

UNIwersytet Technologiczno - Przyrodniczy
Im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich w Bydgoszczy



mgr inż. Artur Mazurowski

Analiza wpływu polimorfizmu wybranych
genów w odniesieniu do cech
reprodukcyjnych loch ras polska biała
zwiśloucha i wielka biała polska

Praca na stopień doktora nauk rolniczych

Promotor:
prof. dr hab. inż. Sławomir Mroczkowski

Promotor pomocniczy:
dr inż. Bogna Kowaliszyn

Bydgoszcz 2018

*Praca powstała dzięki wsparciu projektu „Realizacja
II etapu Regionalnego Centrum Innowacyjności” współfinansowanego
ze środków Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego w ramach
regionalnego Programu operacyjnego Województwa Kujawsko –
Pomorskiego w latach 2007-2013.*

*Składam wyrazy wdzięczności Promotorowi
prof. dr hab. inż. Sławomirowi Mroczkowskiemu za możliwość
realizacji niniejszej pracy, cenne rady, wsparcie merytoryczne,
cierpliwość i poświęcony czas.*

*Podziękowania kieruję do Pani dr inż. Bogny Kowalishyn - Promotora
pomocniczego za życzliwość
i wszelakie wsparcie.*

*Szczególne podziękowania kieruję do Pani dr inż. Agaty Milczewskiej
za przekazaną wiedzę praktyczną, życzliwość i wsparcie.*

*Moim bliskim za mobilizację, wsparcie oraz wiarę w moje możliwości
serdecznie dziękuję.*

LISTA SKRÓTÓW:

AREG- (Amphiregulin) amfiregulina

BF- (Properdin) properdyna

BTC- (Betacellulin) betacellulina

COX- (Cyclooxygenase) cyklooksygenaza

DNMT1- (DNA Methyltransferases 1) DNA metylotransferaza 1

EGF- (Epidermal growth factor) epidermalny czynnik wzrost

EGFR - (Epidermal growth factor receptor) receptor epidermalnego czynnika wzrostu

EPR- (Epiregulin) epiregulina

ER- (Estrogen receptor) receptor estrogenowy

GH- (Growth Hormone) hormon wzrostu

GHRH- (Growth hormone–releasing hormone) hormon uwalniający hormon wzrostu/somatoliberyna

GH-RH-R- (Growth hormone-releasing hormone receptor) receptor hormonu uwalniającego hormon wzrostu

HSF1- (Heat shock factor 1) czynnik transkrypcyjny szoku cieplnego

IGF- (Insulin-like growth factor) insulinopodobny czynnik wzrostu

MAS- (Marker assisted selection) selekcja wspomagana markerami

Mater- antygen matczyny wymagany przez embrion

MEGs- geny efektu matczynego

MH- (Maligne Hyperthermie) hipertermia złośliwa

NPM2- (Nucleoplasmin 2) nukleoplazmina-2

OPN- (Osteopontin) osteopontyna

PCR- (Polymerase Chain Reaction) łańcuchowa reakcja polimerazy

PGE2- (Prostaglandin E2) prostaglandyny E2

PGF2 α - (Prostaglandin F2 α) prostaglandyna F2 α

PIT-1- (Pituitary-specific transcription factor 1) przysadkowy czynnik transkrypcyjny

PSS- (Porcine Stress Syndrome) syndrom stresu u trzody chlewnej

QTL- (Quantitative Trait Loci) *locus* cechy ilościowej

RFLP- (Restriction Fragments Length Polymorphism) polimorfizm długości fragmentów restrykcyjnych

RYR1- (Ryanodine receptor 1) receptor rianodiny izoforma 1

SINE- (Short Interspersed Nuclear Elements) krótkie elementy rozproszone

SLA- (Swine Leucocyte Antigens) antygen leukocytarny świń

SNP- (Single Nucleotide Polymorphism) polimorfizm pojedynczego nukleotydu

SPP1- (Secreted phosphoprotein 1) wydzielana fosfoproteina 1

TGF- β - (transforming growth factor β) transformujący czynnik wzrostu beta

TSH- β - (thyroid-stimulating hormone β) hormon tyreotropowy z podjednostką β

VIP- (Vasoactive intestinal peptide) wazoaktywny peptyd jelitowy

VNTR- (Variable number of tandem repeats) zmienna liczba tandemowych powtórzeń

ZAR-1- (Zygote arrest protein 1) białko zatrzymania zygotycznego typ 1

SPIS TREŚCI

1. WSTĘP I CEL PRACY	7
2. PRZEGLĄD LITERATURY	9
2.2. GENY ZWIĄZANE Z ROZRODEM LOCH.....	9
2.2.1. Gen Receptora ryanodyny (<i>RYR1</i>)	9
2.2.2. Gen amfireguliny (<i>AREG</i>).....	11
2.2.3. Gen epidermalnego czynnika wzrostu (<i>EGF</i>)	12
2.2.4. Gen osteopontyny (<i>SPP1</i>)	13
2.2.5. Gen hormonu wzrostu (<i>GH</i>).....	14
2.2.6. Gen somatoliberyny (<i>GH-RH</i>)	15
2.2.7. Gen przysadkowego czynnika transkrypcyjnego (<i>PIT-1</i>)	16
2.2.8. Gen properdyny (<i>BF</i>)	17
2.2.9. Gen zatrzymania zygotycznego (<i>ZAR-1</i>).....	18
3. MATERIAŁ I METODY	20
3.1. MATERIAŁ ZWIERZĘCY	20
3.2. BADANIA MOLEKULARNE	21
3.2.1. Izolacja DNA.....	21
3.2.2. Ilościowa i jakościowa ocena DNA.....	21
3.2.3. Łącuchowa reakcja polimerazy (PCR).....	21
3.2.4. Analiza jakościowa produktów PCR.....	25
3.2.5. Genotypowanie (PCR – RFLP)	25
3.2.6. Analiza jakościowa fragmentów restrykcyjnych.....	26
3.3. ANALIZA STATYSTYCZNA	26
4. WYNIKI I DYSKUSJA	28
4.1. ANALIZA ILOŚCIOWA I JAKOŚCIOWA WYIZOLOWANEGO DNA	28
4.2. WYNIK AMPLIFIKACJI OKREŚLONYCH FRAGMENTÓW GENÓW	28
4.3. WYNIKI GENOTYPOWANIA	30

4.4. STRUKTURA GENETYCZNA POPULACJI LOCH RAS PBZ I WBP POD WZGLĘDEM BADANYCH POLIMORFIZMÓW	34
4.4.1. Gen <i>RYRI</i>	34
4.4.2. Gen <i>AREG/StyI</i>	36
4.4.3. Gen <i>EGF</i>	37
4.4.4. Gen <i>SPP1</i>	38
4.4.5. Gen <i>GH/MspI</i>	39
4.4.6. Gen <i>GH/HaeII</i>	40
4.4.7. Gen <i>GH-RH/AluI</i>	41
4.4.8. Gen <i>PIT1/MspI</i>	42
4.4.9. Gen <i>BF/SmaI</i>	44
4.4.10. Gen <i>ZAR1/BstUI</i>	45
4.5. WPŁYW POLIMORFIZMU GENETYCZNEGO NA WYBRANE CECHY ROZRODCZE LOCH	45
4.5.1. <i>Locus AREG/StyI</i>	47
4.5.2. Gen <i>EGF</i>	51
4.5.3. Gen <i>SPP1</i>	55
4.5.4. Gen <i>GH</i>	58
4.5.5. <i>Locus GH-RH/AluI</i>	65
4.5.6. <i>Locus PIT-1/MspI</i>	69
4.5.7. <i>Locus BF/SmaI</i>	72
4.5.8 <i>Locus ZAR1/BstUI</i>	75
5. PODSUMOWANIE I WNIOSKI.....	78
6. BIBLIOGRAFIA	79
7. STRESZCZENIE	94
8. SUMMARY.....	95

1. WSTĘP I CEL PRACY

Wartość użytkowa trzody chlewnej określona jest przede wszystkim cechami dotyczącymi użyteczności mięsnej i rozrodczej. Poziom cech rzeźnych i reprodukcyjnych w największym stopniu decyduje o efektywności ekonomicznej i opłacalności chowu świń. Poziom cech dotyczących użyteczności rozplodowej oddziałuje również na rezultaty prac hodowlanych. W przypadku licznych miotów możliwe jest zwiększenie intensywności selekcji, co umożliwi uzyskanie większego postępu hodowlanego. Zatem ważne jest by doskonalić użyteczność reprodukcyjną loch, która pozostaje istotnym elementem branym pod uwagę w programach hodowlanych oraz produkcyjnych (Orzechowska i Mucha, 2009).

Warto jednak zaznaczyć, iż zagadnienie użytkowania rozplodowego loch jest zagadnieniem złożonym. Wykazano bowiem, że selekcja świń ukierunkowana na uzyskanie optymalnego tempa przyrostu mięśni w tuszy może przyczynić się do osiągnięcia gorszych rezultatów użyteczności rozplodowej loch. Ta ujemna korelacja dotyczy przede wszystkim masy ciała prosięcia oraz masy całego miotu zarówno w momencie urodzenia jak i odsadzenia oraz zbyt wczesnego brakowania loch ze stada (Matysiak i wsp., 2010). Dodatkowo, cechy związane z reprodukcją, w porównaniu do cech użyteczności rzeźnej, charakteryzują się niską odziedziczalnością ($h^2 = 0,1 - 0,2$). W większym stopniu warunkowane są czynnikami środowiskowymi. W wyniku czego ich doskonalenie na drodze selekcji jest mozolną i długotrwałą pracą. Poprawa wartości tych cech w jednostce czasu jest minimalna, ale skumulowanie zmian przez dłuższy czas (kilka generacji) może mieć praktyczne znaczenie (Kasprzyk i Stasiak, 2006).

Stosowanie innowacyjnych technik laboratoryjnych umożliwiających poprawę cech związanych z rozrodem świń coraz bardziej nabiera praktycznego znaczenia. Spora część wspomnianych technik wpłynęła na wzbogacenie wiedzy odnośnie mechanizmów regulacji nerwowej, hormonalnej, immunologicznej i procesów reprodukcyjnych zwierząt. Intensywny rozwój metod genetyki molekularnej pozwolił na poznanie struktury, lokalizacji oraz funkcjonowania genów, które w mniejszym bądź większym stopniu mają wpływ na cechy związane z rozrodem (Kmieć i wsp., 2010). Weryfikacja tysięcy pojedynczych zmian nukleotydowych (SNP) w sekwencji genomowego DNA (selekcja genomowa) jest aktualnie jednym z coraz częściej stosowanych narzędzi pozwalających na ocenę potencjału hodowlanego zwierząt gospodarskich (Krupiński i wsp., 2011). Ponadto, posługiwanie się metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR) usprawniło doskonalenie cech ważnych z punktu widzenia ekonomicznego chowu świń.

Postęp jaki dokonał się w biologii molekularnej w ciągu ostatnich lat zaowocował między innymi zsekwencjonowaniem genomu świni domowej (*Sus Scrofa*). Użycie markerów molekularnych umożliwiło utworzenie, dla poszczególnych chromosomów, precyzyjnych map genetycznych. W oparciu o

markery molekularne również zdefiniowano zasady selekcji MAS (Ribaut i Hoisington, 1998). Marker stosowany do selekcji materiału hodowlanego jest wartościowy wówczas, kiedy dziedziczony jest w kolejnych generacjach oraz gdy jest odpowiednio blisko sprzężony z analizowanym parametrem. Poprzez posługiwanie się markerami blisko sprzężonymi możliwe staje się efektywne selekcjonowanie cech ilościowych (Łuczak, 2004). Dzięki analizie regionów wyposażonych w QTL możliwy jest korzystniejszy wybór zwierząt o oczekiwanym potencjale produkcyjnym (Krupiński i wsp., 2011). W populacjach świń opisano regiony QTL znajdujące się między innymi w chromosomach czwartym, szóstym, siódmym. W przypadku chromosomu czwartego stwierdzono region występowania polimorfizmów funkcjonalnych dla cech wzrostu i otluszczenia; podobnie w chromosomie szóstym, w którym wykazano QTL dla cech wzrostu, umięśnienia i otluszczenia, np. marmurkowatości mięsa (Bogdzińska, 2011). W pobliżu centromeru chromosomu siódmego wykryto kilka *loci* cech ilościowych mających wpływ na cechy reprodukcyjne (Wilkie i wsp., 1999; De Koning i wsp., 2001; Buske i wsp., 2005).

Celem pracy była identyfikacja polimorfizmu w obrębie genów: *RYR1*, *AREG*, *EGF*, *SPPI*, *GH*, *GH-RH*, *PIT1*, *BF*, *ZAR1* oraz określenie ich struktury genetycznej w populacji loch ras polska biała zwisłoucha (pbz) i wielka biała polska (wbp), a także analiza wpływu polimorfizmu wybranych genów na cechy reprodukcyjne.

2. PRZEGLĄD LITERATURY

2.2. GENY ZWIĄZANE Z ROZRODEM LOCH

Parametry charakteryzujące płodność swn zaliczane s do cech iloociowych. Fenotyp tych cech zależy od wplywu licznych genów, które oddziałują z różną siłą. Wartość hodowlana zwierząt określona jest jako skumulowany efekt wszystkich zaangażowanych genów. Podstawową kwestią w ukierunkowanej selekcji jest identyfikacja genów głównych, czyli genów o dużym efekcie, określenie ich lokalizacji oraz liczby. Zanim gen uzyska miano „genu głównego” jego przydatność i funkcjonalność jest rozpatrywana jako genu kandydującego do puli markerów cech.

2.2.1. Gen Receptora ryanodyny (*RYR1*)

Gen receptora rianodyny izoformy 1 (*RYR1*) jest doskonale poznany genem o dużym efekcie. Przypisany on został do puli tak zwanych „genów głównych”. Podobnie jak w przypadku innych genów głównych, również oddziaływanie *RYR1* na cechy użytkowe swn zostało udowodnione i potwierdzone wieloma badaniami (Kortz i wsp. 2003, Hammermeister i wsp. 2004, Omelka i wsp. 2006, Mucha 2007).

RYR1 u swn domowej zlokalizowany jest w 6 chromosomie, w pozycji 6q11-q12 (Fujii J. i wsp., 1991). Produktem ekspresji tego genu jest białko (*RYR1*) należące do rodziny kanałów jonowych uwalniających Ca^{2+} z organelli komórkowych. Znajdują się one w siateczce sarko- i endoplazmatycznej. Odgrywają kluczową rolę na szlakach sygnałowych Ca^{2+} oraz w kurczeniu się mięśni (Xiao i wsp., 2002). *RYR1* zlokalizowano przede wszystkim w mięśniach szkieletowych (Takeshima i wsp., 1989; Zorzato i wsp., 1990). Ponadto, do ekspresji *RYR1* na niskim poziomie dochodzi również m.in. w mięśniu sercowym, mięśniach gładkich (Neylon i wsp., 1995), mózdzku, komórkach Purkinjego, nadnerczach, jajnikach i jądrach (Takeshima i wsp., 1989; Furuichi i wsp., 1994; Ottini i wsp., 1996). Stosunkowo niedawno wykazano *RYR1* w limfocytach B (Vukcevic i wsp., 2010).

W kontekście produkcji zwierząt gospodarskich *RYR1* zasługuje na szczególną uwagę. Mutacje tego genu może potencjalnie oddziaływać na występowanie „hipertermii złośliwej” (MH) inaczej „syndrom stresu u trzody chlewnej” (PSS). Związane jest to bezpośrednio z dysfunkcją uwalniania jonów Ca^{2+} z siateczki sarkoplazmatycznej zlokalizowanej w mięśniach szkieletowych (McCue i wsp., 2009).

Wystąpienie mutacji w genie *RYR1* (tranzycja 1843C→T w 17 eksonie genu) skutkuje zamianą cysteiny w miejsce argininy w łańcuchu polipeptydowym. W wyniku tej mutacji następuje przyciąganie jonów wapnia w pobliżu kanału wapniowego oraz powoduje wydostanie się ich z retikulum sarkoplazmatycznego. Wzmocnony wplyw jonów Ca^{2+} do cytozolu przyczynia

się do przemieszczania ich z powrotem do retikulum. Istotną rolę odgrywa w tej migracji jonów tzw. pompa wapniowa, która wymaga dodatkowej energii. Skutkiem tego jest zmniejszenie pokładów ATP w komórce, co prowadzi do intensywnego skurczu mięśni (Rossi i wsp., 2009).

W przypadku trzody chlewnej, podatność na stres najczęściej występuje u ras wyróżniających się znaczną mięsnością. Odnotowano, że różne rasy świń cechują się odmiennymi frekwencjami alleli i genotypów *RYRI*. W populacjach różnych linii landrace, allel *RYRI^T* występuje z częstotliwością 3-85% (Koćwin-Podsiadła i wsp., 1993). Biorąc pod uwagę frekwencje genotypów *RYRI*, dostępna literatura wskazuje, że wśród świń rasy pietrain rzadko identyfikuje się genotyp *RYRI/CC*, natomiast wśród świń ras wielka biała polska oraz duroc wykazano niski odsetek osobników o genotypie *RYRI/TT* (Kapelański i wsp., 2002; Mucha i wsp., 2007).

Mutacja w genie *RYRI*, korzystnie oddziałuje na jakość tuszy. Potwierdzeniem tego są wyniki badania przeprowadzonego przez Jankowiak i wsp. (2008). W doświadczeniu tym potwierdzono istotny wpływ genotypu *RYRI^{TT}* na zawartość mięsa w tuszy, zawartość mięsa w karkówce, a także na wielkość powierzchni oka polędwicy. Z drugiej strony zidentyfikowane mutacje w *RYRI* są odpowiedzialne za występowanie poubojowych wad jakości mięsa (Mucha i wsp., 2007). Gen receptora rianodiny izoformy 1 przyczynia się do przyśpieszenia poubojowych przemian glikolitycznych, co skutkuje zahamowaniem przemian proteolitycznych białek cytoszkieletowych, wpływających na procesy kruszenia i wodochłonność mięsa. Znaczna zależność między atrybutami jakości mięsa a *RYRI* znajduje potwierdzenie w częstości występowania tusz z wadami (Sienkiewicz i Lewandowska, 2012). Wrażliwość na stres u trzody chlewnej związana jest z pojawianiem się wad mięsa PSE oraz DFD (Mucha i wsp., 2007). Mięso blade, miękkie i wodniste (PSE) lub o ciemnej barwie, twardej konsystencji i suche (DFD) stanowi istotny problem ekonomiczny (Sionek i Przybylski, 2015).

W licznych pracach zaobserwowano niekorzystny wpływ genotypu *RYRI^{TT}* na cechy reprodukcyjne. U samic obciążonych mutacją genu wrażliwości na stres stwierdzono spadek liczby prosiąt urodzonych w miocie i odchowanych do 21. dnia życia, a także większą śmiertelność wśród prosiąt (Carden i in. 1985). Bogdzińska (2004), badając wpływ polimorfizmu genu *RYRI* na wybrane cechy reprodukcyjne loch rasy wbp i pbz zaobserwowała, że liczebność pierwszego miotu w wieku 21. dnia była mniejsza w grupie loch o genotypie *RYRI/CT* niż u tych o genotypie *RYRI/CC*. W następnym miocie stwierdzono zbliżone liczebności prosiąt. W obu rasach pod względem badanych cech reprodukcyjnych wykazano statystycznie nieistotne różnice między lochami o genotypach *RYRI/CC* i *RYRI/CT*. Omelka i wsp. (2006), prowadząc badania na słowackich lochach hodowlanych rasy landrace, wykazali najwyższe wartości cech reprodukcyjnych u samic o genotypie *RYRI/CC*. W badaniu przeprowadzonym przez Muchę i wsp. (2007), lochy o

genotypie *RYRI/CC* urodziły i odchowały w dwóch pierwszych miotach więcej prosiąt w porównaniu do loch o genotypie *RYRI/CT*.

2.2.2. Gen amfireguliny (*AREG*)

U świni gen *AREG* został zidentyfikowany w chromosomie 8 i składa się z 6 eksonów i 5 intronów obejmujących fragment 10,3 Kb (Kim i wsp., 2002, Kim i wsp., 2003). Gen amfireguliny ulega ekspresji w wielu tkankach i narządach, włączając w to łożysko, jądra, trzustkę, śledzionę, nerki, okrężnicę, płuca, jajniki, gruczoł mlekowy (Plowman i wsp., 1990), a także płód (Kennedy i wsp., 1993; Lee i wsp., 2009). W doświadczeniach dotyczących ekspresji oraz struktury genu *AREG* stwierdzono istnienie dwóch form mRNA. Formy te można rozróżnić na podstawie obecności bądź delekcji rejonu odpowiadającego 5 eksonowi ludzkiego genu *AREG* (Korwin-Kossakowska, 2007). Amfiregulina może ulec ekspresji przez liczne populacje aktywowanych komórek układu odpornościowego w różnych stanach zapalnych. Komórki odpornościowe zdolne do ekspresji *AREG* są związane przede wszystkim z odpowiedzią immunologiczną typu 2 (Zaiss i wsp., 2015).

W wyniku ekspresji tego genu powstaje glikoproteina (*AREG*), która należy do rodziny naskórkowego czynnika wzrostu (EGF). Po raz pierwszy została wyizolowana z kondycjonowanego medium z hodowli linii komórek nowotworu piersi MCF-7 (Shoyab i wsp., 1988). *AREG* jest ligandem dla receptora naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR) (Peterson i wsp., 2012; Kim i wsp., 2015), wiąże się i aktywuje wspomniany receptor między innymi poprzez auto- i parakryne mechanizmy (Busser i wsp., 2009).

U świni *AREG* składa się z 84 reszt aminokwasowych (Kim i wsp., 2003).

Cechą wyróżniającą amfiregulinę, jest jej dwufunkcyjność, tzn. z jednej strony hamuje rozwój wielu komórek nowotworowych, z drugiej zaś stymuluje proliferację innych typów komórek (Qin i wsp., 2005). *AREG* bierze udział w fizjologicznym rozwoju gruczołu mlekowego u ssaków w okresie dojrzewania i ciąży (Busser i in., 2011). Amfiregulina została ustanowiona jako ważny parakryny pośrednik normalnego rozwoju przewodu gruczołu mlekowego myszy, a dokładniej jako regulator proliferacji indukowanej estrogenem (McBryan i wsp., 2008). Napędzana przez luteinizujące hormony produkcja amfireguliny w płynie pęcherzykowym jajnika, uważana jest za ważny czynnik decydujący o owulacji (Zamah i wsp., 2010). W kontekście rozwoju embrionalnego, *AREG* promuje proliferację komórek trofoblastu podczas rozwoju preimplantacyjnego embrionów *in vitro* świń (Lee i wsp., 2009).

Omawiana glikoproteina wpływa także na rozwój tkanki nerwowej i kostnej. Działa jak miogen dla nerwowych komórek macierzystych oraz jest zaangażowana w neurogenezę mózgu (Busser i in., 2011). Odnośnie roli amfireguliny przeprowadzono do tej pory wiele badań, które wykonane zostały zarówno na modelu zwierzęcym, jak i na ludziach (Szerling-Jaworowska i wsp., 2009).

2.2.3. Gen epidermalnego czynnika wzrostu (*EGF*)

W przypadku trzody chlewnej gen *EGF* zlokalizowany jest w długim ramieniu chromosomu 8. (Mendez i wsp., 1999). Lokalizacja oraz wpływ na wzrost zarodka i błony śluzowej macicy sugeruje, że może to być gen kandydat odpowiedzialny za pojemność macicy, a w konsekwencji wielkość miotu (Kim i wsp., 2001). Odnośnie lokalizacji genu *EGF*, dostępna literatura dowodzi, iż w chromosomie 8. zlokalizowane są liczne QTL wpływające na kilka cech reprodukcyjnych u świń (Wilkie i wsp., 1999; Rohrer i wsp., 1999; King i wsp., 2003).

Białkowym produktem tego genu jest czynnik wzrostu naskórka (EGF), który został wyizolowany w 1962 roku (Suenaga i wsp., 2013). EGF jest pojedynczym łańcuchem peptydowym składającym się z 53 aminokwasów, mającym argininę przy końcowej grupie –COOH oraz cząstkę asparginową przy końcowej grupie –NH₂ (Fisher i wsp., 1989; Sztetling-Jaworowska i wsp., 2009). Białkowe czynniki wzrostu są ważnym regulatorem proliferacji komórek. Dzięki ich pośrednictwu ma miejsce endo- i parakryna regulacja wzrostu i różnicowanie prawidłowych komórek. W wyniku zaburzenia tej regulacji dochodzi do pojawienia się komórek o charakterze patologicznym (Bryś i wsp., 1999).

EGF powstaje przede wszystkim w gruczołach ślinowych, ale również w kanalikach nerkowych, jelitach, oraz w osoczu krwi (Ketaný i wsp., 2001). Stwierdzono również obecność omawianego białka w mleku ssaków, m.in. świni (Lee i wsp., 2008). EGF odgrywa kluczową rolę w regulacji wzrostu komórek, ich proliferacji i różnicowaniu (Dreux i wsp., 2006). Wpływa on stymulująco na migrację i proliferację keratynocytów i fibroblastów, które są pobudzane przez czynnik wzrostu naskórka do produkcji kolagenu (Kasper i wsp., 2006).

EGF wykryto również w macicy, gdzie indukuje wzrost i różnicowanie komórek tkanek endodermalnych w celu stworzenia optymalnych warunków dla rozwoju zarodka. Czynnik wzrostu naskórka stymuluje rozwój zarodka we wczesnym jego etapie (Spötter i wsp., 2002). Produkowany przez tarczkę zarodka wewnątrz-jajnikowy czynnik wzrostu EGF wpływa na wzrost pęcherzyka i hamuje jego atrezię, stymulując proliferację granulozy. Co więcej, omawiany EGF zapobiega przedwczesnemu dojrzewaniu pęcherzyka. EGF razem z innymi czynnikami (TGF α , IGF) reguluje parakrynnie czynność jajnika (Rzasa, 2007). W badaniach przeprowadzonych na gryzoniach, stwierdzono, że EGF stymuluje wydzielanie prostaglandyny E2 (PGE2) i prostaglandyny F2 α (PGF2 α), a także sekrecję cyklooksygenazy (COX) przez komórki podścieliska endometrium (Paria i wsp., 1991; Bany i Kennedy, 1995). Jest to niezwykle ważna funkcja EGF, szczególnie biorąc pod uwagę właściwości prostaglandyn PGE2 i PGF α oraz COX. PGE2 pobudza czynność skurczową macicy, dzięki PG-9-ketoreduktazie (PG-9-KR) może zostać przekształcona w PGF2 α , która jest głównym luteotropowym czynnikiem w żeńskich narządach rozrodczych

większości ssaków (McCracken i wsp., 1999; Burdan i wsp., 2006; Waclawik i wsp., 2006). Ponadto wykazano, że $PGF2\alpha$ uczestniczy w przebiegu ciąży promując angiogenezę i ekspresję genów zaangażowanych w przebudowę tkanek w endometrium świni we wczesnym okresie ciąży (Kaczynskiego i wsp., 2016). Stwierdzono, że wskaźnik $PGE2/PGF\alpha$ wpływa na funkcje ciała żółtego, wzrost i różnicowanie komórek endometrium, przepływ krwi, przepuszczalność naczyń, migracje i implantacje zarodków (Davis i wsp., 1993). Wspomniana cyklooksygenaza (COX) jest najważniejszym z enzymów uczestniczących w procesie syntezy prostaglandyn, prostacyklin i tromboksanów (Burdan i wsp., 2006). EGF odgrywa również istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu męskiego układu reprodukcyjnego, między innymi poprzez regulowanie spermatogenezy (Noguchi i wsp., 1990).

Ważnym atrybutem działania czynników wzrostu na komórki docelowe są receptory, które rozpoznają i wiążą określony czynnik. Receptor czynnika wzrostu naskórka (EGFR) wykrywany jest w wielu typach komórek i tkanek, poza komórkami uczestniczącymi w krwiotworzeniu (Bryś i wsp., 1999).

2.2.4. Gen osteopontyny (*SPPI*)

Gen osteopontyny (*SPPI*, *OPN*) zmapowano w długim ramieniu chromosomu 8. świni domowej. Składa się z on z siedmiu eksonów i sześciu intronów (Aleksander 1996; Kumchoo i Mekchay, 2015). Łącznie 353 polimorfizmów pojedynczych nukleotydów (SNP) genu *SPPI* świni zostało zidentyfikowanych (Kumchoo i Mekchay, 2015). Stwierdzono kilka polimorfizmów występujących w sekwencji genu *SPPI* zlokalizowanych w regionie 5'-flankującym oraz regionie promotora (Muráni i wsp., 2009; Goluch i wsp., 2009; Korwin-Kossakowska i wsp., 2013). Polimorfizm tego genu został powiązany z cechami reprodukcyjnymi. Podejrzewa się, iż gen ten może odgrywać kluczową rolę w implantacji zarodka, w sposobie w jaki łożysko łączy się z macicą oraz utrzymaniu ciąży u świń (Kumchoo i Mekchay, 2015). Zaobserwowano, że poziom ekspresji *OPN* mRNA i białka zwiększa się w macicy w czasie ciąży świń (Garlow i wsp., 2002; White i wsp., 2005).

