

**DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS**

**TEMPFLI KÁROLY**

**MOSONMAGYARÓVÁR  
2014**

**NYUGAT-MAGYARORSZÁGI EGYETEM  
MEZŐGAZDASÁG- ÉS  
ÉLELMISZERTUDOMÁNYI KAR**

**UJHELYI IMRE ÁLLATTUDOMÁNYI DOKTORI ISKOLA**

**AZ ÁLLATI TERMÉK TERMELÉS NEMESÍTÉSI ÉS  
TARTÁSTECHNOLÓGIAI VONATKOZÁSA  
PROGRAM**

DOKTORI ISKOLAVEZETŐ  
**DR. SZABÓ FERENC**  
EGYETEMI TANÁR, AZ MTA DOKTORA

PROGRAMVEZETŐ  
**KOVÁCSNÉ DR. GAÁL KATALIN**  
PROFESSOR EMERITA

TÉMAVEZETŐ  
**DR. BALI PAPP ÁGNES**  
EGYETEMI TANÁR, INTÉZETIGAZGATÓ

**NÉHÁNY ÉRTÉKMÉRŐ TULAJDONSÁGOT MEGHATÁROZÓ  
GÉN SZEREPE ŐSHONOS, VALAMINT KERESZTEZETT SERTÉS  
ÉS TYÚK FAJTÁKNÁL**

KÉSZÍTETTE:  
**TEMPFLI KÁROLY**

MOSONMAGYARÓVÁR  
2014

**Néhány értékmérő tulajdonságot meghatározó gén szerepe őshonos,  
valamint keresztezett sertés és tyúk fajtáknál**

Értekezés doktori (PhD) fokozat elnyerése érdekében  
a Nyugat-magyarországi Egyetem Ujhelyi Imre Állattudományi Doktori  
Iskolája,

Az állati termék termelés nemesítési és tartástechnológiai vonatkozása  
programja keretében

Írta:

Tempfli Károly

Témavezető: Dr. Bali Papp Ágnes

Elfogadásra javaslom (igen / nem)

(aláírás)

A jelölt a doktori szigorlaton ..... %-ot ért el

Mosonmagyaróvár, .....

.....  
A Szigorlati Bizottság elnöke

Az értekezést bírálóként elfogadásra javaslom (igen / nem):

Első bíráló (Dr. .... ) igen / nem

(aláírás)

Második bíráló (Dr. .... ) igen / nem

(aláírás)

Esetleg harmadik bíráló (Dr. .... ) igen / nem

(aláírás)

A jelölt az értekezés nyilvános vitáján ..... %-ot ért el

Mosonmagyaróvár, .....

.....  
A Bírálóbizottság elnöke

A doktori (PhD) oklevél minősítése .....

.....  
Az EDT elnöke

## Néhány értékmérő tulajdonságot meghatározó gén szerepe őshonos, valamint keresztezett sertés és tyúk fajtáknál

### Kivonat

A szerző fajtatizsza szőke mangalica és szőke mangalica×duroc keresztezett ( $F_1$ ) sertések genotípusát határozta meg PCR-RFLP módszerrel a G1426A melanokortin-4 receptor (*MC4R*) és a T3469C leptin (*LEP*) génben található egy pontos nukleotid polimorfizmusok (SNP) esetében. A keresztezett állományban elemezte a genotípusok hatásait különböző termelési tulajdonságok alakulására (szalonnavastagság 1 és 2, karajátmérő, sonka és lapocka tömege, napi tömeggyarapodás a hizlalás ideje alatt, színreflexiós érték, vágás előtti élőtömeg). Szignifikáns ( $P < 0.05$ ) összefüggést a *MC4R* genotípus és a szalonnavastagság 1 és 2, valamint a hús színreflexiós értékei között, továbbá a *LEP* genotípus és a napi tömeggyarapodás között figyelt meg.

A sárga magyar tyúk mosonmagyaróvári nukleusz állományából származó tojók genotípusát határozta meg a prolaktin (*PRL*), a dopamin receptor D1 (*DRD1*), a *Spot14a* transzkripciós faktor, az inzulinszerű növekedési faktor 1 (*IGF1*), az inzulinszerű növekedési faktor-kötő fehérje 2 (*IGFBP2*) és a szomatosztatin (*SST*) génben található potenciális kandidáns polimorfizmusokra. A *PRL* genotípus szignifikáns ( $P < 0.05$ ) hatással volt a tojástermelési hatékonyságra. A *DRD1* genotípus a tojástermelési hatékonyságot és a 45 hetes testtömeget befolyásolta szignifikáns ( $P < 0.05$ ) mértékben, míg a *Spot14a* genotípus a 8-14 hetes, a 40 és 45 hetes testtömege, valamint a tojástömege volt statisztikailag igazolható hatással. Az *IGF1*, *IGFBP2* és *SST* polimorfizmusok rögzítettségét állapította meg a vizsgált populációban.

## Role of genes determining production traits in purebred and crossbred indigenous pig and chicken breeds

### Abstract

Two potential candidate polymorphisms of melanocortin-4 receptor (*MC4R*) and leptin (*LEP*) genes were genotyped in a purebred Blonde Mangalica and in a Blonde Mangalica×Duroc crossbred (F<sub>1</sub>) groups.

*MC4R* and *LEP* genotype associations were investigated for backfat thickness 1 and 2, loin width, ham and shoulder weight, average daily gain during the fattening period, meat light reflectance value, and live weight. In the crossbred group significant ( $P<0.05$ ) associations were detected between the *MC4R* genotype and backfat thickness 1 and 2, along with the light reflectance value of the meat, whereas *LEP* genotype significantly ( $P<0.05$ ) affected average daily gain during the fattening period.

Polymorphisms of prolactin (*PRL*), dopamine receptor D1 (*DRD1*), thyroid hormone responsive *Spot14a* (*Spot14a*), insulin-like growth factor 1 (*IGF1*), insulin-like growth factor-binding protein 2 (*IGFBP2*), and somatostatin (*SST*) genes were genotyped in the elite breeding stock of Hungarian Yellow chicken in Mosonmagyaróvár. *IGF1*, *IGFBP2*, and *SST* polymorphisms were found to be fixed in the population. *PRL* genotype significantly ( $P<0.05$ ) affected egg production intensity between weeks 40 and 45. *DRD1* genotype was associated ( $P<0.05$ ) with egg production intensity, and body weight of hens in the 45th week. The *Spot14a* polymorphism significantly influenced the body weight from 8 to 14 ( $P<0.05$ ), and at 40 and 45 ( $P<0.01$ ) weeks of age, and was also associated with average egg weight between 40 and 45 weeks of age.

## TARTALOMJEGYZÉK

|   |           |
|---|-----------|
| <b>RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE.....</b>  | <b>8</b>  |
| <b>1 BEVEZETÉS.....</b>   | <b>10</b> |
| 1.1 Célkitűzések.....   | 12        |
| <b>2 IRODALMI ÁTTEKINTÉS .....</b>  | <b>14</b> |
| 2.1 A mangalica fajtacsoport.....   | 14        |
| 2.2 A hústermelés genetikai háttere sertésnél.....                                      | 21        |
| 2.2.1 A melanokortin-4 receptor és a leptin jelentősége.....                            | 27        |
| 2.2.2 További jelentős gének .....  | 33        |
| 2.3 A sárga magyar tyúk.....  | 35        |
| 2.3.1 A fajta fenntartása Mosonmagyaróváron .....                                       | 39        |
| 2.4 A tojástermelést és növekedést befolyásoló gének tyúk fajnál....                    | 41        |
| 2.4.1 A prolaktin és a dopamin receptor D1 jelentősége .....                            | 41        |
| 2.4.2 A Spot14 $\alpha$ jelentősége .....   | 43        |
| 2.4.3 Az IGF1, az IGFBP2 és a SST jelentősége.....                                      | 46        |
| 2.5 Az alkalmazott módszerek rövid bemutatása .....                                     | 47        |
| 2.5.1 Polimeráz láncreakció (PCR).....  | 47        |
| 2.5.2 Restriktációs fragmenthossz polimorfizmus (RFLP).....                             | 49        |
| <b>3 ANYAGOK ÉS MÓDSZEREK.....</b>  | <b>51</b> |
| 3.1 MC4R és LEP genotípus-vizsgálat keresztezett és fajtatiszta szőke mangalicában..... | 51        |
| 3.1.1 Mintavétel és DNS-izolálás .....  | 53        |
| 3.1.2 Polimeráz láncreakció (PCR).....  | 56        |
| 3.1.3 Restriktációs fragmenthossz polimorfizmus (RFLP).....                             | 59        |
| 3.1.4 Alkalmazott statisztikai módszerek .....  | 60        |
| 3.2 Genotípus-vizsgálatok a sárga magyar tyúkoknál.....                                 | 61        |

|            |   |            |
|------------|---|------------|
| 3.2.1      | Mintavétel és DNS-izolálás .....  | 63         |
| 3.2.2      | Polimeráz láncreakció (PCR).....  | 65         |
| 3.2.3      | Restrikciós fragmenthossz polimorfizmus (RFLP) és<br>szekvenálás.....                 | 68         |
| 3.2.4      | Alkalmazott statisztikai módszerek .....  | 69         |
| <b>4</b>   | <b>EREDMÉNYEK ÉS ÉRTÉKELÉS .....</b>  | <b>72</b>  |
| <b>4.1</b> | <b>Eredmények a keresztezett és a fajtatiszta szőke mangalica<br/>csoportban.....</b> | <b>72</b>  |
| 4.1.1      | <i>MC4R</i> genotípus.....  | 72         |
| 4.1.2      | <i>LEP</i> genotípus .....  | 79         |
| 4.1.3      | A keresztezett és a fajtatiszta egyedek teljesítményének<br>összevetése .....         | 82         |
| <b>4.2</b> | <b>Eredmények sárga magyar tyúknál .....</b>  | <b>85</b>  |
| 4.2.1      | <i>PRL</i> genotípus .....  | 85         |
| 4.2.2      | <i>DRDI</i> genotípus .....   | 89         |
| 4.2.3      | <i>Spot14a</i> genotípus .....  | 92         |
| 4.2.4      | <i>IGF1</i> , <i>IGFBP2</i> és <i>SST</i> genotípus .....                             | 100        |
| 4.2.5      | A szekvencia-elemzés eredményei .....   | 102        |
| <b>5</b>   | <b>ÖSSZEFOGLALÁS.....</b>   | <b>105</b> |
| <b>6</b>   | <b>ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK .....</b>   | <b>109</b> |
|            | <b>FELHASZNÁLT IRODALOM .....</b>   | <b>111</b> |
|            | <b>KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS .....</b>  | <b>140</b> |

## RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

A – adenin

ACAC – acetyl-koenzim A karboxiláz (acetyl coenzyme A carboxylase)

ACL – ATP-citrát-liáz (adenosine triphosphate-citrate-lyase)

ACTH – adrenokortikotróp hormon (adrenocorticotropic hormone)

A-FABP – zsírsajt zsírsavkötő fehérjéje (adipocyte fatty acid-binding protein)

bp – bázispár (base pair)

BLAST – szekvencia-összevetésre használható alkalmazás (basic local alignment search tool)

C – citozin

DNS – dezoxiribonukleinsav (deoxyribonucleic acid)

dNTP – dezoxinukleotid trifoszfát (deoxyribonucleotid triphosphate)

DRD1 – dopamin receptor D1

EDTA – etilén-diamin tetraecetsav (ethylenediaminetetraacetic acid)

EMM – becsült marginális átlag (estimated marginal mean; megegyezik a SAS által használt LSM-mel: legkisebb négyzetek átlaga, least squares means)

Evi-1 – transzkripció faktor (ecotropic viral integration site-1 encoded factor)

FASN – zsírsav szintáz (fatty acid synthase)

FSH – follikulusz-stimuláló hormon (follicle-stimulating hormone)

FTO – zsírmennyiséggel és elhízással kapcsolatos gén (fat mass and obesity associated gene)

G – guanin

GH – növekedési hormon (growth hormone)

GnRH – gonadotropin-felszabadító hormon (gonadotropin-releasing hormone)

$h^2$  – örökölhetőség (heritability)

HAL – ryanodin receptor vagy halotán-gén

He – heterozigócia (heterozygosity)

H-FABP – szív és izom zsírsavkötő fehérjéje (heart and muscle fatty acid-binding protein)

HWE – Hardy-Weinberg egyensúly

IGF1 – inzulinszerű növekedési faktor 1

IGFBP2 – inzulinszerű növekedési faktor-kötő fehérje 2



LEP – leptin  
LEPR – leptin receptor  
LH – luteinizáló hormon (luteinizing hormon)  
MC4R – melanokortin-4 receptor  
mRNS – hírvivő ribonukleinsav (messenger ribonucleic acid)  
MSH – melanocita stimuláló hormon  
MUFA – egyszerűen telítetlen zsírsav (monounsaturated fatty acid)  
NCBI – Nemzeti Biotechnológiai Információs Központ, Amerikai Egyesült Államok (National Center for Biotechnology Information, USA)  
NPY – neuropeptid Y  
PCR – polimeráz láncreakció (polymerase chain reaction)  
PIC – polimorfizmus információ tartalom (polymorphism information content)  
POMC – proopiomelanokortin  
PRL – prolaktin  
PSE – húshiba: halvány, puha, vízeresztő hús (pale, soft, exudative)  
PTU – propil tiouracil  
PUFA – többszörösen telítetlen zsírsav (polyunsaturated fatty acid)  
QTL – kvantitatív tulajdonság génhelye (quantitative trait locus)  
RE – restrikciós enzim (restriction enzyme, endonuclease)  
RETN – rezisztin  
RFLP – restrikciós fragmenthossz polimorfizmus (restriction fragment length polymorphism)  
RN – Rendement Napole gén  
SNP – egy pontos nukleotid polimorfizmus  
Spot14 $\alpha$  – pajzsmirigyhormonok által szabályzott transzkripció faktor  
SST – szomatosztatin  
T – timin  
T3 – trijód-tironin  
TBE – trihidroxil-amino-metán, bórsav és etiléndiamin tetraecetsav felhasználásával készített puffer  
UCP3 – mitokondriális anion-szállító fehérje (uncoupling protein 3)

## 1 BEVEZETÉS

A haszonállatfajok genomjának egyre kiterjedtebb ismerete folyamatosan bővülő információforrást biztosít a termeléssel, a származással és az egyes populációk összetételével kapcsolatos kutatásokhoz.

A fenotípus és a genotípus közötti kapcsolatok és összefüggések molekuláris genetikai vizsgálatának segítségével gyors, fokozott tenyésztési előrehaladás és jelentős gazdasági előnyök érhetők el; ennek köszönhetően az intenzív környezetben termelő fajták és hibridek tenyésztésében általánossá válik a genetikai markerekre alapozott szelekció (BEUZEN és mtsai, 2000). A genetikai vizsgálatok eredményei egyre növekvő szerepet játszanak a tenyészértékbecslési rendszerekben és az intenzív árutermelő állományok kialakítása során. A genotipizálás terén elért eddigi áttörések (HRM-high resolution melting, fluoreszcens próbák, nagy teljesítményű DNS microarray technológia, DNS-chipek fejlesztése, új generációs szekvenálási módszerek) előrevetítik a molekuláris genetikai információk szélesebb körben történő felhasználását, és egyértelműen a jövő legígéretesebb lehetőségeit rejtik az állattenyésztés számára (WAJID és mtsai, 2013).

Az intenzív fajták termelési színvonalának emelése mellett a molekuláris markerek a hagyományos, extenzív fajták esetében szintén növekvő jelentőséggel bírnak, hiszen a hatékony génmegőrzés és a fajtafenntartás nélkülözhetetlen eszközeiként is megjelennek (WEIGEND és mtsai, 2004).

A hústermelő-képességet és a zsíryanycserét befolyásoló számos nagyhatású gén ismert a sertésenyésztésben. A modern, hústermelő világfajták (pl. nagy fehér, lapály, duroc, hampshire, pietrain) esetében a legjelentősebb gének hatásairól rengeteg vizsgálat eredményei alapján tájékozódhatunk, de a lokális elterjedésű, hagyományos sertésfajtáknál még hiányosak az ismereteink.

Hasonló jelenségek figyelhetők meg a tyúk faj esetében is, ahol az ipari tojás- és hústermelésben döntő szerepet játszó fajtáknál (pl. fehér leghorn, rhode island red, cornish, plymouth rock) és az azokra alapuló hibrideknél kiterjedt vizsgálati eredmények állnak rendelkezésre, ellentétben a kisebb létszámú és csekélyebb aktuális jelentőséggel bíró helyi fajtákkal.

A baromfifajtákat kifejezett mértékben veszélyezteti a beszűkülő biodiverzitás, hiszen a végtermék-előállításban kisszámú fajta játszik döntő szerepet, a hibridelőállítás során szinte kizárólag kereskedelmi fajtákat alkalmaznak, míg a hagyományos fajták teljesen háttérbe szorulnak (MUIR és mtsai, 2008). További veszélyt jelent a baromfifajták kihalásának az emlősökhöz viszonyított gyorsabb üteme (HAJAS, 2002): a világ közel 1300 tyúkfajtájának 33%-a veszélyeztett, míg pl. az összes sertésfajtának 18%-a (FAO, 2007). A szűkülő változékonyság miatt az őshonos fajták is egyre gyakrabban kerülnek a molekuláris genetikai kutatások középpontjába (BODZSÁR és mtsai, 2009; CHATTERYEE és mtsai, 2010).

Az egyes államokban az intenzív, hatékony tömegtermelésre kialakított fajták rövid távú gazdasági előnyök érdekében végzett genetikai elemzése mellett a – szerencsés esetben még meglévő – őshonos fajták kutatására is fokozott figyelmet kell fordítani. Az őshonos fajták diverzitásuk révén kiváló viszonyítási alapul szolgálnak a legkülönbélebb élettani folyamatok széles körű feltárásához és tanulmányozásához, továbbá a modern fajtákkal való összehasonlító elemzésekhez. A jövő számára csak az őshonos fajták lehető legalaposabb megismerése révén alakíthatunk ki megbízható genetikai tartalékokat, amiket kizárólag a kutatási eredmények segítségével tudunk majd tudatosan és hatékonyan felhasználni.

## 1.1 Célkitűzések

Célunk volt a takarmányfelvétel és a zsírsanyagcsere szabályozásában kulcsszerepet betöltő melanokortin-4 receptor (MC4R) és a zsírsejtek által termelt leptin (LEP) hormon génjében található polimorfizmusok genotipizálása fajtatiszta és duroc-kal keresztezett szőke mangalica sertésben. További célunk volt az egyes allélok gyakoriságának és eloszlásának vizsgálata, valamint a genotípus és termelési tulajdonságok (szalonnavastagság, karajátmérő, súlygyarapodás, sonka és lapocka tömeget, élőtömeg) közötti összefüggések elemzése.

Az őshonos sárga magyar tyúk mosonmagyaróvári nukleusz állományában célunk volt a tojástermelésben szerepet játszó prolaktin (*PRL*) és dopamin receptor D1 (*DRD1*), a növekedési erélyt

---

potenciálisan befolyásoló *Spot14a* (pajzsmirigyhormonok által szabályzott transzkripció faktor), inzulinszerű növekedési faktor 1 (*IGF1*), inzulinszerű növekedési faktor-kötő fehérje 2 (*IGFBP2*) és szomatosztatin (*SST*) génben megfigyelhető polimorfizmusok genotipizálása; az egyes genotípusok gyakoriságának felmérése; az állomány összetételének meghatározása, valamint a genotípusok és kiemelt jelentőségű termelési mutatók (tojástermelési hatékonyság, tojástömeg, növekedési erély) közötti kapcsolat elemzése.

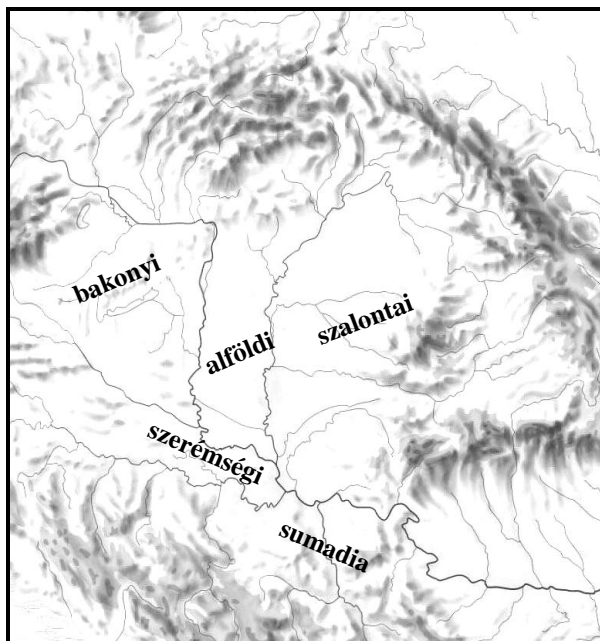
## 2 IRODALMI ÁTTEKINTÉS

### 2.1 A mangalica fajtacsoport

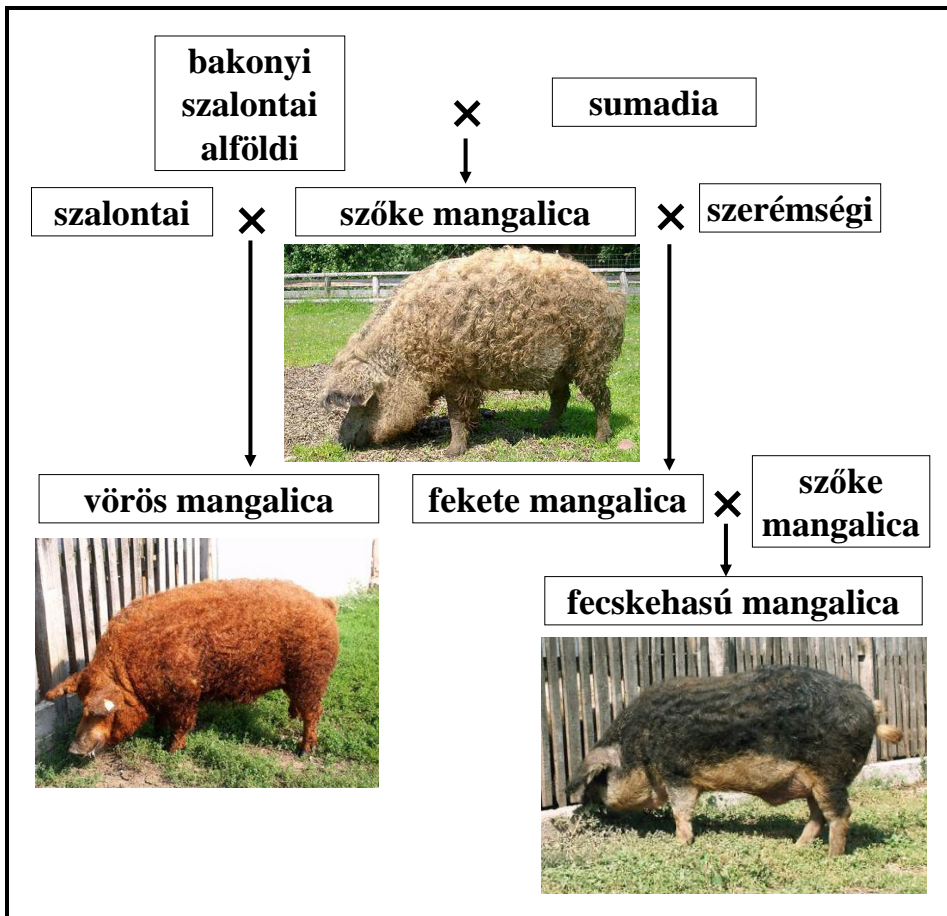
A szőke, a vörös és a fecskehasú mangalicából álló fajtacsoportot (ZSOLNAI és mtsai, 2006) intenzív zsírtermelés céljából alakították ki a XIX. században az akkori magyar fajták, továbbá a szerémségi és a szerb sumadia sertés keresztezésével.

