezebb azoknak, a rendszerint polyfaktoriális öröklődésű fiziológiás rendellenességeknek a feltárása, felismerése valamely állományban, amelyek a szülőkön külső jelekben, tünetekben nem, vagy csak alig nyilvánulnak meg, de amelyek az utódok teljesítőképességét, termékenységet, ellenállóképességét, takarmányértékesítését stb. csökkentik. Összességében egy-egy hasonló öröklődő hiba az utódok révén nemzedékeken keresztül nagy károkat tud okozni.

Ha az egyes öröklődő jellegek érvényesülését szelekcióval vagy beltenyésztéssel túlságosan korlátozzuk, fiziológiai leromlás következik be, amely ugyancsak az életerő, a betegségekkel szembeni ellenállóképesség

csökkentésében, meddőségben, a súlyfelvétel és takarmánykihasználás romlásában stb. nyilvánul meg. Ezt tehát fiziológiai védekezésnek, „korlát”-nak is felfoghatjuk (BORISZENKO [1], WILLIAMS, [35]). A beltenyésztéses leromlás nemcsak az állomány konstitúciójának gyengülését, hanem egyidejűleg a terheltségek megszorodását, az öröklődő defektusok számszerű és fokozatbeli súlyosbodását is jelenti (HÁMORI [13]).

Ha tehát valamely tenyészetben halmozva, olykor ugyanazon az állaton is többféle defektust tapasztalunk, ott már baj van, gyökeres változtatást kell eszközölni a tenyésztésben, az állományt fel kell frissíteni, mert a gazdasági károk súlyosbodnak. A defektusok ismétlődő felbukkanását tehát úgy is felfoghatjuk, hogy az a beltenyésztéses leromlásnak egyik figyelmeztető tünete. Egyes hazai sertésenyésztéseinkben már nemegyszer tapasztalhattunk ilyen jelenségeket.

A szervezet vagy egyes szervek rendellenes működései nemcsak az embrionális, hanem a postembrionális élet során is megváltoztathatják vagy rendellenes irányba terelhetik a fejlődést és az életfunkciókat. A fejlődési rendellenességek és kóros öröklött funkciók keletkezésében általában nem egy ok vagy behatás játszik szerepet, hanem többféle ok, vagy azok kölcsönhatásai ugyanazt a rendellenességet idézhetik elő. A morfológiai (anatómiai, cellularis) és a kórélettani elváltozások között a kutatók már eddig is számos összefüggést derítettek fel. Több olyan rendellenességet ismerünk azonban, amelyeket morfológiailag és kórbonctanilag nem tudunk kimutatni, látható elváltozást a kutatás sem derített fel. Ezeknek legtöbbször konstitucionális alapon magyarázzuk. Ezek rendszerint vele született funkció-zavarok: valamely szerv vagy szervrendszer rendellenes működésén, humoralis-hormonális kórokon alapulnak. A kórélettan, endokrinológia, biokémia, citológia, enzimológia és más társtudományok segítségével azonban előbb-utóbb ezekre a rendellenességekre, valamint alapokaikra is fény derül.

Jóllehet, az utolsó évtizedekben sok értékes adat vált ismeretessé a nagytű háziállatok öröklődő hibáinak felderítésére vonatkozóan, mégis az öröklődéskórtani kutatások világszerte kezdeti stádiumban vannak. Ennek főleg az az oka, hogy nagy állatokon az ilyen megfigyelések igen hosszú ideig tartanak, komplikált és drágább kutatásokat igényelnek, mint a többet szülő kis állatoké, amelyek e nézőpontból sokkal ismertebbek. Másrészt azokat korábban kiselejtezik és így a hosszú ideig tartó, esetleg több nemzedékre terjedő genetikai kutatások végzésére általában nincs mód.

Számos olyan öröklődő rendellenességet derített fel eddig is már a tudomány, amely az anyagcsere megváltozását jelentette, a defektusok az anyagcsere-változás következtében jöhettek létre nemzedékeken keresztül. Például a mesterséges termékenyítésre használt egyes bikák utódain olyan nagyfokú igényességet tapasztaltunk, hogy azok nem bírják a nagyüzemi tartást és mindig rossz kondícióban vannak.

Olykor az öröklődéskórtani elváltozás oka kétségtelenül az ivarsejtek kromoszomális változásaira vezethető vissza.

Új fejezetet jelent az a felismerés, hogy nemcsak normális jellegek, hanem egyes defectusok is mesterségesen előidézhetők úgy, hogy azok öröklődhetnek az utódokra. Vagyis olyan mutációkat is lehet kísérletesen előidézni, amelyek a hormonegyensúly, a fehérje- és szénhidrát-anyagszere stb. megváltoztatása révén az utódok nagy részén (domináns tulajdonság esetében már az I. nemzedékben — gyakrabban csak a későbbi nemzedékeken), vagy közülük csak azokon, amelyek különösen érzékenyen reagálnak a változásra, hasonló defectusok jönnek létre (indukált mutációk). Az ilyen érzékeny egyedeknek, törzseknek vagy családoknak a továbbtenyésztése nem gazdaságos.

