

1. Wstęp

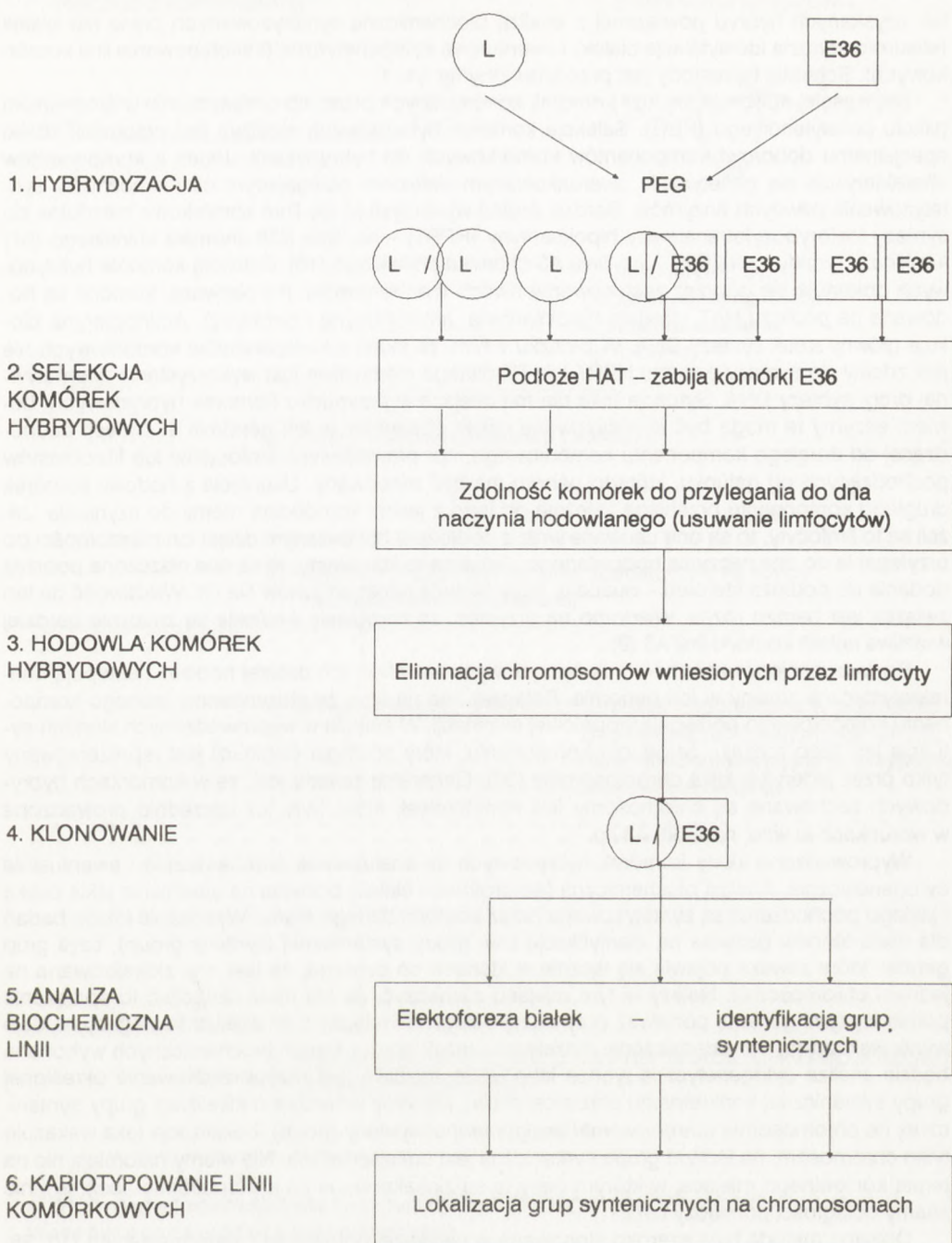
Poznanie genomu zwierząt staje się obecnie istotnym elementem współczesnej hodowli, a tym samym i biotechnologii zwierzęcej (12,29,35). Mapowanie genów jest przedsięwzięciem zmierzającym do ustalenia miejsca występowania (loci) genów na chromosomach. Opracowanie map genowych ma bezpośredni związek z poszukiwaniem markerów genetycznych dla cech, które z hodowlanego punktu widzenia są istotne. Identyfikacja takich polimorficznych markerów umożliwiłaby prowadzenie efektywnej selekcji pośredniej (*marker – assisted selection*), zarówno w odniesieniu do cech jakościowych jak i ilościowych. Bardzo dobrym przykładem wykorzystania osiągnięć w mapowaniu genów jest lokalizacja genu „Hal” odpowiedzialnego za reakcję na stres u świń. Ustalenie loci tego genu na chromosomie 6 (8,19,20) oraz poznanie grupy sprzężeniowej, w skład której ten gen wchodzi pozwala na prowadzenie skutecznej selekcji przeciwko nosicielom allelu podatności na stres w oparciu o blisko sprzężone geny markerowe (17,38,39). Umiejętność mapowania genów może oddać również ogromne usługi przy analizie miejsc włączenia obcych genów u zwierząt transgenicznych. Badania takie wykonywano już niejednokrotnie – np. lokalizacja miejsca włączenia genu ludzkiej insuliny w genomie transgenicznych myszy (27). Wydaje się, że mapowanie genów jest jednym z bardzo ważnych pomostów pomiędzy klasycznym pojmowaniem hodowli zwierząt i współczesnymi biotechnologiami funkcjonującymi w produkcji zwierzęcej.