A mangalica kialakulásában szerepet játszó, régi magyar fajták voltak a dunántúli erdőkben tartott bakonyi, az alföldi (nádi sertés) és a nagytestű, vörös színű szalontai sertés (HANKÓ, 1940), amelyek a mangalica sikerének következtében fokozatosan kiszorultak a tenyésztésből, és a XIX. század végére kihaltak. Ezeket a fajtákat csekély növekedési erély, késői ivarérés és gyenge minőségű szalonnatermelés mellett kiemelkedő szervezeti szilárdság, az időjárás viszonyosságokhoz való alkalmazkodás és a betegségekkel szembeni ellenállóképesség jellemezte (BALTAY, 1983). A XVIII. század végétől a mezőgazdaságban megfigyelhető fejlődés (erdők, legelők feltörése, folyók szabályozása), a kukoricatermesztés elterjedése révén lehetőség nyílt az abrakra alapozott takarmányozási rendszerek bevezetésére (TORMAY, 1896). A sertészsír iránti fokozódó igény kielégítéséhez a korabeli, szabadban tartott fajták nem voltak megfelelőek. A kukoricára alapozott, „ólazott” tartásmódban tenyésztett régi fajták fejlesztése és keresztezése során alakult ki a mangalica.

Az ősi magyar fajták mellett a szerémségi és a szerb sumadia sertés játszott jelentős szerepet a mangalica fejlesztésében. Az első sumadia egyedek (két kan és kilenc koca) 1833-ban érkeztek az akkori Magyarország területén található Kisjenőre (ma Románia) mint a szerb Milos herceg ajándéka János főhercegnek (EGERSZEGI, 2005), más forrás szerint József nádornak (KOVÁCS, 2000). Az érkező sumadia sertések és a Kárpát-medencei, primitív fajták keresztezéséből származhattak az első mangalica egyedek (**1. és 2. ábra**), bár a fajtát már korábbi forrásokban is említik (GÁTI, 1795 idézi HANKÓ, 1940; ENESEI DORNER, 1925; MATOLCSI, 1975;).



**1. ábra.** A mangalica fajtacsoport kialakulásában szerepet játszó fajták jellemző földrajzi elhelyezkedése (MOLNÁR és mtsai, 2012 nyomán).



**2. ábra.** Az egyes mangalica fajták kialakulásának sematikus ábrája  
(MOLNÁR és mtsai, 2012 nyomán).

A fajtacsoport legelterjedtebb tagja a XIX. században is a szőke mangalica volt, de további fajták és színváltozatok is előfordultak, így a fekete, a baris, a vörös és a fecskehasú. A fekete és a baris (szürkésbarna, ordas, vagy vadas néven is előfordul) változatok fajtatisztán már nem találhatók meg, évtizedekkel ezelőtt kihaltak (RADNÓCZI, 2006).



A mangalica a XIX. század második felében a Kárpát-medence legelterjedtebb sertésfajtája. Népszerűség övezte és általánosan elterjedt volt a XX. század második feléig. Az 1950-es években kialakuló új fogyasztói hozzáállás, a zsírban való tárolás visszaszorulása, a növényi olajok alkalmazásának terjedése és a soványabb hús iránti igény növekedése a hústermelés növelésének irányába terelte a sertésenyésztést, aminek következtében radikálisan csökkent a nagy mennyiségű zsírt termelő fajták iránti érdeklődés. Ez a változás hazánkban is drasztikus hatással volt a zsírsertések tenyésztésére: az 1970-es években a változó fogyasztói szokások és hústípusú fajták megjelenése miatt bekövetkezett létszámcsökkenéssel a mangalicát a kihalás veszélye fenyegette (EGERSZEGI és mtsai, 2003).

A XIX. század elejétől a mangalicaállomány fokozatosan csökkent, 1973-75-ben pedig 34 nyilvántartott, fajtatiszta mangalica kocával mélypontra jutott (SZABÓ és KÜRTI, 2002). A hanyatláshoz hozzájárulhatott, hogy a mangalicának nem alakult időben tenyésztőszervezete, hiszen csak 1928-ban indult meg a fajta törzskönyvezése. A magyar állam az 1970-es években felismerte a fajtacsoportot fenyegető veszélyt és védelem alá helyezte a mangalicát, ami így állami közbeavatkozásnak köszönheti fennmaradását. Magyarország egy gazdasági állatfajta megmentését célzó támogatási programja egész Európát tekintve példaértékű volt, hiszen a háziállatokat a védendő biológiai értékek közé soroló ENSZ-határozat csak 1992-ben született meg (SZABÓ, 2006).

Napjainkban a fajtacsoportot ismét növekvő érdeklődés övezi, amely főleg egyediségének és kiemelkedő húsminőségének, „márványozott”, intramuszkuláris zsírral gazdagon átszótt húsának köszönhető.

A termelési tulajdonságokat befolyásoló molekuláris genetikai markerek feltárása során elért eredmények a mangalica árutermelő keresztezésénél (pl. duroc-kal) a gyakorlatban is alkalmazhatók, de a fajtatiszta állományok szelekciója során nem használhatók fel, hiszen a génmegőrzési programok célja a fajta eredeti állapotban történő fenntartása.

Az 1990-es években a fokozódó piaci igény miatt bekövetkezett állománynövekedés a figyelmet a tenyésztési és gazdasági kérdésekre irányította (ZENGŐ, 2003). Ennek hatására a kocalétszám 2003-ban 2939-re emelkedett, 2008-ban pedig a nyilvántartott kocák száma megközelítette a 8000-et (TÓTH, 2009). A Mangalicatenyésztők Országos Egyesületének (MOE) nyilvántartásában 2012-ben 7492 fajtatiszta mangalica koca és 251 kan szerepelt (URL<sub>1</sub>). Legnagyobb mennyiségben szőke (61,7%), 23,3%-ban vörös, és 15,0%-ban fecskehasú mangalica kocákat tenyésztettek. Hasonló eloszlás (52,1; 24,3; illetve 23,5%) figyelhető meg kanok esetében is (NOVOZÁNSZKY, 2013).

A mangalica védelme a biodiverzitás megőrzése szempontjából kiemelkedő fontosságú, a világ egyik legintenzívebb zsírsertéseként kiváló referenciát szolgáltathat például a zsíryanycsere genetikai hátterét feltáró molekuláris biológiai kutatásokban (SZENTE és mtsai, 2011; TEMPFLI és mtsai, 2013).

A minőséget befolyásoló tulajdonságoknak, illetve az egyediségnek köszönhetően a termék piaci lehetőségei jók, amelynek kihasználása a magyar élelmiszergazdaság szereplőinek a feladata. A marketing- és az értékesítési stratégia szempontjából is fontos megfigyelés, hogy azonos tartási és takarmányozási körülmények között szignifikánsan ( $P < 0,05$ ) magasabb vas, mangán, cink, riboflavin és tiamin koncentrációt állapítottak meg mangalica combmintákban nagyfehér és lapály keresztezett egyedekhez viszonyítva. Az azonos körülmények között jelentkező különbségek alapján valószínűsíthető, hogy mangalicában a magasabb ásványianyag és vitamin koncentráció genetikailag meghatározott (LUGASI, 2006).

A mangalica a világ legzsírosabb sertésfajtái közé tartozik; a zsír aránya a hasított testben megközelíti a 70%-ot, emellett színhús kihozatala nagyon gyenge, rendszerint 35% alatti (ROMVÁRI, 2006; KRALOVÁNSZKY, 1996; RÁTKY és mtsai, 2013). Intenzív hússertésekkel való összehasonlítások során megállapították, hogy az n-6 és n-3 zsírsavak aránya a mangalicában kismértékben kedvezőbb lehet (12:1 valamint 16:1); bár még így is meghaladja a humán táplálkozási ajánlásokban szereplő legmagasabb elfogadható értéket (10:1) (LUGASI és mtsai, 2006; HALMY, 2006).

A hús nagy intramuszkuláris zsírtartalma és annak finom, egyenletes eloszlása kedvező hatású az ízletesség, a porhanyósság, az élvezeti érték szempontjából és nem utolsósorban a „szték” jellegű, valamint speciális termékek (sonka, szalámi) előállításánál is előnyt jelent (LUGASI és mtsai, 2006). A mangalicasertés szalonnájának állaga, kedvező zsírsavösszetétele miatt kiválóan alkalmas minőségi és nagy értékű

szalonna előállítására, a zsiradékáru zsírsavösszetétele pedig magas minőségű húsipari termékek gyártását teszi lehetővé (HOLLÓ és mtsai, 2003).

A minőségi termelés felé forduló fogyasztói hozzáállás révén fokozódik a mangalica iránti kereslet, amely biztosíthatja a tenyésztés jövedelmezőségét és fenntarthatóságát. Az őshonos fajták megőrzése szempontjából különösen szerencsés, ha az előállított termékek iránti piaci igény is jelentkezik („saving them by eating them”) (POPOVICS és mtsai, 2011). A mangalicatermékek a világ több országában (főként Spanyolországban, Japánban és az USA-ban) is keresettek (URL<sub>2</sub>; URL<sub>3</sub>; URL<sub>4</sub>).

A szőke, a vörös és a fecskehasú mangalicát korábban színváltozatként kezelték a gyakorlati szakemberek, de a változatok különbségeit feltáró molekuláris genetikai vizsgálatok eredménye szerint külön fajtának tekinthetők, hiszen mikroszatellitokra és egy pontos nukleotid polimorfizmusokra (SNP) alapozott genomelemzés segítségével nagy megbízhatósággal elkülöníthetők egymástól (ZSOLNAI és mtsai, 2006; ZSOLNAI és mtsai, 2013). További, mitokondriális DNS-alapú (mtDNS) vizsgálatok során az egyes mangalica fajták azonosítása nem hozott egyértelmű eredményt, így – a nukleáris DNS-sel ellentétben – az anyai ágon öröklődő mtDNS alapján nem különíthetők el (MOLNÁR és mtsai, 2013). A fajtacsoport eredetét feltáró genetikai vizsgálatok a mangalica Kárpát-medencében való kialakulását támasztották alá, továbbá két mangalica-specifikus mtDNS haplotípust is azonosítottak (MARINCS és mtsai, 2013).

A mangalicahús egyedisége és értékessége miatt kiemelt jelentőségű a mangalica többi sertésfajtatól való elkülönítésének kidolgozása, a húskészítményekben történő azonosítása (KOPPÁNYNÉ SZABÓ és mtsai, 2013). Ezen főbb feladatok megvalósítását a MANGFOOD projekt keretében tűzték ki célul (URL<sub>5</sub>).

## 2.2 A hústermelés genetikai háttere sertésnél

A változó fogyasztói hozzáállás miatt a tenyésztők új kihívások elé kerülnek, amelyek megfeleléséhez a testtömeg-gyarapodás genetikai hátterének megismerése nyújthat segítséget.

A sertéshús minőségi jellegzetességeit kialakító génekkel kapcsolatos ismereteink jelenleg még hiányosak, pedig a működésük feltárása, megértése sok előnyt nyújtana. Ennek köszönhetően az elmúlt évtized alatt a sertéshús-előállítás genetikai hátterének megismerése a gyorsan fejlődő kutatások részévé vált. A hústermelőképesség javítása, alakítása napjainkban létfontosságú a fogyasztókért vívott harcban (RESURRECCION, 2004). A fogyasztói igények (egészséges életmód és tápláló, ízletes hús) kielégítéséhez szükséges megismernünk a végtermék minőségét kialakító genetikai tényezőket (FORTIN és mtsai, 2005; FERNANDEZ és mtsai, 1999). A minőség felé forduló tudatos fogyasztás megjelenésével és terjedésével a sertéstenyésztőknek fokozott figyelmet kell fordítaniuk a húsminőségre, ezt a szempontot hangsúlyozottan kell szelekciós programjaikba illeszteni. Ebben lehet segítségükre a genetikai markerekre alapozott szelekció (DAVOLI és BRAGLIA, 2008). A húsminőséget meghatározó legfőbb tulajdonságokat (pl. víztartó

képesség, porhanyósság, márványozottság, pH) nehéz a hagyományos szelekcióval fejleszteni, mert azok örökölhetősége viszonylag alacsony, átlagosan 10 és 30 % (azaz  $h^2$  értékei 0,1 és 0,3) közötti (SELLIER, 1998), mérésük nehézkes és főként csak vágás után kivitelezhető.

A piac fokozott igénye a minél vékonyabb hátszalonna iránt nagy befolyással volt a tenyésztői szelekció kialakítására (DE KONING és mtsai, 1999; DEVOL és mtsai, 1988). A hátszalonna-vastagság, a hústermelőképesség és a húsminőség javítása egyébként valamennyi fajta esetében a legígéretesebb, leginkább vizsgált tulajdonságok közé tartozik (FERNANDEZ és mtsai, 1999; FORTIN és mtsai, 2005), ami tükröződik az eddig azonosított és közzétett QTL (quantitative trait locus - mennyiségi tulajdonság génhelye) adatok eloszlásában is (**1. táblázat** és **2. táblázat**).

**1. táblázat.** Az egyes tulajdonság-csoportokhoz kapcsolódó, eddig felfedezett QTL-ek (URL<sub>6</sub>).

| Tulajdonság-csoportok      | Felfedezett QTL-ek száma |
|----------------------------|--------------------------|
| Húsminőség                 | 6114                     |
| Szaporasági tulajdonságok  | 1019                     |
| Termelőképesség            | 955                      |
| Egészségügyi tulajdonságok | 930                      |
| Küllemi tulajdonságok      | 844                      |

**2. táblázat.** A leginkább vizsgált tulajdonságok és a hozzájuk kapcsolt, azonosított QTL-ek (mennyiségi tulajdonságok génhelyei) (URL<sub>7</sub>).

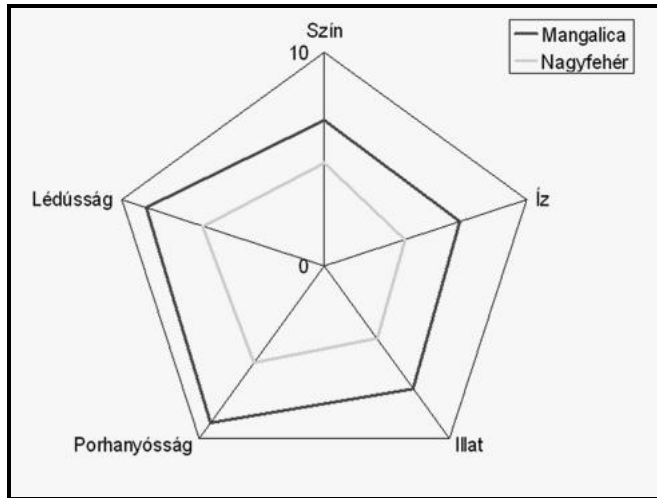
| <b>Tulajdonságok</b>           | <b>Kapcsolódó,<br/>felfedezett QTL</b> |
|--------------------------------|--|
| Csepegési veszteség            | 1006                                   |
| Karaj alakulása                | 246                                    |
| Átlagos hátszalonna-vastagság  | 208                                    |
| Hátszalonna az utolsó bordánál | 198                                    |
| Átlagos napi súlygyarapodás    | 184                                    |
| Életkor ivaréresnél            | 175                                    |
| Nyíróerő, porhanyósság         | 175                                    |
| Hátszalonna a 10. bordánál     | 155                                    |
| Intramuszkuláris zsírtartalom  | 136                                    |
| Összes született malac száma   | 133                                    |
| Karkaszhosszúság               | 132                                    |
| Születéskori testtömeg         | 110                                    |
| Élveszületett malacok száma    | 104                                    |
| Hátsó lábállás (konstitúció)   | 97                                     |
| Mumifikált malacok száma       | 95                                     |

A sertés genom projektekből származó genetikai információk lehetőséget biztosítanak az egyes tulajdonságokat leginkább befolyásoló gének, vagy QTL-ek megismerésére (CLOP és mtsai, 2003; RUSSO és NANNI COSTA, 1995; SELLIER, 1998; MINDEKOVÁ és mtsai, 2010b), ezzel segítve a tenyésztők munkáját.

Az elsők között felfedezett és alkalmazott, a húsminőséget döntően befolyásoló gén volt a *HAL* (ryanodin receptor vagy halotán-gén), amely az izomsejtek membránján át történő kalcium-transzportot szabályozza (FUJII és mtsai, 1991), továbbá a *RN* (Rendement Napole) gén, amelynek az izomszövet glikogén tartalmára van hatása (MILAN és mtsai, 2000).

A sertésben 6. kromoszómán azonosított (DAVIES és mtsai, 1998) *HAL* kedvezőtlen allélját hordozó egyedek hajlamosak a rosszindulatú hypertermiára, amelyet a vágás előtti stressz, illetve az érzéstelenítésre használt halotán gáz válthat ki. A *RN* gént hampshire fajtánál azonosították és két allélját különítették el: az  $RN^-$  mutáns, domináns allélt és a normál  $RN^+$  változatot (BERTRAM és mtsai, 2000). Az *RN* génben (a sertés 15. kromoszómáján) bekövetkezett mutáció rossz húsminőséghez (alacsony pH értékű, ún. „savas” hús) vezet a post-mortem glikogén-bomlás miatt (LE ROY és mtsai, 1990). Az említett gének különböző alléljai nagyon erős hatással bírnak a hús jellegének kialakítására (KLONT és mtsai, 1994), például a PSE (pale, soft, exudative), azaz halvány, puha és vízeresztő hús kialakulása is kapcsolatba hozható a kedvezőtlen allélok jelenlétével. Az előnytelen génváltozatok megjelenése és elterjedése összefüggésbe hozható az intenzív tenyésztéssel és nemesítéssel; őshonos fajtáknál nem mutathatók ki. Emiatt is, a hagyományos fajták felülmúlhatják az intenzív fajtákat ízletesség vagy húsminőség tekintetében (**3. ábra**).





**3. ábra.** Mangalica és magyar nagyfehér sült comb érzékszervi bírálata (URL<sub>8</sub>). A bírálat során az egyes tulajdonságokat (szín, íz, illat, porhanyósság, lédúság) 0-tól 10-ig terjedő skálán értékelik, ahol a 0 rossz vagy gyenge minősítést, a 10 kiváló minősítést jelent.

A gyorsan elvégezhető génteszteknek köszönhetően az európai és magyar sertésállományokban már heterozigóta formában is ritkán fordulnak elő a húsminőség szempontjából hátrányos *HAL* és *RN* változatok (ÁBRAHÁM, 2007). A két gén esete kiváló példa arra, hogy miként használhatók a genetikai információk a szelekcióban (FÉSŰS, 2000).

Az intramuszkuláris zsír mennyisége a hús minőségére, ízletességére és porhanyósságára egyaránt jelentős hatással van. A fogyasztók napjainkban a soványabb húsokat részesítik előnyben, de ízletesség szempontjából szükséges – a változó helyi igényektől függően – a legalább 1,5% (inkább Nagy-Britanniára jellemző) és 3% (főleg

Amerikában) közötti intramuszkuláris zsírtartalom (DEVOL és mtsai, 1988; DE KONING és mtsai, 1999; FORTIN és mtsai, 2005). Az íz- és aromaanyagok zsírban oldva találhatóak a húspanban, ezért a hús ízletessége és intramuszkuláris zsírtartalma között összefüggés figyelhető meg (FERNANDEZ és mtsai, 1999). A szükséges zsír mennyiségét és a keresettebb húsrészeket tekintve a különböző országokban más-más hozzáállás figyelhető meg.

Kínában a gazdagabb rétegek megjelenésével 1980 óta háromszorosára nőtt a sertéshús-fogyasztás, így ígéretes kereskedelmi partnernek tekinthető. A kínai piacok a zsírosabb húsokat és a belsőségeket előnyben részesítik, ezek felárral értékesíthetők (MINDEKOVÁ és mtsai, 2010a).

A megfelelő intramuszkuláris zsírtartalom kifejeződik és látható a hús márványozottságán, ami vonzó, de riasztó is lehet a fogyasztók számára (FORTIN és mtsai, 2005), ezzel állítva komoly döntés elé a tenyésztőket.

A fogyasztók fokozott igénye a minél vékonyabb hátszalonna iránt nagy befolyással volt a tenyésztői szelekció kialakítására. A modern, kevésbé zsíros fajták húsa azonban nem olyan ízletes, ez is okozhatta bizonyos fogyasztói rétegek elfordulását a sertéshústól.

### 2.2.1 A melanokortin-4 receptor és a leptin jelentősége

A melanokortin-4 receptor (MC4R) és a döntően adipociták (zsírsejtek) által termelt leptin (LEP) hormon sertésnél a takarmányfelvétel és a zsíryanycsere irányításában kulcsszerepet játszik (BOKORI, 2000), ezért jelentős hatással lehetnek a hústermelésre és a húsminőségre egyaránt.

A szabályozó folyamatok a hipotalamuszban található éhségközpontban mennek végbe (BARB és mtsai, 2001; TÓTH és mtsai, 2012).

A hipotalamusz paraventrikuláris magjaiban található MC4R-ok felelősek a növekvő leptinszintre adott anorexigén (étvágy- és táplálékfelvétel-csökkentő) válaszreakcióért; bár egyéb szabályozó folyamatok szerepét is valószínűsítették, miután a *MC4R* gén-kiütött egerekben csak mérsékelt elhízást figyeltek meg (ROBINSON és mtsai, 2000; LEE, 2009).

A sertés 1. kromoszómáján található *MC4R* részt vesz a táplálkozási viselkedés kialakításában, szignifikáns hatása lehet a növekedési erélyre és a hátszalonna-vastagságra (TAO, 2010). A MC4R szintje a LEP koncentrációjával is összefüggésben van, ezáltal kapcsolatot tart fenn a takarmányfelvétel és a testtömeg között (KIM és mtsai, 2000a; PIÓRKOWSKA és mtsai 2010), szerepet játszva az egyensúly fenntartásában.

A *MC4R* gént 1993-ban fedezték fel és mutatták ki először PCR segítségével, funkciója azonban még ismeretlen volt. A későbbi vizsgálatok arra mutattak rá, hogy a gén az energia-homeosztázis szabályozásában vesz részt (VAN DEN MAAGDENBERG és mtsai, 2007).

A *MC4R* mutációja az emberekben monogénes elhízást okozhat. Több mint 150 különböző mutációja ismert, amelyek nagy része szerepet játszik a monogénes elhízás kialakulásában az embernél és más emlősöknél is (LEE, 2009). Az *MC4R* gén a szervezetben sokrétű szerepet tölt be: befolyásolja az energiahomeosztázist (BUTLER és mtsai, 2001), a szív és érrendszeri funkciókat, a glükóz és lipid homeosztázist, a szaporodást és a szexuális funkciókat, illetve összefüggésbe hozható különböző agyi funkciókkal, befolyásolja a szorongás érzését és a fájdalom érzékelését (SCHIÖTH, 2001).

A melanokortin rendszer számos agonistát foglal magába (CONE és mtsai, 1996; CONE, 2006), amelyek mellett két antagonistá és öt melanokortin receptor is megtalálható (OOSTEROM és mtsai, 2001). Az agonisták az  $\alpha$ -MSH (melanocita stimuláló hormon), a  $\beta$ -MSH, a  $\gamma$ -MSH, az ACTH (adrenokortikotróp hormon), és a POMC (pro-opiomelanokortin) hormonok szövetspecifikus termelődéséből származnak (SMITH és FUNDER, 1988).

A melanokortin rendszernek két endogén antagonistája ismert, ezek az agouti és agouti-rokon peptidek. A rendszerben számos segédfehérje (pl.: szindekán-3) is szerepet játszik, amelyek modulálják a receptorok működését kölcsönhatásban az agoutival és az agouti-rokon peptidekkel (GANTZ és mtsai, 1993).