Związek genu *SPPI* z parametrami reprodukcyjnymi wynika także z jego lokalizacji w pobliżu loci cech ilościowych (QTL) mających wpływ na stopień owulacji, pojemność macicy, wiek dojrzałości płciowej, wielkość miotu, wskaźnik przeżywalności embrionów (Kumchoo i Mekchay, 2015). U świń wykazano związek polimorfizmów w 6 intronie genu *SPPI* z wielkością miotu, urodzeniową masą ciała, wielkością parametrów związanych z odsadzeniem prosiąt (Korwin-Kossakowska i wsp., 2002; Niu i wsp., 2008; Zhang i wsp., 2010).

Osteopontyna (*OPN*) w 1979 roku po raz pierwszy została opisana jako proteina składająca się z 303 reszt aminokwasowych, wydzielana przez nowotworowe komórki nabłonka (Senger i wsp., 1979; Kumchoo i Mekchay, 2015). W 1986 roku została pierwszy raz zidentyfikowana w osteoblastach

(Sase i wsp., 2012). OPN nazywana bywa również wydzielaną fosfoproteiną-1 (SPP1) (Wrana i wsp., 1989). SPP1 jest wielofunkcyjnym białkiem, którego gen ulega silnej ekspresji przede wszystkim w osteoklastach i osteoblastach, w następnej kolejności w makrofagach, neutrofilach, komórkach dendrytycznych, komórkach śródbłonna, komórkach mięśni gładkich i komórkach nabłonkowych (Mazzali i wsp., 2002; Sase i wsp., 2012).

Regulacja ekspresji OPN nie jest jeszcze całkowicie poznana i może różnić się między poszczególnymi typami komórek. Cytokiny prozapalne stymulują ekspresję oraz transkrypcję genu *SPP1*. Ponadto, aktywacja makrofagów przez lipopolisachary i tlenek azotu indukuje ekspresję genu *SPP1* i biosyntezę białka. Wśród mediatorów powodujących zwiększenie ekspresji osteopontyny jest również transformujący czynnik wzrostu beta (TGF- β), angiotensyna II, hiperglikemia oraz niedotlenienie (Mazzali i wsp., 2002).

2.2.5. Gen hormonu wzrostu (GH)

Gen hormonu wzrostu (GH) należy do genów kandydujących dla otluszczenia tuszy świń (Knorr i wsp., 1997). GH razem z genem prolaktyny (*PRL*) i laktogenem łożyskowym, należy do wielkiej rodziny genów (Cosman i wsp., 1990, Louveau i wsp. 2001). U wszystkich ssaków gen GH składa się z pięciu eksonów i czterech intronów (Walls i Walls, 1995). Gen kodujący hormon wzrostu u świń jest zlokalizowany na ramieniu q chromosomu 12. (pozycja: 12p1.2-p1.5) (Yerle, 1993). Analiza sekwencji genu GH różnych ras świń wykazała, że eksony są znacznie bardziej konserwatywne niż introny (Jing i wsp., 2006). Zidentyfikowano około 20 wariantów polimorfizmu genu GH różnych ras i linii świń (Thomsen i wsp. 1990).

Kodowany przez omawiany gen, hormon wzrostu (GH, somatotropina) składa się z około 190 reszt aminokwasowych (Biżienė i wsp., 2011). Wydzielany jest on pulsacyjnie w komórkach części gruczołowej przysadki mózgowej (somatotropach). Intensywność i częstość pulsów wydzielniczych podyktowana jest w znacznej mierze wiekiem oraz płcią. W niewielkiej ilości GH jest produkowany w jajnikach. Sekrecja hormonu wzrostu znajduje się pod kontrolą neurohormonów podwzgórzowych (Kmieć i wsp., 2010; Kuć, 2013). Działanie GH dokonuje się za pośrednictwem insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF). Czynniki te określane są również mianem somatomedyn, pod względem struktury są one zbliżone do proinsuliny. IGF cechują się szerokim zakresem działań (Filus i Zdrojewicz, 2014). IGF-I jest produkowany głównie przez hepatocyty w odpowiedzi na działanie GH, natomiast synteza IGF-II odbywa się niezależnie od GH (Józefiak i wsp., 2008).

Hormon wzrostu stymuluje syntezę białka mięśniowego, zwiększa dokomórkowy transport aminokwasów z jednoczesnym hamowaniem katabolicznego działania glikokortykosteroidów (Żebrowska i wsp., 2013).

Stwierdzono również wpływ GH na wzrost organizmu w okresie prenatalnym. Zaobserwowano, iż hormon wzrostu ulega ekspresji u embrionów

już na etapie moruli. Wykazano, że GH może wpływać na proliferację i/lub różnicowanie komórek embrionalnych oraz kształtować metabolizm embrionów (Pantaleon i wsp. 1997).

Somatotropina jest także ważnym regulatorem metabolizmu tłuszczu. Zaobserwowano, że GH zwiększa zawartość kwasów tłuszczowych w osoczu, a także obniża poziom trójglicerydów w tkance tłuszczowej. GH wywiera działanie antyinsulinowe, może powodować wzrost stężenia glukozy we krwi powyżej górnej granicy (hiperglikemia). Ponadto, wpływa także na gospodarkę mineralną zatrzymując większość kationów (Gibney i wsp., 2003).

Zaobserwowano także rolę hormonu wzrostu (GH) w fizjologicznym sterowaniu funkcjami rozrodczymi. GH, wraz z somatoliberyną (GHRH) oraz insulinopodobnymi czynnikami wzrostu, poprawia wrażliwość jajników na działanie gonadotropin i pośrednio oddziałuje na wzrost pęcherzyków jajnikowych. Somatotropina wspólnie ze wspomnianymi gonadotropinami hamuje apoptozę przebiegającą w pęcherzykach jajnikowych, przez co przypuszczalnie może wpływać na prawidłowy rozwój komórek jajowych oraz proces folikulogenezy (Kuć, 2013). Stwierdzono również związek między poziomem GH w płynie pęcherzykowym, a liczbą pozyskanych prawidłowych morfologicznie zarodków, co ma niewątpliwie pozytywny wpływ na aspekt ekonomiczny hodowli (Mendoza i wsp., 2002).

Rola hormonu wzrostu widoczna jest także w kontekście wybranych aspektów funkcji męskiego układu rozrodczego. Wykazano, że podawanie hormonu wzrostu knurom przed okresem dojrzewania, jest istotne dla wzrostu komórek Sertoliego (komórki podporowe spoczywające na błonie podstawnej nabłonka plemnikotwórczego). Działanie GH na dojrzewanie komórek przejawia się między innymi wzrostem światła kanalików nasiennych (Swanlund i wsp., 1995).

2.2.6. Gen somatoliberyny (*GH-RH*)

Gen *GH-RH*, w przypadku świni domowej, położony jest w chromosomie 17. (Baskin i Pomp, 1997). Wpływ polimorfizmu genu *GH-RH* został stwierdzony do tej pory między innymi dla średniego dziennego przyrostu masy ciała świń, grubości słoniny, wykorzystania paszy, długości ciała, a także umięśnienia (Cho i wsp., 2009).

Produktem ekspresji tego genu jest peptydowy hormon, którego synteza odbywa się w jądrze łukowatym podwzgórza (Obara-Moszyńska i Niedziela, 2009). W zależności od gatunku zwierzęcia *GH-RH* składa się od 42 do 44 aminokwasów (Mayo i wsp., 2000). Omawiany neurohormon funkcjonuje poprzez receptory zlokalizowane w przednim płacie przysadki mózgowej (Obara-Moszyńska i Niedziela, 2009).

Synteza i wydzielanie hormonów przysadki jest pod kontrolą specyficznych hormonów podwzgórzowych działających uwalniająco i hamująco (Gonzalez-Crespo i Boronat, 1991). Jednym z takich hormonów jest

somatoliberyna (GH-RH), hormon uwalniający hormon wzrostu (GH). Po raz pierwszy GH-RH wyizolowano w 1980 roku z guza trzustki, a w następnej kolejności z tkanki podwzgórza (Sacewicz i wsp., 2007). Wykazano obecność hormonów podwzgórza, w tym GH-RH, w różnych innych organach i tworzących je tkankach, na przykład w przewodzie żołądkowo-jelitowym czy trzustce (Gonzalez-Crespo i Boronat, 1991). Ekspresję genu *GH-RH* (Bagnato i wsp., 1992), biosyntezę peptydu GH-RH (Bagnato i wsp., 1991; Srivastava i wsp., 1993) oraz receptory (GH-RHR) (Moretti i wsp., 1990; Srivastava i wsp., 1994) stwierdzono także w jajnikach i jądrach. Somatoliberyna wywiera wpływ na dojrzewanie komórek płciowych i produkcję hormonów w tych narządach. Obserwacje te wskazują, iż GH-RH pełni funkcje jako wewnątrz-gonadalny czynnik regulacyjny. Gen *GH-RH* ulega ekspresji w łożysku, gdzie może wykazywać działanie parakryne, bądź wpływać na wzrost płodu (Mayo i wsp., 2000).

Hormon somatoliberyna jest jednym z głównych czynników odpowiedzialnych za wydzielanie hormonu wzrostu. Odnotowano niedobór hormonu wzrostu w przypadku niewłaściwej syntezy, sekrecji oraz działania somatoliberyny (Obara-Moszyńska i Niedziela, 2009). Konsekwencją niedoboru somatoliberyny jest hipoplazja przysadki (Sacewicz i wsp., 2007). Hormon uwalniający GH jest odpowiedzialny za prawidłowy wzrost oraz różnicowanie się komórek somatotropowych przysadki (Sacewicz i wsp., 2007).

Dostępna literatura wskazuje na wpływ hormonu uwalniającego GH na funkcje rozrodcze. Może on brać udział w regulowaniu funkcji jajników poprzez aktywowanie osi somatotropowej. GH-RH może bezpośrednio wpływać na komórki ziarniste, w których wzmacnia działanie FSH poprzez receptory wazoaktywnego peptydu jelitowego oraz pokrewne peptydy. W jajniku GH-RH może działać lokalnie promując dojrzewanie pęcherzyków poprzez autokryne lub parakryne modulowanie działania FSH.

Wykazano, że podawanie szczurom GH-RH zwiększyło produkcję steroidów przez komórki ziarniste (Hugues i wsp., 1996). Somatoliberyna wpływa także na cechy reprodukcyjne męskie. U samców myszy, u których stwierdzono deficyt hormonu wzrostu wynikający z mutacji genu *GH-RH*, zachowania seksualne uległy zredukowaniu (Bartke, 2000). Somatoliberyna wpływa na dojrzewanie spermatogonii, zwiększa produkcję testosteronu oraz wrażliwość komórek Leydiga na stymulację cAMP (Gallego i wsp., 2005).

2.2.7. Gen przysadkowego czynnika transkrypcyjnego (*PIT-1*)

Przysadka mózgowa jest jednym z gruczołów wydzielania wewnętrznego, mieszczącym się w tak zwanym siodle tureckim na podstawie mózgu. Jej przedni płat jest dobrym modelem do badania molekularnych mechanizmów różnicowania komórek, ponieważ zawiera różne fenotypy, które powstają z jednego rodzaju komórek progenitorowych (Kurotani i wsp., 2002). Przysadka pełni ważną rolę w utrzymaniu homeostazy organizmu. Ponadto,

omawiany gruczoł wydziela tropowe hormony, które uczestniczą w regulacji metabolizmu. Przysadka zbudowana jest z dwóch części, nerwowej (tylny płąt przysadki) oraz gruczołowej (przedni płąt przysadki) (Meleń-Mucha, 2005; Skałba, 2008). Funkcjonalny rozwój komórek przysadki mózgowej zależy od ekspresji czynników transkrypcyjnych i ich kofaktorów (Miyai i wsp., 2005). Kilka czynników transkrypcyjnych zostało zidentyfikowanych w przysadce mózgowej, a wśród nich przysadkowy czynnik transkrypcyjny-1 (PIT-1), który jest transkrybowany w przednim płacie przysadki mózgowej.

Gen *PIT-1* (*POU1F1*) kodujący białko PIT-1 został wybrany jako gen kandydujący dla cech wzrostu zwierząt oraz cech tuszy (Stančeková i wsp., 1999). U zwierząt gospodarskich, takich jak bydło, owce, kozy, gen *PIT-1* zlokalizowany jest w chromosomie 1 (Woollard i wsp., 2000), natomiast u trzody chlewnej w chromosomie 13 (Archibald i wsp., 1995). Mutacje w obrębie genu *PIT-1* prowadzą do zatrzymania ekspresji hormonu wzrostu, prolaktyny, hormonu tyreotropowego, hipoplazji przysadki (Li i wsp., 1990). Ze względu na oddziaływanie genu *PIT-1* na prolaktynę, hormon wzrostu, można wnioskować o pośrednim wpływie tego genu na cechy reprodukcyjne zwierząt. Hamowanie syntezy PIT-1 wiąże się z wyraźnym spadkiem ekspresji *GH* i *PRL* oraz proliferacji somatotropowych i laktotropowych linii komórkowych (Castrillo i wsp., 1991).

Przysadkowy czynnik transkrypcyjny-1 jest członkiem domeny (POU), która stanowi grupę regulatorów transkrypcyjnych mających kluczową rolę dla różnicowania i proliferacji komórek (Mangalam i wsp., 1989). PIT-1 jest wymagany do ekspresji genu hormonu wzrostu (*GH*), prolaktyny (*PRL*) (Nelson i wsp., 1988; Mangalam i wsp., 1989), hormonu tyreotropowego z podjednostką β (*TSH-\beta*) (Simmons i wsp., 1990; Steinfeld i wsp., 1991). PIT-1 (nazywany również GHF-1 lub POU1F1) działa synergicznie z receptorem estrogenowym (ER) i białkiem wiążącym GATA-2 w celu wywołania ekspresji *PRL* i *TSH-\beta* (Miyai i wsp., 2005). Sugeruje się również, że PIT-1 może mieć wpływ na ekspresję genu hormonu uwalniającego hormon wzrostu (*GHRH*) oraz jego receptor (GH-RHR) (Korytko i wsp., 1996; Nogami i wsp., 2005).

2.2.8. Gen properdyny (*BF*)

Gen properdyny zlokalizowany jest u świń w rejonie centromeru chromosomu 7 (7 1/2 p11-p12) (Ponsuksili i wsp., 2001). Properdyna (*BF*) badana jest jako gen kandydujący wpływający na wielkość miotu w komercyjnych populacjach świń. Polimorfizm genu *BF* analizowany jest w kontekście cech reprodukcyjnych zwierząt, przede wszystkim biorąc pod uwagę wpływ tego genu na wzrost nablönka macicy (Hasty i wsp., 1993), oraz jego lokalizację. Kilka *loci* cech ilościowych (QTL) mających wpływ na cechy reprodukcyjne zostało wykrytych w pobliżu centromeru chromosomu 7 świni (Wilkie i wsp., 1999; De Koning i wsp., 2001; Buske i wsp., 2005).

Produktem ekspresji tego genu jest rozpuszczalna glikoproteina properdyna (BF). Nazwa properdyna pochodzi od łacińskiego słowa „*perdere*”, co oznacza „zniszczyć” (Kemper i wsp., 2008). Properdyna została odkryta w 1954 roku przez Louis’a Pillemer’a i jego współpracowników (Pillemer i wsp., 1954).

BF jest syntezowana i wydzielana głównie przez monocyty, makrofagi i komórki T. Jest ona również wytwarzana w trakcie biogenezy neutrofilii. Properdyna jest przechowywana i uwalniana z komórek tucznych. Wśród komórek pierwotnych produkujących properdynę zidentyfikowano komórki dendrytyczne pochodzące z monocytów, komórki śródłonka, granulocyty, adipocyty (Min i wsp., 2013). W przeciwieństwie do większości innych białek osocza properdyna nie jest produkowana w hepatocytach (Wu i wsp., 2010). Properdyna, znana również jako czynnik P, odgrywa ważną rolę w naturalnych procesach immunologicznych, jako jeden z czynników nieswoistej odpowiedzi układu odpornościowego. BF jest zaklasyfikowana do III klasy antygenów leukocytarnych u świń (SLA) (Schwaeble i wsp., 1999).

Biorąc pod uwagę wpływ BF na układ odpornościowy, należy podkreślić, że jest ona jedynym naturalnie występującym pozytywnym regulatorem aktywacji dopełniacza, który odgrywa ważną rolę w mechanizmie bakteriobójczego działania surowicy (Hourcade, 2006). System dopełniacza jest niezwykle efektywny w rozpoznawaniu oraz niszczeniu wnikających do organizmu drobnoustrojów oraz stanowi on także przykład kooperacji nieswoistych i swoistych mechanizmów odpornościowych. Aktywacja układu dopełniacza może następować trzema odrębnymi szlakami reakcji, tj. drogą klasyczną, lektynową i alternatywną (zwaną properdynową) (Futoma-Kołocho i Bugła-Płoskońska, 2009).

Badanie przeprowadzone przez Kemper i wsp. (2008) wykazało, że properdyna wiąże się z glikozaminoglikanami na limfocytach T we wczesnej fazie apoptozy. Properdyna bez wątpienia jest ważną bronią w walce z inwazją mikroorganizmów (Blatt i wsp., 2016). Sugeruje się, że properdyna także reguluje metabolizm lipidów (Gauvreau i wsp., 2012).

2.2.9. Gen zatrzymania zygotycznego (*ZAR-1*)

Wiele nowych genów specyficznych dla oocytów zostało odkrytych u kręgowców. Rosnące zainteresowanie czynnikami oddziałującymi na oocyt wynika z jego unikatowej funkcji. Jest to bowiem najdłużej żyjąca komórka w organizmie. Dodatkowo ta odpowiedzialna za przekazywanie genomu następnym pokoleniom komórka, wyróżnia się szczególnym cyklem życia. Oocyt jest jedyną komórką organizmu, dla której różnicowanie się nie jest końcową fazą rozwoju (Męczekalski i Warenik -Szymankiewicz, 2004).

Geny ulegające ekspresji w oocytach, odgrywają istotną rolę po zakończeniu mejozy w kontroli rozwoju embrionalnego do czasu aktywacji genomu zygotycznego (Minami i wsp., 2007). Wśród tych genów są liczne

geny efektu matczyngo (MEG's), które odgrywają ważną rolę w rozwoju embrionalnym na wczesnym jego etapie. Wśród MEG's wymienić można między innymi: gen zygotycznego zatrzymania (*ZAR-1*) (Wu i wsp., 2003a, b), gen metylotransferazy DNA (*DNMT1*) (Howell i wsp., 2001), gen szoku cieplnego (*HSF1*) (Christians i wsp., 2000), gen nukleoplazminy-2 (*NPM2*) (Burns i wsp., 2003), gen bazonukliny (*BNC*) (Ma i wsp., 2006), oraz antygen matczyzny wymagany przez embrion (*NALP5*) (Minami i wsp., 2007).

W ostatnich latach, wzrosła liczba MEG's zidentyfikowana wśród wielu kręgowców, w tym u ludzi (Wu i wsp., 2003a, b; Uzbekova i wsp., 2006), myszy (Tong i wsp., 2000; Dean, 2002; Burns i wsp., 2003), szczurów, żab, (Wu i wsp., 2003b), bydła (Brevini i wsp., 2004), świń (Uzbekova i wsp., 2006).

Spośród wymienionych MEGs, gen *ZAR-1* był pierwszym zidentyfikowanym specyficznym dla oocytów genem efektu matczyngo, który odgrywa rolę podczas przejścia oocyta do etapu zarodka (Wu i wsp., 2003a, b). Struktura genu *ZAR-1* jest podobna pomiędzy poszczególnymi gatunkami kręgowców, wliczając w to drób (Michailidis i wsp., 2009), świnię, bydło (Uzbekova i wsp., 2006), ludzi (Wu i wsp., 2003a), myszy (Wu i wsp., 2003a). Wśród wymienionych gatunków, omawiany gen składa się z czterech eksonów i trzech intronów (Michailidis i wsp., 2009). U świń gen *ZAR-1* został zidentyfikowany w chromosomie 8. (p21-p23), u bydła w chromosomie 6. (Uzbekova i wsp., 2006; Wu i wsp., 2013), u mysz w chromosomie 5., u szczurów w 14. (Wu i wsp., 2003b).

Gen zygotycznego zatrzymania koduje białko zbudowane z 361 aminokwasów (u myszy). Homolog genu *ZAR-1* u człowieka odpowiada za powstawanie białka złożonego z 424 aminokwasów (Męczekalski i Warenik-Szymankiewicz, 2004). Na poziomie aminokwasów, identyczność sekwencji wynosi 65% pomiędzy człowiekiem a świnią oraz 78% między trzodą chlewną a bydlęciem (Wu i wsp., 2013).

Ekspresja *ZAR-1* mRNA w przypadku myszy następuje w oocytach, u ludzi w jajnikach, jądrach (Wu i wsp., 2003a, b). U żaby ekspresja ma miejsce w jajnikach, płucach i mięśniach (Uzbekova i wsp., 2006), natomiast u królików najwyższy poziom jego ekspresji zaobserwowano w płucach a najniższy w sercu (Wang i wsp., 2017). U bydła *ZAR-1* ulega ekspresji w wielu tkankach, m.in. w jajnikach, jądrach, mięśniach szkieletowych, mięśniu sercowym, nerkach (Brevini i wsp., 2004). W przypadku trzody chlewnej ekspresja *ZAR-1* została stwierdzona w jajnikach, oocytach, jądrach, podwzgórzu i w przysadce mózgowej (Uzbekova i wsp., 2006). W przypadku świń ekspresja genu zygotycznego zatrzymania spada w trakcie embriogenezy zaczynając od zygoty aż do etapu ośmiu komórek; niski poziom ekspresji stwierdzono na etapie moruli i blastocysty (Uzbekova i wsp., 2006). U myszy białko *ZAR-1* zanika po etapie dwóch komórek (Wu i wsp., 2003a). W przypadku bydła ekspresja *ZAR-1* została wykazana na każdym etapie rozwoju embrionu, od oocyta do blastocysty (Brevini i wsp., 2004; Sangiorgio i wsp., 2008)

Wiele ostatnich doniesień wskazuje, że *ZAR-1* jest jednym z genetycznych czynników wpływających na parametry reprodukcyjne zwierząt. U trzody chlewnej, zidentyfikowano sześć polimorfizmów pojedynczego nukleotydu w genie *ZAR-1*, które są istotnie statystycznie związane z cechami reprodukcyjnymi (Gao i wsp., 2007). W badaniu przeprowadzonym przez Wu i wsp. (2013) wskazano, że gen *ZAR-1* może być potencjalnym genem kandydującym związanym z wielkością miotu.

3. MATERIAŁ I METODY

3.1. MATERIAŁ ZWIERZĘCY

Badaniami objęto 288 loch dwóch ras wielka biała polska (137 osobników) i polska biała zwisłoucha (151 osobników). Zwierzęta pochodziły z terenu województwa kujawsko-pomorskiego i były objęte kontrolą Polskiego Związku Hodowców i Producentów Trzody Chlewnej „POLSUS” filia w Bydgoszczy. Warunki bytowe takie jak: utrzymanie (system rusztowy), mikroklimat i higiena w przypadku wszystkich badanych loch były zbliżone. Zwierzęta utrzymywane były zgodnie z warunkami zachowania dobrostanu oraz Programem Ochrony Zdrowia i Ochrony Stad Zarodowych, a także PQS (Pork Quality System – System Jakości Wieprzowiny), żywione były mieszankami paszowymi pełnoporcjowymi ze stałym dostępem do wody. Lochy rasy wbp i pbz należą do komponentu matecznego, który charakteryzuje się dobrymi preferencjami do rozrodu (wysoką płodnością oraz plennością). Zwierzęta nie były spokrewnione ze sobą.

Dane dotyczące użyteczności rozplodowej badanych loch takie jak:

- wiek pierwszego oproszenia,
- liczba prosiąt żywo urodzonych w sześciu kolejnych miotach,
- liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu życia w sześciu kolejnych miotach,
- długość okresu między kolejnymi miotami

zebrano z dokumentacji hodowlanej PZHiPTCh „POLSUS” filia w Bydgoszczy.

Materiałem biologicznym przeznaczonym do badań laboratoryjnych była krew obwodowa. Krew obwodowa pobierana była z żyły jarzmowej przez lekarza weterynarii do sterylnych probówek z antykoagulantem K₂EDTA (Profilab, Polska). W trakcie izolacji próby przechowywano w temperaturze 4°C, natomiast długotrwale przechowywano w stanie zamrożenia (-22°C).

3.2. BADANIA MOLEKULARNE

3.2.1. Izolacja DNA

Genomowe DNA wyizolowano z krwi obwodowej przy użyciu zestawu odczynników Master Pure™ DNA Purification Kit for Blood Version II (Epicentre Biotechnologies, U.S.A.). Izolację wykonano zgodnie z procedurą załączonego protokołu do zestawu z niewielkimi modyfikacjami (<http://www.epibio.com/docs/default-source/protocols/masterpure-dna-purification-kit-for-blood-version-ii.pdf?sfvrsn=8> - Epicentre Biotechnologies, 2011). Modyfikacje, w porównaniu do oryginalnej metodyki, polegały na wydłużeniu czasu wirowania oraz, a także na zmniejszeniu ilości alkoholu etylowego w końcowym etapie izolacji.

Uzyskane w ten sposób genomowe DNA przechowywano w probówkach w temperaturze 4°C lub długotrwale w temperaturze -22°C.

3.2.2. Ilościowa i jakościowa ocena DNA

Przed przystąpieniem do procedury amplifikacji fragmentów DNA wybranych genów dokonano ilościowej i jakościowej oceny izolatu. W tym celu przeprowadzono pomiar spektrofotometryczny - pomiar absorpcji światła UV przy długości fal 260 (A_{260}), 280 (A_{280}) i 320 (A_{320}). Pomiaru dokonano urządzeniem nanodrop 2000 spektrofotometer (Thermo Scientific). Uzyskane wartości określały czystość DNA (A_{260}/A_{280}) oraz jego stężenie (ng/μl). Przeprowadzony pomiar pozwolił na rozcieńczenie wybranych prób DNA tak aby uzyskać matrycę roboczą o stężeniu około 100 ng/μl. Zmianę koncentracji uzyskano dozuując odpowiednią ilość buforu TE, w przypadku wybranych prób, gdzie stężenie było zbyt wysokie. Obliczenia ilości rozcieńczalnika dokonano według wzoru $C_1 \times V_1 = C_2 \times V_2$.

W celu oceny jakościowej genomowego DNA wykonano elektroforezę poziomą, w procesie której potwierdzono uzyskanie dobrej jakości DNA w postaci wyraźnych prążków. Do weryfikacji wykorzystano 1% żel agarozowy z dodatkiem barwnika 12 μl Midori Green Advanced (Thermo Scientific). Na żel naniesiono mieszaninę 2 μl wyizolowanego DNA z 1 μl obciążacza Trick Track (Thermo Scientific). Migracja cząsteczek DNA odbywała się w kierunku od katody do anody w środowisku 1xTBE przy napięciu 120V w czasie 1 godziny w odpowiednich wanienkach (Kucharczyk). Po zakończonym procesie elektroforezy żele wizualizowano w świetle ultrafioletowym o długości fali 312nm w transiluminatorze (GenSys 2000).

3.2.3. Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)

Powielenie wybranych fragmentów badanych genów, w których identyfikowano polimorfizm genetyczny, dokonano przy użyciu odrębnych

reakcji PCR dla każdego osobnika w termocyklerze (Eppendorf®). Do tego celu wykorzystano mieszaninę reakcyjną o objętości 20 µl. Składniki mieszaniny zestawiono w tabeli numer 1. W poszczególnej reakcji amplifikacji użyto zsyntetyzowanych par oligonukleotydów (Sigma Aldrich Co. LLC.). Syntezę starterów wykonano zgodnie z sekwencjami podanymi w piśmiennictwie. Sekwencje oligonukleotydowe nazwano według obowiązujących skrótów nazw genów. Informacje dotyczące sekwencji oligonukleotydów zaprezentowano w tabeli nr 2.

Warunki reakcji termicznych oraz czas ich trwania przedstawiono w tabeli nr 3. Po denaturacji wstępnej kolejne etapy: denaturacja, hybrydyzacja, elongacja następowały po sobie cyklicznie. Liczba cykli była różna dla poszczególnych genów (Tab. 3.). Po upływie odpowiedniej liczby cykli przebiegała elongacja końcowa, po której przeprowadzono chłodzenie produktów PCR w 4°C przez 10 minut. Reakcje PCR zostały przeprowadzone w termocyklerze (Eppendorf®).

Tabela 1. Skład mieszaniny reakcyjnej PCR.