A szövetek elkülönülése a genotípus által meghatározott mintázatnak megfelelő időben és térben való megjelenésén alapul. Ha a szöveti differenciálódást (pl. mutagén anyagokkal) úgy meg tudjuk változtatni, hogy azok genetikai különbségekben jelentkeznek, vagyis az átöröklésük tartóssá válik, az egyszersmind céljainknak is megfelelhet. Ma még nem ismerjük, hogy az örökléshordozó szövetek, sejtek mely részei és milyen behatásra változnak meg úgy, ahogy pl. az öröklődő defectusok keletkeznek. Lehet, hogy a ma még „spontán mutációk”-nak nevezett új formák a külső körülmények olyan találkozásából keletkeznek, amelyeket a fent említett társtudományok segítségével és koordinálásuk révén majd mélyebben megismerünk. Ezeket esetleg később mesterségesen is elő tudjuk idézni. Hogy csak a vizsgálataim tárgyköréből merítsek példát, már ismeretes olyan kísérlet-sorozat is, amelynek eredményeként patkányokon bizonyos kémiai anyagok hatására az utódok nagy százaléka kryptorchismussal jön a világra (KUSNYER [24], RAPAPORT [30]).

Örökletes okot nemcsak egyes fejlődési rendellenességek, hanem a betegségek egész sora esetében is kimutattak már, különösen az e szempontból leginkább tanulmányozott emberi öröklődő betegségek vonatkozásában.

Az Egészségügyi Világszervezet legutóbbi prágai értekezletén (1964) egyebek között megállapították, hogy Magyarország a genetikai kutatások terén elmaradt. Fokozottan elmondható ez az állatok öröklődő betegségei, kóros elváltozásai tekintetében. A kutatók egyetértenek abban, hogy a patológiai öröklődés-kutatás igen bonyolult, de a probléma gazdasági jelentősége egyre nagyobb, ezért világszerte gyarapodik az öröklődő állatbetegségekről szóló tanulmányok száma.

Valamely populációban előforduló betegségek ellen a gyógyszerek hatása csak akkor lehet sikeres, ha az illető anyagokkal szemben öröklött ellenállóképesség nem nyilvánul meg. Vannak olyan szerek, amelyek a sejtek mitotikus tevékenységét, mások a szervek enzim-működését, ismét mások a hormonműködést stb. befolyásolják. Megindultak már olyan vizsgálatok,

amelyek ezeknek az anyagoknak az egészségi állapot megjavításán kívül a termelés érdekében történő felhasználását célozzák (KALOW [22]).

A mutagén anyagok fogalma kibővült azoknak a funkcióknak esetleg örökletes megváltoztatása tekintetében, amelyek az életfolyamatokat és ezáltal valamikor majd a termelést is befolyásolják. Ma még pozitív beavatkozásról az állattenyésztésben valóban nem tudnak beszámolni. A mutációt azonban mint evolúciós tényezőt, akár spontán lép fel, akár mesterségesen állítjuk elő, nem hagyhatjuk ki jövő számításainkból (GYÖRFFY B. [8]).

II. A kóros jellegek felismerése és kiküszöbölése állatállományunkból

A kóros jellegek elterjedésének megelőzése, az ún. pozitív eugenika rendszabályainak állapotokra is történő kiterjesztése, korai felismerése nem könnyű feladat. A kérdés világszerte az érdeklődés előterében áll, tudományos és gyakorlati, alkalmazott genetikai nézőpontból egyaránt vitatott probléma.

A kevés apaállattal dolgozó mesterséges termékenyítés ugrásszerűen növelte az öröklődő bántalmak jelentőségét. Már a hazai folyóiratokban is több olyan öröklődő betegségről, rendellenes fejlődésű és az egyed, valamint a fajta vagy faj szempontjából életfontosságú szerv hiányáról, működés-változásról stb. jelennek meg beszámolók, amelyeket időben észrevenni és a károkat megelőzni, elsősorban állatorvosi, de állattenyésztői feladatot is jelent. A nálunk is megállapított öröklődő betegségek, fejlődési rendellenességek többségükben kvalitatív tulajdonságok; azok fenotípusos megjelenéséből és gyakoriságából valamely állományban következtetni tudunk a terheltség százalékos arányára (gén-gyakoriság). Az öröklés módjának megállapítása révén pedig irányelveket adhatunk a szelekcióra vonatkozóan. Mindezek ismeretében azt is kiszámíthatjuk, hogy a különböző szelekciós eljárások milyen gyorsan vezethetnek a kóros jellegnek az állományból történő kiküszöbölésére.