Öt melanokortin receptor közvetíti a melanokortinok tevékenységét. Ezeket a szekvenálási sorrendjük alapján számozták MC1R-től egészen MC5R-ig. Az MC1R a klasszikus MSH receptor, amely a bőrben és a hajhagymákban expresszálódik és a pigmentációt szabályozza. A MC2R a klasszikus adrenokortikotróp hormon (ACTH) receptor, amely a

mellékvesekéregben fejeződik ki és szabályozza a mellékvese hormontermelését. A MC3R és a MC4R a központi idegrendszerben fejt ki hatását. Mind a MC3R és a MC4R részt vesz az energiahomeosztázis szabályozásában. A MC5R nagyon széles körben jelen van a szervezetben, elsősorban az exokrin mirigyek választják ki és termelik (GANTZ és mtsai, 1993).

GANTZ és mtsai (1993) patkányokon végzett széles körű kísérletek alapján megállapították, hogy a MC4R az agy számos területe (kéregállomány, talamusz, hipotalamusz, agytörzs) mellett a gerincvelőben is megtalálható, de a hipotalamuszban és a paraventriculáris magban választódik ki elsősorban. A neuronok mellett asztrociták is hozzájárulnak a MC4R kiválasztódásához.

A táplálékfelvételt a hipotalamusz orexigén (éhség) és anorexigén (jóllakottság) neuronokat tartalmazó magcsoportjai szabályozzák. Az elsődleges központ a nucleus arcuatus, ahol mind orexigén, mind anorexigén neuronok megtalálhatóak. Az orexigén neuronokat aktiváló legfontosabb jelmolekula a gyomorban szekretált grelin. A grelin által aktivált neuronok NPY (neuropeptid Y) neurotranszmitterrel stimulálják a másodlagos orexigén magcsoportot, a laterális hipotalamikus terület orexigén sejtjeit, ezáltal a grelin éhségérzetet vált ki; míg az anorexigén (étvágycsökkentő) neuronokat aktiváló legfontosabb jelmolekula a zsírszövet által szekretált leptin. A nucleus arcuatus anorexigén neuronjai MSH-t (melanocita stimuláló hormon) használnak neurotranszmitterként. Az MSH a MC4R-on keresztül aktiválja a másodlagos anorexigén neuronokat (CONE és mtsai, 1996). Az  $\alpha$ -MSH szerepe a legismertebb az energiahomeosztázis fenntartása

szempontjából. Bár az  $\alpha$ -MSH az MC2R-en kívül mindegyik melanokortin receptorhoz képes kötődni, a központi idegrendszerben az MC3R és MC4R receptorokon keresztül fejt ki hatását. Az  $\alpha$ -MSH, vagy az MC3/4R agonista melanotan II csökkenti a felvett táplálék mennyiségét (jóllakottság központ aktivált állapota). Ezzel szemben az MC3/4R antagonistá SHU9119 (jóllakottság-központot gátló hatás) magában is képes kiváltani a táplálékfelvétel növekedését (GANTZ és mtsai, 1993).

A MC4R számos egyéb exogén antagonistája ismert, mint például a HS014 és a HS024, amelyek segítségével bizonyították, hogy a MC4R szerepet játszik a táplálékfelvétel szabályozásában, hiszen ezen antagonisták intracerebroventrikuláris infúziója stimulálta a táplálkozást, a hosszú távú infúziók pedig növelték a táplálékfelvételt és elhízáshoz vezettek (SCHIÖTH, 2001).

MC4R a hipotalamuszban fejt ki hatását és az energiahomeosztázis szabályozásában vesz részt a leptinnel és a leptin receptorral (LEPR) együtt kortól, nemtől és étrendtől függetlenül (CONE, 2006). A vizsgált *MC4R* polimorfizmus felhasználható az adott fogyasztói igényekhez alkalmazkodó szelekció során (KIM és mtsai, 2000b).

A sertés 18. kromoszómáján található leptin (*LEP*) gén által kódolt hormon elsősorban a fehér zsírszövetben termelődik (MASUZAKI és mtsai, 1995; VILLALBA és mtsai, 2009) és fontos szerepe van a testtömeg szabályozásában, részt vesz a táplálékfelvétel és az energialeadás közti egyensúly fenntartásában (PELLEYMOUNTER és mtsai, 1995), a szaporodásban (HENSON és CASTRACANE, 2003; CHEN és mtsai, 2004)

és a csontfejlődésben is (HAMRICK és mtsai, 2004). A fokozott zsírfelhalmozásra és elhízásra hajlamosabb sertésekben a génről írodott mRNS szintje (és a leptin szintje) jóval magasabb a többi egyedhez viszonyítva (RAMSAY és mtsai, 1998). Az 1994-ben, egerek LEP génjében felfedezett mutáció egyértelműen elhízáshoz vezetett (ZHANG és mtsai, 1994), ami óriási lendületet adott a gén további tanulmányozásához mind a humán gyógyászatban, mind pedig a sertéstenyésztésben.

Leptin adagolása mellett hipofágiát (csökkent takarmányfelvételt) figyeltek meg egerekben; emellett a vérplazma leptinszintjének emelkedése volt tapasztalható a táplálkozási eredetű elhízás nyomán kialakult zsírszövet-gyapodás következtében egereknél és embereknél is (COLL és mtsai, 2007).

Számos polimorfizmust vizsgáltak a gén intronjaiban, exonjaiban és promoter régiójában is. CHEN és mtsai (2004) a gén C867T SNP-jének (single nucleotide polymorphism – egy pontos nukleotid polimorfizmus) vizsgálatakor összefüggést fedeztek fel az alommérettel és a hátszalonna-vastagsággal duroc fajtánál. Korábbi kutatásokban ezt nem figyelték meg (JIANG és GIBSON, 1999). STACHOWIAK és mtsai (2007) kutatásaikban a promoter régió egyes polimorfizmusait vizsgálták különböző zsírosodási tulajdonságokkal kapcsolatban, de esetükben nem fedeztek fel különbségeket az egyes allélok között. A leptin szerteágazó fiziológiai szerepeit tekintve nem meglepő, hogy sokféle összefüggésben figyelhető meg a fenotípus kialakulásával: sertésnél eddig a napi súlygyarapodással, a hátszalonna-vastagsággal és különböző szaporasági tulajdonságokkal hozták kapcsolatba (VAN DER LENDE és mtsai, 2005).

A kórosan elhízott, *ob/ob* *LEP* genotípusú egereknél terméketlenséget figyeltek meg, míg *LEP* adagolásával növekvő luteinizáló (LH) és follikulusz-stimuláló hormon (FSH) koncentrációt, ovulációt, termékenyülést és fialást is sikerült elérni (CHEHAB és mtsai, 1996). A hipotalamusz-hipofízis tengelyen keresztül a *LEP* sertésnél is a luteinizáló hormon (LH) és a gonadotropin-felszabadító hormon (GnRH) termelését fokozza (BARB és mtsai, 2001). Juhoknál a *LEP* szint növekedését figyelték meg pl. kasztrálás után, vagy progesztagén (fluorogeszton) adagolása során, ezzel hangsúlyozva a takarmányfelvételtől független tényezők szerepét is a *LEP* kiválasztásában (KULCSÁR és mtsai, 2005).

Napjainkig közel száz polimorfizmust és két haplotípust figyeltek meg a különböző hasznosítású sertésfajtákban (D'ANDREA és mtsai, 2008). A fenotípus-genotípus vizsgálatok eredményei azonban sok esetben további megerősítésre várnak, hiszen előfordul, hogy ellentmondanak egymásnak, illetve az összefüggéseket csak néhány adott fajtában mutatták ki.

A leptin receptor génjének (*LEPR*) polimorfizmusa jelentősen befolyásolhatja a leptin hormon szervezetben betöltött szerepét és működését, emiatt a *LEPR* is gyakori célpontja a molekuláris genetikai vizsgálatoknak (ÓVILO és mtsai, 2005; MINDEKOVÁ és mtsai, 2010a). Sertésnél a *LEPR*-ok legalább hat izoformja különíthető el, amelyek ugyanazon *LEPR* génről, alternatív splicing révén keletkeznek (BARB és mtsai, 2001). A *LEPR*-t, amely a sertés 6. kromoszómáján található, szintén a hústermelés és testfelépítés meghatározásának kandidáns génjeként tartják számon. A vizsgálatok a *LEPR* polimorfizmusainak



alkalmazhatóságát támasztják alá a hátszalonna-vastagság és az intramuszkuláris-zsírmenyiség alakítása esetében (ÓVILO és mtsai, 2005).

### 2.2.2 További jelentős gének

A lipideknek minden állatfajban szükségük van bizonyos szállító fehérjékre, amelyek segítik átjutásukat a vizes közegeken. Ezek lehetnek extracelluláris szállítók (lipoproteinek, albumin), intracelluláris fehérjék és olyan fehérjék, amelyek a sejtek zsírfelvételében játszanak szerepet, mint például a zsírsavkötő fehérjék (FABP) is. Eddig kilenc különböző FABP-t különítettek el, attól függően, hogy hol fejeződnek ki (például májban, izmokban, zsírsejtekben és az agyban). Sertésben a H-FABP (vagy FABP-3, heart and muscle fatty acid-binding protein – szív és izom zsírsavkötő fehérjéje) és A-FABP (vagy FABP-4, adipocyte fatty acid-binding protein- zsírsejt zsírsavkötő fehérjéje) génjeinek tulajdonítanak jelentős szerepet a zsírosodási tulajdonságok kialakításában (GRINDFLEK és SZYDA, 2001; CHIMURZYNSKA, 2006). A rendelkezésre álló adatok azt sugallják, hogy a *H-FABP* gén polimorfizmusának segítségével egymástól függetlenül módosítható a hátszalonna-vastagság és az intramuszkuláris zsírtartalom (GERBENS és DE KONING, 2000; ÓVILO és mtsai, 2000). A H-FABP szintje az izmokban utal a metabolikus tevékenységekre, a növekvő zsírsav-anyagcsere növeli a FABP mennyiségét is (GERBENS, 2000; RESURRECCION, 2004). Korábbi vizsgálatok kimutatták, hogy a sertés 6. kromoszómáján található *H-FABP* különböző alléljai szignifikáns

hatással bírnak mind a hátszalonna vastagságára, mind pedig az intramuszkuláris zsírtartalomra (GERBENS, 2000). A sertés 4. kromoszómáján lévő *A-FABP* génről termelődő fehérjék mennyiségét a zsírsejtek számával hozták összefüggésbe (DAMON és LOUVEAU, 2006).

Az *ACL* gén által kódolt ATP-citrát-liáz egy lipogénikus enzim, amely katalizálja az acetil-koenzimA kialakulását. Az acetil-koenzimA-nak fontos szerepe van a zsírsav- és koleszterin-szintézisben. REN és mtsai (2008) vizsgálták az *ACL* kifejeződésének mértékét nagyfehér és meishan fajtáknál és olyan mutációt figyeltek meg, amely jelentős szerepet játszhat a két fajta közötti különbségek megértésében.

A *RETN* (rezisztin) és *UCP3* (Uncoupling protein- mitokondriális anion-szállító fehérjék egy csoportja) gének polimorfizmusai is szignifikáns hatást mutattak a hátszalonna-vastagságra és a hasi zsír mennyiségére (CIESLAK és mtsai, 2009).

A sertés *FTO* (fat mass and obesity associated gene – zsírmennyiséggel és elhízással kapcsolatos gén) polimorfizmusaival kapcsolatban összefüggéseket mutattak ki a zsírfelhalmozódást illetően olasz duroc fajtában (FONTANESI és mtsai, 2010). Az embernél már alaposabban ismert és vizsgált *FTO* a sertéssel kapcsolatos kutatásokban is megjelenik (MADSEN és mtsai, 2010), amelyekben főként a kifejeződésének mértékét és helyét vizsgálják. FAN és mtsai (2009) már a gén különböző SNP-inek és két haplotípusának vizsgálata során megállapították, hogy az 1-es haplotípus kedvezőbb növekedési erélyt eredményezhet, míg a 2-es haplotípus kedvezőtlenül hat az intramuszkuláris zsírtartalomra.

### 2.3 A sárga magyar tyúk

A Kárpát-medencében végzett ásatási leletek alapján az itt élő népek már a honfoglalás előtt is tartottak baromfit, azonban a magyar tyúkfajták pontos származása a régészeti leletek alapján nem állapítható meg egyértelműen (MATOLCSI, 1975). A Közép-Európában megtalálható fajták és az őseink által magukkal hozott változatok kereszteződésével alakulhatott ki a jellegzetes magyar parlagi tyúk, amely a tatárjárást valamint a török hódoltságot magában foglaló, majd az azt követő időszakban a külföldről behozott fajtákkal tovább keveredett. Ezen fajták nagyobb testű ázsiai és mediterrán éghajlatról származó balkáni, kisázsiai, később pedig a török háborúkat követő időszakban nyugatról betelepített lakosság által hozott baromfiállomány egyedei voltak (SZALAY, 2002).

A régi magyar, őshonos tyúkfajták kialakulása a XX. századfordulót megelőző évtizedekre tehető, bár parlagi tyúkjaink különböző típusai már az ezt megelőző időszakban kialakultak, amelyek tollazatuk színezete alapján a XIX. századra fajtaváltozatoknak voltak tekinthetőek. A fajták kialakítása szelekcióval, valamint külföldi fajtákkal (langshan, brahma, plymouth rock, leghorn, new hampshire, rhode island) történt keresztezéssel kezdődött az 1900-as években BÁLDY, BISZKUP és SZALAY tenyésztők irányításával (MIHÓK, 2006). Az 1930-as évekre több állami baromfitelepet is létrehozta: Gödöllőn a kendermagos, Kecskeméten a fehér, Pápán a sárga magyar tyúk nemesítésével foglalkoztak. A magyar tyúk színváltozatainak elterjedését tekintve a sárga elsősorban a Dunántúlon, de a Nagy-Alföldön és a Duna-Tisza közén is előfordul, a fehér változatok szintén fellelhetők a Nagy-

Alföldön és a Duna-Tisza közén, a kendermagos színváltozat pedig a Felvidéken és az ország többi területén volt elterjedt (SZALAY, 2002).

RÉVAY és mtsai (2010) az őshonos magyar tyúkállomány származását genetikai módszerek segítségével vizsgálták. A hazai fajták mitokondriális D-loop bázissorrendjének a rendelkezésre álló GenBank adatbázissal való összevetése során megállapították, hogy három szekvenciaváltozat (haplotípus) kizárólag a magyar fajtákban fordul elő. A szekvenciák hasonlóságai alapján valószínűsíthető, hogy a magyar fajták kialakulásában indiai eredetű fajták játszottak döntő szerepet, kisebb befolyással pedig délkelet-ázsiai, kínai és japán fajták hatása is feltételezhető.

Magyarországon jelenleg hét őshonos tyúkfajta van nyilvántartva, amelyeket nemzeti kincsként, kulturális örökségünk részeként kell kezelni és fenntartani (BODZSÁR és mtsai, 2009). A fajták génmegőrzésében a gödöllői Kisállattenyésztési Kutatóintézet és Génmegőrzési Koordinációs Csoportja (valamennyi őshonos fajttal), a Szegedi Tudományegyetem hódmezővásárhelyi Mezőgazdasági Kara (kendermagos magyar és erdélyi kendermagos kopasznyakú fajttal), valamint a Nyugat-magyarországi Egyetem mosonmagyaróvári Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Kara (sárga magyar fajttal) játszanak szerepet. A hét regisztrált őshonos magyar nemesített tyúkfajta a következő:

- sárga magyar,
- fehér magyar,
- kendermagos magyar,
- fogolyszínű magyar,

- fekete erdélyi kopasznyakú,
- fehér erdélyi kopasznyakú,
- kendermagos erdélyi kopasznyakú.

HREBLAY (1900) szerint a sárga magyar tyúk kialakítása során az egyszínű sárga tyúkok kerültek összegyűjtésre, amelyeket később szelektáltak, majd rokontenyésztést folytattak velük. Figyelmet fordítottak a küllemi szelekcióra valamint a tojástermelő képesség javítására is. A fajta kialakításánál HAUER G., TÓTH L.-né szentesi, valamint PÁKOZDI L. hódmezővásárhelyi tenyésztők munkáját emeli ki.

A sárga magyar fajta fenntartása Mosonmagyaróvár mellett Gödöllőn is folyik. A gödöllői génmegőrzési munka alapállományát az 1990-es évek elején állították össze, amely során mosonmagyaróvári és Kanadából visszatelepített sárga magyar egyedeket használtak fel (SZALAY, 2002).

A sárga magyar tyúk esetében élénksárga alapú tollazat elérésére törekszenek. A nyaktollak végei, a szárny evezői és a fark kormánytollai kismértékben barnásfeketék lehetnek. A tojó tollazata idősebb állatok esetén jelentősen fakulhat. A tyúkok háta egyenes és hosszú, jellemző rájuk a jól fejlett tojóhas. A szárnyak vízszintes állásúak (**4. ábra**).

A kakasok tollazata általában sötétebb alapszínű, a nyak, a nyereg-tollak, valamint a szárnyfedőtollak élénkvörösek, az evező- és kormánytollak barnásfeketék, a sarló-tollak feketén és zölden zománcoltak, a tollak testhez simulóak, pehelytollazatuk dús. Fejük kicsi és rövid, koponyájuk erősen domború. A kakasok háta rövid és ívelt, mellük széles, telt, előreálló és domború. Szárnyuk magasan tűzött,

aránylag nagy, testhez simuló. A láb középhosszú, finom csontozatú, a lábujjak középhosszúak, szétállóak. A test nagyságához viszonyítva a faroktollak jól fejlettek, magasan tartottak (SZALAY, 2002).



**4. ábra.** Óvári sárga magyar kakas és tojó.

A csőr és a láb sárga, a taraj, az áll- és füllebenyek pirosak, a szem narancsvörös. A naposcsibe sárgásbarna pelyhű, a háton előfordulhat sötétebb sárga színű csík.

Háztáji tartás esetén a fajta éves tojástermelése viszonylag alacsony (90 db körül alakul), ami elsősorban a tartási körülményekkel, gyakori kotlással magyarázható. Nagyüzemi körülmények között lényegesen jobb tojástermelés érhető el; a sárga magyar genetikailag 150-200 db-os évi tojástermelésre képes. A tojások átlagosan 50-58 grammosak, belső összetételük kedvező (BÖGRE, 1964; MIHÓK, 2006; KOVÁCSNÉ GAÁL és mtsai, 2004).

A fejlődés folyamatára az öröklött biológiai tulajdonságok mellett jelentős hatással vannak a környezeti és takarmányozási tényezők is. Továbbtenyésztésre szánt állatok kiválasztása esetén az öröklött növekedési erély meghatározása a legfontosabb, ami az állomány átlagos üzemi tartása, takarmányozása esetén bírálható el. Az állomány egyedei közötti szóródást így nem segítik elő a környezeti tényezők, az ilyen körülmények között kiemelkedő egyedek pedig remélhetőleg kedvező tulajdonságaikat átörökítik utódaikra is. A növekedési erély örökölhetőségi értéke  $h^2=0,3-0,8$  változhat, hazai kísérletekben LUDROVSZKY és mtsai (1986) a  $h^2$  értékét 0,66-ban állapították meg.

### **2.3.1 A fajta fenntartása Mosonmagyaróváron**

A sárga magyar tyúk fajtafenntartása és génmegőrzése 1948 óta folyik a Nyugat-magyarországi Egyetem mosonmagyaróvári Mezőgazdaság- és Élelemiszertudományi Karán, valamint annak jogelődeinél.

A telep területe az 1950-es években 12 ha volt, az állományt pedig vándor- valamint törzsólakban tartották, amelyekhez kifutó is tartozott. A tenyésztésben a mennyiségi tulajdonságok mérését a kezdetek óta jellemzően csapófedeles termelés-ellenőrzés alapján végzik, ahogy napjainkban is.

A fajta fenntartása LERNER család-kiválasztási módszere alapján történik. Az év meghatározott időszakában (márciusban, áprilisban) kelt jércéket a következő év januárban és februárban tojástermelésre ellenőrzik csapófészkezővel, ennek alapján történik az elittörzsek

kiválogatása (SZALAY és KOVÁCSNÉ GAÁL, 2008). Az ellenőrzés során lehetőség nyílik a tojástermelés mennyiségi és minőségi értékelésére, valamint a tojások ismert származásúvá válnak, ami elengedhetetlen a tenyésztőmunkához. A tenyésztés ismeretlen származású egyedekkel kezdődött. A fajta parlagi alapanyagának átlagos évi tojástermelése az 1948-49-es években 80 db körül alakult. A tenyésztői munka hatására a darabszám már néhány év alatt 125-re emelkedett (BISZKUP és mtsai, 1961).

A csapófészkes ellenőrzésre épülő tenyésztési és szelekciós módszereknél egykakasos elit törzsek felállítása szükséges. Ezáltal az utódok egyedileg azonosíthatóak lesznek, és a szülők mind anyai, mind apai ágon ismertek és nyomon követhetők. A tenyésztői munka eredményességét biztosítja továbbá a pedigrés keltetés és gondos törzskönyvvezetés. A kialakított elit törzsekbe nem a leginkább kiemelkedő egyedek kerülnek, hanem amelyek legjobban megfelelnek a kinemesített fajta eredeti küllemének és termelési tulajdonságainak.

A sárga magyar tyúk fenntartása 16 elit törzssel, a rokontenyésztés elkerülését célzó speciális törzspárosítási tervvel folyt egészen az 1970-es évekig. 1979-80-ban az eredeti 16 törzsből 32 törzset alakítottak ki kétféle párosítási rendszerrel, két utódcsoporthoz létrehozva, amelyek anyagát külön párosítási tervek alapján szaporították tovább (IVÁNCICS, 1982). A 32 törzs együttes párosítási rendszere 1983-ban készült el. A tenyésztői munka napjainkban is ez alapján folyik (KOVÁCSNÉ GAÁL, 2004).



## **2.4 A tojástermelést és növekedést befolyásoló gének tyúk fajnál**

### **2.4.1 A prolaktin és a dopamin receptor D1 jelentősége**

A hipofízis (agyalapi mirigy) elülső lebenyében termelődő polipeptid prolaktin (PRL) – amelynek génje a 2. kromoszómán található tyúk fajban – döntő szerepet tölt be a tojástermelés szabályozásában, mivel pl. a kotlás beindításáért leginkább felelős hormonként tartják számon (ANGELIER és CHASTEL, 2009). A kotlás alatt megemelkedett PRL-szint baromfi fajokban gátolja a petefészek működését és a tojásfejlődés időleges megszűnését idézi elő (SHARP és mtsai, 1984; SHIMADA és mtsai, 1991), amivel jelentős kiesést okoz a termelésben. Emellett a kotlás időszakában csökkenő takarmányfelvétel, emelkedett testhőmérséklet, hosszabb fészkelőhelyen töltött idő és védekező magatartás figyelhető meg (JIANG és mtsai, 2005). A baromfiágazatban napjainkra széles körben elterjedt mesterséges keltetés miatt a kotlási hajlamra (mint a baromfi egyébként természetes tulajdonsága, magatartásformája) nincs többé szükség a szaporításhoz. Ennek, valamint a kotlás által a termelésben okozott kiesésnek is tulajdonítható, hogy a kotlásra való hajlam a hagyományos fajták egyik legnagyobb hátránya lett.

A kotlásra nem hajlamos fajták tenyésztésében rejlő gazdasági előnyök miatt a kotlási viselkedés öröklődése évtizedek óta foglalkoztatja a szakembereket (BURROWS és BYERLY, 1938). A hajlam kialakulásáért felelős kandidáns gének az öröklődési kísérletek eredménye szerint valószínűleg testi, nem pedig ivari kromoszómákon

helyezkednek el. A tulajdonság genetikai meghatározottságára utal, hogy bizonyos fajtákban (pl. fehér leghorn) kontraszelekció segítségével radikálisan csökkentették, vagy megszüntették a kotlási hajlamot (ROMANOV, 2001).

Ezzel szemben a kotlás kiváltásában a környezeti tényezők fontosságára hívja fel a figyelmet BURROWS és BYERLY (1938) kísérlete, amelyben fehér leghorn tyúkállomány kotlását váltották ki magas hőmérséklet és sötétített környezet biztosításával. További, a hajlamot kiváltó tényezőként említik a csibék jelenlétét is.