2. Metody mapowania genów

Mapowanie genów prowadzone jest w oparciu o trzy podstawowe metody, które różnią się nie tylko pod względem metodycznym, ale także z punktu widzenia informatywności uzyskiwanych wyników.

Metoda pierwsza (historycznie najstarsza) polega na rodzinowej analizie segregacji alleli dwóch lub trzech genów. Wynikiem takich badań może być stwierdzenie faktu sprzężenia między genami, a tym samym, ustalenie grupy sprzężeniowej (*linkage group*). Metoda ta nie pozwala na wskazanie, na którym chromosomie geny te są zlokalizowane (z wyjątkiem sytuacji, w której geny te są sprzężone z płcią, co jest równoznaczne z ich lokalizacją na chromosomie płciowym). Badanie segregacji alleli w obrębie grupy sprzężeniowej może doprowadzić również do ustalenia kolejności loci oraz odległości genetycznych pomiędzy nimi. Jest ona wyrażana przez częstość zachodzenia zjawiska *crossing-over* w obszarze między genami, i tak $1\% \text{ crossing-over} = 1 \text{ centiMorgan (cM)}$. Jeżeli badania segregacji alleli mogą być wzbogacone o równoczesną analizę dziedziczenia markerów chromosomowych, to możliwe jest zlokalizowanie danego genu (lub grupy sprzężeniowej) na konkretnym chromosomie. Przykładem tego jest lokalizacja loci układu grupowego krwi G u świń na chromosomie 15 (14).

Lata siedemdziesiąte przyniosły nową technikę cytologiczną – hybrydyzację komórek somatycznych, która okazała się bardzo przydatna w mapowaniu genów. Metoda ta polega na przeprowadzeniu fuzji pomiędzy komórkami somatycznymi dwóch gatunków, a następnie hodowli



Fys.1. Mapowanie genów przy wykorzystaniu metody hybrydizacji komórek somatycznych. L – limfocyty gatunku mapowanego, E36 – komórki linii E36 (chomik), PEG – glikol polietylenowy.

tak uzyskanych hybryd powiązanej z analizą biochemiczną syntetyzowanych przez nie białek (elektroforetyczna identyfikacja białek) i ewentualnie cytogenetyczną (kariotypowanie linii komórkowych). Schemat tej metody jest przedstawiony na rys. 1.