A nagyüzemi állategészségügyi szolgálat genetikailag is jól képzett állatorvosokat igényel: egyrészt a vércsoport-vizsgálatok (származás-azonosítás, összeférhetetlen vércsoportok, újszülöttek hemolitikus sárgasága, vegyesivarú iker-üsző termékeltlenségének korai megállapítása, összefüggés egyes csirkefajták életképessége, testsúlya és vércsoport-rendszere között stb.), másrészt a konstitúciós hibák (petyhüdt szervezet, csökkent ellenállóképesség, nagyfokú igényesség, degenerációs tünetek) és betegségek felismerése, valamint megelőzése (baromfi daganatos betegségei, egyes szarvasmarha-fajták tüdőgyulladás iránti hajlamossága stb.) a tenyésztési szelekció gyakorlatában is már egyre szélesebb körben kerülnek alkalmazásra. Olykor kompromisszumhoz kell folyamodni, és nem hirtelen nagyszámú állat selejtezésével, hanem csak fokozatosan tudjuk kiküszöbölni a nem kívánatos tulajdonságot. Így

azokat az értékes termelési jellegeket, amelyekhez hosszú időn át végzett gondos szelekció révén jutottunk, nem kell feláldozni. Sokan vannak azonban, akik a kérlelhetetlen selejtezés mellett döntenek (HUTT [18]).

A kóros öröklődő jellegek elterjedése ellen úgy védekezhetünk a leg-hatásosabban és a legkevesebb költséggel, ha azokat a tenyészállatokat — elsősorban a hímeket —, amelyek ilyen terheltségek hordozói, kizárjuk a tenyésztésből. Ehhez azonban fel kell ismernünk a terhelt egyedeket, a terhelt-ségükről kétséget kizáró módon meg kell győződnünk — különösen értékes tenyészállatok esetében. Már pedig az apaállatok nagyobb része ilyen. Pusztá gyanú alapján esetleg a javító hatású, kiváló tulajdonságú egyedek is selejte-zésre ne kerüljenek! Eközben természetesen mérlegelni szükséges, hogy az állat előnyös tulajdonságai és a kóros jelleg elterjesztése gazdaságilag milyen arányban áll egymással. A heterozygota szervezet a környezethez jobban alkalmazkodik, a kedvezőtlen környezeti hatásokkal és a specifikus kóroko-zókkal szemben nagyobb ellenállóképességet is mutat (JUCCI [21]). A letális jellegek tekintetében viszonylag könnyebb a helyzetünk. Sokkal veszedel-mesebbek azok a faktorok, amelyek a fajta leromlását, a konstitúció gyengü-lését, az ellenállóképesség csökkenését eredményezik, mert ezek alattomosan hatnak, kevésbé tűnnek fel. A kóros életműködést okozó (patofiziológiás) jellegek viszont óriási kárt tudnak okozni a termelésben. A kóros jellegű terheltség kimutatásának módja tekintetében az irodalomban ellentétes véle-ményekkel is találkozunk.

A domináns módon öröklődő terheltségeket könnyű felderíteni, mert (a penetrancia fokától függően) az elváltozás már az első nemzedékű utódokon nagyobb számban jelenik meg (Merkmalsträger). Ilyen esetben a szelekciót hamar meg lehet indítani. Nehezebb azonban a helyzet akkor, ha a dominancia nem teljes. Különösen nehéz valamely populációban a recesszív jelleget örökítő egyedek felkutatása. Szarvasmarhákon ez idő szerint kb. 40 kóros elváltozás recesszív öröklődését állapították meg (WEBER [33]). Ezek közül nálunk is előfordul az üszők vele született termékétlensége, a spastikus lábmerevség, a csülökközötti szövetszaporulat, a petefészek tisztás elfajulása, a borjak mankósállása és más rendellenességek.

A legtöbb genetikus véleménye megegyezik atekintetben, hogy különösen a mesterséges termékenyítésre használt bikát, vagy más apaállatot párosítani kell a saját lányaival (HORN [17], GIULIANI [6], KOCH—FISCHER—SCHU-MANN [23], LAUPRECHT [25], STAHL—WIESNER [32], LE ROY [28], és mások), vagy a nővéreivel (GRUHN [7]) az öröklődő kóros jellegek felderítése céljából.

A recesszív tulajdonság felismerése könnyebbé válik, ha a vizsgált egyednek nagyszámú utóda van. Ilyen esetben a fenotípusa tekintetében nor-mális, de a terheltségre heterozygota állatnak ugyancsak egészségesnek látszó, de a terheltségre vonatkozóan részben heterozygota állatokkal történt párosí-tásából — legalább az utódok egy részén —, külsőleg is észrevehető módon