A dopamin neurotranszmitterek és receptoraik a PRL szekréciójának szabályozásán keresztül vannak hatással a kotlási és tojástermelési tulajdonságokra. A dopamin receptorok egyes csoportjai gátolják, míg mások serkentik a PRL-kiválasztást. Gátló hatást gyakorolnak a hipofízisben aktív dopamin D2 receptorok (AL KAHTANE és mtsai, 2003). A PRL termelésének fokozásáért a dopamin D1 receptorok (DRD1; génjük a 13. kromoszómán található) felelősek a hipotalamuszban lejátszódó folyamatokon keresztül (YOUNGREN és mtsai, 2002).

A PRL és a dopamin receptorok a kotlás szabályozásán kívül további, szerteágazó életfolyamatokban vesznek részt, ennek ellenére kevés vizsgálati eredmény áll rendelkezésre a polimorfizmusaik és a növekedési erély összefüggéseit illetően (BHATTACHARYA és mtsai, 2011).

## 2.4.2 A *Spot14a* jelentősége

A *Spot14* gént tyúk fajnál az 1. kromoszómán azonosították, további ismert, szinonim elnevezései: *S14* (*Spot14*), *THRSP14* (thyroid hormone response element *spot14*), *THIG* (thyroid hormone-inducible gene), *THRP* (thyroid hormone-responsive protein gene) (CARRE és mtsai, 2001; ZHAN és mtsai, 2009).

A *Spot14* nevének eredete SEELIG és mtsai (1981) felfedezéséhez vezethető vissza, amikor a kétdimenziós gélelektroforézis során trijód-tironin (T3)-kezelt patkány egyedek mintáinál specifikus pontként (14-es pont, *spot 14*) figyelték meg a gén fehérjetermékét. A gén expressziója rendkívül gyorsan reagált a T3-kezelésre.

Tyúk fajban a *Spot14* gén két paralógját azonosították, ezek a *Spot14a* és a *Spot14b*. Paralógoknak tekintjük az egy ősi génre visszavezethető, hasonló felépítésű és működésű géneket, amelyek ugyanazon adott fajban találhatóak meg. A paralógok az ősi gén megkettőződése (duplikációja) révén alakulhattak ki (WANG és mtsai, 2004).

A *Spot14* terméke a főként zsírtermelő szövetekben megjelenő kisméretű (132 aminosav) fehérje. Madaraknál elsősorban a hasi és a bórallati zsírszövetben, valamint a májban, emlősöknél ezeken kívül az emlőmirigyben expresszálódik (SEELIG és mtsai, 1981; JUMP és mtsai, 1984).

A tyúk *Spot14* génjét különböző kezeléssel nevelt egyedek májában vizsgált génextpressziós mintázatok összevetése során fedezték fel (COGBURN és mtsai, 2000). A kísérletben használt két, mesterségesen kialakított populáció a következő volt: T3-kezelt sovány fenotípusú

csoport és propil-tiouracil (PTU)-kezelt elhízott csoport. (A PTU a pajzsmirigy hormontermelésének csökkenését kiváltó gyógyszerként is előfordul.)

A gén kromoszomális pozíciójának (1q41–44) közelében számos, a zsíryanycserével kapcsolatos kvantitatív tulajdonság génhelyét (QTL) azonosították már tyúk fajnál, mint pl.: a bőr alatti zsírszövet alakulása (IKEOBI és mtsai, 2002), vagy a hasúri zsír mennyisége (LAGARRIGUE és mtsai, 2003). A *Spot14* működésének és bázissorendjének elemzése során különböző transzkripciós faktorok kötődését biztosító szekvenciákat azonosítottak a gén promoter-régiójában. A gén expresszióját irányító faktorok például a pajzsmirigyhormonok és receptoraik (T3, tiroid hormon receptor), a sejtmagban található, szteroid-érzékeny receptorok (pregnane X, androstane receptor), vagy a májban előforduló X receptor. A fehérje termelésére serkentő hatással vannak továbbá a szénhidrátok (SHIH és TOWLE, 1992), az inzulin és a glükokortikoidok (LEPAR és JUMP, 1989).

Az *Spot14*-expresszió gátlásában a többszörösen telítetlen zsírsavak (polyunsaturated fatty acids, PUFA) szerepét mutatták ki (JUMP és mtsai, 1993).

A *Spot14* fehérje a lipogenikus enzimek termelésének szabályozásában játszik szerepet; transzkripciós faktorként jelenik meg az egyes enzimek génjein, így kapcsolatot tart fenn pl. a szervezet T3, szénhidrát és PUFA-szintje, valamint a lipogenikus enzimek termelődése között (CAMPBELL és mtsai, 2003; HIRWA és mtsai, 2010). A *Spot14* által befolyásolt legfőbb lipogenikus enzimek a malát-dehidrogenáz, az ATP-citrát liáz (ACL), az acetil-koenzimA-karboxiláz (ACAC), a

zsírsav-szintáz (FASN) és a piruvát kináz (COGBURN és mtsai, 2003). A felsorolt enzimek génjei további potenciális célpontjai napjainkban a zsírsanyagcsere genetikai hátterét feltáró kutatásoknak.

A gén egerekben való túltermelése során a májban fokozott lipogenezist (zsírsavtermelést) figyeltek meg, bizonyítva a *Spot14 $\alpha$*  zsírsanyagcserében betöltött szerepét. Embernél a gén működésének zavara állhat a nem alkoholos eredetű zsírmáj kialakulásának genetikai hátterében (WU és mtsai, 2013), de összefüggést figyeltek meg a gén polimorfizmusai és az elhízás (CHAGNON és mtsai, 1998), valamint egyes növekedési folyamatok és az emlődaganat-sejtek differenciálódása között is (MONCUR és mtsai, 1998; SANCHEZ-RODRIGUEZ és mtsai, 2005). Egy broilereknél végzett átfogó génexpressziós vizsgálat során a *Spot14 $\alpha$*  zsírszövetben való kifejeződését erősítették meg WANG és mtsai (2007).

### 2.4.3 Az IGF1, az IGFBP2 és a SST jelentősége

Az inzulinszerű növekedési faktor 1 az inzulin szerkezetéhez nagymértékben hasonló polipeptidek hormoncsaládjába tartozik. Tyúk fajban az IGF1 hormon szintje és a gén polimorfizmusai a testtömeg és a növekedés szabályozásában fontos szerepet játszanak (AMILLS és mtsai, 2003; ZHOU és mtsai, 2005).

Az inzulinszerű növekedési faktor-kötő fehérje 2 (IGFBP2) az inzulinszerű növekedési faktorok bioaktivitását és a növekedésben betöltött folyamataikat módosíthatja (LEI és mtsai,2005). Az IGFBP2 szintje és a takarmányozási környezet között szoros kapcsolatot figyeltek meg (KITA és mtsai, 2002).

A szomatosztatin (SST) hormon kiemelkedő jelentőségű a testtömeg és a növekedés szabályozásában. A SST legfőbb élettani hatását a növekedési hormon (GH) kiválasztásának gátlásán keresztül fejt ki. Emlősökben a SST és receptorainak génjében bekövetkező mutációk jelentős változást okozhatnak a növekedés folyamataiban és a testfelépítés alakulásában is, ennek ellenére baromfifajoknál csak limitált vizsgálat adatok állnak rendelkezésre (NIE és mtsai, 2005).

## 2.5 Az alkalmazott módszerek rövid bemutatása

### 2.5.1 Polimeráz láncreakció (PCR)

A PCR kidolgozása és a hőstabil polimerázok alkalmazása Kary Banks MULLIS – aki munkájáért 1993-ban Nobel-díjat kapott – és mtsai nevéhez fűződik (MULLIS és FALOONA, 1987; SAIKI és mtsai, 1988). MULLIS fejlesztéseit megelőzően a DNS-részletek sokszorosítása a vizsgált szakasz baktériumba juttatásával, majd azok tenyésztésével történt.

A PCR során az alábbi komponensekre van szükség:

- Templát, amely tartalmazza a DNS sokszorosítandó (amplifikálandó) régióját.
- Két primer (vagy oligonukleotid), amelyek meghatározzák az amplifikálandó szakasz kezdetét és végét.
- DNS-polimeráz enzim, amely az új szál építésében játszik szerepet.
- Dezinukleotid trifoszfátok (dNTP), amelyekből az új DNS felépítése történik.
- Nukleázmentes víz és puffer, amelyek reakcióközeget és megfelelő kémiai környezetet biztosítanak a DNS-polimeráz számára.

A reakció lépéseinek sorrendje (ZSOLNAI, 2000):

1. Kezdeti denaturáció. A denaturálás során a kettős szálú DNS láncot 94-96°C-ra hevítve érhetjük el a szálakat összekötő hidrogénkötések felbomlását és a szálak szétválását. Az első ciklus előtt

a denaturálás gyakran hosszabb ideig tart (3-5 perc), hogy a templát DNS szálai teljesen különváljanak.

2. Kapcsolódási szakasz (annealing). A DNS szálak elkülönítése során a hőmérsékletet csökkentjük, a primerek kapcsolódnak a DNS szálakhoz. A feltapadás a reakció egyik legkritikusabb, meghatározó lépése. A denaturáláskor egyszálúvá vált DNS a hőmérséklet csökkenése során mérete miatt nem képes gyorsan újra egyesülni, viszont lehetőség nyílik, hogy a feleslegben lévő kisméretű primerek (általában 18-22 bázis hosszúságúak) megtalálják a komplementer szekvenciájukat (kiegészítő bázis sorrendet), és ahhoz csatlakozzanak. Az ideális kapcsolódási hőmérsékletet a folyamat során a primerek összetétele határozza meg illetve befolyásolja; jellemzően az olvadási hőmérséklet alatt 5°C-kal állapítható meg. Ha a hőmérséklet nem megfelelő, a primerek feltapadása nem megy végbe (főként az ideálisnál magasabb hőmérsékleten), vagy véletlenszerűvé, túl általánossá, tehát kevésbé specifikussá válik (jellemzően az ideálisnál alacsonyabb hőmérsékleten).

3. A lánchosszabbítás szakasza (elongáció). A polimeráz enzim ebben a lépésben kezdi meg működését, elindul a DNS-szakasz másolása, lejátszódik az új szál szintézise a lánccindító szekvenciaként szolgáló primerek tökéletesen feltapadó 3' végétől. A primerek ellenkező irányítottságúak, ezért a komplementer templát szálakon, egymással szemben növekszenek. A reakciók során a lánchosszabbítás 72°C-on ment végbe. A reakció további részeiben megismételjük a denaturációt, a feltapadási és a lánchosszabbítási lépéseket, általában 25-35-ször. Ciklusról ciklusra haladva az adott DNS-szakasz



megduplázódik, így akár minimális kiindulási mennyiségről is nagyszámú másolatot kapunk.

4. Végző lánchosszabbítás. Ebben a lépésben a mintákat  $72^{\circ}\text{C}$ -on tartjuk kb. 5 percig. Ezzel biztosítható, hogy a még működőképes polimeráz enzim felhasználja az esetleg fennmaradó láncalkotó nukleotidokat.

5. Rövid idejű tárolás  $4^{\circ}\text{C}$ -on. Opcionális lépés, amely akkor lehet hasznos, ha nem tudunk a program végénél jelen lenni; így a reakciótermék sérülésmentesen tárolható a gélelektroforézisig.

### **2.5.2 Restriktációs fragmenthossz polimorfizmus (RFLP)**

Az RFLP (restriction fragment length polymorphism) laboratóriumi technika segítségével ún. hasítási mintázat alakítható ki. A keletkezett hasítási mintázatok alapján elkülöníthetők az eltérő genotípusú egyedek. Ha két organizmus különbözik az adott restriktációs enzim hasítóhelyek közti távolságban, akkor a DNS fragmentumok hossza is különbözni fog a restriktációs enzimes emésztés után. Ezek különbözősége alapján elkülöníthetünk fajokat, fajtákat vagy egyedeket is egymástól. Restriktációs enzimeknek (endonukleázoknak, RE) nevezzük azokat az enzimeket, amelyek a DNS-t egy meghatározott bázissorrend (szekvencia) felismerése esetén hasítják. Ezek az ún. hasítóhelyek (restriction, recognition sites) általában 4-6 bázispár hosszúságúak. Minél gyakoribb egy hasítóhely, annál több, különböző hosszúságú DNS-darab jön létre a hasítás révén. Ezeket a DNS-szakaszokat

(fragmenteket) gélelektroforézis segítségével különíthetjük el a hosszúságuk alapján (ZSOLNAI, 2000).

A RE-ek különböző baktériumtörzsek tenyésztésével, azokból izolálva állíthatók elő. A baktériumok által termelt RE-ek a vírustámadások elleni védekező mechanizmusban játszanak szerepet természetes környezetükben. A hasítás során a RE-ek mindkét DNS láncot darabolják a hasítóhelyeknél (OROSZ, 1980).

Emésztésnek (digestion) nevezzük azt az enzimreakciót, amikor a restrikciós enzim a DNS-t a felismerő helyeknek megfelelően hasítja, feldarabolja. A restrikciós enzimeket kiterjedten használják molekuláris genetikai vizsgálatok során és a géntechnológiában is (OROSZ, 1980).

### 3 ANYAGOK ÉS MÓDSZEREK

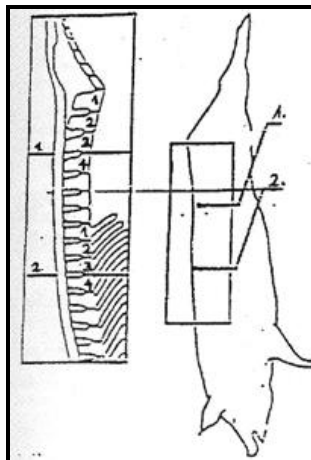
#### 3.1 *MC4R* és *LEP* genotípus-vizsgálat keresztezett és fajtatiszta szőke mangalicában

A vizsgálatok során 60 szőke mangalica (♀) × duroc (♂) F<sub>1</sub> hízó koca és 10 szőke mangalica ártány termelési és vágóhídi adatait gyűjtöttük. További 10 szőke mangalica kan *MC4R* és *LEP* genotípusa került meghatározásra, de ezek esetében vágóhídi adatok nem álltak rendelkezésre.

A vágóhídi minősítést gyakorlott szakemberek végezték az aktuális hivatalos minősítési eljárás előírásait figyelembe véve (MGSZH, Sertés Teljesítményvizsgálati Kódex, 2009; 136/2011. (XII. 22.) VM rendelet, 2011). A testtömeg és a különböző húsrészek (jobb és bal sonka, valamint lapocka) mérését hitelesített mérleggel végeztük. A színreflexiós érték, a karaj- és szalonnavastagság megállapításához Fat-o-Meater szúróspondát alkalmaztak (**5. ábra**).



**5. ábra.** Vágóhídi minősítés, Törökszentmiklós.



**6. ábra.** Fat-o-Meater mérési pontok a sertés féltesten (136/2011.  
(XII. 22.) VM rendelet)

A szalonnavastagság 1 és 2 tulajdonság alatt az 1. illetve a 2. ponton (ld. **6. ábra**) mért, mm-ben kifejezett vastagságot kell érteni. A szalonnavastagság 1 paraméter mérése a hasított sertés bal oldalán, a 3.

és a 4. ágyékcsigolya között, a gerincvonaltól 8 cm-re oldalirányban történt. A színreflexiós érték, a szalonnavastagság 2 és a karajátmérő felvételére szintén a bal oldali féltesten, a 3. és a 4. borda között, a gerincvonaltól oldalirányban 6 cm-re került sor.

A genotípus és a fenotípus kölcsönhatásainak vizsgálatában szereplő állatokat (60 F<sub>1</sub> és 10 mangalica) azonos tartási és takarmányozási körülmények között hizlalták, továbbá az egyes genotípusok között nem volt szignifikáns ( $P > 0,05$ ) különbség a hizlalási idő hosszát és a hizlalás kezdetén mért testtömeget tekintve sem.

Az elemzésbe vont állatok az OLMOS és TÓTH Kft. nyíribronyi telepéről származtak, az egyedek vágási adatait pedig a Surjányhús Kft. törökszentmiklósi vágóhídján rögzítettük.

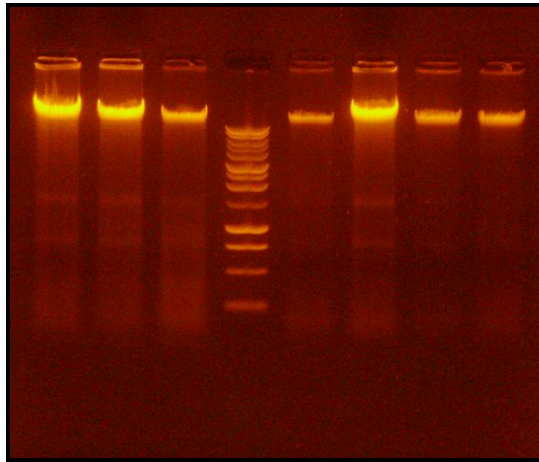
### 3.1.1 Mintavétel és DNS-izolálás

A DNS-izolálást szórtüszőkből végeztük Wizard Genomic DNA Purification kit (Promega, USA) felhasználásával. Egyéb DNS-forrásokhoz (pl. vér, fül- és farokszövet) viszonyítva a szőrminták gyűjtése könnyebben kivitelezhető és minimálisan invazív, a további vizsgálatok során pedig a DNS-forrás nem meghatározó jelentőségű. A genotipizáláshoz szükséges DNS kinyeréséhez egyedenként 15–20 szórtüsző elegendő.

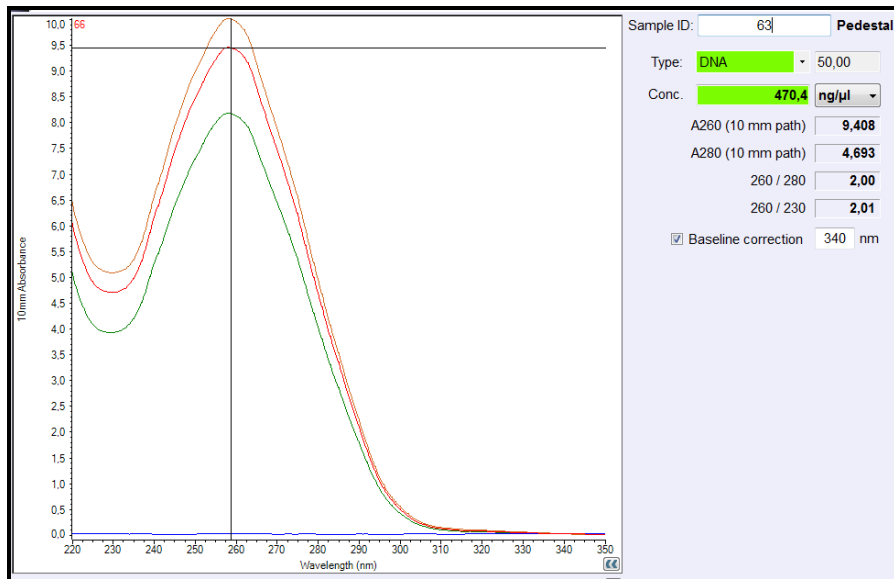
A szórtüsző-mintákat vágás előtt steril, zárható zacskókba gyűjtöttük a vizsgálandó egyedektől. A szőrmintákat, majd a tisztított DNS-t is fagyasztóban,  $-20^{\circ}\text{C}$ -on tároltuk a felhasználásig. A DNS-t a **3.2.1.**

fejezetben leírt protokoll szerint izoláltuk, szórtüszők esetén a 4. lépéstől kezdődően.

A tisztítás után visszaoldott DNS-minták integritását agaróz gélelektroforézis (7. **ábra**), koncentrációját NanoDrop 2000 spektrofotométer (Thermo Fisher Scientific, USA) segítségével határoztuk meg (8. **ábra**). A kísérletekhez a minták koncentrációját 100 ng/μl-re állítottuk be.



**7. ábra.** Az izolált DNS integritásának vizsgálata agaróz gélben.



**8. ábra.** A DNS-tisztítás ellenőrzése és a koncentráció meghatározása NanoDrop 2000 spektrofotométerrel.

A spektrofotométer 1-2 μl-nyi mintában megállapítja a koncentrációt, továbbá 230, 260 és 280 nm-en elemzi a minták abszorbanciáját, az adatokból pedig arányszámokat képez. A 260/280 és a 260/230 nm-en mért abszorbancia-arányokból következtethetünk az izolátum tisztaságára is. A nukleinsavak abszorbanciája 260 nm-en a legnagyobb, a fehérjék abszorbanciája 280 nm-en, míg a tisztítás során használt szerves vegyületeké 230 nm-en jelentős. Fehérje vagy pl. etanol és fenol szennyezések esetén a 280 és 230 nm-es hullámhosszúson mért értékek magasabbak. Megfelelő tisztaságúnak tekintettük a legalább 1,8 feletti 260/280 és 260/230 értékekkel jellemzett mintákat.

### 3.1.2 Polimeráz láncreakció (PCR)

A tisztított DNS vizsgálandó *MC4R* és *LEP* polimorfizmusokat hordozó szakaszait polimeráz láncreakció (polymerase chain reaction, PCR) segítségével sokszorosítottuk fel. A reakciók Hybaid Px2 (Thermo Fisher Scientific, USA) készülékben játszódtak le.

A kapcsolódási hőmérséklet *MC4R* esetében 56, *LEP* esetében 59°C volt. A *MC4R* és a *LEP* kívánt szakaszait KIM és mtsai (2000), valamint PEIXOTO és mtsai (2006) nyomán a következő primerekkel amplifikáltuk:

*MC4R* forward: 5'-TAC CCT GAC CAT CTT GAT TG-3'

*MC4R* reverse: 5'-ATA GCA ACA GAT GAT CTC TTT G-3'

*LEP* forward: 5'-AAC AGA GGG TCA CCG GTT TG-3'

*LEP* reverse: 5'-TTT GGA AGA GCA GCT TAG CG-3'

A primerek szintéziséhez az Integrated DNA Technologies (IDT, USA) szolgáltatását vettük igénybe.

A PCR-oldatot minden vizsgált polimorfizmus esetében hasonlóan állítottuk össze (**3. táblázat**).



**3. táblázat.** A mintánként 25  $\mu$ l-es reakcióelegy összeállítása és az egyes komponensek végső koncentrációja.

| Komponens                | Mennyiség          | Végső koncentráció |
|--------------------------|--------------------|--------------------|
| 2x PCR Mastermixben:     |                    | 1x                 |
| MgCl <sub>2</sub>        | 12,5 $\mu$ l       | 1,5 mM             |
| <i>Taq</i> DNA polimeráz |                    | 0,6 u              |
| dNTP                     |                    | 200 $\mu$ M        |
| Primer (forward)         |                    | 1 $\mu$ l          |
| Primer (reverse)         | 1 $\mu$ l          | 0,4 $\mu$ M        |
| DNS templát              | 1 $\mu$ l (100 ng) |                    |
| Nukleázmentes víz        | 9,5 $\mu$ l        |                    |

A PCR-program beállításait a **4. táblázat** tartalmazza.

**4. táblázat.** Az egyes PCR lépések beállításai.

|                        |         |                |              |
|------------------------|---------|----------------|--------------|
| Bevezető denaturáció   | 95°C    | 3 perc         | 1 ciklus     |
| Denaturáció            | 95°C    | 1 perc         | 30-35 ciklus |
| Annealing              | 52-61°C | 1 perc         | 30-35 ciklus |
| Lánchosszabbítás       | 72°C    | 1 perc         | 30-35 ciklus |
| Végső lánchosszabbítás | 72°C    | 5 perc         | 1 ciklus     |
| Tárolás (opcionális)   | 4°C     | végteleníthető |              |

A *MC4R*-ben vizsgált G1426A polimorfizmus (NCBI referencia: NM\_214173.1) a gén exonjában található. A változás aminosavcserét eredményez a génről íródó receptor szerkezetében: adenin (*A*) esetén aszparagin (Asn), guanin (*G*) esetében aszparaginsav (Asp) jelenik meg. A receptor megfelelő működéséhez (G-protein receptor coupling) *G* allél szükséges (KIM és mtsai, 2004).