Składnik PCR	Stężenie	Objętość [µl]
DNA	≈100 ng/µl	1
Starter Forward	10pM/µl	1
Starter Reverse	10pM/µl	1
Polimeraza Dream Taq	5U/µl	0,3
Bufor 10x Dream Taq (MgCl ₂ , KCl, (NH ₄) ₂ SO ₄)	20mM	3
DNTP'S (dATP, dCTP, dGTP, dTTP) (Dream Taq)	10mM	0,5
Woda wolna od nukleaz	-	13,2

Tabela 2. Informacje dotyczące sekwencji oligonukleotydów , długości amplikonów, miejsca oraz rodzaju mutacji.

Gen/enzym restrykcyjny	Sekwencja 5'– 3'	Długość amplikonu	Rodzaj polimorfizmu	Lokalizacja polimorfizmu	Piśmiennictwo
<i>RYR1/HhaI</i>	F - GTG CTG GAT GTC CTG TGT TCC CTG	134 pz	SNP	ekson 17	Brening i Brem G. (1992)
	R - CTG GTG ACA TAG TTG ATG AGG TTT G				
<i>AREG/StyI</i>	F – CCA AAA GAA AGA AAA AGG GAG GCA	850 pz	SNP	intron 3	Jiang i wsp. (2002)
	R- GCG GCT TTT CCC CAC ATC GTT CAC C				
<i>EGF</i>	F - GAA ACA ATT CCC GTG TTC TCT	1527 pz i/lub 652 pz	Ins/Del	intron 3	Mendez i wsp. (1999)
	R - TCA CTT CCA CAC CTG TAA CAT CT				
<i>SPP1</i>	F – GCG GCT TTT CCC CAC ATC GTT CAC C	1000 pz i/lub 1300 pz	Ins/Del	intron 6	Knoll i wsp. (1999)
	R – TGG CTG CGG GTT TCC ACA CTG				
<i>GH</i>	F - GCC AAG TTT TAA ATG TCC CTG	506 pz	SNP	intron 2/ ekson2	Krikpatrick i wsp. (1992)
	R - CTG TCC CTC CGG GAT GTA G				
<i>GH-RH/AluI</i>	F – GTA AGG ATG C(C/T)(A/G)C TCT GGG T	455 pz	SNP	ekson 3	Baskin i Pomp (1997)
	R – TGC CTG CTC ATG ATG TCC TGG A				
<i>PIT1/MspI</i>	F - AAA ATC AGA GAA CTT GAA AAG TTT GCC	2100 pz	SNP	intron 3	Stančeková i wsp. (1999)
	R - GGC TTC CCC AAC ATT TGT TTG GG				
<i>BF/SmaI</i>	F - ACT GCT ATG ACG GTT ACA CTC TCC G	390 pz	SNP	intron	Jiang i Gibson (1998)
	R – TCC AAG AGC CAC CTT CCT GG				
<i>ZAR1/BstUI</i>	F - AAACACCTGCTTGGAATCT	1264 pz	SNP	ekson 3	Wu i wsp. (2013)
	R - AACTTGGGTATGTGCTTCAT				

Tabela 3. Ustawienia termiczno – czasowe profilów termocyklera.

Gen \ Etap	Denaturacja wstępna		Denaturacja			Hybrydyzacja			Elongacja			Elongacja końcowa	
	Temp. [°C]	Czas [s]	Temp. [°C]	Czas [s]	Ilość cykli	Temp. [°C]	Czas [s]	Ilość cykli	Temp. [°C]	Czas [s]	Ilość cykli	Temp. [°C]	Czas [s]
<i>RYRI</i>	95	60	95	45	40	58	120	40	72	120	40	72	300
<i>AREG</i>	94	180	94	30	30	61	30	30	72	30	30	72	300
<i>EGF</i>	94	120	94	30	34	55	90	35	72	60	35	72	300
<i>SPP1</i>	95	120	95	45	30	65	60	30	72	120	30	72	420
<i>GH</i>	95	120	95	35	35	61	45	35	72	60	35	72	300
<i>GH-RH</i>	95	300	95	35	35	66	30	35	72	90	35	72	300
<i>PIT1</i>	95	300	95	45	32	67	45	32	72	120	32	72	360
<i>BF</i>	95	300	95	45	35	58	45	35	72	60	35	72	300
<i>ZARI</i>	95	300	95	45	35	59,5	45	35	72	90	35	72	300

3.2.4. Analiza jakościowa produktów PCR

Po przeprowadzeniu reakcji PCR jakość otrzymanych produktów sprawdzono elektroforetycznie. W tym celu sporządzono 2% żel agarozowy z dodatkiem Midori Green Advanced (Nippon). Elektroforezę poziomą prowadzono przez 90 minut przy napięciu 120 V w środowisku buforu 1xTBE. Na żełe agarozowe wprowadzono, dla każdego osobnika, 5µl produktu PCR zawieszony w 2µl roztworu obciążającego TrickTrack (Thermo Scientific). Uzyskane produkty PCR porównywano wobec wzorców masy molekularnej: O'GeneRuler 50bp DNA Ladder, O'GeneRuler Low Range DNA Ladder, O'GeneRuler Express DNA Ladder, pUC19 DNA/MspI (HpaII) Marker 23. Markery odpowiednio dobrano do oczekiwanej długości. Żele wizualizowano w świetle ultrafioletowym o długości fali 312nm w transilluminatorze (GenSys 2000). O prawidłowym przebiegu reakcji świadczyło uzyskanie prążków o następującej długości: *RYR1* – 134 pz, *AREG* – 850 pz, *EGF* – 1527pz i/lub 652 pz, *SPP1* – 1300pz i/lub 1000 pz, *GH* – 506 pz, *GH-RH* – 455 pz, *PIT1* – 2100 pz, *BF* – 390pz, *ZAR1* – 1264pz.

3.2.5. Genotypowanie (PCR – RFLP)

Po zakończonej analizie jakościowej produkty PCR badanych genów poddano działaniu odpowiednim enzymom restrykcyjnym. Hydrolizowana objętość produktu PCR dla każdego osobnika wynosiła 5 µL, natomiast stężenie enzymu wynosiło 5 U/µl. Warunki procesu hydrolizy dla poszczególnych genów zestawiono w tabeli numer 4.

Tabela 4. Warunki termiczno-czasowe, enzymy restrykcyjne reakcji PCR-RFLP oraz długości fragmentów restrykcyjnych odpowiadające genotypom.

Gen	Enzym/ rozpoznawane sekwencje	Czas [h]	Temp. [°C]	Genotypy/ Długość fragmentów restrykcyjnych
<i>RYR1</i>	<i>HhaI</i> / GCG↓C	6	37	CC -84pz, 50pz; CT – 134pz, 84pz, 50pz; TT - 134pz;
<i>AREG</i>	<i>StyI</i> / C↓CWWGG	7	37	A1A1 – 600pz, 250pz; A1A2 – 600pz, 320pz, 280pz, 250 pz; A2A2 – 320pz, 280pz, 250pz;
<i>SPP1</i>	-	-	-	AA - 1300pz; AB – 1300pz, 1000pz; BB – 1000pz;
<i>EGF</i>	-	-	-	AA - 1527pz; AB – 1527pz, 652pz; BB - 652pz;
<i>GH</i>	<i>MspI</i>	5	37	AA – 284pz, 222pz;

	C↓CGG			AB – 284pz, 222pz, 147pz, 137 pz; BB – 222pz, 147pz, 137pz;
<i>GH</i>	<i>HaeII</i> RGCGC↓Y	5	37	AA - 506pz; AB – 506pz, 333pz, 173pz; BB – 333pz, 173pz;
<i>GH-RH</i>	<i>AluI</i> / AG↓CT	4	37	AA – 250pz, 100pz; AB – 250pz, 230pz, 100pz; BB – 230pz, 100pz;
<i>PIT1</i>	<i>MspI</i> / C↓CGG	12	37	CC – 1680pz, 420pz; CD – 1680pz, 850pz, 830pz, 420 pz; DD – 850pz, 830pz, 420pz;
<i>BF</i>	<i>SmaI</i> / CCC↓GGG	6	30	AA – 237pz, 153pz; AB – 390pz, 237pz, 153 pz; BB - 390 pz;
<i>ZAR1</i>	<i>BstUI</i> / CG↓CG	12	37	CC – 768pz, 496 pz; CT -1264pz, 768pz, 496 pz; TT - 1264 pz.

3.2.6. Analiza jakościowa fragmentów restrykcyjnych

Otrzymane fragmenty restrykcyjne, po przeprowadzonej hydrolizie, rozdzielono elektroforetycznie w 3% żelach agarozowych z dodatkiem Midori Green Advanced (Nippon). Elektroforezę przeprowadzono w środowisku buforu 1xTBE przy napięciu 110V przez 90 - 120 minut. Na żelach umieszczono, w przypadku każdego osobnika, po 5µl zhydrolizowanego produktu PCR zawieszonego w 2µl roztworu obciążającego TricTrack (Thermo Scientific). Uzyskane fragmenty restrykcyjne porównywano wobec wzorców masy molekularnej: O'GeneRuler 50bp DNA Ladder, O'GeneRuler Low Range DNA Ladder, O'GeneRuler Express DNA Ladder, pUC19 DNA/MspI (HpaII) Marker 23. Markery molekularne dobrano odpowiednio, dla każdego genu, do długości fragmentów restrykcyjnych charakteryzujących właściwy genotypy (Tab. 4.). Żele wizualizowano w świetle ultrafioletowym o długości fali 312nm w transiluminatorze (GenSys 2000).

3.3. ANALIZA STATYSTYCZNA

Wyniki przeprowadzonych reakcji PCR-RFLP posłużyły do określenia struktury genetycznej populacji loch pod względem *locus* każdego analizowanego genu poprzez obliczenie frekwencji alleli i genotypów. W celu weryfikacji zgodności rozkładu obserwowanej frekwencji genotypów z częstością spodziewaną według rozkładu Hardy'ego-Weinberga zastosowano test χ^2 .

Wpływ polimorfizmu badanych genów na cechy rozrodu takie jak: wiek pierwszego oproszenia loch, liczba prosiąt żywo urodzonych i liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu życia w kolejnych miotach oraz okres międzymiotu zweryfikowano statystycznie za pomocą analizy wariancji. Z obliczeń wyłączono nieliczne osobniki homozygotyczne *RYR1/TT*, a także *BF/AA* i *ZARI/TT* w obrębie loch rasy wbp ze względu na małą liczebność.

W celu spełnienia założeń związanych z rozkładem normalnym cech, poddano je transformacji za pomocą następujących przekształceń Boxa-Coxa:

Cecha	Formuła przekształcenia Boxa-Coxa
Liczba prosiąt żywo urodzonych	$((v^{23^{(1,843733)}})-1)/(1,843733)$
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	$((v^{27^{(2,149823)}})-1)/(2,149823)$
Wiek I oproszenia	$((v^{29^{(-1,585780)}})-1)/(-1,585780)$
Okres międzymiotu	$((v^{30^{(-1,831777)}})-1)/(-1,831777)$

W analizie statystycznej takich cech, jak: liczba urodzonych i odchowanych prosiąt wykonano analizę wariancji według modelu:

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + M_k + (AB)_{ij} + (AM)_{ik} + (BM)_{jk} + (ABM)_{ijk} + e_{ijk}$$

gdzie:

μ – średnia,

A_i – stały efekt rasy,

B_j - efekt genotypu,

M_k – stały efekt k-tego miotu (1, 2-6),

$(AB)_{ij}$ – efekt interakcji rasy z genotypem,

$(AM)_{ik}$ – efekt interakcji rasy z miotem,

$(BM)_{jk}$ – efekt interakcji genotypu z miotem,

$(ABM)_{ijk}$ – efekt interakcji rasy z miotem i z genotypem,

e_{ijk} – błąd.

W analizie statystycznej cech wiek lochy podczas pierwszego oproszenia oraz średni okres między oproszeniami wykorzystano analizę wariancji wg modelu:

$$Y_{ij} = \mu + A_i + B_j + (AB)_{ij} + e_{ij}$$

gdzie:

μ – średnia

A_i – stały efekt rasy

B_j – stały efekt genotypu

$(AB)_{ij}$ – efekt interakcji rasy z genotypem

e_{ijk} - błąd

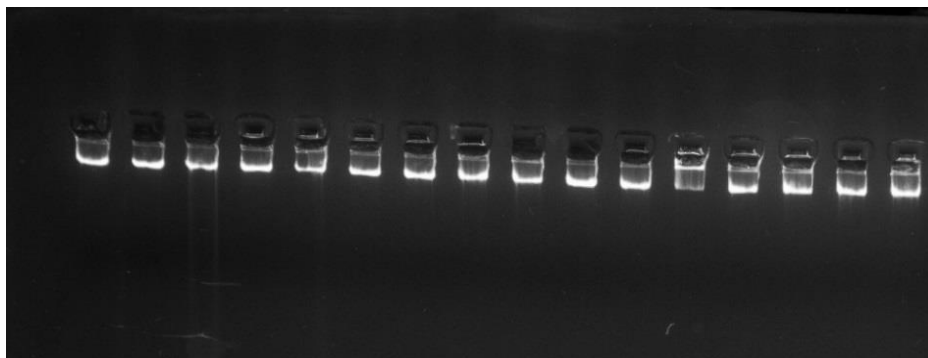
Różnice w zakresie badanych cech między poszczególnymi genotypami weryfikowano za pomocą testów post-hoc Newmana-Keulusa przy poziomie ufności $\alpha=0,05$ oraz $\alpha=0,01$.

Obliczenia statystyczne wykonano przy pomocy pakietu programu Statistica 10.0 (Statsoft, 2011).

4. WYNIKI I DYSKUSJA

4.1. ANALIZA ILOŚCIOWA I JAKOŚCIOWA WYZOŁOWANEGO DNA

W wyniku przeprowadzonej izolacji genomowego DNA, otrzymano materiał o stężeniu 50 – 500 $\mu\text{g/ml}$ przy czystości materiału około 95%. Wykorzystując metodę poziomego rozdziału elektroforetycznego dokonano także jakościowej analizy wyizolowanego DNA. Wynikiem tej analizy jest obraz rozdziału elektroforetycznego DNA 16 osobników przykładowo zamieszczony na rycinie 1.

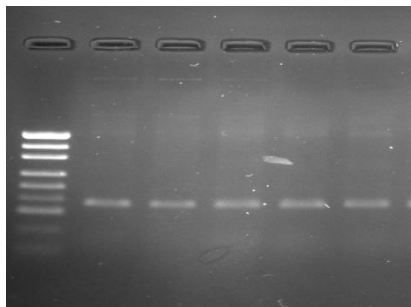


Rycina 1. Fotografia rozdziału elektroforetycznego wyizolowanego genomowego DNA.

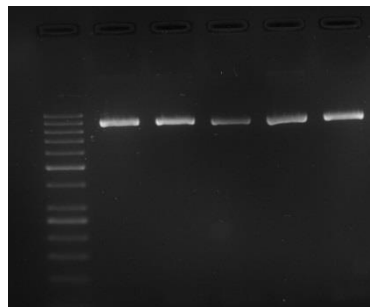
4.2. WYNIK AMPLIFIKACJI OKREŚLONYCH FRAGMENTÓW GENÓW

Warunki termiczno-czasowe opisane w tabeli 4., sekwencje oligonukleotydowe dla każdego z badanych genów (Tab. 2.), a także odpowiednio sporządzona mieszanina reakcyjna (Tab. 1.) pozwoliły uzyskać amplikony o oczekiwanej długości. W wyniku przeprowadzonej elektroforezy poziomej uzyskano obraz charakteryzujący ściśle określony fragment każdego z badanych genów, o czym świadczą uzyskane długości produktów PCR zgodnie z zawartymi w piśmiennictwie (Tab. 2.). Wyniki reakcji PCR odnośnie

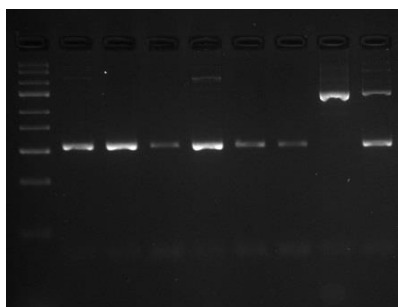
amplifikacji odpowiednich fragmentów poszczególnych genów zestawiono na rycinach 2-10.



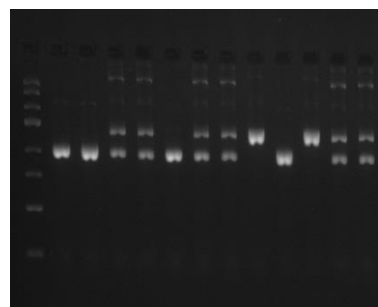
Ryc. 2. Produkt PCR genu *RYR1* (Tor 1. marker pUC19 DNA/MspI (HpaII) Marker 23, tor 2-6 produkt PCR 5 osobników).



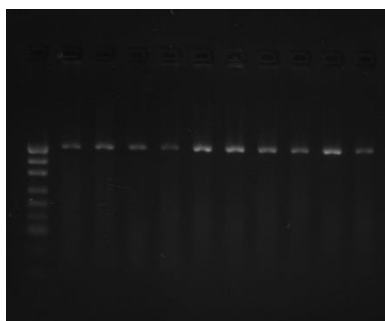
Ryc. 3. Produkt PCR genu *AREG* (Tor 1. marker O'GeneRuler 50bp DNA Ladder, tor 2-6 Produkt PCR 5 osobników).



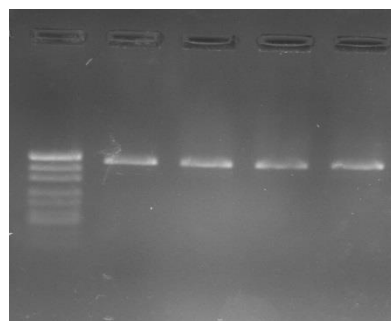
Ryc. 4. Produkt PCR genu *EGF* (Tor 1. marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, tor 2-9 produkt PCR 8 osobników).



Ryc. 5. Produkt PCR genu *SPP1* (Tor 1. marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, tor 2-13 produkt PCR 12 osobników).

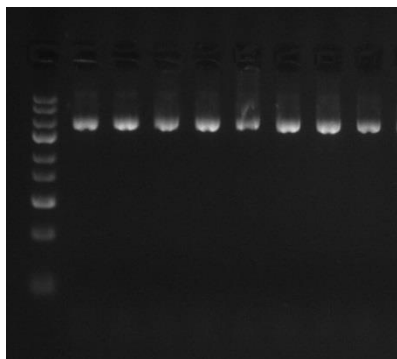


Ryc. 6. Produkt PCR genu *GH* (Tor 1. marker pUC 19 DNA/MspI, HpaII) Marker 23, tor 2 -11

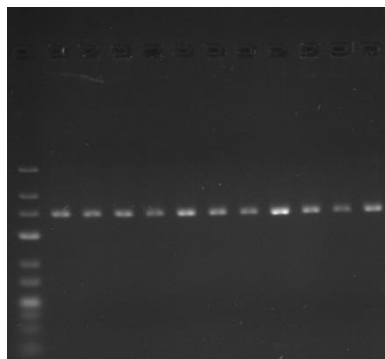


Ryc. 7. Produkt PCR genu *GH-RH* (Tor 1. marker pUC 19, tor 2-5 produkt PCR 4 osobników).

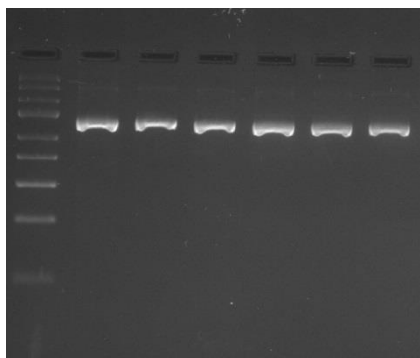
produkt PCR 10 osobników).



Ryc. 8. Produkt PCR genu *PIT1* (Tor 1. marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, tor 2-9 produkt PCR 8 osobników).



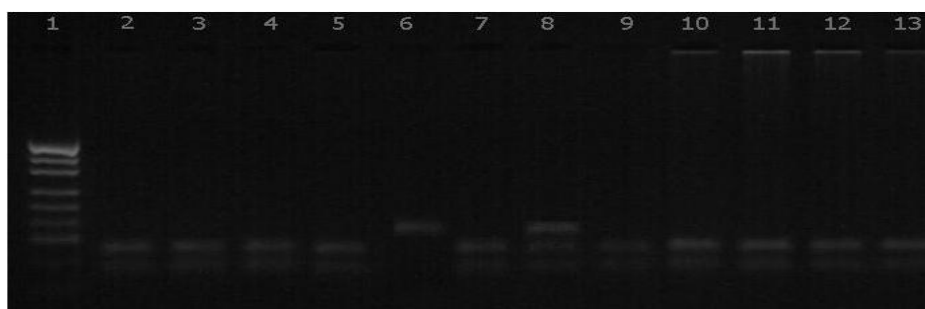
Ryc. 9. Produkt PCR genu *BF* (Tor 1 marker O'GeneRuler Low Range DNA Ladder , tor 2-12 produkt PCR 11osobników).



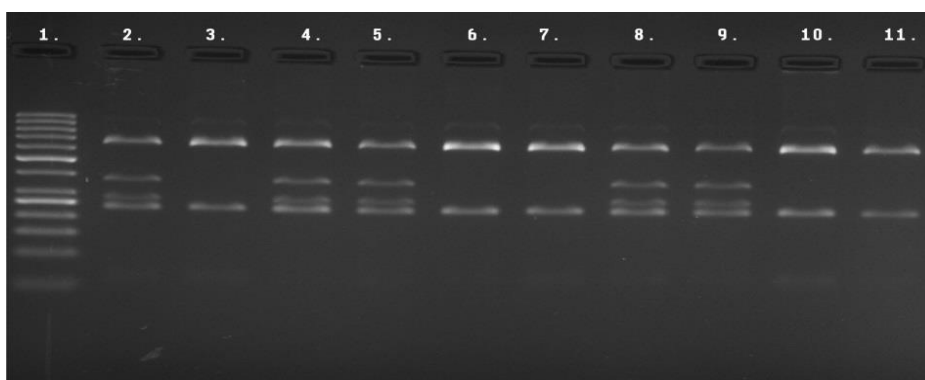
Ryc 10. Produkt PCR genu *ZAR1* (Tor 1. marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, tor 2-7 Produkt PCR 6 osobników).

4.3. WYNIKI GENOTYPOWANIA

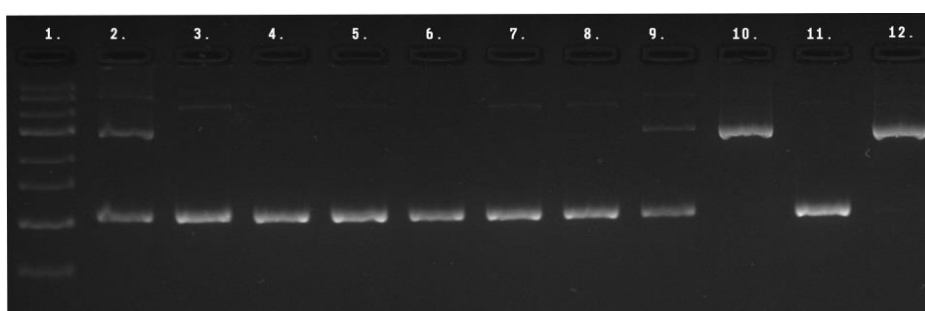
Identyfikacji polimorfizmów badanych genów dokonano przy użyciu odpowiednich enzymów restrykcyjnych (Tab. 4.). Na rycinach 11-20 zamieszczono fotografie żeli agarozowych, ilustrujące rozdział elektroforetyczny fragmentów restrykcyjnych po przeprowadzonej reakcji PCR-RFLP. Zdjęcia przedstawiają genotypy losowo wybranych osobników loch ras wielka biała polska i polska biała zwisłoucha pod względem badanych genów.



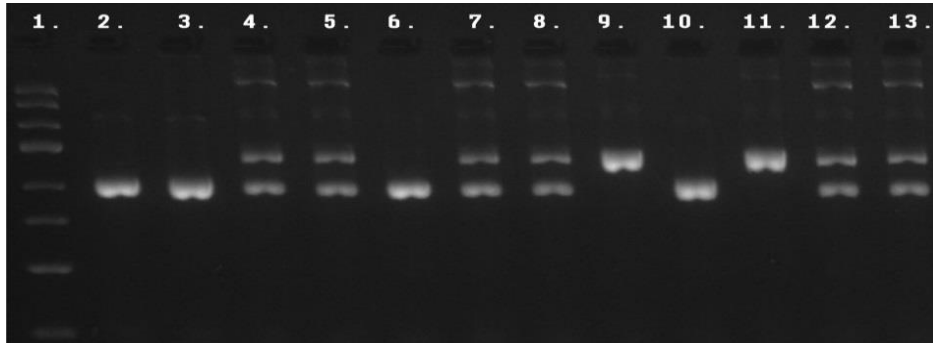
Ryc. 11. Obraz rozdziału elektroforetyczny fragmentów restrykcyjnych genu *RYR1* (Tor 1 – marker molekularny pUC19 DNA/MspI; tor: 6 – genotyp *RYR1/TT*–134pz; tor: 2-5,7,9-13 – genotyp *RYR1/CC*–84pz, 50pz; tor: 8 – genotyp *RYR1/CT*–134pz, 84pz, 50pz).



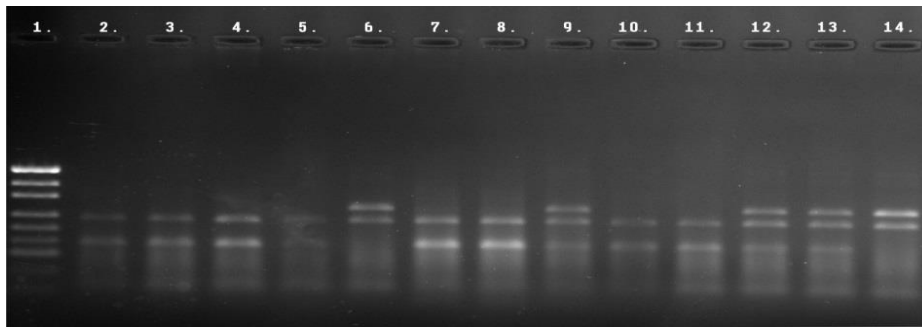
Ryc. 12. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *AREG/StyI* (Tor 1. marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, Tor: 2,4,5,8,9 – genotyp *AREG/AIA2*, tor: 3,6,7,10,11 – genotyp *AREG/AIA1*. Genotypu *AREG/A2A2* nie zidentyfikowano.



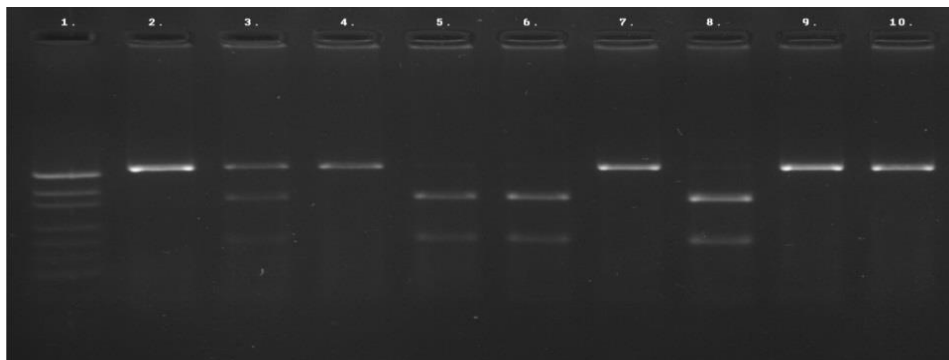
Ryc. 13. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *EGF* (Tor 1 marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, Tor 2,9 – genotyp *EGF/AB*, tor: 3-8,11 – genotyp *EGF/AA*, tor: 10,12 - genotyp *EGF/BB*).



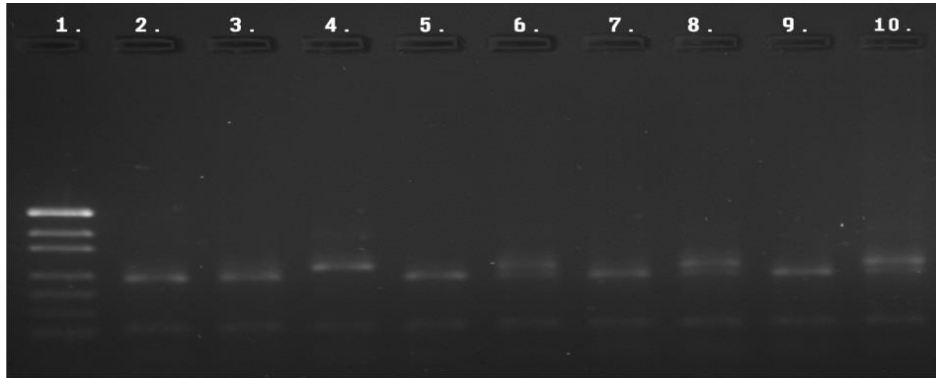
Ryc. 14. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *SPP1* (Tor 1. marker O'GeneRuler Express DNA Ladder, Tor: 2,3,6, 10 – genotyp *SPP1/BB*, tor: 4,5,7,8,12, 13 – genotyp *SPP1/AB*, tor: 9, 11 genotyp *SPP1/AA*).