jelentkezik (manifesztálódik) a kóros jelleg. Vagyis a recesszív betegség esetén nem a megjelenés gyakorisága a döntő, hanem a vizsgált tenyészállatra vonatkozóan az is bizonyító, ha egyáltalán jelentkezik a bántalom az utódok között. Ezért mondja JOHANSSON [20], hogy a mesterséges termékenyítésre használt bikát a kóros jellegek tekintetében nem kell ivadékvizsgálatnak alávetni. A beltenyésztés elkerülésére azonban nagyon vigyázni kell. Ehhez nagy anyagon pontos nyilvántartást kell vezetni az utódokról, amikor is azoknak nemcsak a termelési-, hanem egyéb (kóros) tulajdonságát is fel kell jegyezni. A mi viszonyaink között a *Johansson-féle* megoldás nem volna megnyugtató. Nálunk ugyanis a még nem ivadékvizsgált és törzstenyésztésre vagy mesterséges termékenyítésre használt apaállatok viszonylag nagy száma, a legfőbb értékmérő tulajdonságai tekintetében ivadékvizsgált állatok csekély mennyisége, a szarvasmarhatenyésztésben rendszeresen megismétlődő importok miatt az azonos ősök gyakorisága stb. összességében a genetikai alap leszűkítését jelenti. Újabban a svéd hússertésekkel történő tenyésztői munkában is lényegileg azonos helyzet alakul ki. A terheltségek elterjedését éppen úgy, mint sok előnyös tulajdonság öröklődését is, az általánossá vált állatállománykoncentráció is elősegíti. Ezért ha valamelyik törzstenyészetünkben, vagy a mesterséges termékenyítésre használt apaállatok öröklési anyagában előfordul terheltség, az hamarosan elterjed a fajtában, mert különösen a mesterséges termékenyítéssel azt szétszórhatjuk, a recesszíve terhelt egyedek párosítása tehát könnyen és később gyakran bekövetkezhet.

Ha csak egyetlen utódon is felbukkan a recesszívnek ismert rendellenesség, úgy biztos, hogy mindkét szülő terhelt volt, vagyis a vizsgált tenyészállat is recesszíve magában hordja a bántalmat. Ha a nagyszámú utód egyikében sem tapasztalunk defektust, úgy a rendellenesség még nem terjedt el a populációban, és a kérdéses állat is mentes lehet a terheltségtől.

Nagyállatokon, a lassú nemzedékváltás miatt, ha valamelyik tenyészállatunk terhelt volna, a betegség felbukkanásának időpontjában rendszerint elkéstünk, mert mire a bántalom fenotípusosan is jelentkezik, már sok utód öröklődő anyaga tartalmazhatja a terheltséget. A recesszív letális mutánsok kimutatása a hosszú tenéyzsidejű és kevés utódszámú állatfajokban nehéz és lassú folyamat. Bár elvileg már a F_2 -ben, gyakorlatilag azonban legtöbbször csak az F_3 -ban fordul elő legkorábban olyan változás egyes állatokon, amely már fenotípusosan is szembetűnik, vagy az utódok egy részének meg nem születése (kategoria-kiesés) folytán feltűnik. Vizsgálataim során rendszerint csak a még későbbi nemzedékekben tűnt fel biztosan a recesszív letális betegség.

Gyorsabb eljárás (főleg kisállatokon) a következő: a vizsgálandó apaállatot biztosan normális (terheltségtől mentes) homozygota nőivarú állatokkal párosítjuk, ilyenkor az F_1 50%-a heterozygota lesz. A nőivarú F_1 utódokat újból a vizsgálandó apaállattal párosítjuk, akkor a F_2 -nek 1/8 része homozygota lesz a terheltség tekintetében, ezekben a bántalom külsőleg is felismerhető,

vagy ezek kiesnek. A statisztikailag megbízható elbíráláshoz azonban nagyszámú párosítást kell végrehajtani (FALUDI [3]).

Ha a recesszív terheltség már elterjedt, csak nagyon lassan lehet azt valamely állományból kiküszöbölni: 10 nemzedék alatt a populáció 40%-áról csupán 8%-ra lehet lecsökkenteni a recesszív gének gyakoriságát. Viszont 13%-ról 1%-ra ehhez kb. 100 nemzedék szükséges (GALL [5]).

Azoknak a terheltségeknek az esetében, amelyek recesszívek ugyan, de nem letálisak, és a bántalom heterozygota állapotban is felismerhető fenotípusos elváltozást okoz (pl. a sertések hámphányos kopaszsága), úgy a heterozygota és homozygota arány (2 : 1) megállapítása viszonylag könnyű.

Kérdés, hogy (az apa—leány párosítás nélkül) hány nem rokonpárosításból származott utód szükséges pl. egy bika recesszív terheltségének a megállapítására? Holland adatok szerint (VAN LOEN—VAN DIETEN [29]) ehhez a bika első 500 utódának vizsgálata nem elegendő. Ez is alátámasztja azt az előbbi megállapítást, hogy a *Johansson*-féle módszerrel esetleg túl későn jutunk eredményhez.

Ezért (a szerzők egész sorának véleményével megegyező módon) apa—leány párosítás esetén a tenyészbikát 20 üszőlányával célszerű kipróbálni, hogy recesszív terheltséget nem hordoz-e magában. Ha a bikát 23 féltestvérével párosítjuk, úgy LAUPRECHT [25] szerint viszonylag rövidebb idő alatt meg lehet győződni arról, hogy heterozygota terhelt-e, vagy mentes a kóros jellegtől; ez a módszer 95%-os statisztikai megbízhatóságot jelent.