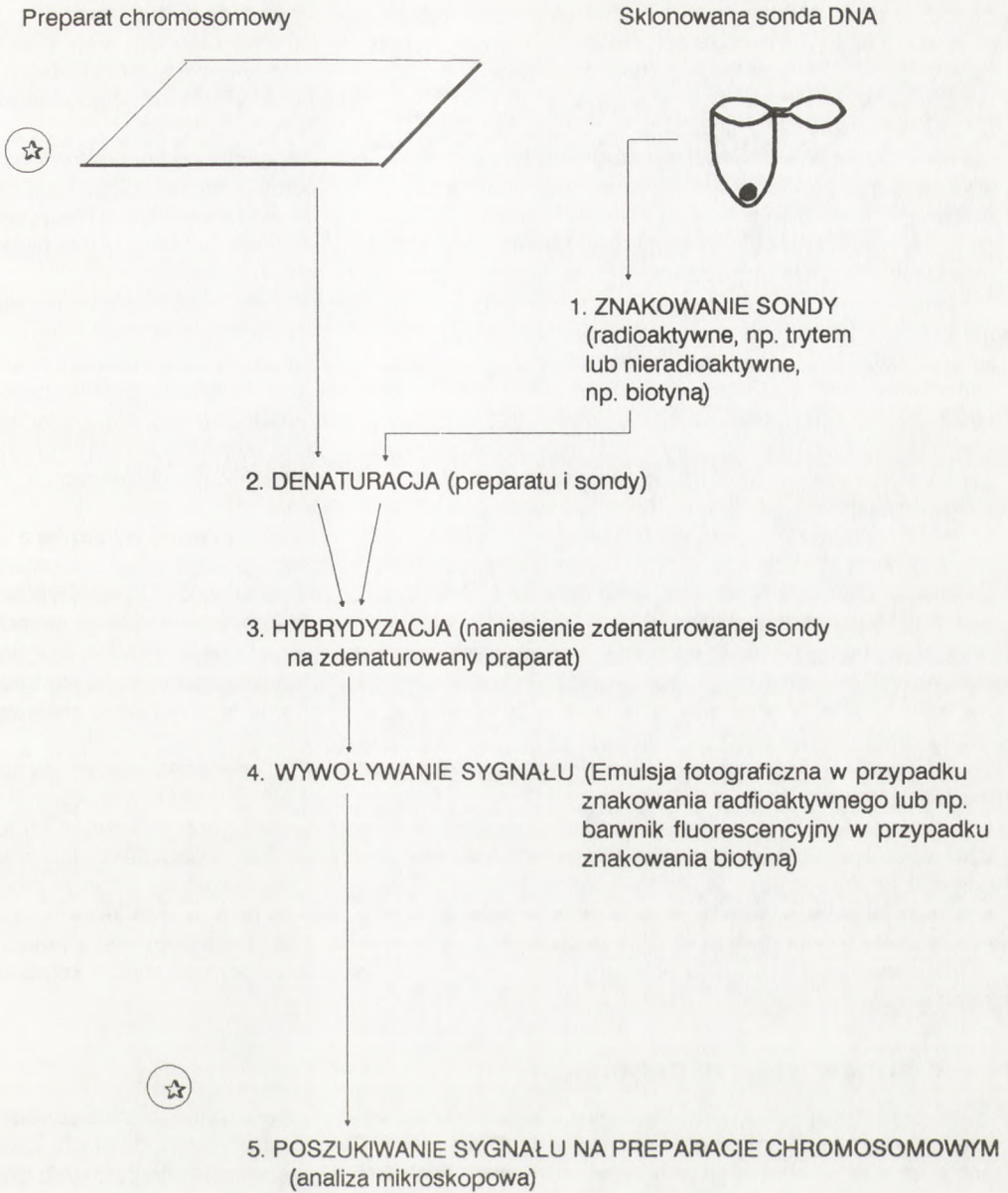
Najczęściej dokonuje się fuzji komórek somatycznych przez ich umieszczenie w środowisku glikolu polietylenowego (PEG). Selekcja komórek hybrydowych możliwa jest natomiast dzięki specjalnemu doborowi komponentów komórkowych do hybrydyzacji. Jeden z komponentów charakteryzuje się genetycznie uwarunkowanym defektem polegającym na niemożności syntetyzowania pewnych enzymów. Bardzo często wykorzystuje się linie komórkowe niezdolne do syntezy fosforybozylotransferazy hipoksantyny (HPRT) – np. linia E36 chomika chińskiego (37) lub kinazy tymidynowej (TK) – np. linia A3 chomika chińskiego (10). Selekcję komórek hybrydowych dokonuje się poprzez zastosowanie dwóch mechanizmów. Po pierwsze, komórki są hodowane na podłożu HAT (zawiera hipoksantynę, aminopterynę i tymidynę). Aminopteryna blokuje główny szlak syntezy DNA. W związku z tym, że jeden z komponentów komórkowych nie jest zdolny do syntezy enzymu HPRT lub TK dlatego niemożliwe jest wykorzystanie alternatywnej drogi syntezy DNA. Sytuacja taka nie ma miejsca w przypadku komórek hybrydowych, bowiem enzymy te mogą być syntetyzowane dzięki obecności w ich genomie informacji pochodzącej od drugiego komponentu komórkowego, np. prawidłowych limfocytów lub fibroblastów pochodzących od gatunku, którego genom ma być mapowany. Usunięcie z hodowli komórek drugiego komponentu przebiega zależnie od tego z jakimi komórkami mamy do czynienia. Jeżeli są to limfocyty, to są one usuwane wraz z podłożem hodowlanym dzięki ich niezdolności do przylegania do dna naczynia hodowlanego. Jeżeli są to fibroblasty, to są one niszczone poprzez dodanie do podłoża steroidu – ouabain, który blokuje transport jonów Na i K. Wrażliwość na ten związek jest bardzo różna. Wiadomo na przykład, że fibroblasty świńskie są znacznie bardziej wrażliwe aniżeli komórki linii A3 (9).