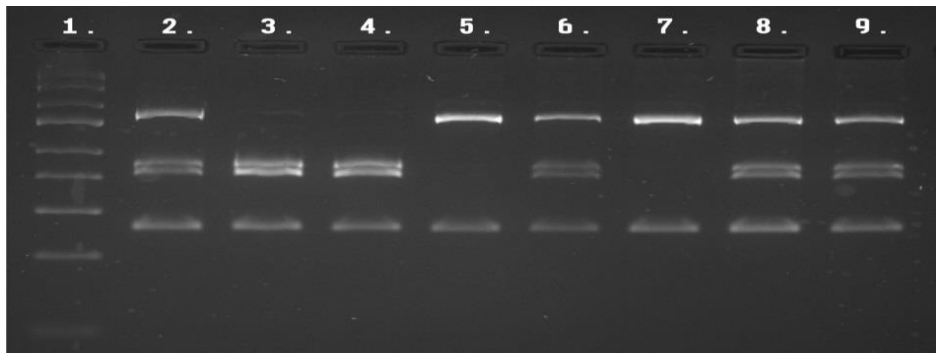
Ryc. 15. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *GH/MspI* (Tor 1. marker molekularny pUC19 DNA/MspI, Tor: 2,3,4,5 – genotyp *GH/BB*, tor: 6,14 – genotyp *GH/AA*, tor: 9, 12, 13 genotyp *GH/AB*).



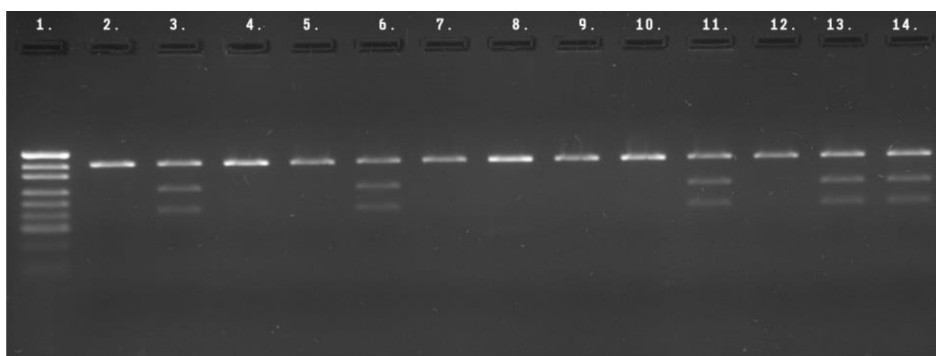
Ryc. 16. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *GH/HaeII* (Tor 1. marker molekularny pUC19 DNA/MspI, Tor: 2,4, 7, 9, 10 – genotyp *GH/AA*, tor: 3 – genotyp *GH/AB*, tor: 5, 6, 8 genotyp *GH/BB*).



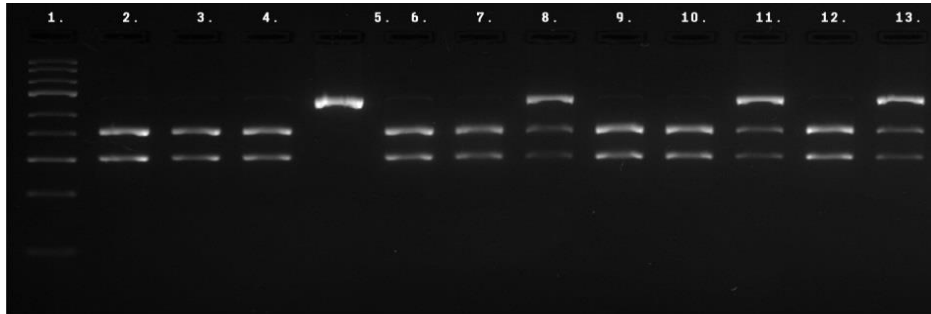
Ryc. 17. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *GH-RH/AluI* (Tor 1. marker molekularny pUC19 DNA/MspI, Tor: 2, 3, 5, 7, 9, – genotyp *GH-RH/BB*, tor: 4 – genotyp *GH-RH/AA*, tor: 6, 8, 10 genotyp *GH-RH/AB*).



Ryc. 18. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *PIT1/MspI* (Tor 1. marker molekularny O'GeneRuler Express DNA Ladder, Tor: 2, 6, 8, 9 – genotyp *PIT1/CD*, tor: 3, 4 – genotyp *PIT1/DD*, tor: 5, 7 genotyp *PIT1/CC*).



Ryc. 19. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *BF/SmaI* (Tor 1. marker molekularny pUC19 DNA/MspI, Tor: 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 12 – genotyp *BF/BB*, tor: 3, 6, 11, 13, 14 – genotyp *BF/AB*. Ze względu na bardzo niską frekwencję genotypu *BF/AA* nie przedstawiono).



Ryc. 20. Obraz rozdziału elektroforetycznego fragmentów restrykcyjnych genu *ZARI/BstUI* (Tor 1. marker molekularny O'GeneRuler Express DNA Ladder , Tor: 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 12 – genotyp *ZARI/CC*, tor 5 – genotyp *ZARI/TT*, tor: 8, 11, 13 – genotyp *ZARI/CT*).

4.4. STRUKTURA GENETYCZNA POPULACJI LOCH RAS PBZ I WBP POD WZGLĘDEM BADANYCH POLIMORFIZMÓW

W wyniku przeprowadzonych reakcji PCR-RFLP, w *locus* każdego z badanych genów, zidentyfikowano po dwie formy allelomorficzne, zarówno w obrębie loch rasy wbp jak i pbz.

Odnosząc się do frekwencji genotypów, także zidentyfikowano wszystkie możliwe genotypy w przypadku analizowanych genów (*RYRI*, *EGF*, *SPP1*, *GH*, *GH-RH*, *PIT-1*, *BF*, *ZARI*), za wyjątkiem *locus* genu *AREG*, w którym nie odnotowano występowania genotypu *AREG/A2A2*.

Rozkład frekwencji alleli i genotypów badanych genów zestawiono w tabelach od 5 do 14. Częstość występowania alleli poszczególnych badanych miejsc polimorficznych była zbliżona w przypadku obu ras, za wyjątkiem miejsca *GH/HaeII*, w którym zaobserwowano odmienną frekwencję alleli pomiędzy rasami (Tab. 10.).

Rzeczywisty rozkład genotypów pod względem badanych miejsc polimorficznych był zgodny z oczekiwanym rozkładem według prawa Hardy'ego – Weinberga, za wyjątkiem *locus RYRI* wśród loch rasy wbp (Tab. 5.), a także w obrębie loch rasy pbz pod względem genu *AREG* - obserwowany rozkład genotypów istotnie różnił się od oczekiwanego.

4.4.1. Gen *RYRI*

W wyniku przeprowadzonych badań własnych, stwierdzono występowanie dwóch alleli genu *RYRI*. W przypadku obu ras allel *RYRI^C* występował znacznie częściej niż allel *RYRI^T* (Tab. 5.). Analizując rozkład genotypów w przypadku rasy pbz zidentyfikowano dwa genotypy o następujących frekwencjach: *RYRI/CC* – 0,99; *RYRI/CT* – 0,01 (Tab. 5.). W

grupie loch rasy wbp odnotowano występowanie trzech genotypów: $RYRI/CC$ – 0,94; $RYRI/CT$ – 0,04; $RYRI/TT$ – 0,02.

W badaniach Babicza i wsp. (2003), przeprowadzonych w obrębie 52 loszek rasy puławskiej, odnotowano nieznacznie wyższy udział allele $RYRI^C$, który wynosił 0,60; natomiast allele $RYRI^T$ 0,40. Podobną wartość frekwencji allele zaobserwowali Bogucka J. i Kapelański (2005) wśród świń rasy złotnicka pstra ($RYRI^C$ – 0,65; $RYRI^T$ – 0,35). W obrębie zwierząt rasy pbz badacze ci odnotowali wyższy udział allele $RYRI^C$ (0,85), natomiast w obrębie świń rasy pietrain zaobserwowali odmienne wartości frekwencji ($RYRI^T$ – 0,95; $RYRI^C$ – 0,05). Badania przeprowadzone przez wielu autorów - Urban T. i wsp. (2002), Matousek i wsp. (2003), Kurył i wsp. (2004), Buczyński i wsp. (2006), Omelka i wsp. (2006), Bogdzińska i Ossowska (2006), Mucha i wsp. (2007), Bogdzińska i Mroczkowski (2012) - wskazują na wyższy udział allele $RYRI^C$. Autorzy ci otrzymali wyniki zbliżone do przedstawionych w niniejszej pracy, wykazując przeważający udział allele $RYRI^C$.

Ze względu na negatywne oddziaływanie genu $RYRI$ na cechy dotyczące rozrodu, potwierdzone wieloma badaniami m.in. Kurył i Wróblewski (1991), Koćwin-Podsiadła (1998), Krzęcio (1999), Groniek (1999), w ostatnich kilkunastu latach w programach hodowlanych prowadzi się selekcję przeciwko $RYRI^T$, dążąc do eliminacji z hodowli tego zmutowanego allele.

Tabela 5. Frekwencja genotypów i allele genu $RYRI$ w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja Obserwowana	Frekwencja Oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja allele	
							C	T
pbz	$RYRI/CC$	150	0,99	0,99	0,002	0,967		
	$RYRI/CT$	1	0,01	0,01			0,99	0,00
wbp	$RYRI/CC$	129	0,94	0,92	37,961	0,000	0,96	0,04
	$RYRI/CT$	5	0,04	0,08				
	$RYRI/TT$	3	0,02	0,00				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.2. Gen *AREG/StyI*

Analizując strukturę genetyczną badanych świń pod względem genu amfireguliny stwierdzono, że zarówno w grupie loch rasy pbz jak i wbp, wyższą wartością frekwencji odznaczał się allel *AREG^{A1}*, co skutkowało uzyskaniem zdecydowanie wyższej wartości frekwencji genotypu *AREG/AIA1* w stosunku do frekwencji genotypu *AREG/AIA2* (Tab. 6.). W badanej populacji zwierząt nie zidentyfikowano genotypu *AREG/A2A2*. W przypadku loch rasy pbz genotyp *AREG/AIA1* występował z częstością 0,72; natomiast genotyp *AREG/AIA2* z częstością 0,28. W obrębie loch rasy wbp frekwencja genotypu *AREG/AIA1* kształtowała się na poziomie 0,88; a genotypu *AREG/AIA2* na poziomie 0,12 (Tab. 6.).

Korwin – Kossakowska (2007), badając lochy ras pbz i wbp oraz linii 990, uzyskała zbliżone wartości frekwencji allela *AREG^{A1}* na poziomie wyższym niż 80%. Także nie zidentyfikowała genotypu *AREG/A2A2*. Podobne wyniki uzyskali również Mucha i wsp. (2013), w przypadku ras pbz i wbp, jednakże zaobserwowali oni bardzo rzadkie występowanie genotypu *AREG/A2A2*, nieco ponad 2%. Odmienne wyniki dotyczące struktury genetycznej populacji świń pod względem tego genu uzyskali Du-Wan i wsp. (2015), wykazując wyższy udział allela *AREG^{A2}*. W grupie świń rasy KNP (korean native pig) występowanie tego allela wynosiło 62%, w obrębie loch Duroc 70%, wśród świń Landrace 90% i Yorkshire 99%.

Tabela 6. Frekwencja genotypów i alleli genu *AREG* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja Oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
							A1	A2
pbz	<i>AREG/AIA1</i>	109	0,72	0,74	3,941	0,047	A1	A2
	<i>AREG/AIA2</i>	42	0,28	0,24			0,86	0,14
wbp	<i>AREG/AIA1</i>	121	0,88	0,89	0,527	0,468	0,94	0,06
	<i>AREG/AIA2</i>	15	0,12	0,11				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.3. Gen *EGF*

Rozpatrując polimorfizm genu *EGF* w badaniach własnych wykazano, iż w obrębie obu badanych ras allel *EGF^B* występował z wyższą frekwencją niż allel *EGF^A* (pbz – 74%; wbp – 65%) (Tab. 7.). Struktura genotypów była zróżnicowana: w grupie loch rasy pbz odnotowano największy udział homozygot *EGF/BB* (80 osobników) a najmniejszy zaś homozygot *EGF/AA* (8 osobników), natomiast w obrębie samic rasy wbp zaobserwowano najwięcej heterozygot *EGF/AB* (72 osobników) a najmniej, tak jak w przypadku loch pbz, homozygot *EGF/AA* (12 osobników) (Tab. 7).

Mendez E. A. i wsp. (1999), badając świnię ras yorkshire, duroc oraz hampshire, zaobserwowali, także wyższy udział allela *EGF^B*. Wśród zwierząt należących do rasy chester white zaobserwowali występowanie tylko allela *EGF^B*. Inną wartość frekwencji alleli i genotypów odnotowali wśród świń rasy pietrein, obserwując wyższy udział allela *EGF^A*, a także w grupie zwierząt meishan, gdzie występowanie allela *EGF^A* było stu procentowe. W badaniach prowadzonych przez Linville i wsp. (2001) w obrębie trzech linii świń (IOL, COL, C), także zaobserwowano wyższy udział allela *EGF^B* co najmniej 90% w każdej z badanych linii. Zbliżone wartości wyników, do tych rozpatrywanych w niniejszej rozprawie, otrzymali autorzy prac: Korwin-Kossakowska i wsp. (2005) oraz Korwin-Kossakowska (2007). W przypadku obu wskazanych opracowań autorzy odnotowują wyższą wartość frekwencji allela *EGF^B* ponad 64% w badanych populacjach świń. Odmianą częstość występowania alleli zaobserwowali Mucha i wsp. (2013) badając grupę loch ras wbp i pbz. Frekwencja allela *EGF^A* sięgała aż 82,6% w przypadku loch rasy wbp oraz 79% w grupie loch rasy pbz.

Tabela 7. Frekwencja genotypów i alleli genu *EGF* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
							A	B
pbz	<i>EGF/AA</i>	8	0,05	0,07	0,966	0,326		
	<i>EGF/AB</i>	63	0,42	0,39			0,26	0,74
	<i>EGF/BB</i>	80	0,53	0,54				
wbp	<i>EGF/AA</i>	12	0,09	0,12	3,270	0,071	0,35	0,65
	<i>EGF/AB</i>	72	0,52	0,46				
	<i>EGF/BB</i>	53	0,39	0,42				

p- prawdopodobieństwo.

4.4.4. Gen *SPPI*

Analizując strukturę genetyczną badanej populacji pod względem *locus* genu osteopontyny stwierdzono, że z większą częstością występował allel *SPPI^B*, zarówno w grupie loch rasy polska biała zwisłoucha (0,58) jak i wielka biała polska (0,69). Częstość występowania poszczególnych genotypów w obrębie ras była odmienna. W przypadku loch pbz najliczniejszą grupą były zwierzęta o genotypie *SPPI/AB*, natomiast w obrębie loch wbp zwierzęta o układzie *SPPI/BB* – obydwie te grupy genetyczne charakteryzowały się identyczną frekwencją – 0,49 (Tab. 8.). Najmniejszą frekwencją, w przypadku obu ras, odznaczały się samice o genotypie *SPPI/AA* (pbz - 0,18; wbp - 0,11) (Tab. 8).

Wyższą frekwencję allela *SPPI^B*, niż w badaniach własnych, odnotowali Knoll A. i wsp. (1999) w grupie świń rasy large white (0,74) oraz duroc (0,84), natomiast wśród zwierząt ras pietrain i landrace badacze ci zaobserwowali wyższy udział allela *SPPI^A* – 0,82 i 0,57 odpowiednio. Podobne wyniki, do uzyskanych w przedstawianej rozprawie, otrzymała Korwin – Kossakowska (2007), w populacji świń linii 990 podając 79% przewagę allela *SPPI^B* odnotowując najwięcej homozygot *SPPI/BB* (0,613). Wyższą frekwencję allela *SPPI^B* przedstawiają także Kapelański i wsp. (2013), badając grupę loszek ras wbp i pbz. W doniesieniu swym wskazują na dominację genotypu *SPPI/BB* (wbp- 0,826; pbz- 0,505).

Tabela 8. Frekwencja genotypów i alleli genu *SPPI* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
pbz	<i>SPPI/AA</i>	27	0,18	0,18	0,002	0,966	A	B
	<i>SPPI/AB</i>	74	0,49	0,49			0,42	0,58
	<i>SPPI/BB</i>	50	0,33	0,33				
wbp	<i>SPPI/AA</i>	15	0,11	0,10	0,525	0,468	0,31	0,69
	<i>SPPI/AB</i>	55	0,40	0,43				
	<i>SPPI/BB</i>	67	0,49	0,47				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.5. Gen *GH/MspI*

W wyniku przeprowadzonych badań polimorfizmu genu somatotropiny, zidentyfikowanej restryktazą *MspI*, stwierdzono największy udział allelela GH^B , niezależnie od rasy zwierząt (Tab. 9.). Frekwencje kształtowały się następująco: pbz GH^B – 0,89, GH^A – 0,11; wbp GH^B – 0,82, GH^A – 0,18 (Tab. 9.). Rozkład genotypów w obrębie badanych ras był zbliżony. Najwięcej zidentyfikowano osobników o genotypie *GH/BB*, (pbz – 119; wbp – 91) a najmniej odnotowano homozygot o genotypie *GH/AA* (pbz – 2; wbp – 4) (Tab. 9.).

Podobne wyniki dotyczące frekwencji uzyskał Kirkpatrick (1992), który odnotował znaczącą przewagę allelela GH^B w grupie świń yorkshire (85%) i mieszańców pięciu ras (74%). Lechniak i wsp. (2002), badając polimorfizm genu *GH* u dziesięciodniowych embrionów mieszańców ras landrace x yorkshire x duroc także zaobserwowali przewagę allelela GH^B , która wynosiła 92%. Wśród 90 embrionów, przeważał genotyp *GH/BB* (72%), natomiast częstość heterozygot była na poziomie 18%. Autorzy ci nie odnotowali występowania genotypu *GH/AA*. Zbliżone wartości otrzymali także Babicz i wsp. (2003) oraz Pierzchała i wsp. (2004), wskazując na wyższą frekwencję allelela GH^B . Zarówno w pierwszym jak i drugim wskazanym doniesieniu allelel GH^B przyjmował wartość frekwencji wyższą niż 80%.

Również w innych badaniach: Kuciel i wsp. (1998), Schellander i wsp. (1994), Pierzchała i wsp. (1999), Krenkova i wsp. (1999), Maćkowski i wsp. (2001), Kmieć i wsp. (2007), odnotowano przewagę występowania allelela GH^B . Frekwencja tego allelela mieściła się w przedziale od 0,52 do 0,96. We wskazanych doniesieniach zaobserwowano wyższy, lecz nie przeważający, udział allelela GH^A (0,48) w populacjach mieszańców w porównaniu do świń poszczególnych ras.

W badaniu Kmiecia i wsp. (2008), przeprowadzonym w obrębie 300 loch rasy wbp, uzyskano przewagę allelela GH^B , jednakże frekwencja alleli oraz rozkład genotypów różniły się w porównaniu do tych otrzymanych w niniejszym opracowaniu. Autorzy ci odnotowali następujące frekwencje alleli: GH^A - 41,7%, GH^B - 58,3%, stwierdzając tym samym także znacznie wyższy udział homozygot *GH/AA* – 30%.

Tabela 9. Frekwencja genotypów i alleli genu *GH/MspI* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
							A	B
pbz	<i>GH/AA</i>	2	0,01	0,01	0,004	0,944	0,11	0,89
	<i>GH/AB</i>	30	0,20	0,20				
	<i>GH/BB</i>	119	0,79	0,79				
wbp	<i>GH/AA</i>	4	0,03	0,03	0,103	0,747	0,18	0,82
	<i>GH/AB</i>	42	0,31	0,30				
	<i>GH/BB</i>	91	0,66	0,67				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.6. Gen *GH/HaeII*

Rozpatrując polimorfizm genu *GH* zidentyfikowany enzymem restrykcyjnym *HaeII*, zaobserwowano w badaniach własnych odmienną frekwencję układów allelomorficznych pomiędzy zwierzętami reprezentującymi badane rasy. Wśród zwierząt rasy pbz dominował allel GH^A (0,61), natomiast w grupie loch rasy wbp z niewielką przewagą dominował allel GH^B (0,53) (Tab. 10.). W przypadku obu ras odnotowano najwięcej osobników heterozygotycznych (pbz – 76 loch, wbp – 75 loch co stanowiło odpowiednio 50 i 55%). Odnosząc się do pozostałych genotypów, w grupie loch pbz, najniższą frekwencją charakteryzował się genotyp *GH/BB* – 25% zaś w grupie loch wbp genotyp *GH/AA* – 20% (Tab. 10.).

Schellander i wsp. (1994), badając świnię rasy austrian edelschwein, uzyskali identyczne wyniki jak otrzymane w badaniach własnych w odniesieniu do grupy świń rasy wielka biała polska. Wynik zbliżone do otrzymanych wśród loch wbp uzyskali także Kuciel i wsp. (1998), badając grupę mieszańców large white x landrace x pietrain x hampshire, gdzie frekwencja dla Allela GH^A wynosiła 0,45 a dla allela GH^B 0,55. Podobnie Kirkpatrick (1992), analizując grupę świń yorkshire, odnotował zbliżoną wartość frekwencji alleli do tej jaką stwierdzono w badanej populacji loch rasy wbp. W jego badaniu, w przypadku wskazanej rasy, allele występowały z tą samą częstością – 50%, jednakże wśród mieszańców międzyrasowych przeważał allel GH^B - 82%.

Krenkova i wsp. (1999), badając świnię rasy austrian landrace, zaobserwowali podobnie jak Kirkpatrick wśród osobników wielorasowych

znacznie wyższy udział allelela GH^A (83%). Rybarczyk i wsp. (2007), także wskazują na wyższą częstość występowania allelela GH^A (85,7%), analizując grupę świń linii syntetycznej PIC. Rozkład genotypów badacze ci przedstawiają następująco: GH/AA – 77%, GH/AB – 17,5%, GH/BB – 5,6% i był on odmienny w porównaniu do otrzymanego w niniejszej rozprawie (Tab. 10.).

Maćkowski i wsp. (2001) oraz Lechniak i wsp. (2002), analizując polimorfizm w obrębie świń mieszańców międzyrasowych, uzyskali zbliżone wartości wyników do otrzymanych w niniejszym opracowaniu wśród osobników rasy polska biała zwisloucha. Autorzy wskazują także na nieco wyższy udział allelela GH^A , który wynosił odpowiednio: 57 i 58 %. W doświadczeniu Lechniak i wsp. (2002), podobnie jak w niniejszej rozprawie wśród loch rasy pbz, odnotowano najwięcej heterozygot (60%) a najmniej homozygot GH/BB (7%). Również najwięcej heterozygot (49%) odnotowali w obrębie loszek rasy puławska Babicz i wsp. (2003) - frekwencja dla homozygot kształtowała się na tym samym poziomie i wynosiła 25,5%.

Tabela 10. Frekwencja genotypów i alleleli genu $GH/HaeII$ w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleleli	
							A	B
pbz	GH/AA	54	0,36	0,37	0,492	0,482	0,61	0,39
	GH/AB	76	0,50	0,48				
	GH/BB	21	0,14	0,15				
wbp	GH/AA	27	0,20	0,22	1,332	0,248	0,47	0,53
	GH/AB	75	0,55	0,50				
	GH/BB	35	0,25	0,28				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.7. Gen $GH-RH/AluI$

Analizując polimorfizm genu somatoliberyny, rozpoznawany restryktazą $AluI$, zaobserwowano w badaniach własnych wyższą wartość frekwencji allelela $GH-RH^B$ zarówno w grupie loch rasy polska biała zwisloucha (0,81) jak i wielka biała polska (0,64) (Tab. 11.). W grupie loch należących do rasy pbz odnotowano najwięcej homozygot $GH-RH/BB$ (65%) a najmniej homozygot $GH-RH/AA$ (3%). Wśród loch wbp także genotyp $GH-RH/AA$

odznaczał się najniższą frekwencją – 0,12; natomiast najczęściej występowały heterozygoty *GH-RH/AB* – 0,48 (Tab. 11.).

W badaniu Baskin i Pomp (1997), allel *GH-RH^A* także występował z niższą częstością, jego frekwencja wynosiła tyle samo jaką uzyskano w obrębie loch wbp w prezentowanej pracy - 36%. Zbliżone wyniki prezentują Mauricio i wsp. (2005), odnotowując wyższą frekwencje allela *GH-RH^B* (0,63). Rozkład genotypów także był zbliżony do otrzymanego w obrębie loch rasy wbp niniejszego opracowania (Tab. 11). Autorzy ci uzyskali najwięcej heterozygot (0,49) a najmniej homozygot *GH-RH/AA* (0,12). Podobne wartości wyników otrzymali także Babicz i wsp. (2003), wskazując na wyższy udział allela *GH-RH^B* – 67,1%, jednakże rozkład genotypów był odmienny w porównaniu do otrzymanego w niniejszej pracy. Odnotowali najwięcej homozygot *GH-RH/BB* (61%) a najmniej heterozygot (12,2%), homozygoty *GH-RH/AA* charakteryzowały się 26,8% frekwencją.

Pierzchała i wsp. (2003), w grupie mieszańców międzyrasowych, także odnotowali wyższy udział allela *GH-RH^B*. Największą częstość występowania odnotowano dla genotypu *GH-RH/BB* (61,8%) a najniższą dla homozygot *GH-RH/AA* (8,4%). Rozkład genotypów był zbliżony do rozkładu w prezentowanym badaniu wśród loch rasy pbz (Tab. 11.).

Tabela 11. Frekwencja genotypów i alleli genu *GH-RH/AluI* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
							A	B
pbz	<i>GH-RH/AA</i>	5	0,03	0,04	0,089	0,765	0,19	0,81
	<i>GH-RH/AB</i>	48	0,32	0,31				
	<i>GH-RH/BB</i>	98	0,65	0,65				
wbp	<i>GH-RH/AA</i>	16	0,12	0,13	0,321	0,089	0,36	0,64
	<i>GH-RH/AB</i>	66	0,48	0,46				
	<i>GH-RH/BB</i>	55	0,40	0,41				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.8. Gen *PIT1/MspI*

Analizując w badaniach własnych polimorfizm genu przysadkowego czynnika transkrypcyjnego, stwierdzono występowanie dwóch alleli oraz trzech

genotypów wśród osobników należących do obu ras. Wyższą wartość frekwencji odnotowano dla allelela $PIT-1^D$, która kształtowała się na poziomie 0,76 wśród loch rasy pbz i 0,63 w grupie loch rasy wbp (Tab. 12.). W przypadku loch rasy wbp najmniej osobników posiadało genotyp $PIT-1/CC$ (0,05) a najwięcej było osobników o genotypie $PIT-1/DD$ (0,58). Wśród zwierząt należących do rasy wbp także najmniej liczną grupą były homozygoty $PIT-1/CC$ (0,15), natomiast częstość występowania heterozygot (0,44) i homozygot $PIT-1/DD$ (0,41) była zbliżona (Tab. 12.).

Również Stančková i wsp. (1999) odnotowali wyższą frekwencję allelela $PIT-1^D$, stwierdzając następujący rozkład genotypów: $PIT-1/CC$ – 20%, $PIT-1/CD$ – 45,8%, $PIT-1/DD$ – 34,2%. Był on zbliżony do otrzymanego w badaniach własnych w obrębie osobników rasy wbp (Tab. 12.). Na wyższy udział allelela $PIT-1^D$ wskazuje także doniesienie Yoon i wsp. (2001), którzy informują, że zidentyfikowano 18 osobników homozygotycznych $PIT-1/DD$ oraz 12 osobników heterozygotycznych $PIT-1/CD$. Nie odnotowali występowania homozygot $PIT-1/CC$.

Chengyi i wsp. (2005), badając świnię ras landrace, duroc oraz xiangzhy otrzymali zbliżone wartości frekwencji alleleli i genotypów do tych opisywanych w niniejszej rozprawie. Wskazali na wyższy udział allelela $PIT-1^D$ (odpowiednio: 83,3%, 85,4%, 66,7). Odmiennie wyniki naukowcy ci otrzymali w grupie świń ras meishan oraz jiangqunhai, gdzie dominował allelel $PIT-1^C$ z frekwencją 85 oraz 88,3%.