Apa—leány, illetve apa—testvér párosításon kívül minden mesterséges termékenyítésből született és hibás, vagy torz borjúra és egyéb állatra vonatkozóan bejelentési kötelezettséget javasoltam, a tenyésztési nyilvántartásokban pedig külön helyet szükséges biztosítani az esetleges terheltségek feljegyzésére. (Mint az pl. Hollandiában és más országokban már rendszeresen folyik.) Nemcsak az utód, hanem az anya károsodásait is fel kell venni a nyilvántartásba, mert pl. a duplaágékúság (Doppellender) gyakran az ellő tehén pusztulását is okozhatja.

Juhokon a terheltek felderítése hasonló elvek alapján lehetséges. Baromfin a gyors nemzedékváltás miatt könnyebb a helyzet.

A sertésenyésztésben egy kan recesszív letális terheltségének megállapítására az apa—leány párok módszerével két nemzedékre van szükség. Itt is rövidíteni lehet a kísérleti időt, ha a probandust a lányai helyett a nővéreivel párosítják. Tenyésztési kísérlethez 8 alomnak legalább 7—8 átlagos malacszáma szükséges a recesszív kóros jelleg felderítéséhez. A pontosabb észleléshez MINKEMA [27] ötféle párosítási módszert javasol, amelyek lényegében a fentiekben felsorolt módszerek valamelyikének változatai. Hazai viszonyaink között legalább 10 kocát szükséges erre a célra beállítani.

A legtöbb recesszív öröklődésű terheltség esetében az irodalmi adatok az öröklésmenetet illetően nem egybehangzók, sőt sokszor ellentmondók.

Ennek főleg az az oka, hogy a recesszivitás mértéke nagyon különböző lehet még ugyanannak a terheltségnek az öröklésében is, más-más populációkban vagy fajtákban. Ezenkívül a hasadási arányokat meghatározó fő-génhatásokon kívül számos egyéb faktor, az egyednek a környezet okozta tartós megváltozása (homeostasis) stb. is módosíthatja a fenotípusos megjelenést. Emiatt térnek el a faktoriális genetikai elemzések adatai az egyes szerzők anyagában.

Nehéz azoknak a kóros állapotoknak, betegségeknek az elbírálása is, amelyeknek öröklődése többféle öröklésmenetet követ (heterogenia). Ilyen pl. emberen a progresszív izomdystrophia (LENART [26]). Ilyen állatokon a rejtettheréjűség (BRANDSCH [2]), amely egyszerű recesszív, nemhez kötött recesszív (sex limited) és ivarkromoszómához kapcsolt (sex linked) domináns formában öröklődhet. Saját vizsgálataim juhokon a sex limited öröklődést bizonyították.

Más kóros elváltozások kialakulásában a környezeti hatásoknak is van szerepe; pl. a szervezet lazaságából eredő csülökközötti szövetszaporulat terheltségének megjelenését az életkor és testsúly mellett a csülökápolás, használati mód stb. is befolyásolja (HÁMORI és mtsai [14]).

Állatállományunk öröklődéskórtani ellenőrzése, rendszeres megfigyelése azért is szükséges, mert — vizsgálataim szerint — a gametopathiák (az ivarsejtek öröklődő anyagának károsodásából származó vele született betegségek) nemcsak durva anatómiai (pl. a nálunk is gyakran előforduló bélatesia, sérvesség, rejtettheréjűség), hanem nehezen kimutatható biokémiai elváltozások alakjában is jelentkeznek (pl. enzymopathiák, gyógyszerérzékenység, vérszegénység egyes formái); ezenkívül nem mindig láthatók már a megszületéskor (albinismus, a hámképződés zavara), hanem sokszor csak jóval később a növendék- vagy teljes korban (meddőség öröklődő formái, virilismus, intersexualitás). Az állományok gazdasági értéke miatt nem minden rendellenesség esetében van mód tenyésztési kísérleteket is végezni. Az ilyen párosítások ugyanis esetenként látszólag tehertételt jelentenek a gazdaságnak.

Egyes országokban némely terheltség nagyobb mértékű elterjedésének megakadályozására már törvényes intézkedéseket is tettek. Ezek ugyan még csupán kezdeti lépések a tenyésztéshigiéne (öröklődéskórtan) bajmegelőző rendezéséhez, de már a *negatív eugenika* célkitűzéseit szolgálják. A sertéseken, de más állatfajokon is tapasztalt gyakori rejtettheréjűség azt eredményezte, hogy pl. egy Németországban hozott törvény idevonatkozó szakasza szerint az 1940. márc. 1. után született egyheréjű apaállatokat nem szabad köztenyésztésre engedélyezni. Ugyanitt legújabban a csülökközötti szövetszaporulat, a szétálló csülök és a spastikus paresis (lábmerevség) szarvasmarhákban a törzskönyvezésből kizáró ok. Nálunk a MOSz. idevonatkozó előírásai szerint lovakon a rejtettheréjűség, pontyszájúság stb., a sertés krátercsecsűsége ugyancsak a törzskönyvből való kizárást eredményezi. A kérdés átfogó rendezése javaslataink alapján más állatfajaink védelmére is, folyamatban van.