Po wyselekcjonowaniu komórek hybrydowych w trakcie ich dalszej hodowli następują charakterystyczne zmiany w ich genomie. Polegają one na tym, że chromosomy jednego komponentu komórkowego podlegają stopniowej eliminacji. W efekcie w wyprowadzonych klonach sytuacja jest tego rodzaju, że genom komponentu, który podlegał eliminacji jest reprezentowany tylko przez jeden lub kilka chromosomów (36). Generalną zasadą jest, że w komórkach hybrydowych zachowane są chromosomy linii komórkowej, która była już uprzednio prowadzona w warunkach *in vitro*, np. E36, A3 itp.

Wyprowadzone klony komórek hybrydowych są analizowane biochemicznie i ewentualnie cytogenetycznie. Analiza biochemiczna (elektroforeza białek) pozwala na ujawnienie jakie białka i jakiego pochodzenia są syntetyzowane przez komórki danego klonu. Wykonanie takich badań dla wielu klonów pozwala na identyfikację tzw. grupy syntenicznej (*synteny group*), czyli grup genów, która zawsze pojawia się łącznie w klonach co oznacza, że jest ona zlokalizowana na jednym chromosomie. Należy w tym miejscu zaznaczyć, że nie musi oznaczać to sprzężenia pomiędzy tymi genami, ponieważ przy dużej odległości między nimi analiza segregacyjna daje wynik wskazujący na dziedziczenie niezależne. Jeżeli oprócz badań biochemicznych wykonana będzie analiza cytogenetyczna tychże klonów, to możliwe jest przyporządkowanie określonej grupy syntenicznej konkretnemu chromosomowi. Mówimy wówczas o lokalizacji grupy syntenicznej na chromosomie (*chromosomal assignment of synteny group*). Lokalizacja taka wskazuje tylko chromosom, na którym grupa synteniczna jest umiejscowiona. Nie wiemy natomiast nic na temat konkretnego miejsca, w którym geny te są zlokalizowane na chromosomie (loci), ani nie znamy odległości pomiędzy nimi.

Opisana metoda była szeroko stosowana w pierwszej połowie lat osiemdziesiątych (10, 28, 37). Można jednak powiedzieć, że pomimo ogromnej pracochłonności nie pozwoliła ona na dokonanie znaczącego przełomu w mapowaniu genów u zwierząt domowych.

Przełom nastąpił w chwili szerokiego zastosowania trzeciej metody – hybrydyzacji *in situ* pomiędzy sondami DNA odpowiadającymi fragmentom lub sekwencjom DNA zawierającym da-



☆ – BARWIENIE PRAŻKOWE CHROMOSOMÓW ORAZ ICH IDENTYFIKACJA (może być wykonane przed lub po hybrydyzacji)

Rys. 2. Mapowanie genów przy wykorzystaniu metody hybrydyzacji *in situ*.

ne geny i preparatami chromosomowymi. Możliwe to było dzięki ogromnemu postępowi dokonanemu w biologii molekularnej, który zaowocował między innymi sklonowaniem wielu genów lub ich fragmentów czy też tworzeniem bibliotek genomowych (sklonowane fragmenty DNA danego gatunku uzyskane przez cięcie całkowitego DNA enzymem restrykcyjnym i wbudowywanie do plazmidów lub kosmidów).