A vizsgált T3469C *LEP* polimorfizmus (GenBank azonosító: U66254.1) a gén harmadik exonjában található szinonim mutáció, nem eredményez aminosav-változást.

### 3.1.3 Restriktációs fragmenthossz polimorfizmus (RFLP)

A *MC4R* lokusz PCR-termékeit *TaqI* enzimmel, a *LEP* génről készült PCR-termékeket *HinfI* enzimmel emésztettük 65, ill. 37°C-on, legalább 3 órán át. Az emésztéshez Fermentas (Thermo Fisher Scientific, USA) és Promega (USA) enzimeket használtunk. Az emésztési reakció az **5. táblázatban** leírt összeállításban, Hybaid Px2 (Thermo Fisher Scientific, USA) készülékben ment végbe.

**5. táblázat.** Az emésztési reakcióelegy összeállítása.

| Komponens                                    | Mennyiség  |
|--|------------|
| Nukleázmentes víz                            | 6,8-8,8 µl |
| 10X puffer                                   | 2 µl       |
| Acetilált BSA (bovine serum albumin) 10µg/µl | 0,2 µl     |
| PCR termék                                   | 8-10 µl    |
| Restriktációs enzim (10 u/µl)                | 1 µl       |
| Teljes mennyiség                             | 20 µl      |

A felsokszorozott mintákat és az emésztés utáni fragmentumokat agaróz gélelektorforézis és UV-lámpa segítségével tettük láthatóvá.

A 2%-os gél elkészítéséhez használt anyagok:

- 0,4 g Promega (USA) agaróz
- 20 ml 1x TBE puffer: trihidroxi-amino-metán (Merck, Németország), bórsav (Reanal, Magyarország) és EDTA (Merck, Németország) felhasználásával
- 1-3 µl etídium-bromid (1-3 µg) (Promega, USA).

A gélbe juttatott mintákat 50-100 V-on futtattuk átlagosan 20-30 percig, majd a gél UV fénybe helyezve tettük láthatóvá a hasítási mintázatot. A futtatás során RunOne (EmbiTec, USA) készüléket, a képrögzítéshez DC290 (Kodak, USA) digitális fényképezőgépet és AlphaDigiDoc dokumentációs rendszert (Alpha Innoech, USA) használtunk.

### 3.1.4 Alkalmazott statisztikai módszerek

Az adatok gyűjtését és rendszerezését Excel (Microsoft, 2003, USA) táblázatkezelő szoftverrel végeztük.

Az adatok eloszlását SPSS for Windows v.16.0 (SPSS, USA) programban Kolgomorov–Smirnov normalitásvizsgálat segítségével, a genotípus és a fenotípus közötti összefüggéseket LSD (least significant difference) varianciaanalízis és Mann–Whitney tesztekkel elemeztük.

Az additív és domináns hatások értékelése a **3.2.4.** fejezetben leírtak szerint történt.

A HARDY–WEINBERG egyensúly (HWE) vizsgálatához chi-négyzet ( $\chi^2$ ) próbát alkalmaztunk. A  $\chi^2$  érték kiszámítása során az alábbi képletet vettük alapul:

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E},$$

ahol:

$O$  = megfigyelt (observed) genotípusgyakoriságok

$E$  = HWE alapján feltételezett (expected) genotípusgyakoriságok.

### 3.2 Genotípus-vizsgálatok a sárga magyar tyúkoknál

A tojástermelés és a növekedés szabályozásában kulcsszerepet játszó hat génben a következő polimorfizmusok genotipizálását végeztük el:

- 24 bp-os inzerció a prolaktin (*PRL*) génben,
- G123A egy pontos nukleotid polimorfizmus (SNP) a dopamin receptor D1 (*DRD1*) génben,
- A213C SNP a pajzsmirigyhormonok által szabályzott (*Spot14a*) génben,
- A570C SNP az inzulinszerű növekedési faktor 1 (*IGF1*) génben,
- G645T SNP az inzulinszerű növekedési faktor-kötő fehérje 2 (*IGFBP2*) génben,
- A370G SNP a szomatosztatin (*SST*) génben.

A vizsgálatban szereplő állatokat a Nyugat-magyarországi Egyetem (NymE) mosonmagyaróvári Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Karán (MÉK) működő sárga magyar tyúk fajtafenntartó telep biztosította.

Az egyes genotípusok és a növekedési erély összefüggéseinek elemzéséhez a keltetés napjától a 14. hétig kéthetente végzett testtömeg-mérések eredményeit használtuk fel. További méréseket végeztünk a tojástermelés ellenőrzésének kezdetén (40 hetes kor) és végén is (45 hetes kor). Az állatok azonosítására a kelés után (naposcsibe korban) a szárnyon rögzített egyedi azonosítóról leolvasható négyjegyű számot alkalmaztuk.

A vizsgálatban szereplő 436 egyed a 32 törzsből található összesen 1280 tyúk közül, véletlenszerűen választottuk ki. A kiindulási populáció kialakítása 32 elit kakas és 320 elit tojó keresztezésével valósult meg. A szülők elhelyezése a fajtafenntartó telep 32 elkülönített törzsőljában történt. Az egyedek apai ágon való azonosíthatósága érdekében az egyes törzsekben egy-egy kakast helyeznek el, míg a pedigrés anyai adatok biztosítására csapófészkes tojásgyűjtést végeznek. A szülői populáció kialakítása a 45-46. hét után történik küllemi (fajtajelleg, egészségi és fejlettségi állapot) bírálatra és termelési (tojástermelés, tojástömeg, testtömeg) adatokra alapozott szelekció segítségével. Az egyedi tojástermelés és tojástömeg mérését a 40. és 45. hét között a telep dolgozói végezték csapófészkes tojásgyűjtés és mérleg segítségével. A tojástömeg tulajdonság alatt az ebben az időszakban gyűjtött tojások átlaga értendő. A tojástermelési hatékonyságot a következő módon határoztuk meg:  $(\text{tojások száma} / \text{gyűjtési napok száma}) \times 100$  (SADEGHI és mtsai, 2012).

A vizsgálatban szereplő egyedeket azonos tartási és takarmányozási környezetben nevelték, étvágy szerinti (*ad libitum*) takarmányfelvétel mellett, kifutóval ellátott törzsőlakban.

Az állatok kezelése és a mintagyűjtés során a vonatkozó szabályozás szerint jártunk el (Directive 2010/63/EU).

### 3.2.1 Mintavétel és DNS-izolálás

A DNS-izoláláshoz EDTA véralvadásgátlóval ellátott vérvételi csövekben (SARSTEDT Monovette, Németország) 436 nőivarú egyedtől gyűjtöttünk 0,5-1 ml mennyiségű vérmintát (**9. ábra**). A mintákat a tojók bal szárnyvénájából vettük és felhasználásig fagyasztóban tároltuk -20°C-on.

A DNS-izolálást és a további vizsgálatokat (PCR, restrikciós enzimes emésztés, elektroforézis) a NymE-MÉK Állattudományi Intézetének laboratóriumaiban végeztük.



**9. ábra.** Vérvétel a sárga magyar tyúkoknál.

A vizsgálatokhoz szükséges DNS-t teljes vérből izoláltuk Wizard Genomic DNA Purification kit (Promega, USA) segítségével. Az izolálás során a következő protokollt alkalmaztuk:

1. a vérvételi csöveket kiolvastottuk (fagyasztott minták esetében), majd alapos felrázást követően 300  $\mu$ l-t pipettáztunk 1,5 ml-es

- ependorf kémcsőbe (Greiner Bio-One, Németország) és 900 µl Cell Lysis oldatot adtunk hozzá. A mintát és az oldatot felfordításokkal elegyítettük és 10-20 percig szobahőn inkubáltuk a vörösvértestek oldása érdekében
2. a csöveket ezután 30 másodpercig (15 000×g) centrifugáltuk (HERMLE Labortechnik, Németország) majd a keletkező, fehérvérsejteket tartalmazó pelletről pipettával (Pipetman, Gilson, USA) eltávolítottuk a felülúszót
  3. vortex (VELP Scientifica, Olaszország) segítségével visszaoldottuk a fehérvérsejteket (10-20 másodperc)
  4. 300µl Nuclei Lysis oldatot pipettáztunk a mintához. Pipetázással és vortex-szel kevertük össze a sejteket és az oldatot, miután az elegy erősen viszkozussá válik
  5. az elegyet legalább egy órán át 37°C-os vízfürdőben (LMIM, Magyarország) inkubáltuk
  6. az inkubáció után 100µl Protein Precipitation oldatot pipettáztuk a mintákhoz, és vortex-szel kb. 20 másodpercig homogenizáltuk
  7. a mintákat ezután 4 percig szobahőmérsékleten centrifugáltuk (15 000×g)
  8. a centrifugálás során keletkezett sötét színű pelletről az áttetsző felülúszót egy új, előkészített, 300 µl izopropanolt (Merck, Németország) tartalmazó eppendorf csőbe pipettáztuk
  9. felfordításokkal kevertük össze a mintát, amely során a DNS kicsapódik és világos színű, cényszerű formában szabad szemmel is megfigyelhető



10. a kicsapódott DNS-t újabb centrifugálással a csövek aljára, pelletbe tömörítettük (15 000×g, 1 percig)
11. az áttetsző vagy fehér színeződésű DNS-pelletről leöntöttük és lepipettáztuk a felülúszót, majd 300 µl 70%-os etanolt (Spektrum-3D, Magyarország) adtunk hozzá. Többszöri felfordításokkal mostuk át a pelletet
12. a DNS-t ezután szintén centrifugálással (15 000×g, 1 percig) a csövek alján gyűjtöttük ismét pelletbe
13. pipetázással eltávolítottuk a felülúszót, a pelletet pedig szobahőn 15-20 percig szárítottuk. A DNS-t Rehydration Solution-ban, egy éjszakán át szobahőn hagyva oldottuk vissza.

### 3.2.2 Polimeráz láncreakció (PCR)

PCR segítségével sokszoroztuk fel a vizsgált polimorfizmust tartalmazó génszakaszokat. A szükséges hozzávalókat Promega (USA) és Thermo Fisher Scientific (USA) PCR Mastermix-szel és IDT (USA) primerekkel biztosítottuk. A reakcióelegyet a **3. táblázatban** bemutatott módon állítottuk össze. A PCR beállításai a kapcsolódási hőmérsékleteket leszámítva megegyeztek a **4. táblázatban** leírtakkal. A különböző kapcsolódási hőmérsékleteket a **6. táblázatban** feltüntetett módon állítottuk be.

A *PRL*, a *DRD1*, a *Spot14a*, és az *IGF1* polimorfizmusok genotipizálásához JIANG és mtsai (2005), XU és mtsai (2010), CAO és mtsai (2007), valamint ZHOU és mtsai (2005) kismértékben módosított leírásait használtuk. Az *IGFBP2* és a *SST* polimorfizmusának

genotipizálásához a Primer 3 (URL<sub>9</sub>) alkalmazás segítségével terveztünk primereket (**6. táblázat**). A lehetséges restrikciós enzimek kiválasztásához a NEBcutter V2.0 alkalmazást használtuk (URL<sub>10</sub>). Az *IGFBP2* és a *SST* polimorfizmusokat korábban leghorn, white recessive rock, taihe silkies és xinghua fajták összehasonlítása során azonosították NIE és mtsai (2005).

A *PRL*, *DRD1* és *Spot14a* genotípust 436 tyútkban határoztuk meg. Az *IGF1*, *IGFBP2* és *SST* polimorfizmusok genotipizálását 110 homozigóta egyed azonosítása után felfüggesztettük és az egyes lokuszokat rögzültnek tekintettük az állományban.

**6. táblázat.** A genotipizáláshoz használt primerek, kapcsolódási hőmérsékletek (Ta), restriktációs enzimek (RE), a felhasznált szekvenciák azonosítója (ID) és az amplifikált szakaszok hossza bázispárban (bp).

| Elhelyezkedés         | Primerek 5'-3'            | Ta | RE           | Szekvencia ID | Hossz    |
|-----------------------|---------------------------|----|--------------|---------------|----------|
| <i>PRL</i> promoter   | F: GGTGGGTGAAGAGACAAGGA   | 56 | -            | FJ663023 vagy | 177 vagy |
|                       | R: TGCTGAGTATGGCTGGATGT   |    |              | FJ434669      | 201      |
| <i>DRD1</i> exon 1    | F: CACTATGGATGGGGAAGGGTTG | 61 | <i>BsrSI</i> | NM_001144848  | 283      |
|                       | R: GGCCACCCAGATGTTGCAAATG |    |              |               |          |
| <i>Spot14a</i> exon 1 | F: CAGGAGGGAGCAGAGGGATAG  | 60 | <i>BsaHI</i> | AY568628      | 419      |
|                       | R: GGTCGGTCAGAACCTGCTGC   |    |              |               |          |
| <i>IGF1</i> promoter  | F: CATTGCGCAGGCTCTATCTG   | 57 | <i>HinfI</i> | M74176        | 813      |
|                       | R: TCAAGAGAAGCCCTTCAAGC   |    |              |               |          |
| <i>IGFBP2</i> exon 2  | F: AACAGGCATGAAGGAGATGG   | 52 | <i>BseGI</i> | U15086        | 315      |
|                       | R: CTCGCCAGCACATCAAAGT    |    |              |               |          |
| <i>SST</i> exon 2     | F: CCTGTTTTCTCTCCCCTCAC   | 55 | <i>BsrBI</i> | X60191        | 330      |
|                       | R: AGTCTTCGCCTCTCGTGGT    |    |              |               |          |

### 3.2.3 Restriktációs fragmenthossz polimorfizmus (RFLP) és szekvenálás

A restriktációs emésztési reakciók szintén Hybaid Px2 (Thermo Fisher Scientific, USA) készülékben játszódtak le, legalább 3 órán át. A releváns alkalmazott enzimek és emésztési hőmérsékletek a **6. táblázatban** láthatók.

Az emésztési reakcióelegy összeállítása az **5. táblázat** szerint történt.

Az emésztés után keletkezett fragmenteket etídium bromiddal (Promega, USA) festett agaróz gél, elektroforézis és UV-lámpa (Alpha Innotech, USA) segítségével tettük láthatóvá. 2%-os agaróz gélt használtunk a *DRD1*, a *Spot14a*, az *IGF1*, az *IGFBP2* és a *SST* genotipizálás során, míg a *PRL* genotípus meghatározásához a PCR-termékek közvetlen futtatását (emésztési reakció nélkül) 3%-os agaróz gélben végeztük. A *PRL* génben vizsgált 24 bp-os különbség lehetővé tette a PCR-termékek futtatási mintázat alapján történő elkülönítését.

A PCR-termékek és további potenciális polimorfizmusok azonosítása érdekében 4-4 egyed *PRL*, *DRD1*, *Spot14a*, *IGF1*, *IGFBP2* és *SST* génrészletét szekvenáltattuk a BIOMI (Magyarország) és a Macrogen Europe (Hollandia) szolgáltatásainak igénybevételével. A bázissorrend meghatározása 3730xl DNA Analyzer, illetve PRISM 3100 Genetic Analyzer (Applied Biosystems, USA) készülékekben, automatizált fluoreszcens DNS-szekvenálás segítségével történt. A szekvenálás eredményeit BLAST (ALTSCHUL és mtsai, 1990) alkalmazás segítségével vetettük össze a tyúk faj GenBank adatbázisában közzétett

további szekvenciákkal. A GenBank nyílt hozzáférésű szekvencia-adatbázis, amelynek kezelését és fenntartását nemzetközi együttműködés keretében az NCBI (National Center for Biotechnology Information, USA) végzi.

### 3.2.4 Alkalmazott statisztikai módszerek

Az adatok gyűjtését és rendszerezését Excel (Microsoft, 2003, USA) táblázatkezelő szoftverrel végeztük.

Az adatok értékeléséhez, elemzéséhez SPSS for Windows v.16.0 (SPSS, USA) programcsomagot használtunk.

A HWE vizsgálata a megfigyelt és az elvárt genotípusgyakoriságok chi-négyzet ( $\chi^2$ ) próbájával történt. Az *IGF1*, *IGFBP2*, és *SST* polimorfizmusok esetében nem került sor chi-négyzet próbára, a heterozigócia (He) és a polimorfizmus információ tartalom (PIC) vizsgálatára, illetve a genotípus-fenotípus közötti összefüggés elemzésére, mert a vizsgált lokuszokon csak egyetlen allélt azonosítottunk a sárga magyar állományban. A heterozigotitást a következő képlet segítségével határoztuk meg (LIU, 1998):

$$He = 1 - \sum_{i=1}^l P_i^2 ,$$

ahol:

$P_i = i$  allél gyakorisága az előforduló összes  $l$  allél között

A heterozigotitás értéke azt a valószínűséget mutatja, amellyel a populáció tetszőleges egyede heterozigóta.

Az egyes polimorfizmusok információ tartalmát (PIC) az alábbi képlettel állapítottuk meg (NAGY és mtsai, 2012):

$$\text{PIC} = 1 - \sum_{i=1}^l P_i^2 - \sum_{i=1}^{l-1} \sum_{j=i+1}^l 2P_i^2 P_j^2,$$

ahol:

$P_i$  =  $i$ -edik allél gyakorisága a populációban

$P_j$  =  $j$ -edik allél gyakorisága a populációban

$l$  = az adott lokuszon található allélok száma (a vizsgált polimorfizmusok esetében = 2).

A PIC egy markernek azt a valószínűségét fejezi ki, amellyel a populáción belül képes polimorfizmust azonosítani. Figyelembe veszi a megtalálható allélok számát és gyakoriságát, ezáltal alkalmas különböző markerek elkülönítő-képességének becslésére.

Az additív hatást a homozigóták EMM-a (becsült marginális átlag, estimated marginal mean) közötti különbség átlagaként határoztuk meg:

$$\text{Add.} = \frac{AA - BB}{2}.$$

A domináns hatást a heterozigóták és a homozigóták EMM átlaga közötti különbségként számítottuk ki (SATO és mtsai, 2012):

$$\text{Dom.} = AB - \frac{AA + BB}{2}.$$

A PRL, DRD1, és Spot14 $\alpha$  genotípusok és a termelési tulajdonságok közötti összefüggések értékeléséhez a következő lineáris modellt (general linear model, GLM) használtuk:

$$Y = \mu + H + P + G_{PRL} + G_{DRD1} + G_{Spot14\alpha} + e,$$

ahol:

$Y$  = a tulajdonságok (testtömeg, tojástömeg, tojástermelési hatékonyság) fenotípusos értékei

$\mu$  = az egyes tulajdonságok populációátlaga

$H$  = a kelési nap hatása

$P$  = a törzsólak hatása

$G_{PRL}$  = a PRL genotípus hatása

$G_{DRD1}$  = a DRD1 genotípus hatása

$G_{Spot14\alpha}$  = a Spot14 $\alpha$  hatása

$e$  = véletlenszerű, random hiba

A genotípusok közötti interakciót ( $G_{PRL} \times G_{DRD1}$ ;  $G_{PRL} \times G_{Spot14\alpha}$ ;  $G_{DRD1} \times G_{Spot14\alpha}$ ) szintén vizsgáltuk, de nem figyeltünk meg szignifikáns ( $P < 0,05$ ) kapcsolatokat.

## 4 EREDMÉNYEK ÉS ÉRTÉKELÉS

### 4.1 Eredmények a keresztezett és a fajtatiszta szőke mangalica csoportban

#### 4.1.1 *MC4R* genotípus

A vizsgált keresztezett és fajtatiszta mangalica csoportban is megtalálható volt a G1426A polimorfizmus. Három genotípust különítettünk el a mangalica×duroc állomány 60 egyedénél (*GG*, *AG* és *AA*), míg a 20 fajtatiszta mangalicánál csak két genotípus (*GG* és *AG*) fordult elő. Az emésztés során keletkezett fragmentumok: 156 és 70 bázispár (bp) *GG*, 226, 156 és 70 bp *AG*, valamint 226 bp hosszúságúak *AA* genotípus esetében (**10. ábra**). Az allél- és genotípus-gyakoriságokat a **7. és 8. táblázatban** foglaltam össze a két különböző csoport esetében.

**7. táblázat.** *MC4R* allél- és genotípus-gyakoriság (%) az F<sub>1</sub> csoportban, valamint a Hardy-Weinberg egyensúly feltételeit vizsgáló chi-négyzet teszt eredménye (szabadságfok (df) = 2).

| Allélgyakoriság | Genotípusgyakoriság (n)*   | $\chi^2$ | p    |
|-----------------|----------------------------|----------|------|
| <i>G</i> = 73   | <i>GG</i> (30) = 50 / 52,5 | 0,99     | 0,61 |
| <i>A</i> = 27   | <i>AG</i> (27) = 45 / 40   |          |      |
|                 | <i>AA</i> (3) = 5 / 7,5    |          |      |

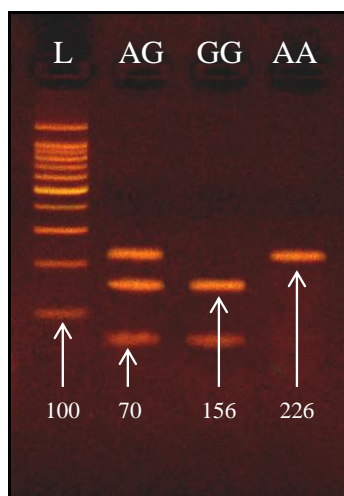
\* A megfigyelt és a Hardy-Weinberg egyenlet alapján várható gyakoriságokat %-ban, elválasztójellel tüntettem fel



**8. táblázat.** *MC4R* allél- és genotípus-gyakoriság (%) a mangalica csoportban (10 ártány és 10 szőke mangalica kan).

| Allélgyakoriság | Genotípus-gyakoriság (n)* | $\chi^2$ | p    |
|-----------------|---------------------------|----------|------|
| <i>G</i> = 78   | <i>GG</i> (11) = 55 / 60  | 1,69     | 0,37 |
| <i>A</i> = 22   | <i>AG</i> (9) = 45 / 35   |          |      |
|                 | <i>AA</i> (0) = 0 / 5     |          |      |

\* A megfigyelt és a Hardy–Weinberg egyenlet alapján várható gyakoriságokat %-ban, elválasztójellel tüntettem fel



**10. ábra.** Agaróz gélben elkülönített genotípusok. 1. sáv: 100 bázispáros DNS-létra vagy marker, amely viszonyítási alapul szolgál az emésztési fragmentek hosszának megállapításához. 2. sáv: *AG* genotípus. 3. sáv: *GG* genotípus. 4. sáv: *AA* genotípus.

A kapott genotípusarányokat chi-négyzet teszt segítségével vetettük össze a HWE alapján várható eloszlásokkal, majd értékeltük a köztük lévő különbségeket.

A megfigyelt és elvárt értékek között nem volt szignifikáns eltérés ( $P < 0,05$ ) az egyik csoportban sem, tehát az adott polimorfizmusra HWE figyelhető meg.

A HWE tesztelése és egyéb populációgenetikai vizsgálatok fontos szerepet játszhatnak a fajtafenntartást végző szervezetek esetében, hiszen felhasználhatók a fajta populációinak ellenőrzésére és monitorozására. Az egyensúlyi állapottól való eltérések esetén fokozott figyelmet kell fordítanunk a veszélyeztetett allélok vagy változatok megőrzésére.

A fajtatiszta csoportban kapott magasabb chi-négyzet érték kialakulásában az alacsony egyedszám szerepe valószínűsíthető. Az alacsony egyedszám játszhatott szerepet abban is, hogy nem fordult elő homozigóta *A* egyed az elemzett mangalicák között.