Az öröklődéskórtani törvényszerűségek szélesebb körű megismerése azonban radikális megelőző intézkedéseket is követelhet esetenként. Különösen szükség van arra nálunk, ahol az ország állatállományának a zöme nagyüzemi formák között él, a szarvasmarha- és juhtenyésztésben a mesterséges termékenyítést egyre szélesebb körben használják, a sertésenyésztésben pedig a gyakori rokontenyésztés — ha azt nem szakszerűen végzik —, mesterséges termékenyítés nélkül is nagyobb lehetőséget nyújt a kóros jelegek elterjedésére.

Gazdasági okokból fontos, hogy az állatorvosok és állattenyésztők e téma rendszeres oktatása során szerzett ismereteik alapján az öröklődő kóros jelegeket mielőbb felismerjék, a szelekciót e tekintetben hatásosan alkalmazzák és, hogy köztenyésztésre csakis egészséges öröklődő anyaggal rendelkező (erbgesund) állatok kerüljenek. Nem kevésbé fontos az ilyen irányú kutatómunka és az intézményes szaktanácsadás rendszeresítése is.

Összefoglalás

A mesterséges termékenyítés széles körű elterjedésével a genetikai alap szűkül és a tenyészállatok, sőt a sperma importja révén az öröklődő defektusok és betegségek nemcsak egy országon belül, hanem egyik kontinensről a másikra is áttérjedhetnek. Ezért a rendszeres utóvizsgálatokat az öröklődő bántalmak tekintetében is az apaállatokra, azok előállítására szolgáló törzstenyészetekre és az importált állatokra ki kell terjeszteni. Az öröklődő betegségek nyilvántartásáról bejelentési kötelezettség alapján, a törzskönyvezés és a mesterséges termékenyítés keretében lyukkártya-rendszerű feldolgozásra alkalmas módon célszerű gondoskodni. Az öröklődő defektusok már nálunk is némely állatfajtában tetemes gazdasági károkat okoznak. Az ilyen bántalmak számának csökkentésére egyes országokban évtizedek óta tartó erőfeszítések vannak folyamatban. A defektusok nagyobb része recesszív öröklődésű kvalitatív tulajdonság, ezek ellen könnyebb szelekciós módszerekkel küzdeni. A rendszerint polifaktoriális öröklődésű, konstitúciós terheltségek általában a kvantitatív tulajdonságok közé tartoznak. Az ilyen kóros élettani jelegek óriási kárt okozhatnak a termelésben. Egyes állományainkban tapasztalt beltenyésztéses leromlás nemcsak az állomány konstitúciójának gyengülését, hanem egyidejűleg a terheltségek megszorodását, az öröklődő defektusok számszerű és fokozatbeli fenotípusos súlyosbodását is eredményezi. Hazai vizsgálatok arra utalnak, hogy az állati szervezet vagy egyes szervek öröklött rendellenes működései nem csupán az embrionális, hanem a postembrionális élet során is megváltoztatják vagy rendellenes irányba terelhetik a fejlődést és az életfunkciókat.

Szerző állatfajonként módozatokat közöl a kóros jelegeknek a felismerésére és az állományból történő kiküszöbölésére. Az öröklődő defektusok

mielőbbi felismerése és a szervezett védekezés megindítása céljából javasolja az öröklődés-kórtani ismeretek rendszeres oktatását, a törzskönyvezésből kizáró okoknak szabványban történő rögzítését, valamint az ilyen irányú további kutatómunkát és a szaktanácsadás megindítását.