Hybrydyzacja *in situ* pozwala na precyzyjne umiejscowienie mapowanego genu nie tylko na konkretnym chromosomie, ale również wskazanie jego loci – mówimy wówczas o lokalizacji genu na chromosomie (*gene assignment*). Ponadto, metoda ta pozwala na określanie rzeczywistych (fizycznych) odległości pomiędzy genami. Tym samym dokładność tej metody jest nieporównywalnie wyższa względem dwóch opisanych wcześniej.

Istota procedury hybrydyzacji *in situ* polega na następujących elementach: a) dysponowanie sondą DNA mapowanego genu, b) znakowanie sondy metodą radioaktywną (np. trytem) lub nieradioaktywną (np. biotyną), c) denaturacja sondy oraz chromosomów na preparacie mikroskopowym, d) hybrydyzacja, połączona z renaturacją, pomiędzy zdenaturowaną oraz wyznakowaną sondą i preparatem chromosomowym, e) obserwacja mikroskopowa sygnału, będącego efektem znakowania sondy, w miejscu, gdzie nastąpiła hybrydyzacja pomiędzy sondą i komplementarną sekwencją DNA na chromosomie, f) cytogenetyczna identyfikacja chromosomu, na którym wystąpił sygnał. Schemat metody został przedstawiony na rys. 2.

W początkowym okresie stosowania hybrydyzacji *in situ* korzystano prawie wyłącznie z radioaktywnego znakowania sondy. Ostatnie lata przyniosły znaczący postęp w udoskonaleniu znakowania nieradioaktywnego, które opiera się głównie na znakowaniu sondy DNA biotynowanym nukleotydem uracylowym: Bio-11-dUTP (18,32). Początkowe ograniczenie dla tej metody, polegające na jej stosunkowo niskiej czułości (sekwencje mapowane powinny być o długości kilku tysięcy par zasad), jest coraz częściej przezwyciężane (3). Wykorzystanie sond klonowanych w kosmidach może być szczególnie użyteczne przy zwiększaniu czułości sond znakowanych nieradioaktywnie (23).

Mapowanie genów może być wspomagane innymi nowoczesnymi metodami, takimi jak sortowanie chromosomów, które pozwala na uzyskanie jednorodnej frakcji zawierającej konkretny chromosom. Można to osiągnąć poprzez sortowanie w cytofluorymetrze przepływowym (2) lub sortowanie magnetyczne (11). Bardzo obiecującą metodą jest również mikrodyssekcja chromosomowa przeprowadzana na preparatach mikroskopowych. Wymienione zabiegi mogą pozwolić na stworzenie bibliotek chromosomowych. Byłyby one cennym uzupełnieniem systemu bibliotek genomowych. Także metoda PCR (*polymerase chain reaction*) jest pomocna w mapowaniu genów, np. przy identyfikacji chromosomów w hybrydowych liniach komórkowych (6,22).

3. Konserwatyzm genetyczny

Hybrydyzacja *in situ* oraz istniejące zjawisko konserwatyzmu ewolucyjnego stwarza realne szanse osiągnięcia znacznego postępu w mapowaniu genów u zwierząt gospodarskich. Zjawisko konserwatyzmu ewolucyjnego posiada dwa poziomy: a) występowanie identycznych grup sprzężeniowych w genomach różnych gatunków i b) znaczne podobieństwo molekularne analogicznych genów u różnych gatunków. Oznacza to, że na podstawie znajomości grup sprzężeniowych u jednego gatunku można niejednokrotnie przewidywać występowanie analogicznych sprzężeń u innych gatunków. Do tej pory wykonano wiele porównań dowodzących znacznych zbieżności pomiędzy grupami syntenicznymi opisanymi u różnych gatunków, np. człowieka, bydła i myszy (33,34,37). Wykazano również, że niektóre grupy sprzężeniowe są bardzo podobne zarówno pod względem układu loci, jak i odległości pomiędzy nimi (16). Zależność ta była między innymi wykorzystana przy lokalizacji genu reakcji na stres w genomie człowieka w oparciu o poznaną wcześniej grupę sprzężeniową obejmującą ten gen u świni (26). Obserwacje te

pozwoliły na wykazanie, że bardzo często identyczność wzorów prążkowych na chromosomach pochodzących od różnych gatunków jest zbieżna z homologią pod względem występowania analogicznych genów w tych chromosomach lub ich fragmentach (30,31).