A *MC4R* genotípusok és a vágási tulajdonságok összefüggéseinek vizsgálata során a csoportok közötti különbségeket  $P < 0,05$  szinten tekintettük szignifikánsnak. Az  $F_1$  csoportban a genotípus és a hústermelési, vágási eredmények összefüggéseit a **9. táblázatban** tüntettem fel.

**9. táblázat.** A G1426A *MC4R* genotípus hatása a keresztezett (F<sub>1</sub>) csoportban (átlag ± szórás).

| Tulajdonságok           | <i>MC4R</i> genotípus (n)     |                               |                               | Additív       | Domináns |
|-------------------------|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|---------------|----------|
|                         | <i>GG</i> (30)                | <i>AG</i> (27)                | <i>AA</i> (3)                 |               |          |
| Szalonna 1 (mm)         | <b>41,4 ± 4,7<sup>a</sup></b> | <b>45,1 ± 3,8<sup>b</sup></b> | <b>47,0 ± 2,6<sup>b</sup></b> | <b>-2,81*</b> | 0,88     |
| Szalonna 2 (mm)         | <b>38,0 ± 4,8<sup>a</sup></b> | <b>41,4 ± 5,6<sup>b</sup></b> | <b>47,7 ± 3,8<sup>c</sup></b> | <b>-4,85*</b> | -1,41    |
| Napi súlygyarapodás (g) | 701,7 ± 54,1                  | 715,2 ± 60,7                  | 753,3 ± 32,1                  | -25,83        | -12,31   |
| Élősúly (kg)            | 140,5 ± 6,93                  | 140,0 ± 8,1                   | 147,3 ± 4,6                   | -3,4          | -3,97    |
| Teljes életkor (nap)    | 239,4 ± 15,7                  | 237,4 ± 13,1                  | 238,3 ± 7,1                   | 0,55          | -1,47    |
| Jobb sonka (kg)         | 11,63 ± 0,77                  | 11,60 ± 0,89                  | 12,10 ± 0,81                  | -0,24         | -0,26    |
| Bal sonka (kg)          | 11,66 ± 0,74                  | 11,60 ± 0,82                  | 11,84 ± 0,60                  | -0,09         | -0,15    |
| Jobb lapocka (kg)       | 7,20 ± 0,40                   | 7,10 ± 0,49                   | 7,40 ± 0,75                   | -0,10         | -0,2     |
| Bal lapocka (kg)        | 7,16 ± 0,42                   | 7,25 ± 0,54                   | 7,49 ± 0,94                   | -0,17         | -0,08    |
| Karajszélesség (mm)     | 55,1 ± 5,2                    | 53,6 ± 6,8                    | 50,5 ± 12,0                   | 2,29          | 0,81     |
| Színreflexiós érték     | <b>34,7 ± 2,8<sup>a</sup></b> | <b>36,9 ± 5,0<sup>b</sup></b> | <b>42,3 ± 4,7<sup>c</sup></b> | <b>-3,83*</b> | -1,54    |
| Érkezési súly (kg)      | 34,8 ± 5,8                    | 35,7 ± 6,6                    | 33,6 ± 3,7                    |               |          |
| Hizlalási idő (nap)     | 148,5 ± 7,6                   | 146,7 ± 9,3                   | 151,0 ± 0,0                   |               |          |

<sup>a,b,c</sup> Az azonos soron belül különböző betűkkel ellátott értékek között szignifikáns (P<0,05) a különbség

\* A hatás P<0,05 szinten szignifikáns

Szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggést figyeltünk meg a *MC4R* genotípus és mindkét szalonnastagság értékei között. Ezek az eredmények alátámasztják az *A* allél szerepét a zsírbeépítésre hajlamosabb fenotípus kialakításában (HOUSTON és mtsai, 2004).

Nagyban hasonló hatásmechanizmust figyeltek meg egyéb fajtákban is (CHEN és mtsai, 2004; DAVOLI és mtsai, 2012; KIM és mtsai, 2000a; ÓVILO és mtsai, 2006; VAN DEN MAAGDENBERG és mtsai, 2007). CHAO és mtsai (2012) fajta- vagy vonalspecifikus hatást feltételeznek, ahol a *G* allél a vékonyabb hátszalonna kialakulásával hozható összefüggésbe.

Szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggés figyelhető meg a *MC4R* genotípus és a Fat-o-Meater színreflexiós értékek között. Nagyobb színreflexiós értékek (világosabb húsról utal) jellemzőek a homozigóta *A*, mint a heterozigóta vagy *GG* egyedekre. A *MC4R* polimorfizmus hússzínre gyakorolt hatása nem nyilvánul meg minden fajtában vagy vonalban.  $P < 0,05$  szignifikanciaszinten nem volt hatása a mutációnak a hús világosságára duroc–ibériai keresztezésben (MUNOZ és mtsai, 2011) vagy nagy fehér, lapály és pietrain alapú hibridekben (SALAJPAL és mtsai, 2009; VAN DEN MAAGDENBERG és mtsai, 2007). Egyéb fajtákban és vizsgálatokban szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggést tapasztaltak: világosabb húst figyeltek meg homozigóta *A* egyedeknél egy lapály, nagy fehér és taihu (kínai fajta) alapú állományban (ÓVILO és mtsai, 2006); továbbá a *MC4R* polimorfizmus hússzínre gyakorolt hatását erősítették meg kereskedelmi hibridekben is (ROHRER és mtsai, 2012).

A többi vizsgált tulajdonság esetében a csoportok közötti különbség nem volt statisztikailag igazolható. Az *A* allél pozitív hatása figyelhető

meg a napi súlygyarapodás, a lapocka és a sonka tömegének alakulásánál is, de a különbségek nem szignifikáns ( $P > 0,05$ ) mértékűek. A szakirodalom szerint fiatalabb korban, kisebb testtömeg mellett a polimorfizmus hatása elsősorban a napi tömeggyarapodás különbségeiben nyilvánul meg, míg idősebb, tömegesebb (120–130 kg felett) egyedekben a szalonnastagság esetében jelentősebb a különbség (KIM és mtsai, 2000a; SALAJPAL és mtsai, 2009).

Fordított összefüggés mutatkozott a karaj vastagsága és a genotípus között: a vizsgált populációban a *G* allél volt előnyös (de nem szignifikáns) hatással erre a tulajdonságra. A zsírbeépítés és a hústermelés közötti negatív összefüggésre is utal, hogy a vastagabb hátszalonnával rendelkező *AA* egyedeknél figyelhető meg a legkisebb karajvastagság.

A két csoportban megállapított genotípus-gyakoriságok kismértékben térnek el egymástól: a keresztezett egyedekben mindössze 5%-kal magasabb az *A* allél gyakorisága.

Az *A* allél  $F_1$  csoportban tapasztalt nagyobb gyakorisága azzal magyarázható, hogy a duroc fajtában jellemzően gyakori az *A* allél, megközelítőleg 70%-ban fordul elő (PIÓRKOWSKA és mtsai, 2010; KIM és mtsai, 2004).

A mangalica fajtacsoportra jellemző intenzív zsírtermelés háttérben az itt vizsgált *MC4R* polimorfizmuson kívül más gének és változataik játszanak döntő szerepet, hiszen a kedvezőbb húsformákat előállító duroc fajtában lényegesen nagyobb gyakorisággal fordul elő a zsírteremléssel és növekedési eréllyel párosított mutáció. Ezt a

gyakoriságbeli különbséget tekintve arra következtethetünk, hogy a polimorfizmus szerepe a hízekonyság és a takarmányfelvétel fokozásán keresztül érvényesül elsősorban, így közvetve van hatása a zsírtermelés alakulására.

A mangalica csoportban mért 22%-os *A* allélgyakoriság jóval meghaladja a korábban egy romániai tenyészetben, 40 vörös mangalica vizsgálata során megfigyelt 9%-ot (CIOBANU és mtsai, 2001). Az eltérő eredmények oka lehet az elemzésbe vont egyedek különböző származása vagy az alacsony egyedszám is. A szőke és a vörös mangalica közötti genetikai különbségekre is utalhat az eltérő allélgyakoriság. Az egyes mangalica fajták közötti eltérések elemzéséhez további vizsgálatok szükségesek.

A vizsgált *MC4R* polimorfizmus szalonnavastagságra és hússzínre gyakorolt hatása révén ígéretes eszköze lehet a termelés fokozását célzó szelekciónak (TENKE és BABINSZKY, 2012), és felhasználható a mangalica duroc-kal való végtermék-előállító keresztezésében, az anyai és apai partnerek kiválasztása során.

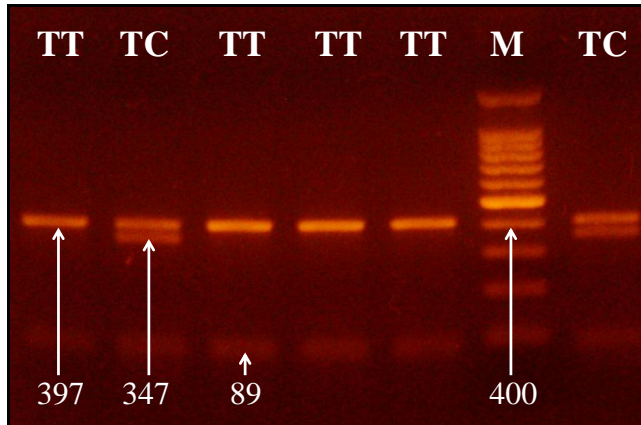
#### 4.1.2 *LEP* genotípus

Mindkét csoportban két genotípust (*TT* és *TC*) figyeltünk meg, ami a *C* allél ritka előfordulására utal (**10. táblázat**). CIOBANU és mtsai (2001) romániai vörös mangalica egyedekben (n=40) a *T* allél rögzültségét állapították meg. A különböző mangalica fajták közötti különbségek pontosabb feltáráshoz nagyobb egyedszámmal végzett további vizsgálatok szükségesek.

**10. táblázat.** *LEP* allél- és genotípus-gyakoriság (%) az  $F_1$  és a fajtatiszta csoportban.

| Csoport (n)    | Allélgyakoriság | Genotípus-gyakoriság |
|----------------|-----------------|----------------------|
| $F_1$ (60)     | <i>T</i> = 93   | <i>TT</i> = 87       |
|                | <i>C</i> = 7    | <i>TC</i> = 13       |
|                |                 | <i>CC</i> = 0        |
| Mangalica (20) | <i>T</i> = 80   | <i>TT</i> = 60       |
|                | <i>C</i> = 20   | <i>TC</i> = 40       |
|                |                 | <i>CC</i> = 0        |

A restriktív emésztés során keletkező fragmentumok a következők voltak: *TT* esetében 397 és 89 bp, *TC* esetében 397, 347, 89 és 50 bp (**11. ábra**). Jellemzően alacsony *C* allélgyakoriságot állapítottak meg korábban lengyel lapályban (KULIG és mtsai, 2001), duroc és pietrain keresztezésben (KMIEC és mtsai, 2003), és egy brazil piau, lapály, nagy fehér és pietrain alapú kísérleti állományban is (PEIXOTO és mtsai, 2006).



**11. ábra.** A két *LEP* genotípus hasítási mintázata agaróz gélben. Az elkülönítés a 397 és 347 bp hosszúságú fragmentek alapján történt, a 89 és 50 bp-os szakaszok a futtatás során jelentős mértékben elhalványodnak.

A vizsgált állomány termelési adatait tekintve a *C* allél előnyös hatása állapítható meg. A keresztezett csoportban a *TC* genotípust szignifikánsan ( $P < 0,05$ ) nagyobb napi tömeggyarapodás jellemezte: több mint napi 50 g-nyi különbség figyelhető meg a hizlalási időszakban a két genotípus között (**11. táblázat**).

A *C* allél hasonló hatásáról számoltak be durocnál (URBAN és mtsai, 2002), lengyel lapálynál (KULIG és mtsai, 2001), valamint nagy fehér, lapály és pietrain alapú vonalagnál (KRENKOVA és mtsai, 1999).

NYILASOVITS és mtsai (2013) nagy fehér, lapály, duroc és pietrain alapú állományban a *C* allél kedvező hatását állapították meg az élőtömeg esetében. Megfigyeléseik alapján kapcsoltsági viszonyokra alapuló hatásmechanizmust feltételeztek.



*LEP* és *LEPR* polimorfizmusok szalonnavastagságra gyakorolt hatásáról számoltak be PEREZ-MONTARELO és mtsai (2012) ibériai és lapály fajták keresztezésével létrehozott kísérleti állományban.

**11. táblázat.** A T3469C *LEP* genotípus hatása a keresztezett csoportban (átlag  $\pm$  szórás).

| Tulajdonságok           | <i>LEP</i> genotípus (n)                       |  |
|-------------------------|--|--|
|                         | <i>TT</i> (52)                                 | <i>TC</i> (8)                                  |
| Szalonna 1 (mm)         | 43,2 $\pm$ 4,6                                 | 43,9 $\pm$ 5,2                                 |
| Szalonna 2 (mm)         | 39,9 $\pm$ 5,8                                 | 40,4 $\pm$ 4,8                                 |
| Napi súlygyarapodás (g) | <b>703,3 <math>\pm</math> 51,5<sup>a</sup></b> | <b>756,3 <math>\pm</math> 71,7<sup>b</sup></b> |
| Élősúly (kg)            | 140,62 $\pm$ 7,57                              | 140,63 $\pm$ 7,11                              |
| Teljes életkor (nap)    | 239,4 $\pm$ 13,3                               | 232,6 $\pm$ 18,5                               |
| Jobb sonka (kg)         | 11,65 $\pm$ 0,82                               | 11,62 $\pm$ 0,93                               |
| Bal sonka (kg)          | 11,67 $\pm$ 0,75                               | 11,43 $\pm$ 0,85                               |
| Jobb lapocka (kg)       | 7,19 $\pm$ 0,45                                | 7,05 $\pm$ 0,53                                |
| Bal lapocka (kg)        | 7,24 $\pm$ 0,47                                | 7,07 $\pm$ 0,65                                |
| Karajszélesség (mm)     | 54,9 $\pm$ 5,1                                 | 49,2 $\pm$ 11,1                                |
| Színreflexiós érték     | 36,3 $\pm$ 4,1                                 | 34,6 $\pm$ 6,0                                 |
| Érkezési súly (kg)      | 35,6 $\pm$ 6,1                                 | 31,7 $\pm$ 5,1                                 |
| Hizlalási idő (nap)     | 148,2 $\pm$ 7,5                                | 144,6 $\pm$ 11,9                               |

<sup>a, b</sup> Az azonos soron belül különböző betűkkel ellátott értékek között szignifikáns ( $P < 0,05$ ) a különbség

A T3469C *LEP* polimorfizmus „csendes” mutáció, nem eredményez aminosavcserét a hormon szerkezetében. A tömeggyarapodásra

gyakorolt hatását a transzkripciós stabilitás és a transláció hatékonyságának módosításán keresztül fejtheti ki, vagy szoros kapcsolatban lehet a hatást valójában kiváltó polimorfizmussal (JIANG és GIBSON, 1999; KIM és mtsai, 2009).

A napi súlygyarapodáson kívül a *LEP* genotípus nem volt statisztikailag igazolható hatással a további vizsgált tulajdonságokra (hátszalonna-vastagság, élőtömeg, sonka és lapocka tömege, színreflexió érték).

#### **4.1.3 A keresztezett és a fajtatiszta egyedek teljesítményének összevetése**

Az  $F_1$  és a fajtatiszta csoport teljesítménye között szignifikáns ( $P < 0,05$ ) eltérés mutatkozott a legtöbb vizsgált mutató tekintetében (pl. napi súlygyarapodás, sonka és lapocka tömege).

A mangalica modern, intenzív hústermelő fajtákkal való keresztezése révén értékes, hosszú idejű száraz érlelésre alkalmas végtermék állítható elő a fajtatiszta hizlalásnál gazdaságosabb módon. Az  $F_1$  és a fajtatiszta egyedek összevetése egyértelműen bizonyítja a duroc fajtával való keresztezés előnyeit (**12. táblázat**), hiszen azonos körülmények között a keresztezett egyedek szignifikánsan ( $P < 0,05$ ) nagyobb napi tömeggyarapodást, sonka- és lapockatömeget értek el.

A színreflexió értékek tekintetében is szignifikáns ( $P < 0,05$ ) különbség állapítható meg, amely a fajtatiszta egyedeknél megfigyelhető sötétebb húsról utal.

**12. táblázat.** Az F<sub>1</sub> és a mangalica csoport eredményeinek összevetése  
(átlag ± szórás).

| Tulajdonságok           | Csoport (n)               |                           |
|-------------------------|---------------------------|---------------------------|
|                         | F1 (60)                   | Mangalica (10)            |
| Szalonna 1 (mm)         | 43,3 ± 4,7 <sup>a</sup>   | 52,0 ± 9,7 <sup>b</sup>   |
| Szalonna 2 (mm)         | 40,0 ± 5,6                | 43,6 ± 7,2                |
| Napi súlygyarapodás (g) | 710,3 ± 56,8 <sup>a</sup> | 589,0 ± 57,4 <sup>b</sup> |
| Élősúly (kg)            | 140,6 ± 7,4 <sup>a</sup>  | 128,40 ± 7,5 <sup>b</sup> |
| Teljes életkor (nap)    | 238,5 ± 14,1 <sup>a</sup> | 260,0 ± 14,1 <sup>b</sup> |
| Jobb sonka (kg)         | 11,65 ± 0,82 <sup>a</sup> | 9,34 ± 1,71 <sup>b</sup>  |
| Bal sonka (kg)          | 11,65 ± 0,76 <sup>a</sup> | 9,39 ± 1,72 <sup>b</sup>  |
| Jobb lapocka (kg)       | 7,17 ± 0,46 <sup>a</sup>  | 6,04 ± 1,03 <sup>b</sup>  |
| Bal lapocka (kg)        | 7,22 ± 0,49 <sup>a</sup>  | 6,06 ± 1,03 <sup>b</sup>  |
| Színreflexiós érték     | 36,1 ± 4,4 <sup>a</sup>   | 20,3 ± 6,7 <sup>b</sup>   |
| Érkezési súly (kg)      | 35,1 ± 5,9                | 40,7 ± 6,2                |
| Hizlalási idő (nap)     | 147,8 ± 8,2               | 148,7 ± 6,6               |

<sup>a, b</sup> Az azonos oszlopon belül eltérő betűkkel jelölt értékek közötti különbség szignifikáns (P<0,05)

A fajtatizta mangalica egyedek a mintegy 22 nappal hosszabb termelési időszakban is gyengébb élősúlyt, sonka- és lapockatömeget állítottak elő a keresztezett egyedeknél. Fokozottabb volt viszont a zsírbeépítés a mangalicában, ami megállapítható pl. a szalonnavastagság értékeinek összevetéséből. A két csoport közti különbség a vágóhídon is szemmel látható (**12. ábra**). A mangalica egyedek szalonnájának az állaga is különbözött az F<sub>1</sub>-ekétől: a puhább, szinte folyékony zsír

kialakításában a magasabb telítetlen (MUFA: palmitolajsav, olajsav) zsírsav-tartalom és a szűkebb n-6/n-3 arány játszik szerepet (LUGASI és mtsai, 2006).



**12. ábra.** Mangalica és mangalica×duroc sertések hátszalonna-vastagságának összevetése. A fajtatiszta és keresztezett egyedek között jelentős különbség figyelhető meg a szalonna vastagságán kívül állagában is.

A *MC4R* és *LEP* polimorfizmus vizsgálatának eredményei sikerrel felhasználhatók lehetnek a mangalica × duroc végtermék-előállító keresztezésben mint a szalonnavastagság, a tömeggyarapodás, vagy a hússzín markerei. A genetikai információkra alapozott, célzott szelekció során a keresztezéshez kiválaszthatjuk a legkedvezőbb profilú egyedeket mind mangalica, mind pedig duroc fajtából, így gazdaságosabb hizlalás érhető el. Az eredmények fajtatiszta mangalica állomány fejlesztésére nem használhatók, hiszen a génmegőrzési munka legfőbb követelménye a fajta eredeti állapotban történő fenntartása.

## 4.2 Eredmények sárga magyar tyúknál

A vizsgált *PRL*, *DRD1* és *Spot14a* polimorfizmusokat 436, az *IGF1*, *IGFBP2* és *SST* polimorfizmusokat 110 egyedben genotipizáltuk.

### 4.2.1 *PRL* genotípus

A *PRL* promoter régiójában elhelyezkedő 24 bp-os inzerció megtalálható a sárga magyar fajtában. A polimorfizmusnak két allélját figyeltük meg: *I* (inzerció, a 24 bp-os szakasz jelen van), valamint *D* (deléción, a szakasz nincs jelen). Mindhárom genotípus (*DD*, *ID*, *II*) előfordult a vizsgált állományban. Az allél- és genotípusgyakoriságokat a **13. táblázatban** tüntettem fel.

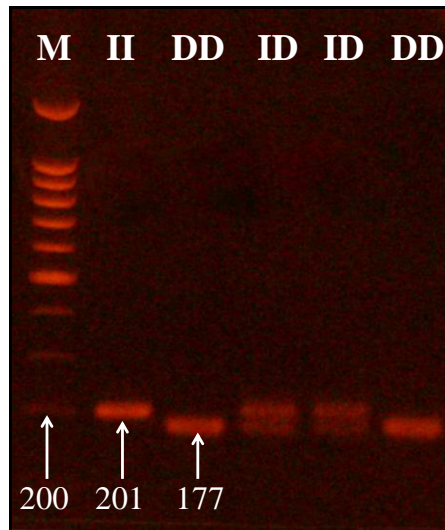
**13. táblázat.** A *PRL* polimorfizmus allél- és genotípus-gyakorisága (%), a chi-négyzet teszt eredményei, polimorfizmus információ tartalom (PIC) és heterozigócia (He) a sárga magyar állományban.

| Allél-gyakoriság | Genotípus gyakoriság <sup>a</sup> | $\chi^2$ | P-érték <sup>b</sup> | PIC  | He   |
|------------------|-----------------------------------|----------|----------------------|------|------|
| <i>I</i> = 53    | <i>DD</i> = 23 (22)               | 0,511    | 0,47                 | 0,37 | 0,50 |
| <i>D</i> = 47    | <i>ID</i> = 48 (50)               |          |                      |      |      |
|                  | <i>II</i> = 29 (28)               |          |                      |      |      |

<sup>a</sup> Zárójelben a Hardy–Weinberg szabály szerint várható gyakoriság szerepel (%)

<sup>b</sup> A chi-négyzet teszt P-értéke. Szabadságfok (df) = 1

Az *II* egyedek fragmenthossza 201 bp, a *DD* egyedeké 177 bp volt. A heterozigóta (*ID*) állatokban mindkét fragment megjelenik.



**13. ábra.** A sárga magyar tyúkállományban elkülönített PRL allélok agaróz gélben.

A chi-négyzet teszt eredménye szerint az állomány HWE-ban van a *PRL* polimorfizmus eloszlását tekintve. Nem figyelhető meg szignifikáns ( $P > 0,05$ ) különbség a tényleges és az elvárt genotípusgyakoriságok arányában.

A sárga magyar állományban magas heterozigóta-arányt (az egyedek mintegy fele) figyeltünk meg, ami a génváltozatok fennmaradása és a rokontenyésztés elkerülése szempontjából előnyös. A *PRL* polimorfizmus információtartalma kétallélos rendszerhez viszonyítva magas (0,37); jó eredménnyel használható az egyes genotípusok elkülönítéséhez a sárga magyar populációban.

Az *I* allél gyakorisága nagymértékben különbözik az egyes tyúkfajták között. A nagyobb éves tojástermelésre képes fajtákban az inzerció aránya jellemzően magasabb, mint a csekély hozamú fajtákban. A vizsgált állományban megfigyelt 53%-os *I* allélgyakoriság és a sárga magyar fajtára jellemző éves tojástermelés kiválóan beilleszthető a különböző fajták termelése és allélgyakorisága alapján kialakított sorozatba (**14. táblázat**).