IRODALOM

1. БОРИСЕНКО, Е. Я. (1945): *Изменение условий эмбрионального развития под влиянием инбридинга*. Тр. Московск. С/х. Акад. им. Тимирязева, Москва, 27.
2. BRANDSCH, H. (1964): *Vergleichende Untersuchungen zur Vererbung des Kryptorchismus und der Intersexualität bei Haustieren*. Kühn-Archiv, Berlin, 77. 323—425.
3. FALUDI B. (1961): *Örökléstan*. Budapest. Tankönyvkiadó.
4. FULLER, J. L.—THOMPSON, W. E. (1960): *Behavior genetics*. London, John Wiley and Sons Inc.
5. GALL, CHR. (1964): *Zum heutigen Bild der Vererbung*. Tierärztl. Umschau, Konstanz, 19. 440—444.
6. GIULIANI, F. (1957): *Konstitution, Erbpathologie und Subletalfaktoren in der Tierzucht*. 3. Riv. Zootechn. 30. 133—139.
7. GRUHN, R. (1939): *Über den Einfluss von Inzucht und Selektion auf das Erbwerden von Tierbeständen*. Zschr. Tierzucht. Z. biol. 43. 1—60.
8. GYÖRFFY B. (1964): *A genetika napjainkban*. MTA Biol. Oszt. Közl. 7. 125—144.
9. GYÖRÜ, F.—HÁMORI, D. (1963): *Die hereditäre Hypoplasie der Geschlechtsorgane beim ungarischen Fleckvieh*. Acta Vet. Hung. Budapest, 13. 323—353.
10. HÁMORI D. (1944): *Lótenyésztési eugenika*. Magántanári előadás. Budapest, Pátia.
11. HÁMORI, D. (1962): *Über die Anlage für Brüche bei Schweinen*. Zuchthyg. Hannover—Jena, VI. 2. 80—84.
12. HÁMORI, D. (1962): *Kraterförmige Zitzen bei Sauen*. Zuchthyg. Hannover—Jena, VI. 2. 91—94.
13. HÁMORI D. (1963): *Öröklődéskórtani vizsgálatok szarvasmarha, sertés és juh állományainkban*. Doktori értekezés. Budapest.
14. HÁMORI D. (1964): *A magyartarka szarvasmarha csülkei közötti szövetszaporulat. III. Vizsgálatok a szövetszaporulat hajlamának örökléséről*. Magyar Állatorvosok Lapja, 19. 381—385.
15. HÁMORI, D. (1964): *Das Entropium der Schafe*. Fortpfl. Haust. Jena, I. 2. 73—80.
16. HÁMORI, D. (1965): *Vererbung des Fehlens des Anus-Sphinkter bei Ferkeln*. Fortpfl. Haust. Jena, I. 3. 129—132.
17. HORN A. (1955): *Általános állattenyésztés*. Mezőgazd. Kiadó, Budapest.
18. HUTT, F. B. (1964): *Genetyczna odpornosc zwierzat na choroby*. Panstwowe Wydawnictwo Rolnicze i Lesne, Warszawa, 266.
19. JOHANSSON, L. (1960): *Progeny testing methods in Europe*. J. Dairy Sci. Champaign, 43. 706—713.
20. JOHANSSON, J. (1961): *Present views on selection and breeding methods in animal improvement*. Genen en Phaenen, Bennekom. 6. 37—51.
21. JUCCI, C. (1956): *Heterosis and resistance*. Proc. of the Internat. Genet. Symposia 1956. Tokyo and Kyoto. Cikkgyűjt. 680 p. 326—364.
22. KALOW, W. (1962): *Pharmacogenetics. Heredity and the response to drugs*. Saunders, London—Philadelphia, 231.
23. KOCH—FISCHER—SCHUMANN (1957): *Erbpathologie der landw. Haustiere*. Berlin.
24. KUSNYER H. F. (1962): *A heterózis kérdése a törzs- és haszonállat tenyésztésben*. MTA Biol. Cso. Közl. Budapest, 5. 11—132.
25. LAUPRECHT, E. (1958): *Über erbliche Defekte bei landwirtschaftlichen Nutztieren*. Züchtungskde, Stuttgart, 30. 271—276.
26. LENART, GY (1963): *Genetikai tanácsadás*. Orv. Hetilap, 104. 36. 1700—1704.
27. MINKEMA, D. (1962): *Nakomelingenonderzoek op recessieve erfelijke gebreken bij varkens*. Landbouwk. Tijdschr. Wageningen, 74. 8. 304—309.
28. LE ROY, H. L. (1962): *Betrachtungen und Hinweise zur Beurteilung phänotypisch normaler Bullen bezüglich recessiv vererbter Defektmerkmahl*. Bayer. Landw. Jb. München, 39. 6. 643—652.

29. VAN LOEN, A.—VAN DIETEN, S. W. J. (1960): *A szarvasmarha utódellenőrzés időszzerű kérdései.* KGST utódellenőrzési értekezlet előadásai. IX. 27—30. OMgK. Budapest.
30. РАПАПОРТ, И. А. (1962): *Предшественники аминокислот как мутагены.* Докл. АН СССР, Москва. 147. 5. 1193—1195.
31. RÓNAY G.—HÁMORI D. (1965): *A magyartarka szarvasmarha intersexuális típusai.* Magyar Állatorvosok Lapja, 20. 6. 273—276.
32. STAHL-WIESNER (1959): in: *Handbuch für Tierzüchter.* Radebeul, Neumann Verlag, 1. 741—770.
33. WEBER, W. (1963): *Grundsätzliche Betrachtungen über die Pathogenetik.* Schweiz. Arch. Tierheilk. 105. 12. 672—678.
34. WIESNER, E. (1960): *Die Erbschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere.* Jena, VEB. G. Fischer.
35. WILLIAMS, W. (1958): *Heterosis and the genetics of complex characters.* Nature, London, 184. 4685. 527—530.