Z drugiej strony konserwatyzm na poziomie molekularnym umożliwia wykorzystanie sklonowanej sondy pochodzącej od jednego gatunku do mapowania analogicznego genu u innych gatunków. Przykładów tego typu działania opisano już bardzo wiele. Jednym z nich może być wykorzystanie ludzkiej sondy odpowiadającej genowi kodującemu antygeny klasy I głównego kompleksu zgodności tkankowej (MHC) do zmapowania analogicznego kompleksu w chromosomach końskich (25) i owczych (24). Ten sam kompleks u bydła i koni był zmapowany przy użyciu sondy reprezentującej geny kodujące antygeny klasy I u świń (1,13). Konserwatyzm tego typu pozwala na szerokie wykorzystanie sond molekularnych, które są obecnie dostępne w licznych laboratoriach zajmujących się biologią molekularną.

Obserwowany postęp w mapowaniu genów możliwy jest dzięki owocnemu łączeniu technik molekularnych i cytogenetycznych. Opracowanie metod prążkowego barwienia chromosomów i związana z tym umiejętność identyfikacji poszczególnych chromosomów jest niewątpliwie kluczowym elementem w tym przedsięwzięciu. Porównywalna i precyzyjna identyfikacja chromosomów stała się możliwa w momencie opracowania międzynarodowych wzorców kariotypów podstawowych gatunków zwierząt gospodarskich: bydła, owiec i kóz (21) oraz świń (4) i koni (5).

4. Mapy genowe u bydła i świń

Przedstawienie aktualnego stanu wiedzy o zmapowanych genach jest zadaniem niezmiernie trudnym, a właściwie niewykonalnym. Spowodowane jest to nieprzerwanym strumieniem informacji, który splywa z wielu laboratoriów. W efekcie tzw. aktualny stan wiedzy staje się bardzo szybko już nieaktualny. W przeglądowej pracy na temat mapy genowej u bydła, która ukazała się w 1989 r. (16) wymienionych było 81 genów, wśród których tylko niewiele (pięć loci) miało ścisłą lokalizację. Większość była umieszczona w jednej z 26 grup syntenicznych lub 5 grup sprzężeniowych. Opracowanie, które ukazało się rok później (36) uwzględniało już 138 genów. Kolejny wykaz sporządzony przez Friesa w listopadzie 1990 r. (nie publikowany) zawierał już 237 loci, wśród których 32 loci miało ścisłą lokalizację w określonym miejscu znanego chromosomu. Uzyskano również znaczący postęp w lokalizacji grup syntenicznych. Zbiorcze zestawienie oparte na przytaczanym opracowaniu przedstawione jest w tab. 1.

Tabela 1

Aktualny stan wiedzy o mapie genowej u bydła domowego (*Bos taurus*), $2n=60$

Chromosom	Grupa		Liczba genów dokładnie zlokalizowanych
	synteniczna*	sprzężeniowa**	
1	2	3	4
1			
2	U 13,	LG 10	1
3			
4			
5	U 3	-	7
6	U 15	LG 3	4
7			
8	U 17	-	2
9			
10	U 5	-	2

cd tab. 1

1	2	3	4
11			
12			
13			
14	U 24	-	2
15	U 19	LG 5	3
16			
17			
18	U 9	-	1
19	U 21	-	8
20			
21	U 4	LG 9	2
22			
23	U 20	LG 1	1
24	U 28	-	1
25			
26	U 26	-	1
27			
28			
29			
X	-	LG X	1
Y	-	-	1

* - nie zlokalizowano grup syntenicznych: U1, U2, U6, U7, U8, U10, U11, U12, U14, U16, U18, U22, U25, U27, U29; ** nie zlokalizowano grup sprzężeniowych: LG2, LG4, LG6, LG7, LG8, LG11, LG12, LG13

Mapowanie genomu świńskiego wydaje się zadaniem nieco łatwiejszym do wykonania, przynajmniej z dwóch powodów: 1) istnieje znacznie mniejsza diploidalna liczba chromosomów, a mianowicie $2n=38$ oraz 2) identyfikacja chromosomów jest łatwiejsza. W roku 1990 liczba genów, które udało się zmapować wynosiła 54 spośród 107 opisanych u świń (15). Rok później liczba zmapowanych genów wzrosła do 82 (7). Zbiorcze zestawienie oparte na cytowanej pracy zob. tab. 2.