**14. táblázat.** A *PRL* inzerció (*I*) allélgyakorisága (%) különböző fajtákban.

| Forrás                          | Fajta (n)                 | <i>I</i><br>gyak. | Átlagos<br>tojástermelés<br>(db/év) |
|---------------------------------|---------------------------|-------------------|-------------------------------------|
| CUI és mtsai (2006)             | fehér leghorn (30)        | 100               | 300                                 |
| JIANG és mtsai (2005)           | fehér leghorn (72)        | 100               | 300                                 |
| BHATTACHARYA és<br>mtsai (2011) | fehér leghorn (612)       | 70                | 300                                 |
|                                 | <b>sárga magyar (436)</b> | <b>53</b>         | <b>150-210</b>                      |
| CUI és mtsai (2006)             | white rock (30)           | 22                | 160                                 |
| JIANG és mtsai (2005)           | silkie (222)              | 0                 | 80                                  |
| CUI és mtsai (2006)             | yangshan (30)             | 5                 | <70                                 |

A *PRL* genotípus és a termelési tulajdonságok közötti összefüggések vizsgálata során a tojástermelési hatékonyság (EPI) esetében állapítható meg szignifikáns ( $P < 0,05$ ) kapcsolat (**15. táblázat**). A többi tulajdonság (testtömeg keléstől a 14. hétig, a 40. és 45. héten, tojástömeg a 40. és 45. hét között) esetében nem volt statisztikailag igazolható különbség.

**15. táblázat.** A *PRL* genotípus hatása a vizsgált tulajdonságokra (EMM  $\pm$  standard hiba).

| Tulajdonságok                   | <i>PRL</i> genotípus (n)                       |  |  |
|---------------------------------|--|--|--|
|                                 | <i>DD</i> (102)                                | <i>ID</i> (210)                                | <i>II</i> (124)                                |
| Testtömeg a 8. héten (g)        | 541,8 $\pm$ 5,8                                | 560,4 $\pm$ 3,7                                | 568,2 $\pm$ 5,9                                |
| Testtömeg a 10. héten (g)       | 789,4 $\pm$ 7,9                                | 806,2 $\pm$ 6,3                                | 793,3 $\pm$ 5,9                                |
| Testtömeg a 12. héten (g)       | 886,7 $\pm$ 10,5                               | 915,8 $\pm$ 6,8                                | 913,4 $\pm$ 7,7                                |
| Testtömeg a 14. héten (g)       | 969,6 $\pm$ 16,4                               | 1003,4 $\pm$ 12,7                              | 1010,8 $\pm$ 14,0                              |
| Testtömeg a 40. héten (g)       | 1757,1 $\pm$ 18,4                              | 1791,7 $\pm$ 17,3                              | 1772,7 $\pm$ 16,6                              |
| Testtömeg a 45. héten (g)       | 1941,2 $\pm$ 21,94                             | 1961,7 $\pm$ 15,39                             | 1911,3 $\pm$ 22,19                             |
| Tojástömeg (g)                  | 54,85 $\pm$ 0,47                               | 52,83 $\pm$ 0,49                               | 53,78 $\pm$ 0,35                               |
| Tojástermelési hatékonyság (db) | <b>49,52 <math>\pm</math> 1,11<sup>b</sup></b> | <b>55,76 <math>\pm</math> 0,83<sup>a</sup></b> | <b>55,08 <math>\pm</math> 0,81<sup>a</sup></b> |

<sup>a, b</sup> A különböző betűkkel ellátott értékek közötti különbség szignifikáns ( $P < 0,05$ )

A tojástermelés szempontjából a vizsgált sárga magyar állományban az inzerció allél jelenléte előnyös. A heterozigóta (*ID*) és homozigóta *I* egyedek termelése szignifikáns ( $P < 0,05$ ) mértékben meghaladja a homozigóta *D* tojókét.

A tojástermelés szempontjából számos egyéb fajta és keresztezett állomány esetében is az inzerció allél jelenléte a kedvező (BAGHERI SARVESTANI és mtsai, 2013; BEGLI és mtsai, 2010; CUI és mtsai, 2006).

A *PRL* genotípus nem volt hatással a tojástermelés alakulására a kínai ningdu sanhuang fajtában, amely populációjában magas (0,91) *D* allélgyakoriságot állapítottak meg (XU és mtsai, 2011).

A 24 bp-os inzerció jelenléte esetén kötőhelyet biztosít az Evi-1 (Ecotropic viral integration site-1 encoded factor) transzkripció faktor

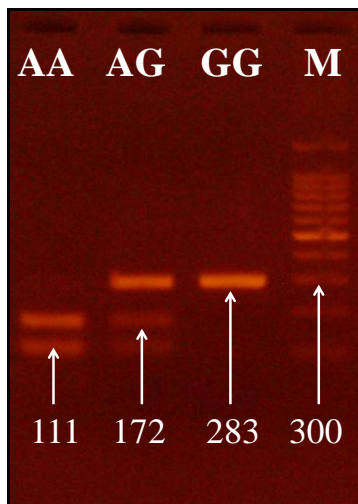


számára, amely a *PRL* expresszióját gátolhatja (LIANG és mtsai, 2006; BHATTACHARYA és mtsai, 2011). A *PRL*-kiválasztás csökkentésén keresztül a kotlási hajlam ritkábban és gyengébb formában jelentkezik, ami – bizonyos mértékben – a tojástermelés fokozásához vezethet (CUI és mtsai, 2006; JIANG és mtsai, 2005).

A sárga magyar állományban a növekedési tulajdonságokkal nem volt kapcsolatban a vizsgált *PRL* polimorfizmus. Ezzel szemben a testtömeg és a *PRL* haplotípusok közötti összefüggésről számolnak be BHATTACHARYA és mtsai (2011). Hat főbb, együtt megjelenő polimorfizmus-csoportot (haplotípust) különítettek el fehér leghorn állományban, és ezek szignifikáns ( $P < 0,05$ ) kapcsolatát állapították meg a 16. és 64. hetes egyedek testtömegével. Eredményeik alapján a *PRL* polimorfizmusai a növekedési erély szempontjából is ígéretes markerként használhatók egyes fajták vanalaiban.

#### 4.2.2 *DRDI* genotípus

A sárga magyar tyúkokban a G123A *DRDI* polimorfizmus mindkét allélját és három genotípusát azonosítottuk. AA genotípus esetén 111 és 172 bp-os, AG esetén 111, 172, és 283 bp-os, míg GG esetében 283 bp-os fragmentek jöttek létre a restriktív emésztés során.



**14. ábra.** A megfigyelt *DRDI* genotípusok agaróz gélen.

A 436 genotipizált egyed alapján megállapított allél- és genotípusgyakoriságok a **16. táblázatban** találhatóak.

**16. táblázat.** A *DRDI* G123A allél- és genotípus-gyakorisága (%), a HWE chi-négyzet teszt eredményei, polimorfizmus információ tartalom (PIC) és heterozigócia (He) a sárga magyar állományban.

| Allél-<br>gyakoriság | Genotípus<br>gyakoriság <sup>a</sup> | $\chi^2$ | P-<br>érték <sup>b</sup> | PIC  | He   |
|----------------------|--------------------------------------|----------|--------------------------|------|------|
| G = 58<br>A = 42     | AA = 15 (17)                         | 3,001    | 0,08                     | 0,37 | 0,49 |
|                      | AG = 53 (49)                         |          |                          |      |      |
|                      | GG = 32 (34)                         |          |                          |      |      |

<sup>a</sup> Zárójelben a Hardy–Weinberg szabály szerint várható gyakoriság szerepel (%)

<sup>b</sup> A chi-négyzet teszt P-értéke (szabadságfok (df) = 1)

A populáció a HWE chi-négyzet teszt eredménye szerint egyensúlyban van a polimorfizmusra; nem volt szignifikáns ( $P < 0,05$ ) eltérés az elvárt és megfigyelt genotípusgyakoriságok között.

A *DRDI* genotípus és a termelési tulajdonságok összefüggésének elemzése során a tojástermelési hatékonyság (EPI) és a 45. hetes testtömeg (TTG45) esetében állapítottunk meg szignifikáns ( $P < 0,05$ ) hatást (**17. táblázat**).

**17. táblázat.** A *DRDI* genotípus hatása a vizsgált tulajdonságokra  
(EMM  $\pm$  standard hiba).

| Tulajdonságok                   | <i>DRDI</i> genotípus (n)                       |  |   |
|---------------------------------|---|--|---|
|                                 | AA (68)   | AG (230)   | GG (138)  |
| Testtömeg a 8. héten (g)        | 559,6 $\pm$ 6,1                                 | 559,3 $\pm$ 3,2                                  | 556,0 $\pm$ 4,9                                 |
| Testtömeg a 10. héten (g)       | 808,8 $\pm$ 9,9                                 | 799,1 $\pm$ 5,2                                  | 792,8 $\pm$ 5,6                                 |
| Testtömeg a 12. héten (g)       | 902,1 $\pm$ 9,9                                 | 916,0 $\pm$ 7,9                                  | 898,5 $\pm$ 8,0                                 |
| Testtömeg a 14. héten (g)       | 1006,9 $\pm$ 17,7                               | 1001,3 $\pm$ 12,3                                | 986,8 $\pm$ 13,9                                |
| Testtömeg a 40. héten (g)       | 1788,1 $\pm$ 21,8                               | 1781,9 $\pm$ 16,1                                | 1767,2 $\pm$ 17,2                               |
| Testtömeg a 45. héten (g)       | <b>1995,6 <math>\pm</math> 26,5<sup>a</sup></b> | <b>1944,9 <math>\pm</math> 14,5<sup>ab</sup></b> | <b>1913,0 <math>\pm</math> 21,1<sup>b</sup></b> |
| Tojástömeg (g)                  | 52,81 $\pm$ 0,98                                | 53,47 $\pm$ 0,29                                 | 54,11 $\pm$ 0,35                                |
| Tojástermelési hatékonyság (db) | <b>59,92 <math>\pm</math> 1,14<sup>a</sup></b>  | <b>53,89 <math>\pm</math> 0,72<sup>b</sup></b>   | <b>51,61 <math>\pm</math> 0,78<sup>b</sup></b>  |

<sup>a, b</sup> A különböző betűkkel ellátott értékek közötti különbség szignifikáns ( $P < 0,05$ )

Az eredmények alapján sárga magyar fajtánál az A allél hatása előnyösebb mind a tojástermelés, mind a 45. hetes testtömeg tekintetében. A kedvező A allél gyakorisága a legalacsonyabb (15%) az állományban.

A polimorfizmus tojástermelésre gyakorolt hasonló hatását figyelték meg ningdu sanhuang fajta esetében, ahol a kedvező *A* allél gyakorisága 22% volt (XU és mtsai, 2010). A *DRD1* polimorfizmusainak tojástermeléssel való összefüggését kacsánál is megállapították (WANG és mtsai, 2012).

A vizsgált G123A SNP szinonim (vagy csendes) mutáció, nem eredményez aminosav-kicserélődést a dopamin receptor szerkezetében (treonin/treonin). A fenotípusra (tojástermelés, 45 hetes testtömeg) gyakorolt hatását az RNS-stabilitás alakítása, megváltoztatása révén fejtheti ki, illetve a hatást valóban kiváltó polimorfizmussal lehet kapcsolatban (CHAMARY és mtsai, 2006).

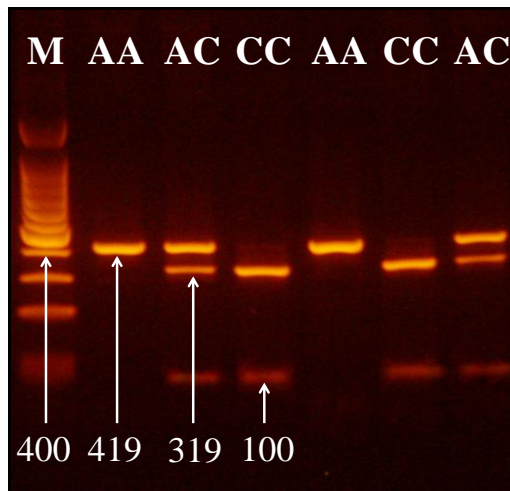
A *DRD1* genotípus testtömegre gyakorolt szignifikáns ( $P < 0,05$ ) hatását illetően nem állnak rendelkezésre korábbi, más tyúkfajtákra vonatkozó források, de embernél és rágcsálóknál a *DRD1* vagy agonistáinak koncentrációja befolyással volt a táplálkozási viselkedés és a testtömeg alakulására (GIBSON és mtsai, 2012).

#### 4.2.3 *Spot14a* genotípus

Az A213C *Spot14a* SNP két allélját (*A* vagy *C* nukleotid) és három genotípusát (*AA*, *AC*, *CC*) különítettünk el a sárga magyar fajtában.

Az emésztéshez használt *BsaHI* enzim a *C* változat jelenléte esetén végez hasítást a 419 bázispár hosszúságú PCR-termékben, aminek következtében egy 100 és egy 319 bp hosszúságú szakasz keletkezik. A homozigóta *C* genotípus esetén két fragment (100 és 319 bp),

heterozigóta (AC) genotípus esetén három fragment (100, 319, és 419 bp), míg a homozigóta A genotípus esetén egy szakasz (419 bp) figyelhető meg az agaróz gélen végzett elektroforézis eredményeként.



**15. ábra.** A sárga magyar fajtánál megfigyelhető három *Spot14a* genotípus.

A három genotípus jelenléte és a heterozigóták magas aránya (**18. táblázat**) kedvező a genetikai sokféleség fenntartása szempontjából, és valószínűleg az alkalmazott génmegőrző tenyésztési módszernek köszönhető. A fajta fenntartása során a tenyészállomány előállítása évről évre a különböző törzsekből származó válogatott tyúkok és a tőlük eltérő törzsből származó válogatott kakasok utódaiból történik. A mosonmagyaróvári telepen a fenntartást napjainkban 32 törzs tenyésztésével valósítják meg, ami a genetikai állomány diverzitásának megőrzését és a rokontenyésztés elkerülését is biztosítja.

**18. táblázat.** A *Spot14a* A213C SNP allél- és genotípus-gyakorisága (%), a HWE chi-négyzet teszt eredményei, polimorfizmus információ tartalom (PIC) és heterozigócia (He) a sárga magyar állományban.

| Allél-gyakoriság | Genotípus gyakoriság <sup>a</sup> | $\chi^2$ | P-érték <sup>b</sup> | PIC  | He   |
|------------------|-----------------------------------|----------|----------------------|------|------|
| C = 62<br>A = 38 | AA = 13 (15)                      | 2,213    | 0,14                 | 0,36 | 0,47 |
|                  | AC = 51 (47)                      |          |                      |      |      |
|                  | CC = 36 (38)                      |          |                      |      |      |

<sup>a</sup> Zárójelben a Hardy – Weinberg szabály szerint várható gyakoriság szerepel (%)

<sup>b</sup> A chi-négyzet teszt p-értéke (szabadságfok (df) = 1)

A fajta tenyésztésében a genetikai diverzitás mellett az állomány jellegbeli egyöntetűségének fenntartására is törekedni kell. A sárga magyar fajta tulajdonságainak (ld.: A sárga magyar tyúk c. fejezet) fokozott rögzítése érdekében a tenyészkakasok és -jércék szelekciója során előnyben részesítik a fajtastandardnek küllemben, termelésben és testalakulásban megfelelő, féltestvér egyedeket.

A *Spot14a* allélok és gyakoriságuk megállapításán kívül elemeztük a polimorfizmus hatását egyes termelési tulajdonságokra (**19. táblázat**).

**19. táblázat.** A *Spot14α* genotípus hatása a vizsgált tulajdonságokra (EMM ± standard hiba).

| Tulajdonságok                   | <i>Spot14α</i> genotípus (n) |                            |                            |
|---------------------------------|------------------------------|----------------------------|----------------------------|
|                                 | AA (57)                      | AC (221)                   | CC (158)                   |
| Testtömeg a 8. héten (g)        | 588,1 ± 7,9 <sup>a</sup>     | 555,1 ± 3,3 <sup>b</sup>   | 552,0 ± 4,2 <sup>b</sup>   |
| Testtömeg a 10. héten (g)       | 825,2 ± 9,3 <sup>a</sup>     | 799,2 ± 5,4 <sup>b</sup>   | 788,2 ± 6,5 <sup>b</sup>   |
| Testtömeg a 12. héten (g)       | 972,1 ± 11,8 <sup>a</sup>    | 912,3 ± 7,2 <sup>b</sup>   | 879,7 ± 6,9 <sup>c</sup>   |
| Testtömeg a 14. héten (g)       | 1091,9 ± 19,7 <sup>a</sup>   | 999,3 ± 12,4 <sup>b</sup>  | 961,2 ± 14,2 <sup>c</sup>  |
| Testtömeg a 40. héten (g)       | 1899,1 ± 23,8 <sup>A</sup>   | 1793,7 ± 14,9 <sup>B</sup> | 1712,9 ± 18,4 <sup>C</sup> |
| Testtömeg a 45. héten (g)       | 2072,2 ± 29,7 <sup>A</sup>   | 1949,8 ± 15,9 <sup>B</sup> | 1886,1 ± 20,3 <sup>C</sup> |
| Tojástömeg (g)                  | 56,98 ± 0,97 <sup>a</sup>    | 52,68 ± 0,35 <sup>b</sup>  | 53,59 ± 0,36 <sup>b</sup>  |
| Tojástermelési hatékonyság (db) | 53,76 ± 1,18                 | 53,47 ± 0,72               | 55,13 ± 0,80               |

<sup>a, b, c</sup> A különböző betűkkel ellátott értékek közötti különbség szignifikáns (P<0,05)

<sup>A, B, C</sup> A különböző betűkkel ellátott értékek közötti különbség szignifikáns (P<0,01)

Nem figyelhető meg szignifikáns (P>0,05) különbség az egyes genotípuscsoportok között a fiatal korban mért testtömegek (keléstől a 6. hétig) esetében. A 8. héten mért testtömeg esetében azonban már szignifikáns (P<0,05) különbség jelentkezett a homozigóta A és a heterozigóta (AC), valamint homozigóta C egyedek testtömege között. A későbbi életkorokban (12, 14, 40 és 45 hetes) a genotípuscsoportok testtömege között nagyobb a különbség. A 40. és 45. hetes korban mért testtömegek esetében a genotípusok között erősen szignifikáns (P<0,01) különbséget állapítottunk meg.

Az eredmények alapján a növekedés szempontjából sárga magyar fajtánál az A allél tekinthető kívánatosnak, hiszen a homozigóta A és a

heterozigóta egyedek teljesítménye is meghaladja a homozigóta *C* egyedekét.

A *Spot14a* genotípus tojástömegre gyakorolt hatásának elemzésekor szintén szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggést figyeltünk meg. A genotípus hasonló hatásáról eddig nem számoltak be. Az eredmény kialakulásában szerepet játszhat a testtömeg és a tojástömeg közötti kölcsönhatás is (HAQ és mtsai, 2011). Sárga magyar esetében gyenge (0,18), de szignifikáns ( $P < 0,05$ ) korreláció figyelhető meg a két tulajdonság között.

A *Spot14a* genotípus és a növekedés összefüggését állapították meg CAO és mtsai (2007) is. A vizsgálataikban szereplő F2 populációt egy, az Északkelet-kínai Mezőgazdasági Egyetemen kitenyésztett broiler vonal, egy jellemzően tojástermelő, és egy helyi kínai fajta keresztezése révén alakították ki. A kísérleti állományban a *Spot14a* genotípus és a testtömeg között a hatodik héttől kezdődően tapasztaltak szignifikáns ( $P < 0,01$ ) kapcsolatot. A sárga magyarhoz viszonyítva a már korábbi életkorban kialakuló különbség háttérében a vizsgált egyedek kifejezettebb növekedési erélye állhat, hiszen már hathetes korban is 800 g feletti átlagos testtömeget értek el. A genotípus hatása a sárga magyar állományban megfigyelthez képest fordított irányú volt: a *CC* genotípusú egyedek érték el a legnagyobb testtömeget, míg a homozigóta *A* csoport szignifikánsan ( $P < 0,01$ ) kisebb növekedést produkált a heterozigótákkal (*AC*) összevetve is.

A megfigyelt ellentétes hatás a vizsgált polimorfizmus szerepéről nyújthat információt: valószínűsíthető, hogy a fenotípus alakításában nem közvetlenül a *Spot14a* génen belüli A213C báziscsere játszik szerepet, hanem egy azzal kapcsoltságban lévő egyéb lokusz. A CAO és



mtsai (2007) elemzésében használt állományban feltehetőleg az A213C polimorfizmus és a hatás kialakulásáért ténylegesen felelős génhely fordított kapcsoltágban jelentkezett az átkereszteződéseknek (crossing over) köszönhetően. Ez magyarázatul szolgálhat a polimorfizmus és a növekedés ellentétes összefüggéseire.

A *Spot14a* A213C polimorfizmus nem-szinonim, aminosav-cserét eredményez a keletkező fehérje szerkezetében: C allél esetén aszparaginsav, A allél esetén glutaminsav van jelen. A változás önmagában is kiválthatja a fenotípusban kialakuló különbségeket, de az ellentétes hatás miatt inkább a kapcsoltági viszonyok szerepe valószínűsíthető.

Hasonló, valószínűleg a genetikai kapcsoltági viszonyok eltérésein alapuló ellentétes hatásmechanizmus több faj különböző fajtái között is megfigyelhető. Ilyen lehet pl. sertésnél a prolaktin receptorban található polimorfizmus, amelynél más-más fajtákban (sőt, akár vonalakban) az AA vagy a BB genotípust találták előnyösnek a szaporasági tulajdonságok tekintetében: durocnál és meishannál a BB, míg nagy fehér, lapály és mangalica fajtánál az AA genotípus hozható kapcsolatba a nagyobb alomszámmal (TEMPFLI és mtsai, 2011).

A *Spot14a* 5' régiójában található további polimorfizmusok vizsgálatát végezte el HIRWA és mtsai (2010) egy white recessive rock (amerikai fajta) és xinghua (kínai fajta) alapú keresztezett állományban. Két *Spot14a* polimorfizmus esetében állapítottak meg szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggéseket szintén a testtömeggel (keléskor, és 4 hetes korban), továbbá a hasi zsír mennyiségével, a máj tömegével és a mellizom zsírtartalmával.

A növekedési erély fokozása érdekében potenciálisan alkalmazható az A213C SNP, de a szelekcióba történő beépítése előtt meg kell győződni a termelési tulajdonságokkal való összefüggésének irányultságáról az adott állományokban.

Az egyes genotípusok additív és domináns hatásainak vizsgálati eredményeit a **20. táblázat** tartalmazza.

**20. táblázat.** Additív és domináns hatások vizsgálata *PRL*, *DRD1* és *Spot14a* genotípusok esetében.

| Genotípus             | Tulajdonságok <sup>a</sup> |               |               |               |               |               | EW           | EPI          |
|-----------------------|----------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|--------------|--------------|
|                       | TTG8                       | TTG10         | TTG12         | TTG 14        | TTG 40        | TTG 45        |              |              |
| <b><i>PRL</i></b>     |                            |               |               |               |               |               |              |              |
| Additív               | 13,21                      | 1,95          | 13,35         | 20,61         | 7,83          | 14,95         | 0,54         | <b>3,14*</b> |
| Domináns              | 5,42                       | 14,85         | 15,75         | 13,19         | 26,81         | 35,45         | 1,49         | <b>3,46*</b> |
| <b><i>DRD1</i></b>    |                            |               |               |               |               |               |              |              |
| Additív               | 1,80                       | 8,01          | 1,80          | 10,05         | 10,45         | <b>41,30*</b> | 0,65         | <b>4,16*</b> |
| Domináns              | 1,33                       | 1,68          | 15,71         | 4,45          | 4,26          | 9,39          | 0,01         | 1,88         |
| <b><i>Spot14a</i></b> |                            |               |               |               |               |               |              |              |
| Additív               | <b>18,05*</b>              | <b>18,50*</b> | <b>46,20*</b> | <b>65,35*</b> | <b>93,10*</b> | <b>93,05*</b> | 1,70         | 0,69         |
| Domináns              | 14,96                      | 7,51          | 13,61         | 27,26         | 12,29         | 29,33         | <b>2,61*</b> | 0,98         |

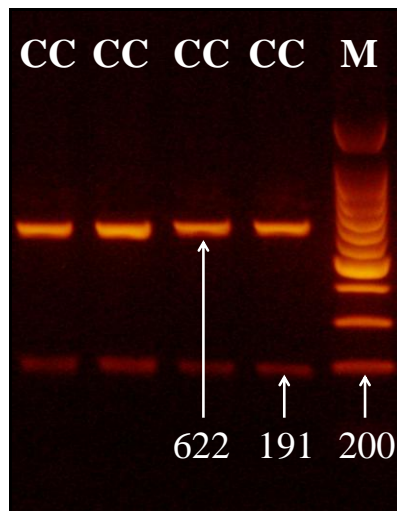
<sup>a</sup> TTG: testtömeg különböző hetes (8-10-12-14-40-45) életkorban (g); EW: tojástömeg (g); EPI: tojástermelési hatékonyság (db).