БОЛЕЗНИ И ДЕФЕКТЫ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПО НАСЛЕДСТВУ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Д. ХАМОРИ

Центральная Библиотека и Институт Информации с/х наук, Будапешт

РЕЗЮМЕ

С широким распространением искусственного осеменения генетическая основа сокращается, и путем импорта племенных животных и даже спермы передаваемые по наследству дефекты и болезни могут распространяться не только в пределах одной страны, но также и с одного континента на другой. Поэтому систематические испытания по потомству и в отношении наследственных дефектов необходимо распространять на производителей, на племенные стада по созданию производителей и на импортируемых животных. На основании обязательной прописки, в рамках ведения племенных книг и искусственного осеменения, целесообразно заботиться об учете наследственных пороков, а именно способом, пригодным для обработки данных системой перфокарт. У некоторых видов животных наследственные дефекты причиняют большой хозяйственный вред. В отдельных странах уже в течение нескольких десятилетий стремятся к сокращению случаев таких дефектов. Большая часть дефектов является рецессивным качественным свойством; против таких свойств легче бороться при помощи селекционных методов. Конституционные наследственные пороки, обычно многофакторного характера, в общем причисляются к количественным свойствам. Такие свойства патофизиологического характера могут причинять огромный вред в производстве. Депрессия, вызванная инцухтом, наблюдаемая в отдельных наших стадах, приводит не только к ослаблению конституции стада, но в то же время и к увеличению количества пороков, к численному и ступенчатому ухудшению фенотипических наследственных дефектов. Результаты проведенных испытаний указывают на то, что наследственные ненормальные деятельности животного организма или же отдельных органов изменяют или могут делать ненормальными развитие и жизненные функции животных не только в течение эмбриональной, но также и постэмбриональной жизни.

Автор по отдельным видам животных излагает способы, пригодные для выявления свойств патологического характера и для их устранения из данного стада. В целях по возможности скорейшего распознавания наследственных дефектов и организации борьбы с ними, автор предлагает систематическое преподавание знаний по патологии наследственности, фиксирование в стандартах причин, исключающих животных из племенных книг, а также проведение дальнейшей исследовательской работы в данном направлении, далее введение консультации.

ERBLICHEN KRANKHEITEN UND DEFEKTE IN DEN VIEHZUCHT

Von

D. HÁMORI

Landwirtschaftliche Landesbibliothek und Zentrallstelle für Dokumentation, Budapest

ZUSAMMENFASSUNG

Mit der weitläufigen Verbreitung der künstlichen Besamung verringert sich die genetische Grundlage, und durch den Import von Zuchttieren, ja sogar von Samen, können die erblichen Defekte und Krankheiten nicht nur binnen eines Landes, sondern auch von einem Kontinent auf einen Anderen verbreitet werden. Deswegen müssen die systematischen Nachkommenschaftsprüfungen auch bezüglich der erblichen Defekte auf die Vätertiere, weiters auf die zu ihrer Herstellung dienenden Zuchten sowie auf die importierten Tiere ausgebreitet werden. Auf Grund der Anmeldepflicht und im Rahmen der Herdbuchführung und der künstlichen Besamung ist es zweckmässig über die Evidenz der erblichen Krankheiten mittels eines zur Lochkartenbearbeitung geeigneten Verfahrens Sorge zu tragen. Die erblichen Defekte verursachen bei einigen Tierarten erheblichen wirtschaftlichen Schaden. Zwecks Verminderung der Anzahl solcher Defekte werden in manchen Ländern schon seit Jahrzehnten weitgehende Massnahmen durchgeführt. Diese Defekte sind grösstenteils rezessiv veranlagte qualitative Eigenschaften, gegen die man mittels Selektionsmethoden leichter kämpfen kann. Die im Allgemeinen polifaktoral vererblichen konstitutionellen Defekte gehören grösstenteils den qualitativen Eigenschaften an; solche pathophysiologische Erscheinungen können in der Produktion ungeheueren Schaden verursachen. Die in einigen unserer Bestände festgestellte Inzuchtdepression führt nicht nur zur Schwächung der Konstitution des Bestandes, sondern zur gleichen Zeit auch zur Vergrösserung der Anzahl der Fälle von erblicher Belastung, weiters zur Verschlimmerung — vom phaenotypischen, quantitativen und graduellen Gesichtspunkte — der erblichen Defekte. Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen darauf hin, dass die erblichen Anomalien des tierischen Organismus bzw. einiger Organe nicht nur während des embryonalen, sondern auch während des postembryonalen Lebens die Entwicklung und die Lebesfunktionen des Tieres ändern oder in eine abnormale Richtung verschieben können.

Der Verfasser erleutert je Tierarten verschiedene Methoden zur Erkennung der erbpathologischen Merkmale. Sowie auch zu ihrer Beseitigung aus dem Bestande. Zwecks womöglich früher Erkennung der erblichen Defekte und des Einführung betreffender Massnahmen zu ihrer systematischen Bekämpfung, schlägt der Verfasser den regelmässigen Unterricht von erbpathologischen Kenntnissen, die Standardisierung der aus der Herdbuchführung ausschaltenden Ursachen, sowie eine weitere Forschungsarbeit auf diesem Gebiet und die Einführung der Fachberatung vor.