Tabela 2

Aktualny stan wiedzy o mapie genowej u świni domowej (*Sus scrofa domestica*), $2n=38$ (7)

Chromosom	Grupa synteniczna lub sprzężeniowa (liczba genów)*	Liczba genów dokładnie zlokalizowanych
1	2	3
1	-	1
2		
3	5	2
4	2	2
5	2	2
6	11	7
7	14	5
8	2	2
9	1	1
10	1	1
11		
12	2	1

cd tab. 2

1	2	3
13	6	2
14	2	2
15	1	-
16		
17		
18		
X	7	
Y	2	

* - nie zlokalizowano do tej pory pięciu grup sprzężeniowych:
 LG I (dwa geny), LG II (dwa geny), LG III (dziesięć genów),
 LG IV (jeden gen) i LG VI (jeden gen).

5. Strategia mapowania genów

Duży wysiłek badawczy skoncentrowany na mapowaniu kolejnych genów u zwierząt gospodarskich skierowany jest na osiągnięcie podstawowego celu jakim jest poznanie lokalizacji polimorficznych genów (markerów), które są równomiernie rozproszone w genomie danego gatunku. Oznacza to, że należałoby osiągnąć takie wyniki, aby na każdym chromosomie znane były loci około trzech genów, które są dość równomiernie rozmieszczone na chromosomie. Przyjmuje się, że długość przeciętnego genomu zwierząt wynosi około 3000cM (16). Jeżeli mapa genu miała służyć jako mapa markerów, to zakłada się, że maksymalna odległość między markerami nie powinna przekraczać 40cM. W ten sposób każdy gen znajdujący się między nimi nie będzie dalej położony od genu markerowego niż 20cM. Założenia te oznaczają, że średnia długość chromosomu bydłowego wynosi około 100cM $\left(\frac{3000 \text{ cM}}{n=30} = 100 \text{ cM}\right)$, a chromosomu świńskiego około 160 cM $\left(\frac{3000 \text{ cM}}{n=19} \approx 160 \text{ cM}\right)$. Tym samym przeciętny chromosom bydłowy powinien zawierać trzy zidentyfikowane markery: po jednym w odległości 20cM od centromeru i telomeru oraz jeden między nimi. Natomiast na przeciętnym chromosomie świńskim powinny być cztery markery. Oznakowanie wymienionym sposobem genomu bydłowego wymagałoby około 90 dobrze rozproszonych markerów ($3 \times 30 = 90$), a genomu świńskiego około 80 markerów ($4 \times 19 = 76$).

Jeżeli spojrzymy na obecny stan wiedzy, tzn. liczbę zmapowanych genów oraz ich umiejscowienie w genomie, to łatwo można wykazać, że stale jeszcze wiele chromosomów lub ich regionów nie ma przyporządkowanych markerów. Można jednak przewidywać, że postęp w najbliższych latach będzie bardzo duży dzięki coraz większej liczbie laboratoriów włączających się w nurt tych badań oraz intensywnej współpracy międzynarodowej.

Literatura

1. Ansari H. A., Hediger R., Fries R., Stranzinger G., (1988), *Immunogenetics*, 28, 362-364.
2. Blaise F., Aycardi J., Boscher J., Popescu C. P., (1990), *Ann. Genet.*, 33, 146-151.
3. Cherif D., Bernard D., Berger R., (1989), *Hum. Genet.*, 81, 358-362.
4. Committee for the Standardized Karyotype of the Domestic Pig, (1988), *Hereditas*, 109, 151-157.
5. Committee for the Standardized Karyotype of the Domestic Horse, (1990), *Hereditas*, 112, 289-293.
6. Cox R. D., Lehrach H., (1991), *BioEssays*, 13, 193-198.
7. Chowdhary B. P., (1991), 7th American Collog. Domest. Ani. Cytogenet. & Gene Mapping, Proceedings, 75-88.