Tabela 12. Frekwencja genotypów i alleleli genu $PIT-1/MspI$ w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleleli	
							C	D
pbz	$PIT-1/CC$	8	0,05	0,06	0,024	0,875	0,24	0,76
	$PIT-1/CD$	55	0,37	0,36				
	$PIT-1/DD$	88	0,58	0,58				
wbp	$PIT-1/CC$	20	0,15	0,14	0,258	0,611	0,37	0,63
	$PIT-1/CD$	61	0,44	0,46				
	$PIT-1/DD$	56	0,41	0,40				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.9. Gen *BF/SmaI*

W wyniku analizy polimorfizmu genu properdyny stwierdzono występowanie dwóch alleli BF^A i BF^B , zarówno w grupie loch wbp jak i pbz. W przypadku obu ras częstość występowania allela BF^B była przeważająca i wynosiła 91% wśród osobników rasy pbz oraz 89% wśród samic rasy wbp (Tab. 13). W obrębie loch rasy pbz odnotowano występowanie dwóch genotypów BF/BB (0,81) oraz BF/AB (0,19). Nie zidentyfikowano homozygot BF/AA . Wśród matek rasy wbp zaobserwowano trzy genotypy a ich frekwencje kształtowały się następująco: BF/AA - 0,01, BF/AB - 0,21, BF/BB - 0,78 (Tab. 13).

Jiang i Gibson (1998) w obrębie ras landrace, pietrain oraz duroc odnotowali zbliżone wartości frekwencji alleli do prezentowanych w niniejszym opracowaniu, natomiast dla ras erhulian i hampshire zaobserwowali przewagę allela BF^A , którego wartość wynosiła odpowiednio: 53 oraz 72% . Buske i wsp. (2005), zaobserwowali taką samą frekwencję alleli jak w przypadku badanych loch rasy wielka biała polska (Tab 13). Rozkład genotypów także był porównywalny z otrzymanym w badaniach własnych i kształtował się następująco: BF/AA - 2,4%, BF/AB - 16,3%, BF/BB - 81,3%. Również Marantidis i wsp. (2013), przedstawiają identyczną frekwencję alleli (BF^A - 0,11; BF^B - 0,89) identyfikują najwięcej homozygot BF/BB (0,79). Nie odnotowują osobników homozygotycznych BF/AA jak w przypadku badanych loch rasy pbz. Zbliżone wyniki prezentują badania Wang i wsp. (2008), w których także przeważa allel BF^B a jego frekwencja wynosi 0,86. W konsekwencji najwięcej było osobników homozygotycznych BF/BB (0,74) a najmniej BF/AA (0,02). Frekwencja heterozygot kształtowała się na poziomie 0,24.

Tabela 13. Frekwencja genotypów i alleli genu *BF/SmaI* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp.

Rasa	Genotyp	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
							A	B
pbz	BF/AB	28	0,19	0,18	1,577	0,209	A	B
	BF/BB	123	0,81	0,82			0,09	0,91
wbp	BF/AA	1	0,01	0,01	0,411	0,521	0,11	0,89
	BF/AB	29	0,21	0,20				
	BF/BB	107	0,78	0,79				

P- prawdopodobieństwo.

4.4.10. Gen *ZAR1/BstUI*

Badając polimorfizm genu zatrzymania zygotycznego 1, stwierdzono występowanie dwóch form allelomorficznych w *locus* tego genu. W przypadku loch obu ras allel *ZAR1^C* charakteryzował się znaczącą przewagą, a jego wartość frekwencji wynosiła: 85% rasa pbz oraz 96% rasa wbp (Tab. 14.). Przeważającą frekwencją w przypadku obu ras charakteryzował się genotyp *ZAR1/CC* (0,72 pbz i 0,92 wbp), natomiast najmniejszy udział stanowiły zwierzęta o genotypie *ZAR1/TT* (0,02 pbz i 0,01 wbp) (Tab. 14).

Wu i wsp. (2013), prowadząc swe badania w obrębie świń ras large white (LW) i landrace (L), uzyskali zbliżone wyniki, w których to przeważał allel *ZAR1^C*. Badacze ci odnotowali frekwencje na poziomie 0,853 dla loch large white oraz 0,738 dla loch landrace. Częstość występowania genotypów także była zbliżona do odnotowanej w niniejszym opracowaniu i formowała się następująco: *ZAR1/CC* – 0,765; *ZAR1/CT* – 0,176; *ZAR1/TT* – 0,069 LW oraz *ZAR1/CC* – 0,575, *ZAR1/CT* – 0,325, *ZAR1/TT* – 0,100 L. Wśród loch należących do ras small meishan oraz quingping autorzy odnotowali 100% udział allele *ZAR1^C* w badanym miejscu restrykcyjnym.

Tabela 14. Frekwencja genotypów i alleli genu *ZAR1/BstUI* w badanych populacjach loch ras pbz i wbp

Rasa	Genoty p	n	Frekwencja obserwowana	Frekwencja oczekiwana	χ^2	P	Frekwencja alleli	
pbz	<i>ZAR1/CC</i>	109	0,72	0,72	0,051	0,821	C	T
	<i>ZAR1/CT</i>	39	0,26	0,26			0,85	0,15
	<i>ZAR1/TT</i>	3	0,02	0,02				
wbp	<i>ZAR1/CC</i>	126	0,92	0,914	2,261	0,132	0,96	0,04
	<i>ZAR1/CT</i>	10	0,07	0,084				
	<i>ZAR1/TT</i>	1	0,01	0,002				

P- prawdopodobieństwo.

4.5. WPLYW POLIMORFIZMU GENETYCZNEGO NA WYBRANE CECHY ROZRODCZE LOCH

Najistotniejszym wskaźnikiem efektywności użytkowania rozrodczego loch jest liczba prosiąt odchowanych do 21. dnia w ciągu roku. Liczebność 3-

tygodniowych miotów jest podyktowana płodnością loch, która powiązana jest z kolejnością miotu (Rekiel i wsp., 2013).

Analizując lochy, będące przedmiotem badań, zaobserwowano, iż najbardziej liczne mioty rodziły i odchowywały do 21. dnia lochy rasy pbz, zarówno w pierwszym jaki i w miotach 2-6. Lochy rasy wbp charakteryzowały się wcześniejszym wyproszeniem oraz krótszym średnim dniem międzywyproszeniowy w porównaniu z lochami rasy pbz (Tab. 15.).

Tabela 15. Charakterystyka statystyczna loch ras pbz i wbp.

Cecha		pbz		wbp	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	348,25	31,72	345,68	28,58
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,65	1,88	11,13	1,83
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,39	1,68	10,78	1,82
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,16	1,14	11,60	1,24
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,76	1,01	11,32	1,27
	Okres międzymiotu	166,26	15,05	157,56	19,44

Wyniki badań własnych dotyczące analizy polimorfizmu genetycznego w obrębie zidentyfikowanych genotypów w odniesieniu do cech reprodukcyjnych loch ras polska biała zwisłoucha i wielka biała polska zestawiono w tabelach od 16 do 33 i na wykresach od 1 do 6.

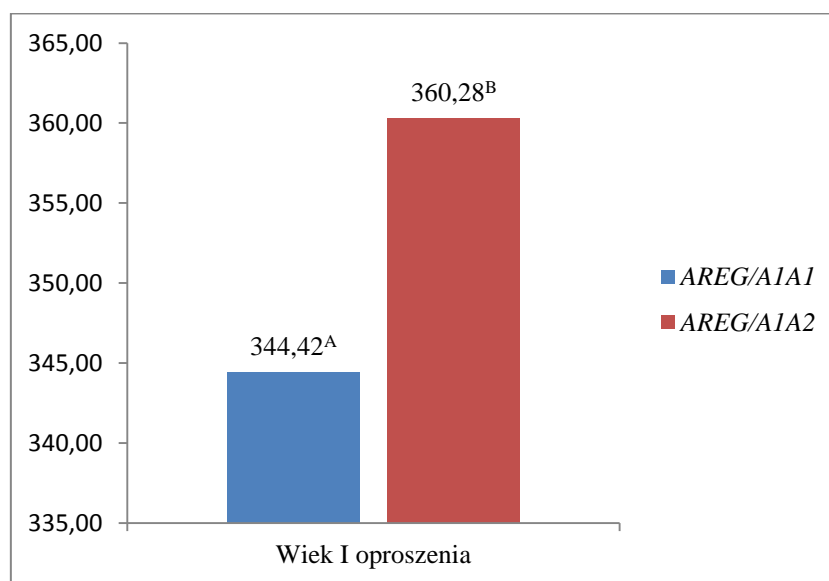
Nie badano statystycznie istotnego wpływu genu *RYRI* ze względu na dobrze poznany i udokumentowany przez wielu badaczy jego negatywny wpływ, zarówno na jakość mięsa jak i cechy dotyczące rozrodu, jako genu głównego (Kurył i Wróblewski, 1991, Koćwin-Podsiadła, 1998, Krzęcio, 1999, Gronek, 1999). Przeprowadzone doświadczenia w obrębie genu *RYRI* posłużyły do weryfikacji i eliminacji z dalszych analiz osobników homozygotycznych *RYRI/TT* aby uniknąć maskującego wpływu tego genu.

4.5.1. Locus *AREG/StyI*

Analizując wpływ polimorfizmu w *locus AREG/StyI* na badane cechy rozplodowe stwierdzono statystycznie istotne oddziaływanie tego czynnika jedynie pod względem wieku pierwszego oproszenia - $F= 8,804$; $p= 0,0032$. Nie odnotowano statystycznie istotnego wpływu genotypu *AREG* w odniesieniu do liczby prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu życia oraz długości okresu międzymiotu (Tab. 16.).

Lochy o genotypie *AREG/AIA1* wydawały wcześniej na świat pierwsze potomstwo w porównaniu do heterozygot (Wykres 1.).

Najliczniejsze pierwsze mioty średnio rodziły i odchowywały do 21. dnia lochy o genotypie *AREG/AIA2* (Tab. 17.). Biorąc pod uwagę mioty 2-6 najkorzystniejsze średnie wartości cech takich jak: liczba prosiąt żywo urodzonych i odchowanych do 21. dnia odnotowano wśród osobników o genotypie *AREG/AIA1* (Tab. 17.).



Wykres 1. Wiek pierwszego oproszenia w zależności od polimorfizmu w *locus AREG/StyI*. (A, B – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p \leq 0,01$).

Korwin-Kossakowska (2007), odnotowała istotne statystycznie różnice ($P \leq 0,05$) pomiędzy genotypami *AREG/AIA1* i *AREG/AIA2* w odniesieniu do masy miotu przy odsadzeniu w obrębie loch linii 990 oraz pod względem liczebności miotu w 21. dniu wśród loch rasy pbz. Również stwierdzono w badaniu tym, że masa miotów loch linii 990 o genotypie *AREG/AIA1* była wyższa niż miotów pochodzących od loch o genotypie *AREG/AIA2*, a w

przypadku loch rasy wbp liczniejsze mioty odchowywały lochy o genotypie *AREG/A1A2* w stosunku do homozygot *AREG/A1A1*.

Mucha i wsp. (2013), badając to same *locus* genu *AREG*, określili istotny statystycznie wpływ ($P \leq 0,05$) na liczbę prosiąt żywo urodzonych wśród loch rasy wbp i pbz. Również Jiang i wsp. (2002) wykazali istotne statystycznie różnice w pierwszym miocie. Lochy należące do rasy Meishan o genotypie *AREG/A1A1* rodziły średnio o 1,65 prosięcia mniej ($P \leq 0,05$) w porównaniu do loch o genotypie *AREG/A2A2*. Natomiast heterozygoty *AREG/A1A2* rodziły średnio o 2,06 mniej ($P \leq 0,01$) w porównaniu z samicami o genotypie *AREG/A2A2*. Natomiast Kim i wsp. (2015), badając wpływ polimorfizmu w intronie 3. genu *AREG*, na wielkość pierwszego miotu nie określili istotnie statystycznego wpływu genotypu *AREG* na tę cechę reprodukcyjną.

Tabela 16. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów genu *AREG*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	9,361	0,334	8,804	0,003	-	-	2,226	0,136	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	4,024	0,045	1,582	0,209	1,614	0,205	0,626	0,429	0,825	0,364	4,458	0,035	0,531	0,467
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	6,605	0,010	0,702	0,402	1,227	0,268	0,000	0,982	0,005	0,942	4,801	0,029	0,275	0,600
Okres międzymiotu	2,617	0,000	5,5889	0,813	-	-	8,585	0,354	-	-	-	-	-	-

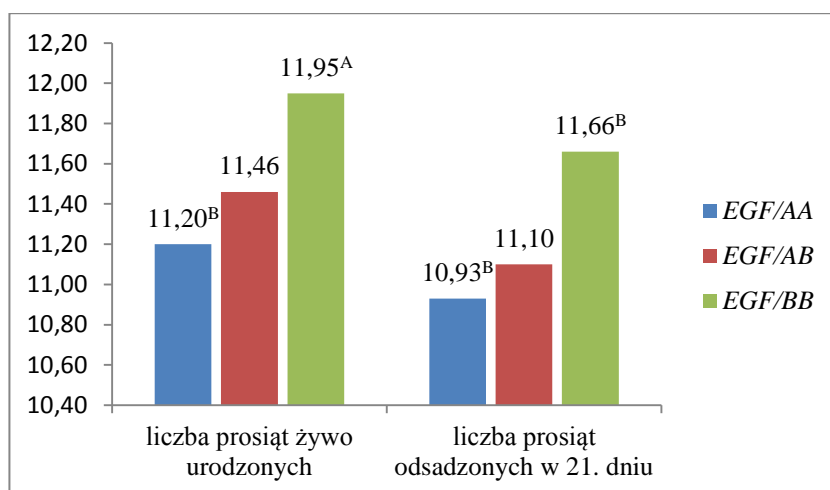
F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 17. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus AREG/StyI*.

Cecha		pbz				wbp			
		<i>AREG/AIA1</i>		<i>AREG/AIA2</i>		<i>AREG/AIA1</i>		<i>AREG/AIA2</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	346,00	29,98	354,07	35,57	342,85	25,87	366,50	38,70
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,55	1,93	11,92	1,74	11,03	1,78	11,87	2,06
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,27	1,73	11,70	1,54	10,72	1,74	11,18	2,31
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,19	1,17	12,08	1,09	11,61	1,17	11,54	1,69
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,78	0,99	11,69	1,04	11,35	1,22	11,08	1,55
	Okres międzymiotu	165,71	14,24	167,70	17,12	158,02	20,56	154,29	7,21

4.5.2. Gen *EGF*

Analizując zidentyfikowany w badaniach własnych polimorfizm w intronie 3. genu *EGF* stwierdzono, że wywierał statystycznie istotny wpływ na liczbę prosiąt żywo urodzonych ($F= 5,863$; $p= 0,003$) oraz liczbę prosiąt odsadzonych w 21. dniu ($F= 8,440$; $p= 0,000$). Zaobserwowano także interakcję rasy z genotypem pod względem wymienionych cech (Tab. 18.). Najwyższymi wartościami tych cech charakteryzowały się homozygoty *EGF/BB* i różniły się one istotnie statystycznie w stosunku do homozygot *EGF/AA* (Wykres 2.). Nie stwierdzono statystycznie istotnego wpływu tego *locus* na wiek pierwszego oproszenia loch oraz na okres międzymiotu (Tab. 18).



Wykres 2. Liczba prosiąt żywo urodzonych oraz liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu w zależności od polimorfizmu genu *EGF*. (A, B – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p \leq 0,01$).

Analizując szczegółowo wartości badanych cech w zależności od rasy i polimorfizmu genu *EGF* stwierdzono, iż w miocie pierwszym oraz miotach 2-6 wśród osobników rasy wbp, najbardziej pożądanymi lochami okazały się te o genotypie *EGF/BB*. Odnotowano w tej grupie samic najwyższe średnie wartości pod względem liczby prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu, a także odznaczały się najwcześniejszym wiekiem pierwszego oproszenia oraz najkrótszym okresem międzymiotu (Tab. 19.).

Wśród loch rasy pbz w pierwszym miocie odnotowano zbliżone wartości analizowanych cech dla osobników o genotypie *EGF/BB* oraz *EGF/AB*, może to sugerować o pozytywnym oddziaływaniu allele *EGF^B*. Wartości cech były wyższe w porównaniu z homozygotami *EGF/AA*. Lochy o genotypie *EGF/AA* charakteryzowały się najniższą średnią liczbą urodzonych

prosiąt oraz najniższą średnią liczbą odsadzonych prosiąt w 21. dniu, a także najpóźniej wydawały na świat swe pierwsze potomstwo (Tab. 19.).

Mucha i wsp. (2013), podobnie jak w badaniach własnych, zaobserwowali wyższe wartości badanych cech osobników o genotypie *EGF/BB*, analizując wyniki pierwszego miotu. Odnotowali istotne statystycznie różnice pomiędzy osobnikami homozygotycznymi w odniesieniu do cech takich jak: liczba prosiąt żywo urodzonych ($p \leq 0,01$) oraz liczba prosiąt odchowanych do 21. dnia życia ($p \leq 0,01$). Natomiast w kolejnych miotach zaobserwowali wyższe wartości cech u loch o genotypie *EGF/AA* oraz *EGF/AB*.

Korwin-Kossakowska i wsp. (2005), wykazali wpływ genotypu *EGF* na całkowitą liczbę prosiąt urodzonych ($p \leq 0,01$) oraz liczbę prosiąt żywo urodzonych ($p \leq 0,05$), a także liczbę prosiąt odsadzonych ($p \leq 0,05$). Zwierzęta z genotypem *EGF/AA* wykazały najwyższą wydajność reprodukcyjną w porównaniu do tych z genotypem *EGF/BB* i *EGF/AB*. Jednocześnie, samice *EGF/BB* charakteryzowały się liczniejszymi miotami w porównaniu do tych o genotypie *EGF/AB*.

Również Hunyadi-Bagi i wsp. (2016), odnotowali istotny wpływ genu *EGF* na całkowitą liczbę prosiąt urodzonych oraz liczbę prosiąt żywo urodzonych, gdzie wyższymi wartościami cech odznaczały się lochy o genotypie *EGF/AA*. W badaniach tych, także zaobserwowano najwyższą liczbę miotów oraz najkrótszy odstęp między miotami u samic o genotypach *EGF/AA*. W późniejszych miotach autorzy ci nie odnotowali statystycznie istotnych różnic w tym zakresie.

Wyniki badań przeprowadzonych przez Kim i wsp. (2009), potwierdziły, że geny należące do rodziny genów *EGF* i ich receptory odgrywają kluczową rolę w przebiegu ciąży, zwłaszcza implantacji zarodka.

Tabela 18. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów genu *EGF*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	2,552	0,613	1,389	0,250	-	-	5,578	0,573	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	9,889	0,001	5,863	0,003	10,154	0,001	3,130	0,045	1,211	0,272	0,494	0,610	0,839	0,433
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	13,520	0,000	8,440	0,000	8,817	0,003	6,540	0,001	0,260	0,610	0,437	0,646	1,310	0,271
Okres międzymiotu	1,399	0,000	1,193	0,304	-	-	1,235	0,292	-	-	-	-	-	-

F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 19. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu *EGF*.

Cecha		pbz						wbp					
		<i>EGF/AA</i>		<i>EGF/AB</i>		<i>EGF/BB</i>		<i>EGF/AA</i>		<i>EGF/AB</i>		<i>EGF/BB</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	357,00	34,97	347,63	31,52	347,85	31,84	353,91	30,98	347,89	27,09	340,92	29,68
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,13	0,99	11,63	1,83	11,73	1,98	10,42	1,73	10,78	2,09	11,75	1,22
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,13	0,99	11,41	1,67	11,40	1,76	10,00	1,80	10,36	1,98	11,50	1,29
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,48	1,10	12,07	1,22	12,20	1,11	10,77	1,10	11,38	1,28	12,10	1,01
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	12,26	1,09	11,61	1,04	11,82	0,96	10,35	1,11	11,03	1,26	11,92	1,02
	Okres międzymiotu	164,38	11,08	166,80	16,58	166,04	14,31	160,13	11,91	158,31	13,18	155,96	26,72

4.5.3. Gen *SPP1*

Opracowanie statystyczne wyników badań nie dało podstawy do udowodnienia istotnego wpływu genotypu *SPP1* w odniesieniu do wszystkich analizowanych cech rozrodu (Tab. 20.).

Jednakże, zaobserwowano, iż w obrębie loch rasy pbz, najwyższą średnią liczbą prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu w pierwszym miocie charakteryzowały się osobniki o genotypie *SPP1/AA* (Tab. 21.). Wśród loch rasy wbp najwyższymi średnimi wartościami wyżej wymienionych cech odznaczały się lochy o genotypie *SPP1/BB* (Tab.21.).

Pod względem wieku pierwszego oproszenia wśród loch rasy pbz najkorzystniejszy okazał się genotyp *SPP1/BB* (\bar{x} 345,48), natomiast w obrębie samic wbp genotyp *SPP1/AB* (\bar{x} 344,87) (Tab. 21.). Lochy o tych genotypach rodziły pierwsze potomstwo najwcześniej.

Analizując kolejne mioty (2-6) w populacji loch rasy pbz odnotowano niewielkie różnice pomiędzy genotypami *SPP1/AA* i *SPP1/BB* w odniesieniu do średnich wartości cech takich jak: liczba prosiąt żywo urodzonych oraz odsadzonych w 21. dniu. Lochy rasy pbz o genotypie *SPP1/BB* charakteryzowały się najniższymi wartościami tych cech, natomiast osobniki rasy wbp o tym genotypie odznaczały się najwyższymi wartościami wymienionych cech (Tab. 21.).

Korwinn-Kossakowska (2007), wykazuje istotnie statystyczny wpływ genotypu *SPP1* na cechy reprodukcyjne. Autorka określiła istotny wpływ genotypu w miotach 2-5 na liczbę prosiąt żywo urodzonych ($p \leq 0,05$), liczbę prosiąt w 21. dniu ($p \leq 0,01$), liczbę prosiąt w dniu odsadzenia ($p \leq 0,01$), masę miotu w 21. dniu ($p \leq 0,05$). We wszystkich analizowanych cechach genotyp *SPP1/AA* odznaczał się najwyższą wartością cechy. Również Kapelański i wsp. (2013), stwierdzili związek polimorfizmu w intronie 6. z masą macicy ($p \leq 0,05$) sów rasy polska biała zwisłoucha.

Kumchoo i Mekchay (2015), zaobserwowali istotny statystycznie ($p \leq 0,05$) związek polimorfizmów SNP (c.425G>A, c.573T>C) w eksonie 6. oraz w eksonie 7. (c.881C>T) omawianego genu z całkowitą liczbą urodzonych prosiąt oraz liczbą prosiąt żywo urodzonych.

Tabela 20. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów genu *SPP1*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	3,707	0,543	1,498	0,860	-	-	2,1029	0,810	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	16,791	0,000	0,150	0,861	9,034	0,002	2,884	0,057	0,082	0,775	0,362	0,696	0,653	0,521
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	17,497	0,000	0,208	0,812	7,255	0,007	3,415	0,034	1,109	0,293	0,241	0,786	0,720	0,487
Okres międzymiotu	2,791	0,000	4,088	0,664	-	-	1,675	0,983	-	-	-	-	-	-

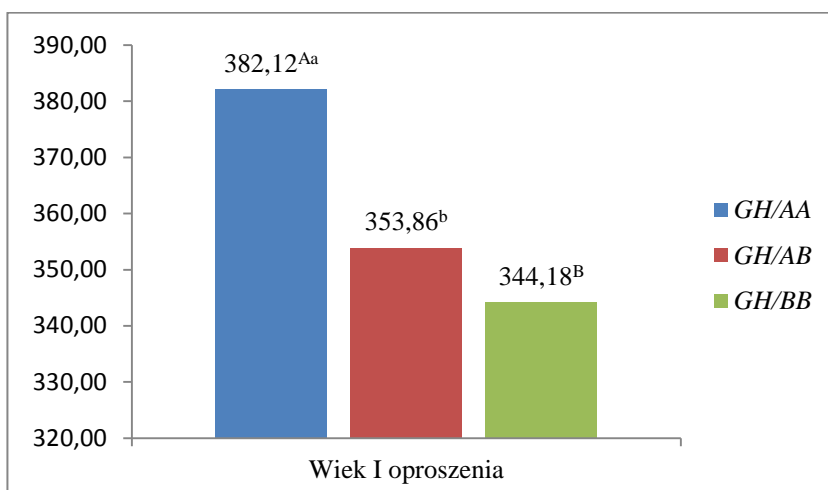
F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 21. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu *SPP1*.

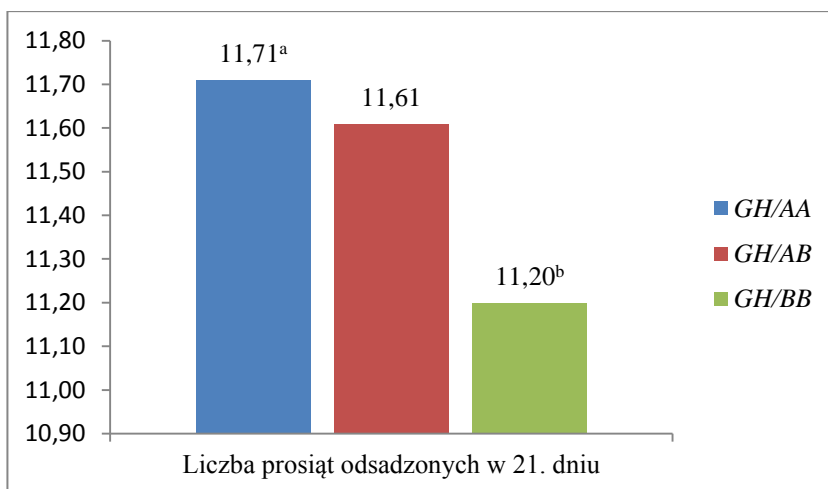
Cecha		pbz						wbp					
		<i>SPP1/AA</i>		<i>SPP1/AB</i>		<i>SPP1/BB</i>		<i>SPP1/AA</i>		<i>SPP1/AB</i>		<i>SPP1/BB</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	352,29	31,47	348,63	33,37	345,48	29,64	345,60	27,21	344,87	27,97	346,39	29,80
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,04	2,06	11,51	1,97	11,66	1,63	10,53	2,03	11,09	1,81	11,31	1,78
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,74	1,95	11,28	1,71	11,36	1,48	10,20	2,07	10,70	1,87	10,98	1,69
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,31	1,19	12,28	1,04	11,91	1,23	11,25	1,23	11,49	1,38	11,78	1,10
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,86	1,07	11,88	0,92	11,53	1,06	10,92	1,19	11,16	1,36	11,54	1,17
	Okres międzymiotu	168,25	16,54	166,15	16,92	165,29	10,93	157,66	9,53	156,04	10,61	158,81	25,97

4.5.4. Gen *GH*

Rozpatrując w badaniach własnych *locus* genu *GH/MspI*, w odniesieniu do wieku pierwszego oproszenia ($F=5,879$; $p=0,003$) oraz liczby prosiąt odsadzonych w 21. dniu ($F=3,114$; $p=0,046$), stwierdzono istotnie statystyczny wpływ tego genotypu na wymienione cechy (Tab. 22.). Lochy o genotypie *GH/AA* prosiły się później w stosunku do heterozygot oraz osobników homozygotycznych *GH/BB*. Niemniej jednak osobniki homozygotyczne *GH/AA* odchowywały do 21. dnia istotnie liczniejsze mioty w porównaniu do homozygot *GH/BB* ($p\leq 0,05$). Istotność różnic pomiędzy średnimi wartościami poszczególnych genotypów w odniesieniu do wskazanych cech zaprezentowano na wykresach 1 i 2. W przypadku cech takich jak liczba prosiąt żywo urodzonych oraz długość okresu między miotami nie stwierdzono istotnego statystycznie wpływu genotypu *GH/MspI* (Tab. 22.).



Wykres 3. Wiek pierwszego oproszenia w zależności od polimorfizmu w *locus GH/MspI* (A, B – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p\leq 0,01$; a, b – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p\leq 0,05$).



Wykres 3. Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu w zależności od polimorfizmu w locus *GH/MspI* (a, b – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p \leq 0,05$).

Na podstawie średnich wartości cech można stwierdzić, iż najwcześniej na świat wydawały pierwsze potomstwo osobniki o genotypie *GH/BB* (pbz- 344,26; wbp- 344,11). Natomiast najwyższe średnie wartości w przypadku liczby prosiąt żywo urodzonych (pbz- 12,00; wbp- 11,75) i odsadzonych w 21. dniu (pbz- 12,00; wbp- 11,00) w pierwszy miocie odnotowano wśród loch homozygotycznych *GH/AA* (Tab. 23.).

Analizując grupę miotów 2-6 w obrębie loch rasy pbz najwyższą wartością pod względem liczby prosiąt żywo urodzonych odznaczały się osobniki o genotypie *GH/AA*, w odniesieniu do liczby prosiąt odsadzonych w 21. dniu były to lochy heterozygotyczne *GH/AB*, natomiast najkrótszym średnim okresem między miotami charakteryzowały się osobniki homozygotyczne *GH/BB* (165,74) (Tab. 23.).