8. Davies W., Harbitz I., Fries R., Stranzinger G., Hauge J. G., (1988), *Anim. Genet.*, 19, 203–212.
9. Dolf G., (1984), PhD thesis, ETH 7644, ETH Zurich.
10. Dolf G., Stranzinger G., (1986), *Genet. Sel. Evol.*, 18, 375–384.
11. Dudin G., Steegmayer E. W., Vogt P., Schnitzer H., Diaz E., Howell K. E., Cremer T., Cremer C., (1988), *Hum. Genet.*, 80, 111–116.
12. Fries R., (1990), 41st Annual Meeting of the European Association for Animal Production, Abstracts.
13. Fries R., Hediger R., Stranzinger G., (1986), *Animal Genetics*, 17, 287–294.
14. Fries R., Stranzinger G., Vogeli P., (1983), *J. Heredity*, 74, 426–430.
15. Fries R., Vogeli P., Stranzinger G., (1990), *Domestic Animal Cytogenetics*, 273–303, Academic Press, Inc.
16. Fries R., Beckmann J. S., Georges M., Soller M., Womack J., (1989), *Ani. Genetics*, 20, 3–29.
17. Gahne B., Juneja K., (1985), *Animal Blood Groups and Biochemical Genetics*, 16, 265–283.
18. Gillam I. C., (1987), *Trends in Biotechnology*, 5, 332–334.
19. Harbitz I., Chowdhary B., Chowdhary R., Kran S., Frengen E., Gustavsson I., Davies W., (1990), *Hereditas*, 112, 83–88.
20. Harbitz I., Chowdhary B., Thomsen P. D., Davies W., Kaufmann U., Kran S., Gustavsson I., Christensen K., Hauge J. G., (1990), *Genomics*, 8, 243–248.
21. International System for Cytogenetic Nomenclature of Domestic Animals, (1990), *Cytogenet. Cell Genet.*, 53, 65–79.
22. Ledbetter S. A., Garcia-Heras J., Ledbetter D. H., (1990), *Genomics*, 8, 614–622.
23. Lichter P., Boyle A. L., Cremer T., Ward D. C., (1991), *GATA*, 8, 24–35.
24. Mahdy E. A., Makinen A., Chowdhary B., Andersson L., Gustavsson I., (1989), *Hereditas*, 111, 87–90.
25. Makinen A., Chowdhary B., Mahdy E., Andersson L., Gustavsson I., (1989), *Hereditas*, 110, 93–96.
26. McCarthy T. V., Healy J. M. S., Heffron J. J. A., Lehane M., Deufel T., Lehmann-Horn F., Farrall M., Johnson K., (1990), *Nature*, 343, 562–564.
27. Michalova K., Bucchini D., Ripoche M. A., Pictet R., Jami J., (1988), *Hum. Genet.*, 80, 247–252.
28. Rytman H., Thebo P., Gustavsson I., Gahne B., Juneja R. K., (1986), *Animal Genetics*, 17, 323–333.
29. Stranzinger G., (1987), Symposium on Biotechnology in Animal Breeding, Proceedings, 11–27.
30. Stranzinger G., (1987), *Animal Genetics*, 18, Suppl. 1, 111–116.
31. Stranzinger G., Hediger R., (1990), *J. Ani. Breed. Genet.*, Suppl. 5, 17–29.
32. Trask B. J., (1991), *Trends in Genetics*, 7, 149–154.
33. Threadgill D. W., Womack J. E., (1990), *Genomics*, 8, 22–28.
34. Threadgill D. W., Womack J. E., (1991), *Animal Genetics*, 22, 117–122.
35. Womack J. E., (1987), *Trends in Genetics*, 3, 65–68.
36. Womack J. E., (1990), *Domestic Animal Cytogenetics*, 251–271, Academic Press Inc.
37. Womack J. E., Moll Y. D., (1986), *J. Heredity*, 77, 2–7.
38. Vogeli P., (1989), *Genet. Sel. Evol.*, 21, 119–125.
39. Vogeli P., Schworer D., Kuhne R., Wysshaar M., (1985), *Animal Blood Groups and Biochemical Genetics*, 16, 285–296.

Gene mapping in farm animals

Summary

Investigations of animals genome have become an important element of animal biotechnology. At present, the main goal is to localize in karyotypes as many markers as possible. The most efficient method of gene mapping is *in situ* hybridization between chromosome preparations and DNA probes. The greatest effort in gene mapping has been made in the case of cattle and swine. The bovine gene map consist of 237 loci. Among them 32 have got chromosomal assignments. The swine gene map consist of 82 loci with 28 chromosomally assigned.

Adres dla korespondencji:

Marek Świtoński, Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt, Akademia Rolnicza, ul. Wołyńska 33, Poznań.