Wśród loch rasy wbp, w odniesieniu do miotów 2-6, stwierdzono najkorzystniejsze średnie wartości wszystkich badanych cech dla osobników homozygotycznych *GH/AA* (Tab.23.).

W locus *GH/HaeII* nie zaobserwowano statystycznie istotnego oddziaływania genotypów w zakresie żadnej spośród analizowanych cech rozrodu (Tab. 24.).

Niemniej jednak odnotowano, iż lochy heterozygotyczne *GH/AB* charakteryzowały się najkrótszym średnim wiekiem pierwszego oproszenia (Tab. 25.). Analizując pierwszy miot, w obrębie osobników rasy pbz, najwyższe średnie wartości dla cech liczba prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu zaobserwowano wśród homozygot *GH/AA* (odpowiednio: 11,70; 11,48), natomiast w grupie loch rasy wbp określono u heterozygot *GH/AB* (odpowiednio: 11,28; 11,00) (Tab. 25.).

Analizując grupę miotów 2-6, wśród populacji rasy pbz, wyższe średnie wartości cech pod względem liczebności miotów określono u homozygot *GH/BB*, natomiast w obrębie loch wbp odnotowano w grupie heterozygot *GH/AB* (Tab. 25.).

Polimorfizm genu *GH* głównie rozpatrywany jest w kontekście cech dotyczących umięśnienia, otluszczenia, jakości mięsa, a także przyrostów masy ciała. Wang i wsp. (2003), wykazali związek polimorfizmu *GH/ApaI* z umięśnieniem tusz świń yorkshire. Franco i wsp. (2005), odnotowali zależność pomiędzy genotypem *GH/DdeI* zidentyfikowanym w przypadku świń rasy landrace a dobowymi przyrostami masy ciała oraz otluszczeniem. Biżiené i wsp. (2011), zaobserwowali wśród badanych świń związek pomiędzy polimorfizmem *GH/FokI* a cechami ważnymi pod względem ekonomicznym. Zwierzęta z genotypem *GH/GG* cechowały się mniejszym otluszczeniem i większym umięśnieniem w stosunku do osobników o genotypach *GH/AG* i *GH/AA*. Ponadto, świnię z genotypem *GH/GG* były młodsze w momencie osiągnięcia masy ciała 100 kg, niż zwierzęta pozostałych grup genetycznych. Również Pierzchała i wsp. (2004) oraz Kurył i wsp. (2003), wykazali istotny związek różnych wariantów genu *GH* z cechami otluszczenia i umięśnienia tusz świń pochodzących z różnych ras i linii. Natomiast Rybarczyk i wsp. (2007), nie zanotowali związku polimorfizmu *GH/HaeII*, *GH/MspI* oraz *GH/CfoI*, *GH/ApaI* z cechami jakościowymi i ilościowymi mięsa tuczników hybryd PIC.

Nieliczne prace wykazują związek genu *GH* z cechami reprodukcyjnymi świń. Kmieć i wsp. (2008), analizując pierwszy miot, podobnie jak w badaniu własnym, odnotowali wyższą wartość pod względem liczby urodzonych prosiąt w populacji loch o genotypie *GH/AA* zarówno w *locus GH/MspI* jak i *GH/HaeII*. Pod względem tej cechy wykazali oni istotne statystyczne różnice pomiędzy wartościami poszczególnych grup genotypowych ($p \leq 0,05$). W pozostałych miotach nie wykazali istotnego wpływu na tę cechę. Autorzy ci wykazali również istotny statystycznie wpływ genotypu w *locus GH/MspI* oraz *GH/HaeII* na śmiertelność prosiąt. Nie odnotowali istotnego wpływu na wiek pierwszego oproszenia oraz liczbę prosiąt odsadzonych.

W badaniu Babcza (2009), określono wpływ w *locus GH/HaeII* na masę ciała loszek w kolejnych spontanicznych rujach, co umożliwia wcześniejsze włączenie ich do stada reprodukcyjnego, a także na masę ciała prosiąt.

W badaniach opisanych przez Kmiecia i wsp. (2007), stwierdzono istotny statystycznie związek ($p \leq 0,01$) między genotypami *GH/MspI* i *GH/HaeII* a jakościowymi i ilościowymi cechami nasienia knurów.

Tabela 22. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów locus *GH/MspI*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interacja rasa*genotyp		Interacja miot*rasa		Interacja miot*genotyp		Interacja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	2,273	0,132	5,879	0,003	-	-	1,595	0,204	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	2,497	0,115	2,399	0,092	4,387	0,037	1,056	0,349	0,037	0,847	0,869	0,420	0,004	0,996
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	1,917	0,167	3,114	0,046	1,947	0,164	0,855	0,426	1,700	0,193	0,043	0,958	0,678	0,508
Okres międzymiotu	9,171	0,002	1,482	0,985	-	-	1,1126	0,330	-	-	-	-	-	-

F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 23. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus GH/MspI*.

Cecha		pbz						wbp					
		GH/AA		GH/AB		GH/BB		GH/AA		GH/AB		GH/BB	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	wiek I oproszenia	399,00	19,79	360,63	34,99	344,26	29,60	365,25	30,21	347,09	29,03	344,11	28,27
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,00	1,41	11,97	1,52	11,55	1,96	11,75	0,96	11,12	1,13	11,11	2,11
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	12,00	1,41	11,90	1,44	11,25	1,73	11,00	1,41	10,88	1,27	10,72	2,04
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,85	2,33	12,70	0,93	12,01	1,14	12,48	1,30	11,74	1,27	11,50	1,22
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,60	0,57	12,19	0,78	11,65	1,05	12,23	1,44	11,48	1,29	11,20	1,23
	Okres międzymiotu	168,80	11,60	168,02	13,15	165,74	15,72	155,08	10,12	155,15	10,48	158,78	22,66

Tabela 24. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów locus *GH/HaeII*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	1,941	0,659	1,453	0,235	-	-	2,098	0,124	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	14,878	0,000	0,039	0,961	12,361	0,000	1,464	0,233	0,768	0,381	1,960	0,142	0,545	0,580
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	15,783	0,000	0,107	0,898	10,739	0,001	1,526	0,219	0,133	0,715	1,858	0,158	0,059	0,942
Okres międzymiotu	3,044	0,000	6,811	0,506	-	-	9,767	0,906	-	-	-	-	-	-

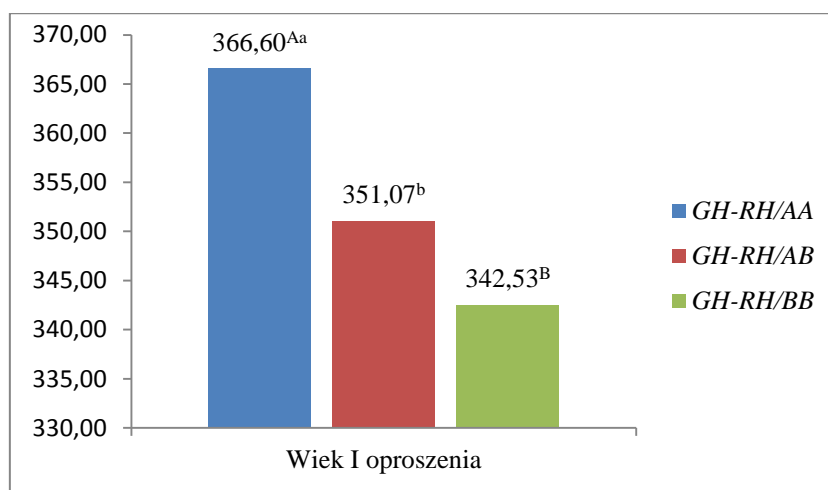
F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 25. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus GH/HaeII*.

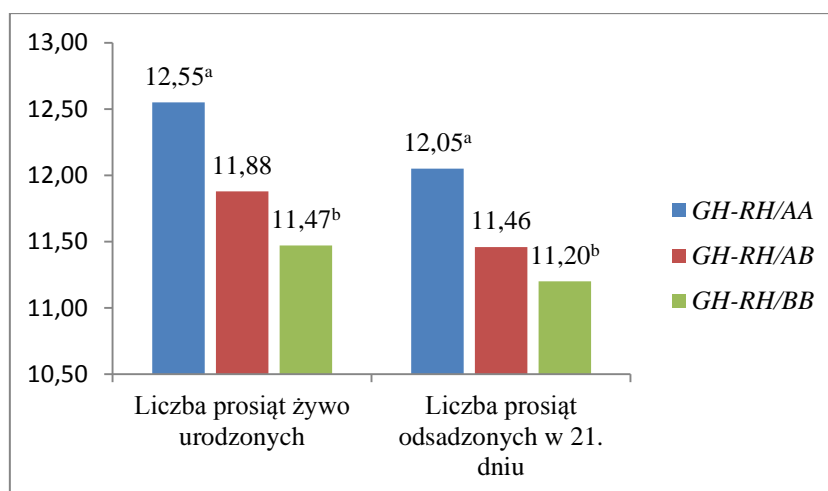
cecha		pbz						wbp					
		GH/AA		GH/AB		GH/BB		GH/AA		GH/AB		GH/BB	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	wiek I oproszenia	339,75	27,51	351,63	31,98	357,81	37,03	347,96	27,12	342,48	26,05	351,15	34,53
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,70	1,68	11,63	2,05	11,61	1,80	11,19	2,31	11,28	1,61	10,75	1,87
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,48	1,58	11,33	1,78	11,38	1,63	10,76	2,40	11,00	1,56	10,30	1,79
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,13	1,07	12,03	1,17	12,76	1,04	11,36	1,41	11,72	1,20	11,54	1,20
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,68	1,02	11,71	1,03	12,16	0,79	11,06	1,39	11,44	1,22	11,27	1,28
	Okres międzymiotu	168,04	17,90	164,72	13,38	167,38	12,92	156,71	8,58	157,66	23,52	158,03	15,50

4.5.5. Locus *GH-RH/AluI*

Analizując oddziaływanie genu *GH-RH* udowodniono w badaniach własnych statystycznie istotny wpływ genotypu tego genu na wiek pierwszego oproszenia ($F=5,802$; $p=0,003$) oraz liczbę prosiąt żywo urodzonych ($F=7,490$; $p=0,000$) i odsadzonych w 21. dniu ($4,267$; $0,014$). W odniesieniu do wskazanych cech, stwierdzono także interakcję rasy z genotypem, a także rasy wraz z miotem i genotypem (Tab. 26.). Najwcześniej prosiły się lochy o genotypie *GH-RH/BB* a najpóźniej osobniki o genotypie *GH-RH/AA*. Zwierzęta o genotypie *GH-RH/AA* odznaczały się najkorzystniejszymi wartościami pod względem liczby prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu. Średnie wartości cech oraz istotne różnice w zależności od genotypu przedstawiono na wykresach 5 i 6.



Wykres 5. Wiek pierwszego oproszenia w zależności od polimorfizmu w locus *GH-RH/AluI* (A, B – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p \leq 0,01$; a, b – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p \leq 0,05$).



Wykres 6. Liczba prosiąt żywo urodzonych oraz liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu w zależności od polimorfizmu genu *GH-RH* (a, b – średnie oznaczone niejednakowymi literami różnią się istotnie statystycznie $p \leq 0,01$).

W przypadku pierwszego miotu osobniki należące do obu ras będące homozygotami *GH-RH/AA* rodziły i odchowywały do 21. dnia średnio liczniejsze mioty w porównaniu do zwierząt o genotypie *GH-RH/AB* oraz w odniesieniu do homozygot *GH-RH/BB* (Tab. 27.). Biorąc pod uwagę średni wiek pierwszego oproszenia najwcześniej rodziły lochy o genotypie *GH-RH/BB* (pbz- 342,46; wbp- 342,61), natomiast najpóźniej osobniki homozygotyczne *GH-RH/AA* (pbz- 371,60; wbp- 361,60) (Tab. 27.).

W wyniku przeprowadzonych analiz w grupie miotów 2-6 stwierdzono także wyższe średnie wartości u loch o genotypie *GH-RH/AA* w odniesieniu do liczby prosiąt żywo urodzonych oraz liczby prosiąt odsadzonych do 21. dnia zarówno wśród loch rasy pbz jak i wbp (Tab. 27.). W odniesieniu do długości okresu międzymiotu zaobserwowano wśród loch rasy pbz dłuższy okres dla osobników o genotypie *GH-RH/AA* w stosunku do loch o genotypie *GH-RH/AB* oraz *GH-RH/BB*. W grupie loch rasy wbp wartości cechy były zbliżone (Tab. 27.).

Polimorfizm genu *GH-RH/AluI* do tej pory nie był analizowany w literaturze przedmiotu w kontekście cech reprodukcyjnych świń. Wykazano natomiast jego wpływ na średnie dzienne przyrosty masy ciała oraz cechy dotyczące mięsności. Franco i wsp. (2005), stwierdzili istotnie wyższe średnie dzienne przyrosty masy ciała ($p \leq 0,0001$) wśród zwierząt o genotypie *GH-RH/AA*. Ponadto, Pierzchała i wsp. (2003), udowodnili istotny związek polimorfizmu wspomnianego genu z grubością słoniny nad łopatką oraz umięśnieniem tuszy. Świnie o genotypie *GH-RH/AA* cechowały się grubszą słoniną. Cho i wsp. (2009), wykazali istotnie wyższy ($p \leq 0,05$) procentowy udział mięsa w tuszy świń o genotypie *GH-RH/AA* w stosunku do osobników będących homozygotami *GH-RH/BB*.

Tabela 26. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów locus *GH-RH/AluI*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	1,827	0,177	5,802	0,003	-	-	1,545	0,214	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	19,503	0,000	7,490	0,000	0,641	0,4240	6,261	0,002	3,749	0,053	4,222	0,015	5,183	0,006
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	13,786	0,000	4,267	0,014	0,916	0,3394	3,663	0,026	4,167	0,042	2,760	0,065	3,131	0,045
Okres międzymiotu	3,0708	0,000	4,679	0,626	-	-	4,430	0,012	-	-	-	-	-	-

F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 27. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus GH-RH/AluI*.

Cecha		pbz						wbp					
		<i>GH-RH/AA</i>		<i>GH-RH/AB</i>		<i>GH-RH/BB</i>		<i>GH-RH/AA</i>		<i>GH-RH/AB</i>		<i>GH-RH/BB</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	371,60	21,03	357,60	33,14	342,46	30,01	361,60	37,95	344,55	26,77	342,61	26,84,02
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	13,00	0,77	12,04	1,55	10,98	1,64	11,00	1,46	10,74	1,87	10,77	1,85
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	13,80	1,48	12,54	1,78	11,11	1,70	11,27	1,22	11,12	1,81	11,11	2,01
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	13,06	1,23	12,34	0,95	12,05	1,22	12,06	1,44	11,52	1,33	11,60	1,09
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	12,44	0,72	11,85	0,94	11,69	1,05	11,74	1,60	11,22	1,31	11,34	1,12
	Okres międzymiotu	179,00	22,07	167,39	13,81	165,00	15,06	153,11	15,48	155,10	9,46	161,67	28,15

4.5.6. Locus *PIT-1/MspI*

Biorąc pod uwagę polimorfizm genu *PIT-1*, w badaniach własnych nie stwierdzono istotnego statystycznie wpływu na żadną z badanych cech rozrodu (Tab. 28.). Analizując pierwszy miot, wśród populacji rasy pbz najkorzystniejszymi średnimi wartościami cech rozrodu charakteryzowały się lochy o genotypie *PIT-1/CD*, natomiast wśród loch rasy wbp były to osobniki homozygotyczne *PIT-1/DD* (Tab.29.).

Rozważając otrzymane wyniki w grupie miotów 2-6, stwierdzono wśród loch rasy wbp, podobnie jak w pierwszym miocie, najkorzystniejsze wartości wszystkich badanych cech wśród osobników homozygotycznych *PIT-1/DD* (Tab. 29.). W obrębie loch rasy pbz najwyższe średnie wartości dla liczby prosiąt żywo urodzonych (12,85) i odsadzonych w 21. dniu (12,48) zaobserwowano u osobników homozygotycznych *PIT-1/CC* (Tab. 29.). W obrębie loch rasy pbz zaobserwowano, iż homozygoty *PIT-1/CC* charakteryzowały się nieco dłuższym średnim okresem międzywyproszeniowym w stosunku do homozygot *PIT-1/DD* (Tab. 29.).

Wpływ polimorfizmu w locus *PIT-1/MspI*, podobnie jak w przypadku genu *GH-RH*, nie był dotychczas omawiany w naukowej literaturze przedmiotu w odniesieniu do cech reprodukcyjnych świń. Analiza polimorfizmów genu *PIT-1* wykazuje związek z masą urodzeniową prosiąt oraz pomiarem grubości słoniny. W badaniu Yu i wsp. (1995), stwierdzono statystycznie wyższą ($p \leq 0,01$) masę urodzeniową prosiąt o genotypie *PIT-1/CC*, a także większe odfuszczenie ($p \leq 0,01$) osobników o tym genotypie. Staněková i wsp. (1999), stwierdzili istotny wpływ *PIT-1/MspI* na grubość słoniny, oraz brak znaczącego wpływu polimorfizmu *PIT-1/RsaI* na tą cechę. W badaniu Yu i wsp. (1999), stwierdzono związek *PIT-1* oraz markerów znajdujących w pobliżu lokalizacji *PIT-1*, z masą początkową oraz tempem wzrostu świń.

Pierzchała i wsp. (2003), wskazują również na istotny wpływ polimorfizmu *PIT-1/RsaI* w odniesieniu do średniego dziennego przyrostu masy ciała, udziału mięsa w tuszy wieprzowej, mięsa w szynce (%), masy słoniny okrywającej szynkę ze skórą, grubości słoniny nad okiem poślednicy.

Trakovická i wsp. (2015) wykazali, iż polimorfizm rozpoznawany restryktazą *HinfI* zlokalizowany w eksonie 6. genu *PIT-1* może istotnie wpłynąć na ilość wyprodukowanego przez krowy mleka. W szczególności allel *PIT-1^A* wykazywał związek z wyższą produkcją mleka, i mógłby stać się wartościowym markerem genetycznym, służącym poprawie mleczności u bydła.

Tabela 28. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów locus *PIT-1/MspI*.

Cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	1,337	0,714	6,191	0,539	-	-	7,5448	0,471	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,018	0,001	0,289	0,749	12,331	0,000	1,609	0,202	0,712	0,399	0,810	0,446	0,378	0,685
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	12,793	0,000	0,118	0,889	10,593	0,001	2,119	0,122	0,033	0,855	0,582	0,559	0,466	0,627
Okres międzymiotu	1,938	0,000	4,963	0,609	-	-	4,716	0,624	-	-	-	-	-	-

F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 29. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus PIT-1/MspI*.

Cecha		pbz						wbp					
		<i>PIT-1/CC</i>		<i>PIT-1/CD</i>		<i>PIT-1/DD</i>		<i>PIT-1/CC</i>		<i>PIT-1/CD</i>		<i>PIT-1/DD</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	348,25	18,56	347,10	30,48	348,95	33,60	349,75	29,31	349,10	30,55	340,53	25,71
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,63	1,30	11,85	1,67	11,53	2,04	10,90	2,17	11,12	1,89	11,24	1,66
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,50	1,31	11,51	1,48	11,30	1,84	10,45	2,37	10,68	1,77	11,02	1,63
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,85	1,07	12,38	1,21	11,95	1,06	11,55	1,37	11,56	1,21	11,67	1,26
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	12,48	1,05	11,84	1,08	11,64	0,92	11,15	1,24	11,22	1,28	11,50	1,26
	Okres międzymiotu	167,43	19,29	166,14	14,06	163,47	15,44	158,68	10,06	156,02	12,74	153,53	27,22

4.5.7. Locus *BF/SmaI*

Nie udowodniono w badaniach własnych statystycznie istotnego wpływu polimorfizmu w *locus* na żadną z badanych cech rozrodu (Tab. 30.).

Analizując wiek pierwszego oproszenia, w zależności od *locus* tego genu zaobserwowano, iż u loch o genotypie *BF/AB* pierwsze porody występowały najwcześniej, a także osobniki te charakteryzowały się najkrótszym średnim okresem międzymiotu (Tab.31.).

W obrębie rasy pbz i wbp zaobserwowano najwyższe średnie wartości w odniesieniu do liczby prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu zarówno w pierwszym miocie jak i w miotach 2-6 u osobników homozygotycznych *BF/BB* (Tab. 31.).

W badaniu Buske i wsp. (2005), stwierdzono istotne powiązanie genotypów *BF* z całkowitą liczbą prosiąt urodzonych oraz liczbą prosiąt żywo urodzonych ($p \leq 0,05$). Lochy o genotypie *BF/BB* cechowały się wyższą wartością obu badanych cech w porównaniu do loch o genotypie *BF/AA*. Natomiast Wang i wsp. (2008), nie zaobserwowali istotnego wpływu tego genotypu na wyniki rozrodu w pierwszym miocie. W miotach późniejszych zaobserwowali odmienny w stosunku do badań Buske i wsp. (2005) wpływ genotypu na liczbę prosiąt żywo urodzonych ($p \leq 0,05$). Odnotowali oni najniższą wartość tej cechy wśród loch o genotypie *BF/BB*, a najwyższą wartość cechy zaobserwowali wśród osobników heterozygotycznych *BF/AB*.

Lalotitis i wsp. (2016) wykazali, iż lochy o genotypie *BF/AA* wyróżniały się statystycznie niższą całkowitą liczbą urodzonych prosiąt oraz liczbą prosiąt żywo urodzonych. Osobniki o genotypie *BF/BB* charakteryzowały się wyższymi ($p \leq 0,001$) wartościami wspomnianych cech względem wartości w grupach loch pozostałych dwóch genotypów.

Również w badaniu opisanym przez Marantidis i wsp. (2013) stwierdzono związek polimorfizmu genu *BF* z ogólną liczbą prosiąt urodzonych ($p \leq 0,05$) oraz z liczbą prosiąt żywo urodzonych ($p \leq 0,01$). Wyniki tych badań potwierdziły pozytywny wpływ allela BF^B na efekty rozrodu co wyrażało się wyższymi wartościami cech homozygot *BF/BB*.

Tabela 30. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów locus *BF/SmaI*.

cecha	Czynnik													
	Rasa		Genotyp		Miot		Interakcja rasa*genotyp		Interakcja miot*rasa		Interakcja miot*genotyp		Interakcja miot*rasa*genotyp	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	2,514	0,874	1,123	0,290	-	-	9,371	0,759	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	10,652	0,001	1,594	0,207	9,167	0,002	0,543	0,462	0,241	0,624	0,166	0,684	1,199	0,274
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	9,064	0,002	0,846	0,358	8,731	0,003	0,123	0,725	0,629	0,428	0,328	0,567	0,149	0,694
Okres międzymiotu	1,715	0,000	3,312	0,069	-	-	1,192	0,275	-	-	-	-	-	-

F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 31. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus BF/SmaI*.

Cecha		pbz				wbp			
		<i>BF/AB</i>		<i>BF/BB</i>		<i>BF/AB</i>		<i>BF/BB</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	Wiek I oproszenia	343,28	31,07	349,37	31,88	344,86	35,79	345,90	26,55
	Liczba prosiąt żywo urodzonych	11,57	2,18	11,67	1,81	10,60	2,23	11,27	1,69
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,25	1,84	11,42	1,65	10,42	2,20	10,88	1,70
mioty 2-6	Liczba prosiąt żywo urodzonych	12,02	0,89	12,19	1,19	11,50	1,03	11,63	1,29
	Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,72	0,79	11,77	1,04	11,27	1,13	11,33	1,30
	Okres międzymiotu	161,98	17,36	167,19	14,42	155,49	10,25	158,13	21,27

4.5.8 Locus *ZARI/BstUI*

Analizując w badaniach własnych wpływ polimorfizmu w obrębie genu zatrzymania zygotycznego 1 w grupie loch ras pbz i wbp, nie udowodniono istotnie statystycznego powiązania genotypów w locus *ZARI/BstUI* z cechami reprodukcyjnymi (Tab. 32.). Rozpatrując szczegółowo wyniki pierwszego miotu, zaobserwowano najwyższe średnie wartości odnośnie liczby prosiąt żywo urodzonych i odsadzonych w 21. dniu w grupie loch o genotypie *ZARI/CC* zarówno wśród loch rasy pbz jak i wbp (Tab. 33.). Natomiast najwcześniej na świat pierwsze potomstwo wydawały lochy heterozygotyczne obu badanych ras (Tab. 33.).

W przypadku analizy miotów 2-6 najkorzystniejsze średnie wartości wszystkich badanych cech zaobserwowano wśród osobników o genotypie *ZARI/CT* w grupie loch rasy wielka biała polska. Wśród samic rasy polska biała zwisłoucha najwyższe średnie wartości pod względem liczby prosiąt żywo urodzonych oraz liczby prosiąt odchowanych do 21. dnia zaobserwowano w populacji homozygot *ZARI/TT*. Lochy te także charakteryzowały się najkrótszym średnim okresem między wyproszeniami (Tab. 33.).

Badania Wu i wsp. (2013), wskazują na potencjalny wpływ genu *ZARI* na wielkość miotu świń. Badacze ci, analizując polimorfizm genu *ZARI* w obrębie świń ras meishan, qingping, duroc, landrace i large white, odnotowali statystycznie istotny wpływ genotypu tylko wśród loch rasy duroc. Określili oni statystycznie istotny wpływ genotypu na ogólną liczbę prosiąt urodzonych w miocie pierwszym ($p \leq 0,05$) oraz drugim ($P \leq 0,05$), a także w miotach późniejszych ($p \leq 0,01$). Pod względem liczby prosiąt żywo urodzonych istotne statystycznie różnice zaobserwowano pomiędzy osobnikami homozygotycznymi *ZARI/CC* oraz heterozygotycznymi tylko w miotach późniejszych ($p \leq 0,01$). Lochy o genotypie *ZARI/CC* charakteryzowały się najwyższymi wartościami wymienionych cech. W badaniu tym naukowcy również odnotowali istotny statystycznie wpływ genotypu w locus *ZARI/TspRI* na ogólną liczbę urodzonych prosiąt oraz na liczbę żywo urodzonych prosiąt.

Tabela 32. Efekty badanych czynników w odniesieniu do cech rozrodu loch z uwzględnieniem genotypów *locus ZARI/BstUI*.

cecha	Czynnik													
	rasa		genotyp		miot		rasa*genotyp		miot*rasa		miot*genotyp		miot*rasa*gen	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Wiek I oproszenia	1,418	0,2346	7,118	0,4916	-	-	5,3208	0,5879	-	-	-	-	-	-
Liczba prosiąt żywo urodzonych	3,339	0,0687	1,041	0,3543	9,9381	0,0018	1,286	0,2779	0,365	0,5460	3,305	0,0381	0,813	0,4445
Liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	4,314	0,0387	0,981	0,3760	7,356	0,0071	1,457	0,2347	0,564	0,4533	2,717	0,0678	1,700	0,1844
Okres międzymiotu	2,145	0,1441	5,145	0,949	-	-	4,922	0,6117	-	-	-	-	-	-

F- empiryczna wartość z analizy wariancji; p- poziom istotności.

Tabela 33. Charakterystyka cech reprodukcyjnych loch ras pbz i wbp w zależności od miotu oraz genotypu w *locus ZARI/BstUI*.

cecha		pbz						wbp			
		<i>ZARI/CC</i>		<i>ZARI/CT</i>		<i>ZARI/TT</i>		<i>ZARI/CC</i>		<i>ZARI/CT</i>	
		\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx	\bar{x}	SD	\bar{x}	Sx	\bar{x}	Sx
miot 1	liczba prosiąt żywo urodzonych	11,74	1,88	11,49	1,88	10,67	2,31	11,17	1,84	11,00	1,63
	liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,47	1,68	11,23	1,67	10,67	2,31	10,85	1,77	10,30	2,16
	wiek 1. oproszenia	349,21	32,39	345,20	28,54	352,66	55,19	346,18	28,41	342,80	31,49
mioty 2-6	liczba prosiąt żywo urodzonych	12,17	1,07	12,10	1,34	12,76	1,25	11,54	1,25	12,54	0,80
	liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu	11,81	0,97	11,59	1,09	12,35	1,19	11,26	1,28	12,21	0,62
	okres międzymiotu	165,69	13,36	168,43	19,29	158,48	6,15	157,83	20,16	153,98	5,44

5. PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Na podstawie wyników badań własnych można stwierdzić:

- W populacji loch ras pbz i wbp zidentyfikowano po dwa allele w każdym *locus* spośród badanych genów: *RYR1/HhaI*, *AREG/StyI*, *EGF*, *SPP1*, *GH/MspI*, *GH/HaeII*, *GH-RH/AluI*, *PIT1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI*.
- W odniesieniu do *locus* genów: *RYR1/HhaI*, *EGF*, *SPP1*, *GH/MspI*, *GH/HaeII*, *GH-RH/AluI*, *PIT1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI* zidentyfikowano po trzy genotypy w badanej populacji loch. Gen *AREG* charakteryzował się mniejszą zmiennością co wyrażało się obecnością tylko dwóch genotypów: *AREG/A1A1* i *AREGA1A2*.
- Populacje loch wbp i pbz charakteryzowały się bardzo podobną strukturą genetyczną pod względem badanych genów, za wyjątkiem *locus GH/HaeII*, które wyraźnie różnicowało wartości frekwencji alleli i genotypów.
- Populacje loch znajdowały się w równowadze genetycznej pod względem badanych genów, za wyjątkiem grupy loch rasy pbz pod względem *locus AREG/StyI* oraz loch wbp w *locus RYR1/HhaI*.
- Wykazano istotne statystyczne oddziaływanie genotypu w *locus AREG/StyI*, *GH/MspI*, *GH-RH/AluI* na wiek pierwszego oproszenia, a także genotypu w *locus EGF*, *GH-RH/AluI* na liczbę prosiąt żywo urodzonych w miocie oraz genotypu w *locus EGF*, *GH/MspI*, *GH-RH/AluI* na liczbę prosiąt odsadzonych w 21. dniu.
- Nie udowodniono statystycznie istotnego wpływu genotypu w *locus* genów: *SPP1*, *GH/HaeII*, *PIT-1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI* na żadną z badanych cech rozrodu loch.
- Ze względu na obiecujące wyniki przeprowadzonych analiz w odniesieniu do badanych cech rozrodu, wskazane jest kontynuowanie badań na większej populacji loch.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Alexander L. J., Troyer D. L., Rohrer G. A., Smoth T. P., Schook L. B., Beattie C. W., 1996. Physical assignments of 68 porcine cosmid and lambda clones containing polymorphic microsatellites. *Mamm. Gen.* 7(5), 368-372.
2. Archibald A. L., Brown J. F., Couperwhite S., McQueen H. A., Nicholson D., Haley C. S., Coppieters W., Van De Weghe A., Stratil A., Winter A.-K., Fredholm M., Larsen N. J., Nielsen V. H., Milan D., Robic A., Dalens M., Riquet J., Gellin J., Caritez J. C., Olivier L., Vaiman M., Geldermann H., Davoli R., Ruyter D., Verstege E. J. M., Groenen M. A. M., Davies W., Høyheim B., Keiserud A., Andersson L., Ellegren H., Johannsson M., Marklund L., Miller J. R., Anderson D. V., Dear E., Signer A. J., Jeffreys C., Moran P., Le Tissier Muladno, Rothschild M. F., Tuggle C.K., Vaske D., Helm J., Liu H. C., Rahman A., Yu T. P., Larson R. G., Schmitz C. B., 1995. The PiGMaP Consortium linkage map of the pig (*Sus scrofa*). *Mamm. Genome* 6, 157-175.
3. Babicz M., 2009. Polimorfizm wybranych genów potencjalnie związanych z użytkowością rozplodową świń rasy puławskiej, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego. Rozprawa habilitacyjna.
4. Babicz M., Kurył J., Walkiewicz A., 2003. Evaluation of the genetic profile of the Pulawska breed. *Journal of Applied Genetics* 44(4), 497-508.
5. Bagnato A., Moretti C., Frajese G., Catt K. J., 1991 Gonadotropin-induced expression of receptors for growth hormone releasing factor in cultured granulosa cells. *Endocr.* 128, 2889–2894.
6. Bagnato A., Moretti C., Ohnishi J., Frajese G., Catt K. J., 1992 Expression of the growth hormone-releasing hormone gene and its product in the rat ovary. *Endocr.* 130, 1097–1102.
7. Bany B. M., Kennedy T. G., 1995. Regulation by epidermal growth factor of prostaglandin production and cyclooxygenase activity in sensitized rat endometrial stromal cells in vitro. *J. Reprod. and Fert.* 104, 57-62.
8. Bartke A., 2000. Effects of growth hormone review on male reproductive functions. *J. Andr.* 21(2),181-188.
9. Baskin L. C, Pomp D., 1997. Restriction fragment length polymorphism in amplification products of the porcine growth hormone releasing hormone gene. *J. Anim. Sci.* 75, 22-85.
10. Bižienė R., Miceikienė I., Baltrėnaitė L., Krasnopiorova N., 2011. Association between growth hormone gene polymorphism and economic traits in pigs. *Vet Med Zoot* 56(78), 27-32.
11. Blatt A. Z., Pathan S., Ferreira V. P., 2016. Properdin: a tightly regulated critical inflammatory modulator. *Immun. Rev.* 274, 172–190.
12. Bogdzińska M., 2004. Effect of the RYR1 gene polymorphism on selected reproductive traits of Polish Large White and Polish Landrace sows. *Anim. Sci. Pap. and Rep.* 22, 13-17.

13. Bogdzińska M., 2011. Zastosowanie najnowszych osiągnięć genetyki w doskonaleniu cech użytkowych zwierząt. *Przeg. Hod.* 6, 2-4.
14. Bogdzińska M., Mroczkowski S., 2012. Charakterystyka cech rozrodczych loch ras pbz i wbp w zależności od genotypu RYR1 i ESR. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego* T. 8, nr 4, 9-18.
15. Bogdzińska M., Ossowska A., 2006. Identyfikacja genu RYR1 u świń oraz jego wpływ na użytkowość rozplodową. *Prace Komisji Nauk Rolniczych i Biologicznych BTN. Seria B* nr 60, 7-14.
16. Bogucka J., Kapelański W., 2005. Wpływ genu RYR1T na kształtowanie się cech mikrostrukturalnych mięśnia longissimus lumborum świń. *Rocz. Nauk. Pol. Tow. Zoot.* 1(1), 9-16.
17. Brening B., Brem G., 1992. Molecular cloning and analysis of the porcine „halothane” gene. *Archiv für Tierzucht* 35, 129-135.
18. Brevini T. A. L., Cillo F., Colleoni S., Lazzari G., Galli C., Gandolfi F., 2004. Expression pattern of the maternal factor Zygote arrest1 (Zar1) in bovine tissues, oocytes and embryos. *Mol. Reprod. Dev.* 69, 375–380.
19. Bryś M., Nawrot M., Krajewska W. M., 1999. Struktura i funkcja receptora czynnika wzrostu naskórka. *Folia Biochimica Et Bioph.* 14, 83-96.
20. Buczyński J. T., Panek A., Kempisty B., Skrzypczak E., Luciński P., 2006. Reproductive performance of Złotnicka White pigs as related to RYR1 gene. *Animal Science Papers and Reports* 24 Supplement 1, 43-50.
21. Burdan F., Chałas A., Szumiło J., 2006. Cyklooksigenaza i prostanoidy – znaczenie biologiczne. *Postepy Hig. Med. Dosw.* 60, 129-141.
22. Burns K. H., Viveiros M. M., Ren Y., Wang P., DeMayo F. J., Frail D. E., 2003. Roles of NPM2 in chromatin and nucleolar organization in oocytes and embryos. *Science* 300, 633–636.
23. Buske B., Brunsch C., Zeller K., Reinecke P., Brockmann G., 2005. Analysis of properdin (BF) genotypes associated with litter size in a commercial pig cross population. *J. Anim. Breed. Gen.* 122, 259-263.
24. Busser B., Coll J.-L., Hurbin A., 2009. The increasing role of amphiregulin in non-small cell lung cancer. *Pathol. Biol.* 57(7-8), 511-512.
25. Busser B., Sancey L., Brambilla E., Coll J.-L., Hurbin A., 2011. The multiple roles of amphiregulin in human cancer. *Biochimica et Biophysica Acta* 1816, 119–131.
26. Carden A., Hill W., Webb A., 1985. The effects of halothane susceptibility on some economically important traits in pigs. *Anim. Prod.* 40, 351-358.
27. Castrillo J. L., Theill L. E., Karin M., 1991. Function of the homeodomain protein GHF1 in pituitary cell proliferation. *Science* 253, 197-199.
28. Chengyi S., Bo G., Yong T., Xiaoyan W., Zhiyue W., Qinggang L., HaiFeng M., Rongbin J., Jiude M., 2005. MspI Polymorphisms in the 3rd intron of the swine POU1F1 gene and their associations with growth performance. *J. Appl. Genet.* 46(3), 285-289.

29. Cho E. S., Park D. H., Kim B. W., Jung W.Y., Kwon E.J., Kim CH.W., 2009. Association of GHRH, H-FABP and MYOG polymorphisms with economic traits in pigs. *Asian-Austral. J. Anim. Sci.* 22(3), 307-312.
30. Christians E., Davis A. A., Thomas S. D., Benjamin I. J., 2000. Embryonic development: maternal effect of Hsf1 on reproductive success. *Nature* 407, 693-694.
31. Cosman D., Lyman S. D., Idzerda R. L., Beckmann M. P., Park L. S., Goodwin G., March C. J., 1990. A new cytokine receptor superfamily. *Trends Biochem. Sci.* 15, 265.
32. Davis D. L., Blair R. M., 1993 Studies of uterine secretions and products of primary cultures of endometrial cells in pigs. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 48, 143-155.
33. De Koning D. J., Rattink A. P., Harlizius B., Groenen M. A. M., Brascamp E. W., Van Arendonk J. A. M., Brascamp E. W., 2001. Detection and characterization of quantitative trait loci for growth and reproduction traits in pigs. *Livest. Prod. Sci.* 72, 185-198.
34. Dean J., 2002. Oocyte-specific genes regulate follicle formation, fertility and early mouse development. *J. Rep. Immunol.* 53, 171-180.
35. Dreux A. C., Lamb D. J., Modjtahedi H., Ferns G. A., 2006. The epidermal growth factor receptors and their family of ligands: their putative role in atherogenesis. *Atheroscler.* 186(1), 38-53.
36. Du-Wan K., Yoon S.N., Hee-Bok P., Jong G., K., 2015. Amphiregulin (AREG) Genotypes, Allele, Frequencies and the First Parity Litter Size in the Pig. *J. Emb. Trans* 30, (2) 91-97.
37. Filus A., Zdrojewicz Z., 2014. Insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (IGF-1) – budowa i rola w organizmie człowieka. *Pediatr. Endocrinol. Diabetes. Metab.* 22(4), 161-169.
38. Fisher D. A., Salido E. C., Barajas L., 1989. Epidermal Growth Factor and the kidney. *Annu. Rev. Physiol.* 51, 67-80.
39. Franco M. M., Antunes R. C., Silva H. D., Goulart L. R., 2005. Association of PIT1, GH and GHRH polymorphisms with performance and carcass traits in Landrace pigs. *Journal of Applied Genetics* 46(2), 195-200.
40. Fujii J., Otsu K., Zorzato F., De Leon S., Khanna V.K., Weiler J.E., O'Brien P.J., MacLennan D.H., 1991. Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science*, 253, 448- 451.
41. Furuichi T., Furutama D., Hakamata Y., Nakai J., Takeshima H., Mikoshiba K., 1994. Multiple types of ryanodine receptor/Ca²⁺ release channels are differentially expressed in rabbit brain. *J. Neurosci.* 14, 4794-4805.
42. Futoma-Kołoch B., Bugla-Płoskońska G., 2009. Efektywność bakteriobójczego działania surowicy wynikająca z obecności układu dopełniacza i lizozymu wobec bakterii, które unikają odpowiedzi immunologicznej organizmu. *Postepy Hig. Med. Dosw.* 63, 471-484.

43. Gallego R., Pintos E., García-Caballero T., Raghay K., Boulanger L., Beiras A., Gaudreau P., Morel G., 2005. Cellular distribution of growth hormone-releasing hormone receptor in human reproductive system and breast and prostate cancers. *Histol. Histopathol.* 20, 697-706.
44. Gao J., Wang Z. H., Gong Y. C., Yang L. G., Peng X. L., Liu J., 2007. Mutations of porcine zygote arrest (Zar1) gene and its effects on litter size. *J. Agric. Biotech.* 15, 735-740.
45. Garlow J. E., Ka H., Johnson G. A., Burghardt R. C., Jaeger L. A., Bazer F. W., 2002. Analysis of osteopontin at the maternal-placental interface in pigs. *Biol. Reprod.* 66, 718–725.
46. Gauvreau D., Roy C., Tom F. Q., Lu H., Miegueu P., Richard D., Song W. C., Stover C., Cianflone K., 2012. A new effector of lipid metabolism: complement factor properdin. *Mol. Immunol.* 51, 1.
47. Gibney J., Healy M. L., Stolinski M., Bowes S. B., Pentecost C., Breen L., McMillan C., Russell-Jones D. L., Sonksen P. H., Umpleby A. M., 2003. Effect of growth hormone (GH) on glycerol and free fatty acid metabolism during exhaustive exercise in GH-deficient adults. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88(4), 1792-1797.
48. Goluch D., Korwin-Kossakowska A., Prusak B., Pierzchała M., Urbanski P., Michaluk A., Sender, G., 2009. The study of polymorphism within the promoter region of osteopontin (OPN) gene in sows, *Neuro. Endocrinol. Lett.* 30, 525–529.
49. Gonzalez-Crespo S., Boronat A., 1991. Expression of the rat growth hormone-releasing hormone gene in placenta is directed by an alternative promoter. *Proc. Nati. Acad. Sci.* 88, 8749-8753.
50. Gronek P., Napierała D., Pławski A., Rosiński A., Słomski R., Banasiewicz T., 1999. A note on ryanodine receptor gene (ryr1) occurrence in the anserine genome. *J. Anim. Feed Sci.*, 8(2), 203–207.
51. Hammermeister A., Blicharski T., Kapelański W., 2006. Udział podstawowych składników morfologicznych w karkówce, polędwicy i szynce właściwej w zależności od genotypu wrażliwości na stres. III Międzynarodowa Konferencja: Zastosowanie osiągnięć Naukowych z Zakresu Genetyki, Rozrodu, Żywienia oraz Jakości Tusz i Mięsa w Nowoczesnej Populacji Świń, Ciechocinek 29-30.06.2006. *Streszczenia*, 72.
52. Hasty L. A., Brockman W. W., Lambris J. D., Lyttle C. R., 1993. Hormonal regulation of complement factor B in human endometrium. *Am. J. Reprod. Immunol.* 30, 63–67.
53. Hourcade D. E., 2006. The Role of Properdin in the Assembly of the Alternative Pathway C3 Convertases of Complement. *J. Biol. Chem.* 281(4), 2128-2132.
54. Howell C. Y., Bestor T. H., Ding F., Latham K. E., Mertineit C., Trasler J. M., 2001. Genomic imprinting disrupted by a maternal effect mutation in the Dnmt1 gene. *Cell* 104, 829–838.

55. Hugues J. N., Miro F. J., Smyth C. D., Hillier S. G., 1996. Effects of growth hormone releasing hormone on rat ovarian steroidogenesis. *Hum. Repr.* 11(1), 50-54.
56. Hunyadi-Bagi A., Balogh P., Nagry K., Kusza S., 2016. Association and Polymorphism study of seven candidate genes with reproductive traits in three pig breeds in Hungary. *63(2)*, 359-364.
57. Jankowiak H., Kapelański W., Biegniewska M., 2008. Wartość rzeźna tusz świń w zależności od genotypu kolipazy (clps) z uwzględnieniem oddziaływania genu RYR1. *J. Cen. Europ. Agric.* 9(4), 803-808.
58. Jiang Z., Robinson J.A.B., Verrinder Gibbins A.M., Gibson J.P., Archibald A.L., Haley C.S., 2002. Mapping Of Qtls For Prolificacy Traits On Ssc8 Using A Candidate Gene Approach. 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, August 19-23, 2002, Montpellier, France.
59. Jiang Z.H., Gibson J.P., 1998., Rapid Communication: A PCR-RFLP Marker at the Porcine Complement Factor B Gene Locus Shows Between-Population Frequency Variation. *American Society of Animal Science* 76, 1716–1717.
60. Jing L. I., Ran X.-Q., Wang J.-F., 2006. Identification and function of the growth hormone gene in Rongjiang pig of China. *Acta Physiol. Sin.* 58(3), 217-224.
61. Józefiak A., Pacholska J., Kędzia W., 2008. Rola IGF-I i IGFBP w procesie neogenezy. *Perin., Neo. i Gin.* 1(3), 175-183.
62. Kaczynski P., Kowalewski M. P., Waclawik A., 2016. Prostaglandin F2 α promotes angiogenesis and embryo–maternal interactions during implantation. *Reprod.* 151, 539-552.
63. Kapelański W., Eckert R., Jankowiak H., Mucha A., Bocian M., Grajewska S. 2013. Polymorphism of ESR, FSHb, RBP4, PRL, OPN genes and their influence on morphometric traits of gilt reproductive tract before sexual maturity, *Acta Vet. Brno* 82, 369-374.
64. Kapelański W., Grajewska S., Kurył J., 2002. Mięśność tuszy a jakość mięsa świń o genetycznej odporności na stres. *Pr. i Mat. Zoot. Zeszyt Spec.* 13, 63-70.
65. Kasper M., Schnidar H., Neill G. W., Hanneder M., Klingler S., Blaas L., Schmid C., Hauser-Kronberger C., Regl G., Philpott M. P., Aberger F., 2006. Selective modulation of Hedgehog/GLI target gene expression by epidermal growth factor signaling in human keratinocytes. *Mol. Cell Biol.* 26, 6283-6298.
66. Kasprzyk A., Stasiak A., 2006. Ocena skuteczności pracy hodowlanej w zakresie cech użytkowości rozplodowej loch rasy pbz w grupach genetycznych stada zarodowego w Pukarzewie. *Annales Universitatis Mariae Curie - Skłodowska Lublin –Polonia* 24(17), 119-126.
67. Kemper C., Hourcadeb D. E., 2008. Properdin: New roles in pattern recognition and target clearance. *Molec. Imm.* 45, 4048–4056.

68. Kennedy T. G., Brown K. D., Vaughan T. J., 1993. Expression of the genes for the epidermal growth factor receptor and its ligands in porcine corpora lutea. *Endocrinol.* 132,1857-1859.
69. Ketaný M. A., Dađ A., Zengýngül A. I., Büyükbayram H., Özbađ D., 2001. The effects of epidermal growth factor deficiency on rat gingival epithelia. *Vet. Arhiv.* 71, 85-96.
70. Kim D.-W., Nam Y. S., Park H.-B., Kim J. G., 2015. Amphiregulin (AREG) genotypes, allele frequencies and the first parity litter size in the pig. *J. Emb. Trans.* 30(2), 91-97.
71. Kim J. G., Vallet J. L., Christenson R. K., 2001. Characterization of uterine epidermal growth factor during early pregnancy in pigs. *Domestic Animal Endocrinology* 20, 253-265.
72. Kim J. G., Vallet J. L., Christenson R. K., 2003. Molecular cloning and endometrial expression of porcine amphiregulin. *Mol. Reprod. Dev.* 65, 366-372.
73. Kim J. G., Vallet J. L., Rohrer G. A., Christenson R. K., 2002. Mapping of the porcine AREG and EGF genes to SSC8. *Animal Genetic* 33, 314.
74. Kim J. H., Kushiro K., Graham N. A., Asthagiri A. R., 2009. Tunable interplay between epidermal growth factor and cell-cell contact governs the spatial dynamics of epithelial growth. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106, 11149-11153.
75. King A. H., Jiang Z., Gibson J. P., Haley C. S., Archibald A. L., 2003. Mapping Quantitative Trait Loci affecting female reproductive traits on porcine chromosome 8. *Biol. Rep.* 68, 2172-2179.
76. Kirpatrick B.W., 1992. HaeII and MspI polymorphisms are detected in the second intron of the porcine growth hormone gene. *Anim. Genet.* 23 (2), 180-181.
77. Kmieć M., Polasik D., Napierała F., Polasik I., 2008. GH/HaeII and GH/MspI Restriction Polymorphism in a Herd of Polish Large White Sows. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 7 (2), 165-169.
78. Kmieć M., Koćwin-Podsiadła M., Terman A., Krzęcio E., Grzelak T., 2010. Zróźnicowanie cech jakości tuszy tuczników w zaleźności od polimorfizmu genu hormonu wzrostu (GH/HaeII). *Acta Sci. Pol., Zootech.* 9 (2), 11-20.
79. Kmieć M., Terman A., Wierzbicki H., Zych S., 2007. Association of GH Polymorphism with Semen Parameters of Boars. *Acta Veterinaria. Brno* 76, 41-46.
80. Knoll A., Stratil A., Cepica S., Dvorak J., 1999. Length polymorphism in an intron of the porcine osteopontin SPP1 gene is caused by the presence or absence of a SINE (PRE-1) element. *Animal Genetics* 30, 462-478.
81. Knorr C., Moser G., Müller E., Geldermann H., 1997. Associations of GH gene variants with performance traits in F2 generations of European wild boar, Piétrain and Meishan pigs. *Anim. Genet.* 28, 124-128.

82. Koćwin-Podsiadła M., 1998. Wrażliwość świń na stres. W: Hodowla i użytkowanie świń. Praca zbiorowa pod red. B. Grudniewskiej. Wyd. ATR Olsztyn, 155-177.
83. Koćwin-Podsiadła M., Kurył J., Przybylski W., 1993. Fizjologiczne i genetyczne tło występowania wad wieprzowiny indukowanych stresem. Pr. Mater. Zootech. 44, 5-32.
84. Kortz J., Szaruga R., Kapelański W., Kurył A., Rybarczyk A., Natalczyk-Szymkowska W., 2003. Effect of RYR1 genotype on carcass leanes and pork quality. Electronic Journal of Polish Universities, Animal Husbandry, Volume 6, Issue 2.
85. Korwin-Kossakowska A., 2007. Polimorfizm wybranych genów kandydujących na markery cech użytkowości rozplodowej loch. Rozpr. Hab. Prace i Mat. Zoot. Mon. Rozp. Nr 19, 1-124.
86. Korwin-Kossakowska A., Goluch D., Kapelanski W., Bocian M., Sender G., 2013. Polymorphisms of the osteopontin gene and level of its expression in the reproductive tract of sows, Ann. Anim. Sci., 13, 241–252.
87. Korwin-Kossakowska A., Kamyczek M., Cielak D., Pierzchała M., Kurył J., 2002. The effect of the polymorphism of leptin (LEP), leptin receptor (LEPR) and osteopontin (OPN) genes on selected reproduction traits of synthetic line 990 sows. Anim. Sci. Pap. Rep. 20, 159–168.
88. Korwin-Kossakowska A., Kapelański W., Bocian M., Kamyczek M., Sender G., 2005. Preliminary study of the RBP4, EGF and PTGS2 genes polymorphism in pigs and its association with reproduction traits of sows. Animal Science Papers and Reports vol. 23. no. 2, 95-105.
89. Korytko A. I., Zeitler P., Cuttler L., 1996. Developmental regulation of pituitary growth hormone-releasing hormone receptor gene expression in the rat. Endocrinol. 137, 1326- 1331.
90. Křenková L., Kuciel J., Urban T., 1999. Association of the RYR1, GH, LEP and Tf genes with carcass and meat quality traits in pigs. Czech J. Anim. Sci. 44, 481-486.
91. Krupiński J., Horbańczuk J. O., Kołacz R., Litwińczuk Z., Niemiec J., Zięćik A., 2011. Strategiczne kierunki rozwoju produkcji zwierzęcej uwarunkowane oczekiwaniem społecznym, ochroną środowiska i dobrostanem zwierząt. Pol. J. Agr. 7, 59-67.
92. Krzęcio E., Antosik K., Zybert A., Sieczkowska H., Koćwin Podsiadła M., Kurył J., Łyczyński A., 1999. Meat content and carcass composition as related to sex and RYR1 genotype in pigs from six genetic groups. Animal Science Papers and Reports vol. 22, no. 4, 459-467.
93. Kuć P., 2013. Rola hormonu wzrostu w leczeniu niepłodności technikami rozrodo wspomaganego medycznie. <http://artnewsletter.pl/artykuly/5/1.php>.
94. Kuciel J., Krenková L., Urban T., 1998. Polymorphisms of Hae II and Msp I growth hormone genes in commercial hybrid pigs with different RYR1 genotypes. Journal of Animal Breeding and Genetics, 115, 1-6, 397–402.

95. Kumchoo T., Mekchay S., 2015. Association of non-synonymous SNPs of OPN gene with litter size traits in pigs. *Arch. Anim. Breed.* 58, 317–323.
96. Kurotani R., Yoshimura S., Iwasaki Y., Inoue K., Teramoto A., Osamura R. Y., 2002. Exogenous expression of Pit-1 in AtT-20 corticotropic cells induces endogenous growth hormone gene transcription. *J. Endocr.* 172, 477–487.
97. Kurył J., Kapelański W., Pierzchała M., Bocian M., Grajewska S., 2003. A relationship between genotypes at the GH and LEP loci and carcass meat and fat deposition in pigs. *Animal Science Papers and Reports* 21, 15–20.
98. Kurył J., Wróblewski P., 1992. The effect of halothane-sensitivity gene (HALn) in pigs on litter size, piglets live and rate of piglets survival to the age of 9-11 weeks. *Anim. Sci. Pap. Rep.*, 9: 47–52.
99. Kurył J., Żurkowski M., Urbański P., Wyszynska - Koko J., 2004. Distribution of the polymorphic variants of genes RYR1, LEP, GH, MYOG, MYF5 and GDF8 in wild boars from North-East of Poland. *Animal Science Papers and Reports* 22, 3, 271-278.
100. Laliotis G. P., Marantidis A., Avdi M., 2016. Association of BF, RBP4, and ESR2 Genotypes with Litter Size in an Autochthonous Pig Population. *Anim. Biotech.* Volume 28, Issue 2, 138-143
101. Le Cozler Y., Dagorn J., Lindberg J. E., Aumaitre A., Dourmad J. Y., 1998. Effect of age at first farrowing and herd management on long-term productivity of sows. *Livest. Prod. Sci.* 53(2), 135-142.
102. Lechniak D., Long S.E., Nissen A.K., 2002. Distribution of polymorphic forms at the porcine GH locus in a population of day-10 pig embryos. *J Appl Genet.* 43(1):93-6.
103. Lee D. N., Chuang Y. S., Chiou H. Y., Wu F. Y., Yen H. T., Weng C. F., 2008. Oral administration recombinant porcine epidermal growth factor enhances the jejunal digestive enzyme genes expression and activity of early-weaned piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 92, 463-470.
104. Lee J. H., Lee E., Biswas D., Jeung C. S., Lee G. S., Hyun S. H., Jeung E. B., 2009. Amphiregulin promotes the proliferation of trophoblast cells during preimplantation development of porcine embryos. *Theriog.* 72:1023-1031.
105. Li S., Crenshaw E. B., Rawson E. J., Simmons D. M., Swanson L. W., Rosenfeld M. G., 1990. Dwarf locus mutants lacking three pituitary cell types result from mutations in the POU-domain gene Pit-1. *Nature* 347, 528–533.
106. Linville R.C., Pomp D., Johnson R.K., Rothschild M.F., 2001 – Candidate gene analysis for loci affecting litter size and ovulation rate in swine. *Journal of Animal Science*, 79, 60-67.
107. Louveau I., Bonneau M., 2001. Biology and actions of somatotropin in the pig, *Biotechnology in Animal Husbandry*, Vol. 5, 111-123.
108. Łuczak M., 2004. Markery molekularne. *Przegląd najbardziej popularnych technik.* <http://www.racjonalista.pl/kk.php/s,3411>.

109. Ma J., Zeng F. Y., Schultz R. M., Tseng H., 2006. Basonuclin: a novel mammalian maternal-effect gene. *Development* 133, 2053–2062.
110. Maćkowski M., Stanisławski D., Świtoński M., 2001. Growth hormone and RYR1 gene polymorphisms and their influence on reproductive traits in boars. XIV Symposium of The Polish Genetic Society, Poznań, abstracts, 65
111. Mangalam H. J., Albert V. R., Ingraham H. A., Kapiloff M., Wilson L., Nelson C., Elsholtz H., Rosenfeld M. G., 1989. A pituitary POU domain protein, Pit-1, activates both growth hormone and prolactin promoters transcriptionally. *Genes Dev.* 3, 946–958.
112. Marantidis A., Papadopoulos A.I., Michailidis G., Avdi M., 2013. Association of BF gene polymorphism with litter size in a commercial pig cross population, *Animal Reproductive Science* 141: 75-79.
113. Matousek V., Kernerova N., Kolarikova O., Krizova H., Urban T., Vrtkova I., 2003 - Effect of RYR1 and ESR genotypes on the fertility of sows of Large White breed in elite herds. *Czech Journal of Animal Science* 48, 2003 (3): 129–133.
114. Matysiak B., Kawęcka M., Pietruszka A., Jacyno E., Kołodziej-Skalska A., 2010. Użytkowość rozplodowa loch w zależności od stopnia umięśnienia w dniu pierwszego pokrycia. *Acta Sci. Pol., Zootech.* 9(4), 153-160.
115. Mauricio M.F., Robson C.A., Heyder D.S., Luiz R.G., 2005. Association of PIT1, GH, GHRH polymorphism with performance and carcass traits in Landrace pigs. *J Appl. Genet.* 46(2), 195-200.
116. Mayo K. E., Miller T., DeAlmeida S. R., Godfrey P., Zheng J., Cunha S. R., 2000. Regulation of the pituitary somatotroph cell by GHRH and its receptor. *Recent Progress in Hormone Research* 55, 237-267.
117. Mazzali M., Kipari T., Ophascharoensuk V., Wesson J. A., Johnson R., Hughes J., 2002. Osteopontin—a molecule for all seasons. *QJM*, 95(1), 3-13.
118. McBryan J., Howlin J., Napoletano S., Martin F., 2008. Amphiregulin: role in mammary gland development and breast cancer. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia* 13, 159–169.
119. McCracken J. A., Custer E. E., Lamsa J. C., 1999 Luteolysis a neuroendocrinemediated event. *Physiol. Rev.* 79, 263-323.
120. McCue M. E., Valberg S. J., Jackson M., Borgia L., Lucio M., Mickelson J. R., 2009. Polysaccharide storage myopathy phenotype in quarter horse-related breeds is modified by the presence of an RYR1 mutation. *Neuromuscular Disorders: NMD*, 19(1), 37-43.
121. Męczekalski B., Warenik-Szymankiewicz A., 2004. The role of oocyte in the genetic determinations of fertility and infertility. IV Konferencja Sekcji Endokrynologii Molekularnej PTE, Poznań, 2-3.10.2004, 356-358.
122. Melań-Mucha G., 2005. Molekularne aspekty guzów przysadki. IV Konferencja Sekcji Endokrynologii Molekularnej PTE, Poznań, 2-3.10.2004. *Pol. J. Endocr.* 3(56), 335.

123. Mendez E. A., Messer L. A., Larsen N. J., Robic A., Rothschild M. F., 1999. Epidermal growth factor maps to pig chromosome 8. *J. Anim. Sci.* 77. 494-495.
124. Mendoza C., Ruiz-Requena E., Ortega E., Cremades N., Martinez F., Bernabeu R., Greco E., Tesarik J., 2002. Follicular fluid markers of oocyte developmental potential. *Hum. Reprod.* 17, 1017-1022.
125. Michailidis G., Kalivas A., Avdi M., Argiriou A., 2009. Expression and characterisation of the maternal factor Zygote arrest 1 (Zar1) gene in chicken tissues and embryos. *J. Biol. Res. Thes.* 11, 21-27.
126. Min J., Chandrasekhar A., Dinasarapu A. R., Kemper C., Subramaniam S., 2013. Properdin. *UCSD Molecule Pages* 2(2), 62-70.
127. Minami N., Suzuki T., Tsukamoto S., 2007. Zygotic gene activation and maternal factors in mammals. *J. Reprod. Develop.* 53, 707-715.
128. Miyai S., Yoshimura S., Iwasaki Y., Takekoshi S., Lloyd R. V., Osamura R. Y., 2005. Induction of GH, PRL, and TSH beta mRNA by transfection of Pit-1 in a human pituitary adenoma-derived cell line. *Cell Tissue Res.* 322(2), 269-277.
129. Moretti C., Bagnato A., Solan N., Frajese G., Catt K. J., 1990. Receptor-mediated actions of growth hormone releasing factor on granulosa cell differentiation. *Endocr.* 127, 2117–2126.
130. Mucha A., Ropka-Molik K., Piórkowska K., Tyra M., Oczkiewicz M., 2013. Effect of EGF, AREG and LIF genes polymorphisms on reproductive traits in pigs. *Animal Reproduction Science* 137 (2013) 88–92.
131. Mucha A., Różycki M., Blicharski T., 2007. Użytkowość tuczna, rzeźna i rozplodowa loch zarodowych rasy pbz w zależności od genotypu RYR1. *Rocz. Nauk. Zoot.* 34(2): 151-156.
132. Muráni E., Ponsuksili S., Seyfert H., Shi X., Wimmers K., 2009. Dual effect of a single nucleotide polymorphism in the first intron of the porcine secreted phosphoprotein 1 gene: allele-specific binding of C/EBP beta and activation of aberrant splicing, *BMC Mol. Biol.* 10, 96.
133. Nelson C., Albert V. R., Elsholtz H. P., Lu L. I., Rosenfeld M. G., 1988. Activation of cell-specific expression of rat growth hormone and prolactin gene by a common transcription factor. *Science* 239, 1400–1405.
134. Neylon C. B., Richards S. M., Larsen M. A., Agrotis A., Bobik A., 1995. Multiple types of ryanodine receptor/Ca²⁺ release channels are expressed in vascular smooth muscle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 215, 814-821.
135. Niu S. Y., Wang X. P., Hao F. G., Zhao R. X., 2008. Effect of the polymorphism of RBP4 and OPN genes on litter size in Tibet pigs, *Acta Agric. Scand. A Anim. Sci.* 58, 10–13.
136. Nogami H., Hiraoka Y., Ogasawara K., Aiso S., Hisano S., 2005. The role of pit-1 in the regulation of the rat growth hormone-releasing hormone receptor gene transcription by glucocorticoids. *J. Mol. Endocrinol.* 35, 477-488.

137. Noguchi S., Ohba Y., Oka T.: Involvement of epidermal growth factor deficiency in pathogenesis of oligozoospermia in streptozotocin-induced diabetic mice. *Endocr.*, 1990, 5, 2136-2140.
138. Obara-Moszyńska M., Niedziela M., 2009. Usefulness of GHRH and GHRH-Arginine Stimulation Tests in Diagnostics of Growth Hormone Deficiency. *Endokrynol. Ped. Vol. 8 Supl.2(9)*, 30-35.
139. Omelka R., Peškovičová D., Martiniaková M., Bauer M., Bauerova M., 2006. Effect of the estrogen receptor (ESR) and ryanodine receptor (RYR1) genes on reproductive traits of Slovak Large White, White Meaty and Landrace pigs. *Arch. Tierz., Dummerstorf*, 49(4), 357-362.
140. Orzechowska B., Mucha A., 2009. Wartość rozplodowa loch w stadach zarodowych linii ojcowskich. *Wiadomości Zootechniczne XLVII(4)*, 23-30.
141. Ottini L., Marziali G., Conti A., Charlesworth A., Sorrentino V., 1996. Alpha and beta isoforms of ryanodine receptor from chicken skeletal muscle are the homologues of mammalian RyR1 and RyR3. *Biochem. J* 315, 207-216.
142. Pantaleon M., Whiteside E. J., Harvey M. B., Barnard R. T., Waters M. J., Kaye P. L., 1997. Functional growth hormone (GH) receptors and GH are expressed by preimplantation mouse embryos: A role for GH in early embryogenesis?. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 94, 5125-5130.
143. Paria B. C., Das S.K., Gupta A., Dey S. K., 1991. Reversal of indomethacin-induced inhibition of implantation in the mouse by epidermal growth factor. *Prostag.* 42, 191-199.
144. Peterson E. A., Shabbeer S., Kenny P. A., 2012. Normal range of serum Amphiregulin in healthy adult human females. *Cli. Biochem.* 45(6): 460-463.
145. Pierzchała M., Blicharski T., Kurył J., 2003. Growth rate and carcass quality in pigs as related to genotype at loci POU1F/RsaI (Pit1/RsaI) and GHRH/AluI, *Animal Science Papers and Reports vol. 21, no.3.*, 159-166.
146. Pierzchała M., Blicharski T., Kurył J., 2004. Growth rate and carcass quality in relation to GH/MspI and GH/HaeII PCR-RFLP polymorphism in pigs. *Anim. Sci. Pap. Rep.* 22 (1), 57-64.
147. Pierzchała M., Korwin-Kosakowska A., Zwierzchowski L., Łukasiewicz M., Zięba G., Kurył J., 1999. Hae II and MspI polymorphism of growth hormone gene in pigs and its association with production traits. *Czech J. Anim. Sci.* 44, 441-445.
148. Pillemer L., Blum L., Lepow I. H., Ross O. A., Todd E. W., Wardlaw A. C., 1954. The properdin system and immunity. I. Demonstration and isolation of a new serum protein, properdin, and its role in immune phenomena. *Science* 120(3112), 279-285.
149. Plowman G. D., Green J. M., McDonald V. L., Neubauer M. G., Distech C.M., Todaro G. J., Shoyab M., 1990. The amphiregulin gene encodes a novel epidermal growth factor-related protein with tumor-inhibitory activity. *Mol. Cell. Biol.* 10, 1969-1981.

150. Ponsuksili S., Wimmers K., Yerle M., Schellander K., 2001. Mapping of 93 porcine ESTs preferentially expressed in liver. *Mamm. Genome*. 12, 869–872.
151. Qin L., Tamasi J., Raggatt L., Li X., Feyen J. H. M., Lee D. C., DiCiccio-Bloom E., Partridge N. C., 2005. Amphiregulin is a novel growth factor involved in normal bone development and in the cellular response to parathyroid hormone stimulation. *J. Biol. Chem.* 280(5), 3974-3981.
152. Rekiel A., Więcek J., Paruch M., Ptak J., Blicharski T., 2013. Number of piglets born and reared by sows with different number of mammary teats. *Annals of Warsaw University of Life Sciences-SGGW. Anim. Sci.* 52, 173-178.
153. Ribaut J. M., Hoisington D., 1998. Marker-assisted selection: new tools and strategies. *Trends in Plant Sci.* 3(6): 236-239.
154. Rohrer G. A., Ford J. J., Wise T. H., Vallet J. L., Christenson R. K., 1999. Identification of quantitative trait loci affecting female reproductive traits in a multigeneration Meishan-white composite swine population. *J. Anim. Sci.* 7,; 1385-1391.
155. Rossi A. E., Boncompagni S., Dirksen R. T., 2009. Sarcoplasmic reticulum-mitochondrial symbiosis: Bidirectional signalling in skeletal muscle. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 37(1), 29-35.
156. Rybarczyk A., Kmiec M., Karamucki T., Terman A., 2007. Association of growth hormone (GH) gene polymorphism with carcass and meat quality traits in PIC hybrid pigs. *Arch. Tierz., Dummerstorf* 50, Special Issue, 205-213.
157. Rząsa J., 2007. Regulacja rozrodu ptaków. [W:] Fizjologiczna regulacja procesów rozrodczych samicy. Red. Krzymowski T. Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, 555-578.
158. Sacewicz M., Siejka A., Ławnicka H., Stępień T., Komorowski J., Stępień H., 2007. Działanie biologiczne somatoliberyny (GHRH) i analogów tego neurohormonu: spojrzenie w przyszłość. *Postępy Nauk Medycznych* 10, 386-394.
159. Sangiorgio L., Strumbo B., Brevini T. A. L., Ronchi S., Simonic T., 2008. A putative protein structurally related to zygote arrest 1 (Zar1), Zar1-like, is encoded by a novel gene conserved in the vertebrate lineage. *Comp. Biochem. Physiol.* 150, 233-239.
160. Sase S. P., Ganu J. V., Nagane M. N., 2012. Osteopontin: A Novel Protein Molecule. *Indian Medical Gazette*, 62-66.
161. Schellander K., Peli J., Kneissel F., Schmoli F., Mayr B., 1994. Variation of the growth hormone gene in ryrI genotyped Austrian pig breeds. *J. Anim. Breed. Genet.*, 111, 162-166.
162. Schwaeble W. J., Reid K. B. M., 1999. Does properdin crosslink the cellular and the humoral immune response? *Immunol. Today* 20(1), 17-21.
163. Senger D. R., Wirth D. F., Haynes R. O., 1979. Transformed mammalian cells secrete specific proteins and phosphoproteins. *Cell* 16, 885-893.

164. Shoyab M., McDonald V. L., Bradley J. G., Todaro G. J., 1988. Amphiregulin: a bifunctional growth-modulating glycoprotein produced by the phorbol 12-myristate 13-acetate-treated human breast adenocarcinoma cell line MCF-7. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 85, 6528-6532.
165. Sienkiewicz J., Lewandowska D., 2012. Czynniki wpływające na jakość mięsa wieprzowego. *Zesz. Nauk. Ostrołęckiego Towarzystwa Naukowego* 26, 261-272.
166. Simmons D. M., Voss J. W., Ingraham H. A., Holloway J. M., Broide R. S., Rosenfeld M. G., Swanson L. W., 1990. Pituitary cell phenotypes involve cell-specific Pit-1 mRNA translation and synergistic interactions with other classes of transcription factors. *Genes Dev.* 4, 695-711.
167. Sionek B., Przybylski W., 2015. Wpływ czynników środowiskowych na poziom glikogenu w mięśniach zwierząt rzeźnych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość* 1(98), 35-48.
168. Skałba P., 2008. Postępy w endokrynologii ginekologicznej. *Ginekol Pol.* 79, 877-881.
169. Spötter A., Kuiper H., Drögemüller C., Brenig B., Leeb T., Distl O., 2002 - Assignment of the porcine epidermal growth factor (*EGF*) gene to SSC8q2.3-q2.4 by fluorescence *in situ* hybridization and radiation hybrid mapping. *Animal Genetics* 33, 166 - 167.
170. Srivastava C. H., Breyer P. R., Rothrock J. K., Peredo M. J., Peskovitz O. H., 1993 A new target for growth hormone releasing-hormone action in rat: the Sertoli cell. *Endocrinology* 133, 1478-1481.
171. Srivastava C. H., Kelley M. R., Monts B. S., Wilson T. M., Breyer P. R., Peskovitz O. H., 1994. Growth hormone-releasing hormone receptor mRNA is present in rat testis. *Endocrine* 2, 607-610.
172. Stančeková K., Vašíček D., Peškovičová D., Bulla J., Kúbek A., 1999. Effect of genetic variability of the porcine pituitary-specific transcription factor (PIT-1) on carcass traits in pigs. *Anim. Gen.* 30, 313-315.
173. StatSoft, Inc. (2011). STATISTICA (data analysis software system), version 10. www.statsoft.com.
174. Steinfelder H. J., Hauser P., Nakayama Y., Radovick S., McClaskey J. H., Taylor T., Weintraub B. D., Wondisford F. E., 1991. Thyrotropin-releasing hormone regulation of human TSH β expression: role of a pituitary-specific transcription factor (Pit-1/GHF-1) and potential interaction with a thyroid hormone-inhibitory element. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 88, 3130-3134.
175. Suenaga M., Yamada S., Fujii T., Fuchs B. C., Okumura N., Kanda M., Kobayashi D., Tanaka C., Nakayama G., Sugimoto H., Koike M., Nomoto S., Fujiwara M., Takeda S., Hayashi K., Tanabe K. K., Goto H., Kadera Y., 2013. A functional polymorphism in the epidermal growth factor gene predicts hepatocellular carcinoma risk in Japanese hepatitis C patients. *OncoTargets and Therapy* 6, 1805-1812.
176. Swanlund D. J., N'Diaye M. R., Loseth K. J., Pryor J. L., Crabo B. G., 1995. Diverse testicular responses to exogenous growth hormone and

- follicle-stimulating hormone in prepubertal boars. *Biol. Reprod.* 53, 749-757.
177. Szostak B., 2011. Charakterystyka zmian wieku pierwszego oproszenia i okresu międzymiotu u loch rasy pbz hodowanych w rejonie lubelskim. *Przeg. Hod.* 1, 19-20.
178. Sztlerling-Jaworowska M., Flisiak I., Baran A., Chodyncka B., 2009. Rola naskórkowego czynnika wzrostu w łuszczycy. *Przeł. Dermatol.* 96, 435-439.
179. Takeshima H., Nishimura S., Matsumoto T., Ishida H., Kangawa K., Minamino N., Matsuo H., Ueda M., Hanaoka M., Hirose T., Numa S., 1989. Primary structure and expression from complementary DNA of skeletal muscle ryanodine receptor. *Nature*, 339, 439-445.
180. Thomsen P.D., Fredholm M., Christensen K., Schwerin M., 1990. Assignment of the porcine growth hormone gene to chromosome 12. *Cytogenetics and Cell Genetics* 54, 92-4.
181. Tong Z. B., Gold L., Pfeifer K. E., Dorward H., Lee E., Bondy C. A., Dean J., Nelson L. M., 2000. Mater, a maternal effect gene required for early embryonic development in mice. *Nature genetics* 26, 267-268.
182. Trakovická A., Moravčíková N., Minarovič T., Navrátilová A., 2015. SNPs analyses of the bovine LEP and PIT-1 genes by multiplex PCR-RFLP method and their effect on milk performance traits in Slovak Simmental cattle. *J. Cent. Eur. Agri.* 16(1), 65-75.
183. Urban T., Kuciel J., Mikolášová R., 2002. Polymorphism of genes encoding for ryanodine receptor, growth hormone, leptin and MYC protooncogene protein and meat production in Duroc pigs. *Czech J. Anim. Sci.* 47(10), 411-417.
184. Uzbekova S., Roy-Sabau M., Dalbiès-Tran R., Perreau C., Papillier P., Mompert F., Thelie A., Penetier S., Cognie J., Cadoret V., Royere D., Monget P., Mermillod P., 2006. Zygote arrest 1 gene in pig, cattle and human: evidence of different transcript variants in male and female germ cells. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 4, 12.
185. Vukcevic M., Broman M., Islander G., Bodelsson M., Ranklev-Twetman E., Müller C. R., Treves S., 2010. Functional Properties of RYR1 Mutations Identified in Swedish Patients with Malignant Hyperthermia and Central Core Disease. *Anesth. Analg.* 111, 185-190.
186. Waclawik A., Rivero-Muller A., Blitek A., Kaczmarek M. M., Brokken L. J., Watanabe K., Rahman N. A., Ziecik A. J., 2006. Molecular cloning and spatiotemporal expression of prostaglandin F synthase and microsomal prostaglandin E synthase-1 in porcine endometrium. *Endocrinology* 147, 210-221.
187. Wallis O. C., Wallis M., 1995. Cloning and characterisation of the rabbit growth hormone-encoding gene. *Gene* 163(2), 253-256.

188. Wang D., Xie S.-Y., Zhang W., Sun C.-X., Huang T., Wang A.-S., Han X.-L., Sun G.-R., Li M., 2017. Cloning and expression analysis of zygote arrest 1 (Zar1) in New Zealand white rabbits. *J. Genet.* 96, 1-6.
189. Wang W., Huang L., Gao J., Ding J., Che K.; Ren, J.; Luo M., 2003. Polymorphism of growth hormone gene in 12 pig breeds and its relationship with pig growth and carcass traits. *Asian-Australasian J. Anim. Sci.* 16, 2, 161-164.
190. Wang X., Wang L., Luo Reng Z., Sun S., 2008. Analysis of PRLR and BF Genotypes Associated with Litter Size in Beijing Black Pig Population, *Agricultural Sciences in China* 7(11), 1374-1378.
191. White F. J., Ross J. W., Joyce M. M., Geisert R. D., Burghardt R. C., Johnson G. A., 2005. Steroid regulation of cell specific secreted phosphoprotein 1 (osteopontin) expression the in the pregnant porcine uterus, *Biol. Reprod.* 73, 1294–1301.
192. Wilkie P. J., Paszek A. A., Beattie C. W., Alexander L. J., Wheeler M. B., Schook L. B., 1999. A genomic scan of porcine reproductive traits reveals possible quantitative trait loci (QTLs) for number of corpora lutea. *Mamm. Gen.* 10, 573-578.
193. Woollard J., Schmitz C. B., Freeman A. E., Tuggle C. K., 1994. Rapid communication: HinfI polymorphism at the bovine Pit-1 locus. *J. Anim. Sci.* 72, 3267.
194. Wrana J. L., Zang Q., Sodek J., 1989. Full length cDNA sequence of porcine secreted phosphoprotein-I (Spp-I, osteopontin). *Nucleic Acid Res.* 17, 10119-10123.
195. Wu J.J., Gao J., Tong Q., Affara N.A., Yang L.G., Liu J., Yuan J.F., Liu H., Li W.M., Liu H.B., Zhang S.J., 2013. Polymorphism of Zygote arrest 1 gene and their effects on litter size in pigs, *Animal Science Papers and Reports* vol. 31, no.2, 139-146.
196. Wu X. M., Wang P., Brown C. A., Zilinski C. A., Matzuk M. M., 2003b. Zygote arrest 1 (Zar1) is an evolutionarily conserved gene expressed in vertebrate ovaries. *Biol. Reprod.* 69, 861–867.
197. Wu X., Viveiros M. M., Eppig J. J., Bai Y., Fitzpatrick S. L., Matzuk M. M., 2003a. Zygote arrest 1 (Zar1) is a novel maternal-effect gene critical for the oocyte-to-embryo transition. *Nat. Genet.* 33, 187–191.
198. Wu X., Xu T. Q., Atkinson J. P., 2010. Properdin homeostasis requires turnover of the alternative complement pathway. *PNAS* 107(45).
199. Xiao B., Masumiya H., Jiang D., Wang R., Sei Y., Zhang L., Murayama T., Ogawa Y, Anthony Lai F., Wagenknecht T., Chen S.W., 2002. Isoform-dependent formation of heteromeric Ca²⁺ release channels (ryanodine receptors). *J. Biol. Chem.* 277(44), 41778-41785.
200. Yerle M., Lahbib-Mansais Y., Thomsen P. D., Gellin J., 1993. Localization of the porcine growth hormone gene to chromosome 12 p1,2–p1,5. *Anim. Genet.* 24, 129-131.

201. Yoon J., Rhee M.S., Seo S., Kim B.C., Ko Y., 2001. Monitoring of Blood Cytokines by PIT-1 Genotypes in Day 150 Male Pigs, *Asian-Aust. J. Sci.*, 14(12), 1659-1664.
202. Yu T.P., Tuggle C.K., Schmitz C.B., Rothschild M., 1995. Association of PIT 1 polymorphisms with growth and carcass traits in pigs. *J Anim. Sci.* 73,1282–1288.
203. Yu T.P., Wang L., Tuggle C.K., Rothschild M.F., 1999. Mapping genes for fatness and growth on pig chromosome 13: a search in the region close to the pig PIT1 gene. *J Anim Breed Genet* 116, 269–280.
204. Zaiss M. W., Gause W. C., Osborne L. C., Artis D., 2015. Emerging functions of amphiregulin in orchestrating immunity, inflammation and tissue repair *Dietmar. Immunity* 42(2), 216–226.
205. Zamah A. M., Hsieh M., Chen J., Vigne J. L., Rosen M. P., Cedars M. I., Conti M., 2010. Human oocyte maturation is dependent on LH-stimulated accumulation of the epidermal growth factor-like growth factor, amphiregulin. *Hum. Reprod.* 25, 2569–2578.
206. Żebrowska A., Kochańska-Dziurawicz A., Joniec Ł., Stanjek-Cichoracka A., 2013. Wpływ zmian stężenia hormonów anabolicznych indukowanych intensywnym treningiem fizycznym na stan odżywienia kobiet. *Probl. Hig. Epidemiol.* 94(4), 751-756.
207. Zhang D. J., Liu D., Yang G. W., Fu X. K., He X. M., 2010. Impact of the NCOA1, OPN and RBP4 genes on individual weight at birth and individual weight at 30 days in hybrid pig, *Acta Agric. Scand. A Anim. Sci.*, 60, 33–37.
208. Zorzato F., Fujii J., Otsu K., Phillips M., Green N. M., Lai F. A., Meissner G., MacLennan D. H., 1990. Molecular cloning of cDNA encoding human and rabbit forms of the Ca²⁺ release channel (ryanodine receptor) of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J. Biol. Chem.* 265, 2244-2256.

7. STRESZCZENIE

Celem pracy była identyfikacja polimorfizmu w obrębie genów: *RYR1*, *AREG*, *EGF*, *SPP1*, *GH*, *GH-RH*, *PIT1*, *BF*, *ZAR1* oraz określenie ich struktury genetycznej w populacji loch ras polska biała zwisłoucha (pbz) i wielka biała polska (wbp), a także analiza wpływu polimorfizmu wybranych genów na cechy reprodukcyjne.

Badaniami objęto 288 loch ras wielka biała polska (137 osobników) i polska biała zwisłoucha (151 osobników). Zwierzęta pochodziły z terenu województwa kujawsko-pomorskiego i były objęte kontrolą Polskiego Związku Hodowców i Producentów Trzody Chlewnej „POL SUS” filia w Bydgoszczy. Zwierzęta nie były spokrewnione ze sobą.

Dane dotyczące użytkowości rozplodowej badanych loch takie jak: wiek pierwszego oproszenia, liczba prosiąt żywo urodzonych w sześciu kolejnych miotach, liczba prosiąt odsadzonych w 21. dniu życia w sześciu kolejnych

miotach, długość okresu między kolejnymi miotami zebrano z dokumentacji hodowlanej PZHiPTCh „POL SUS” filia w Bydgoszczy.

W wyniku zastosowanej metody PCR-RFLP, stwierdzono obecność po dwa allele w *locus* każdego badanego genu (*AREG/StyI*, *EGF*, *SPP1*, *GH/MspI*, *GH/HaeII*, *GH-RH/AluI*, *PIT1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI*). W odniesieniu do następujących genów: *EGF*, *SPP1*, *GH/MspI*, *GH/HaeII*, *GH-RH/AluI*, *PIT1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI* stwierdzono obecność trzech genotypów. W przypadku genu *AREG/StyI* zidentyfikowano tylko dwa genotypy *AREG/AIA1* i *AREG/AIA2*. Częstość występowania alleli była zbliżona w poszczególnych miejscach restrykcyjnych dla rasy pbz i wbp, za wyjątkiem *GH/HaeII*, które różnicowało wartości frekwencji w zależności od rasy.

We wszystkich badanych miejscach polimorficznych rozkład genotypów był zgodny z prawem Hardy’ego Weinberga za wyjątkiem *locus AREG/StyI* oraz *RYR1/HhaI* wśród loch rasy wbp.

Na podstawie analiz statystycznych badanych cech ilościowych stwierdzono istotne statystyczne oddziaływanie genotypu w *locus AREG/StyI*, *GH/MspI*, *GH-RH/AluI* na wiek pierwszego oproszenia, a także genotypu w *locus EGF*, *GH-RH/AluI* na liczbę prosiąt żywo urodzonych w miocie oraz genotypu w *locus EGF*, *GH/MspI*, *GH-RH/AluI* na liczbę prosiąt odsadzonych w 21. dniu. Nie udowodniono statystycznie istotnego wpływu genotypu w *locus* genów: *SPP1*, *GH/HaeII*, *PIT-1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI* na żadną z badanych cech rozrodu loch.

8. SUMMARY

The aim of the present study was to identify polymorphisms within the genes: *RYR1*, *AREG*, *EGF*, *SPP1*, *GH*, *GH-RH*, *PIT1*, *BF*, *ZAR1* and to determine their genetic structure in two Polish sow breeds: Polish Landrace and Polish Large White breeds. In addition, the aim was to find associations between polymorphism of selected genes and reproductive traits in the studied groups of animals.

The study involved 288 sows of the Polish Large White (137 individuals) and Polish Landrace (151 individuals). The animals came from the Kuyavian-Pomeranian Voivodeship and were controlled by the Polish Association of Pig Breeders and Pig Producers "POL SUS" in Bydgoszcz. The animals were not related to each other.

The data of sow's reproductive performance, such as the age of the first farrowing, the number of pigs born alive in the next six litters, the number of weaners in the 21st day of life in the next six litters, the length of the period between successive litters were collected from the breeding documentation of PZHiPTCh "POL SUS" in Bydgoszcz.

As a result of the carried out PCR-RFLP method used to identify the genetic polymorphism, the presence of two alleles in the locus of each tested gene was found (*AREG / StyI*, *EGF/SPP1*, *GH/MspI*, *GH/HaeII*, *GH-RH/AluI*, *PIT1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI*). In the following genes: *EGF*, *SPP1*, *GH/MspI*, *GH/HaeII*, *GH-RH/AluI*, *PIT1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI* the presence of three genotypes were found. In the case of the *AREG/StyI* gene, only two genotypes *AREG/A1A1* and *AREG/A1A2* were identified. The frequency of alleles was similar in particular restriction sites for the polish landrace and polish large white with the exception in the polymorphism of *GH/HaeII*, where the reverse frequency was recorded.

In the all studies *loci* the genotypes was in the genetic equilibrium except in the group of sows of the Polish Landrace the distribution of genotypes in the *locus AREG/MspI* was not consistent with Hardy Weinberg's law.

Based on the statistical analysis of the examined quantitative traits, statistically significant action of polymorphism in the *locus AREG/StyI*, *GH-RH/AluI*, *GH/MspI* on the age of first farrowig, and statistically significant action of polymorphism in the *locus EGF* and *GH-RH/AluI* on the number of born piglets in litter, and statistically significant action of polymorphism in the *locus EGF*, *GH/MspI* and *GH-RH/AluI* on the weaned piglets in 21st day of life. There was no statistically influence of the genotype on the gene locus: *SPP1*, *GH/HaeII*, *PIT-1/MspI*, *BF/SmaI*, *ZAR1/BstUI* on the reproductive traits of examined sows.