\*A csillaggal ellátott értékek szignifikáns (P<0,05) mértékű hatást jelölnek.

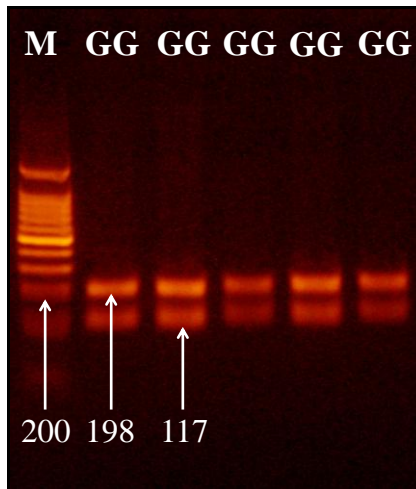
#### 4.2.4 *IGF1*, *IGFBP2* és *SST* genotípus

Az A570C *IGF1*, a G645T *IGFBP2* és az A370G *SST* polimorfizmusok esetében a genotipizálást 110 egyedben végeztük el, miután az *IGF1* lokuszon a C, az *IGFBP2* lokuszon a G, míg a *SST* lokuszon az A allél rögzültségét állapítottuk meg a sárga magyar állományban.

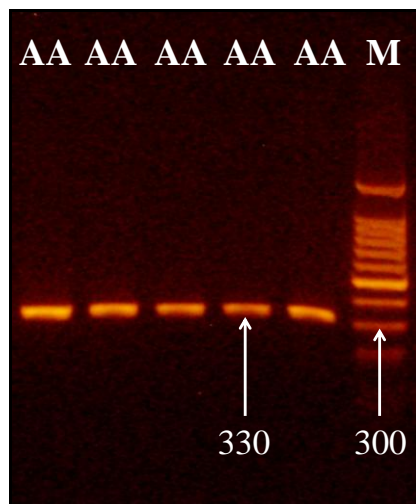
Az *IGF1* C allélt emésztés után egy 191 és egy 622 bp hosszúságú fragment alapján azonosítottuk (**16. ábra**). Szintén két fragment (117 és 198 bp) jelezte az *IGFBP2* G allélt (**17. ábra**), míg az *SST* A allélt a hasítatlan 330 bp-os fragment alapján állapítottuk meg (**18. ábra**).



**16. ábra.** A sárga magyar állományban rögzült *IGF1* genotípus hasítási mintázata agaróz gélen.



**17. ábra.** A rögzült *IGFBP2* genotípus hasítási mintázata agaróz gélen.



**18. ábra.** A rögzült *SST* genotípus emésztés utáni mintázata agaróz gélen.

Az *IGF1 C* alléljának rögzültségét figyelték meg egyes leghorn és fayoumi vonalakban, míg az *A* allél tekintetében egy mellhús-kihozatalra szelektált white plymouth rock vonalat találtak egyöntetűnek. További fajtákban, vonalakban és keresztezésekben az *A* allél növekedéssel kapcsolatos tulajdonságokra gyakorolt kedvező hatását mutatták ki (ZHOU és mtsai, 2005; SATO et al, 2011).

Az *IGFBP2* nem-szinonim G645T polimorfizmusát és testtömeggel való szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggését figyelték meg white recessive rock és xinghua fajták keresztezett utódpopulációjában (LEI és mtsai, 2005).

A nem-szinonim A370G *SST* mutáció esetében – tudomásunk szerint – nem állnak rendelkezésre a fenotípus és a genotípus közötti összefüggést feltáró irodalmi eredmények, valamint a különböző tyúkfajtákban megfigyelt allél- és genotípusgyakoriságról sem található információ. További vizsgálatok szükségesek a polimorfizmus más fajtákban való előfordulási gyakoriságának megállapításához.

#### 4.2.5 A szekvencia-elemzés eredményei

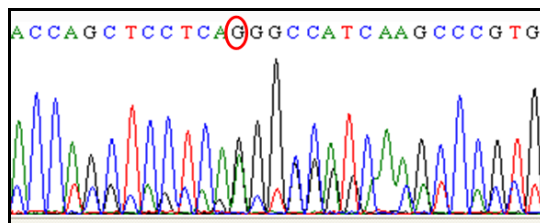
A hat vizsgált gén PCR-termékeinek szekvenálásából származó adatokat a BLAST (Basic Local Alignment Search Tool; ALTSCHUL és mtsai, 1990) alkalmazás segítségével vetettük össze a rendelkezésre álló, más fajtákból származó szekvenciákkal.

A genotipizált lokuszokon túlmenően a BLAST-keresés eredményeként számos további, más fajtában már leírt polimorfizmust azonosítottunk:

- négy SNP a *PRL* gén promoter régiójában, ezek közül három *T-C* tranzíció a 105. (a sárga magyar mintákban a *T* allél volt jelen), a 129. (*T* allél) és a 176. bp (*T* allél) pozíciónál, valamint egy *A-G* tranzíció a 151. bp-nál (*A* allél). A pozíciók helye a GenBank FJ434669 hozzáférési számmal jelzett szekvenciában értendő
- egy szinonim (alanin/alanin) *T-C* tranzíció (*T* allél) a *DRD1* génben a 201. bp-nál (GenBank NM\_001144848)
- egy szinonim (alanin/alanin) *G-A* tranzíció a 137. bp-nál (*G* allél) és egy 9 bp-os inzerció (255-263. bp között; deléció volt jelen a sárga magyar mintákban) a *Spot14a* génben (GenBank AY568628).

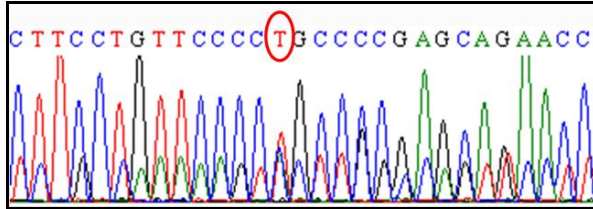
A felsorolt, már más fajtákban is leírt polimorfizmusokon kívül két új, a GenBank adatbázisban nem szereplő variációt azonosítottunk a sárga magyar mintákban:

- egy nem-szinonim (arginin/lizin) *A-G* pontmutáció a *Spot14a* génben, a 166. bp-nál (GenBank AY568628; **19. ábra**)



**19. ábra.** A *Spot14a* *G* allélja a sárga magyar tyúkfajtánál.

- egy szinonim (prolin/prolin) *T-C* SNP a *SST* génben, az 1226. bp-nál (GenBank AY555066; **20. ábra**).



**20. ábra.** A szomatosztatin *T* allélja a sárga magyar fajtánál.

A szekvencia-összevetések eredményei további kutatások során erősíthetők meg; a lehetséges polimorfizmusok ígéretes célpontjai a sárga magyar és egyéb tyúkfajtákban végzett genetikai vizsgálatoknak egyaránt.



## 5 ÖSSZEFOGLALÁS

A vizsgálatok során 60 szőke mangalica (♀) × duroc (♂) F<sub>1</sub> hízó koca és 10 szőke mangalica ártány G1426A *MC4R* és T3469C *LEP* genotípusát határoztuk meg, továbbá termelési és vágóhídi adatait gyűjtöttük. További 10 szőke mangalica kan *MC4R* és *LEP* genotípusát azonosítottuk, de ezek esetében vágóhídi adatok nem álltak rendelkezésre.

A *MC4R* polimorfizmus vizsgálata során kapott genotípusarányokat chi-négyzet teszt segítségével vetettük össze a HWE alapján várható eloszlásokkal, majd értékeltük a köztük lévő különbségeket. A megfigyelt és elvárt értékek között nem volt szignifikáns eltérés ( $P < 0,05$ ) az egyik csoportban sem, tehát az adott polimorfizmusra HWE figyelhető meg. Korábbi, vörös mangalicában végzett genotipizálás (CIOBANU és mtsai, 2001) eredményéhez viszonyítva magasabb *A* allélgyakoriságot állapítottunk meg szőke mangalicában, ami a mangalica fajták közötti különbségekre hívja fel a figyelmet. A keresztezett csoportban szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggés állapítható meg a *MC4R* genotípus és mindkét ponton mért szalonnavastagság értékei között. Az eredmények alátámasztják az *A* allél szerepét a zsírbeépítésre hajlamosabb fenotípus kialakításában. Szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggés figyelhető meg a *MC4R* genotípus és a Fat-o-Meater színreflexiós értékek között. Nagyobb színreflexiós értékek (világosabb húsról utal) jellemzőek a homozigóta *A*, mint a heterozigóta vagy *GG* egyedekre. A vizsgált *MC4R* polimorfizmus

szalonnavastagságra és hússzínre gyakorolt hatása révén ígéretes eszköze lehet a termelés fokozását célzó szelekciónak és felhasználható a mangalica duroc-kal való végtermék-előállító keresztezésében, az anyai és apai partnerek kiválasztása során.

A *LEP* esetében mindkét csoportban két genotípust (*TT* és *TC*) figyeltünk meg, ami a *C* allél ritka előfordulására utal.

A vizsgált állomány termelési adatait tekintve a *C LEP* allél előnyös hatása állapítható meg. A keresztezett csoportban a *TC* genotípust szignifikánsan ( $P < 0,05$ ) nagyobb napi tömeggyarapodás jellemezte: több mint napi 50 g-nyi különbség figyelhető meg a hizlalási időszakban a két genotípus között. A napi súlygyarapodáson kívül a *LEP* genotípus nem volt statisztikailag igazolható hatással a további vizsgált tulajdonságokra (hátszalonna-vastagság, élőtömeg, sonka és lapocka tömege, színreflexiós érték).

Az  $F_1$  és a fajtatizta csoport teljesítménye között szignifikáns ( $P < 0,05$ ) eltérés mutatkozott a legtöbb vizsgált mutató tekintetében (napi súlygyarapodás, sonka és lapocka tömege, színreflexiós érték).

A mosonmagyaróvári sárga magyar tyúk fajtafenntartó telepen nevelt tojóknál a tojástermelés és a növekedés szabályozásában kulcsszerepet játszó hat génben a következő polimorfizmusok genotipizálását végeztük el: 24 bp-os inzerció a prolaktin (*PRL*) génben, G123A egy pontos nukleotid polimorfizmus (SNP) a dopamin receptor D1 (*DRD1*) génben, A213C SNP a pajzsmirigyhormonok által szabályzott (*Spot14a*) génben, A570C SNP az inzulinszerű növekedési faktor 1 (*IGF1*) génben, G645T SNP az inzulinszerű növekedési faktor-

kötő fehérje 2 (*IGFBP2*) génben, A370G SNP a szomatosztatin (*SST*) génben.

A *PRL* promoter régiójában elhelyezkedő 24 bp-os inzerció megtalálható a sárga magyar fajtában. A polimorfizmusnak két allélját figyeltük meg: *I* (inzerció, a 24 bp-os szakasz jelen van), valamint *D* (deléció, a szakasz nincs jelen). Mindhárom genotípus (*DD*, *ID*, *II*) előfordult a vizsgált állományban. A chi-négyzet teszt eredménye szerint az állomány HWE-ban van a *PRL* polimorfizmus eloszlását tekintve. A *PRL* genotípus és a termelési tulajdonságok közötti összefüggések vizsgálata során a tojástermelési hatékonyság (EPI) esetében állapítható meg szignifikáns ( $P < 0,05$ ) kapcsolat. A többi tulajdonság (testtömeg keléstől a 14. hétig, a 40. és 45. héten, tojástömeg a 40. és 45. hét között) esetében nem volt statisztikailag igazolható különbség. A tojástermelés szempontjából az állományban az inzerció allél jelenléte előnyös. A heterozigóta (*ID*) és homozigóta *I* egyedek termelése szignifikáns ( $P < 0,05$ ) mértékben meghaladja a homozigóta *D* tojókéét.

A sárga magyar tyúkokban a G123A *DRDI* polimorfizmus mindkét allélját és három genotípusát azonosítottuk. A *DRDI* genotípus és a termelési tulajdonságok összefüggésének elemzése során a tojástermelési hatékonyság (EPI) és a 45. hetes testtömeg (TTG45) esetében állapítottunk meg szignifikáns ( $P < 0,05$ ) hatást. Tyúk faj esetében tudomásunk szerint eddig nem számoltak be a polimorfizmus testtömegre gyakorolt hatásáról. Az eredmények szerint sárga magyar fajtánál az *A* allél hatása előnyösebb mind a tojástermelés, mind a 45. hetes testtömeg tekintetében. A kedvező *A* allél gyakorisága a legalacsonyabb (15%) az állományban.

Az A213C *Spot14a* SNP két allélját (A vagy C nukleotid) és három genotípusát (AA, AC, CC) különítettük el a sárga magyar fajtában. Nem figyelhető meg szignifikáns ( $P > 0,05$ ) különbség az egyes genotípuscsoportok között a fiatal korban mért testtömeget tekintve (keléstől a 6. hétig). A 8. héten mért testtömeg esetében szignifikáns ( $P < 0,05$ ) különbség jelentkezett a homozigóta A és a heterozigóta (AC), valamint homozigóta C egyedek testtömege között. A későbbi életkorokban (12, 14, 40 és 45 hetes) a genotípuscsoportok testtömege között fokozódott a különbség. A 40. és 45. hetes korban mért testtömegek esetében a genotípusok között erősen szignifikáns ( $P < 0,01$ ) különbséget állapítottunk meg. Az eredmények alapján a növekedés szempontjából sárga magyar fajtánál az A allél tekinthető kívánatosnak, hiszen a homozigóta A és a heterozigóta egyedek teljesítménye is meghaladja a homozigóta C egyedekét. Korábbi vizsgálatokban a C allél pozitív hatásáról számoltak be (CAO és mtsai, 2007) A *Spot14a* genotípus tojástömegre gyakorolt hatásának elemzésekor szintén szignifikáns ( $P < 0,05$ ) különbséget figyeltünk meg. Hasonló összefüggésről – tudomásunk szerint – más fajtáknál még nem számoltak be.

Az A570C *IGF1*, a G645T *IGFBP2* és az A370G *SST* polimorfizmusok esetében a genotípust 110 egyedben határoztuk meg, miután az *IGF1* lokuszon a C, az *IGFBP2* lokuszon a G, míg a *SST* lokuszon az A allél rögzültségét állapítottuk meg a sárga magyar állományban.

Szekvenálás és BLAST-elemzés során két új polimorfizmust figyeltünk meg a sárga magyar fajtánál a *Spot14a* és a *SST* génben.

## 6 ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. Fajtatiszta szőke mangalica és keresztezett szőke mangalica×duroc ( $F_1$ ) csoportokban meghatároztuk a G1426A melanokortin-4 receptor (*MC4R*) és T3469C leptin (*LEP*) genotípust. Mindkét polimorfizmus esetében két allélt különítettünk el. A fajtatiszta csoportban kettő, az  $F_1$  csoportban három *MC4R* genotípus fordult elő. A *LEP* polimorfizmus esetében mindkét csoportban két genotípus (*TT*, *TC*) jelent meg, ami a *C* allél alacsony gyakoriságára utal.

2. Elemeztük a *MC4R* és *LEP* genotípus hatását a keresztezett állomány vágási és hízekonysági tulajdonságaira. Szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggést figyeltünk meg a *MC4R* genotípus és a szalonnastagság 1 és 2, valamint a hús színreflexiós indexe között. Az *A* allél szerepét a zsírosabb fenotípus és a világosabb (magasabb reflexiós indexű) hússzín kialakításában állapítottuk meg. A *LEP* polimorfizmus esetében a napi tömeggyarapodás és a genotípus között azonosítottunk szignifikáns ( $P < 0,05$ ) kapcsolatot. A fajtatiszta és az  $F_1$  csoport teljesítményének összevetésével a keresztezés előnyeit igazoltuk.

3. Az őshonos sárga magyar tyúk mosonmagyaróvári nukleusz állományában rögzített formában figyeltük meg az *IGF1 C*, az *IGFBP2 G*, és a *SST A* allélját. A *PRL*, *DRD1*, és *Spot14a* gének esetében három-három genotípus fordult elő. A tényleges és elvárt genotípusgyakoriságok összevetése során nem találtunk szignifikáns ( $P > 0,05$ ) eltérést a Hardy–Weinberg egyensúlytól, a populáció mindhárom polimorfizmust tekintve egyensúlyban van.

4. A *PRL* genotípus és a tojástermelési hatékonyság között szignifikáns ( $P < 0,05$ ) összefüggést állapítottunk meg. A fajtában az *I* allél hatása kedvező a tulajdonság szempontjából.

5. A *DRDI* genotípus szignifikáns ( $P < 0,05$ ) mértékben befolyásolta a tojástermelési hatékonyságot és a testtömeget 45 hetes korban. A tojástermelés és a testtömeg tekintetében is az *A* allél pozitív hatását figyeltük meg a populációban.

6. A *Spot14a* genotípus szignifikáns ( $P < 0,05$ ) módon befolyásolta a tojástömeget és testtömeget a 8. héttől a 14. hétig. Idősebb korban (40 és 45 hetes) erősen szignifikáns ( $P < 0,01$ ) különbség alakult ki a genotípusok között. A tojástömeg és a testtömeg alakulására egyaránt az *A* allél volt kedvező hatással.

7. A PCR-termékek szekvenciáinak más fajták adatbázisával való összevetése során két új polimorfizmust azonosítottunk a *Spot14a*, illetve az *SST* génben.

**FELHASZNÁLT IRODALOM**

1. 136/2011. (XII. 22.) VM rendelet a vágósertések vágás utáni minősítéséről és a hasított féltetek kereskedelmi osztályba sorolásáról. Magyar Közlöny, 157, 38633–38642.
2. ÁBRAHÁM Cs. (2007): Perimortális tényezők hatása a vágósertés stresszállapotára és néhány húsmínőséggel összefüggő technológiai tulajdonságára. Doktori értekezés, Gödöllő.
3. AL KAHTANE, A. – CHAISEHA, Y. – EL HALAWANI, M. (2003): Dopaminergic regulation of avian prolactin gene transcription. *Journal of Molecular Endocrinology*, 31. 185–196.
4. ALTSCHUL, S.F. – GISH, W. – MILLER, W. – MYERS, E.W. – LIPMAN, D.J. (1990): Basic local alignment search tool. *Journal of Molecular Biology*, 215. 403–410.
5. AMILLS, M. – JIMENEZ, N. – VILLALBA, D. – TOR, M. – MOLINA, E. – CUBILO, D. – MARCOS, C. – FRANCESCH, A. – SANCHEZ, A. – ESTANY, J. (2003): Identification of three single nucleotide polymorphisms in the chicken insulin-like growth factor 1 and 2 genes and their associations with growth and feeding traits. *Poultry Science*, 82. 1485–1493.
6. ANGELIER, F. – CHASTEL, O. (2009): Stress, prolactin and parental investment in birds: A review. *General and Comparative Endocrinology*, 163. 142–148.
7. BAGHERI SARVESTANI, A.S. – NIAZI, A. – ZAMIRI, M.J. – DADPASAND TAROMSARI, M. (2013): Polymorphisms of prolactin gene in a native

- chicken population and its association with egg production. *Iranian Journal of Veterinary Research*, *14*. 113–119.
8. BÁLDY B. (1933): A baromfityenyésztés gyakorlati útmutatásai. Kiadó és tulajdonos: BÁLDY Bálint. Hungária nyomda, Gödöllő.
  9. BALTAY M. (1983): Magyarországi sertésfajták és hibridek. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest.
  10. BARB, C.R. – HAUSMAN, G.J. – HOUSEKNECHT, K.L. (2001): Biology of leptin in the pig. *Domestic Animal Endocrinology*, *21*. 297–317.
  11. BARB, C.R. – ROBERTSON, A.S. – BARRETT, J.B. – KRAELING, R.R. – HOUSEKNECHT, K.L. (2004): The role of melanocortin-3 and -4 receptor in regulating appetite, energy homeostasis and neuroendocrine function in the pig. *Journal of Endocrinology*, *181*. 39–52.
  12. BEGLI, H.E., ZEREHDARAN, S., HASSANI, S., ABBASI, M.A., AHMADI, A.K. (2010): Polymorphism in prolactin and PEPCK-C genes and its association with economic traits in native fowl of Yazd province. *Iranian Journal of Biotechnology*, *8*. 172–177.
  13. BERTRAM, H.C. – PETERSEN, J.S. – ANDERSEN, H.J. (2000): Relationship between RN<sup>+</sup> genotype and drip loss in meat from Danish pigs. *Meat Science*, *56*. 49–55.
  14. BEUZEN, N.D. – STEAR, M.J. – CHANG, K.C. (2000): Molecular markers and their use in animal breeding. *The Veterinary Journal*, *160*. 42–52.
  15. BHATTACHARYA, T.K. – CHATTERJEE, R.N. – SHARMA, R.P. – NIRANJAN, M. – RAJKUMAR, U. – REDDY, B.L.N. (2011): Polymorphism in the prolactin promoter and its association with growth traits in chickens. *Biochemical Genetics*, *49*. 385–394.



16. BISZKUP F. – BEKE L. (1951): A magyaróvári sárga magyar tájfajta tyúk kitenyésztésének módszerei, eredményei. *Agrártudomány*, 3. 461-467.
17. BISZKUP F. – BULAND T. – SZAJKÓ L. (1961): *Baromfitenyésztés*. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest.
18. BODZSÁR, N. – EDING, H. – RÉVAY, T. – HIDAS, A. – WEIGEND, S. (2009): Genetic diversity of Hungarian indigenous chicken breeds based on microsatellite markers. *Animal Genetics*, 40. 516–523.
19. BOKORI J. (2000): A leptin szerepe az élettani folyamatok szabályozásában és a takarmányozásban. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 122. 436–441.
20. BÖGRE J. (1964): *A tyúktenyésztés kézikönyve*. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest.
21. BURROWS, W.H. – BYERLY, T.C. (1938): The effect of certain groups of environmental factors upon the expression of broodiness. *Poultry Science*, 17. 324–330.
22. BUTLER, A.A. – MARKS, D.L. – FAN, W. – KUHN, C.M. – BARTOLOME, M. – CONE, R.D. (2001): Melanocortin-4 receptor is required for acute homeostatic responses to increased dietary fat. *Nature Neuroscience*, 4. 605–611.
23. CAMPBELL, M.C. – ANDERSON, G.W. – MARIASH, C.N. (2003): Human spot 14 glucose and thyroid hormone response: characterization and thyroid hormone response element identification. *Endocrinology*, 144. 5242–5248.
24. CAO, Z.P. – WANG, S.Z. – WANG, Q.G. – WANG, Y.X. – LI, H. (2007): Association of Spot14 $\alpha$  gene polymorphisms with body weight in the chicken. *Poultry Science*, 86. 1873-1880.

25. CARRE, W. – DIOT, C. – FILLON, V. – CROOIJMANS, R.P. – LAGARRIGUE, S. – MORRISSON, M. – VIGNAL, A. – GROENEN, M.A. – DOUAIRE, M. (2001): Development of 112 unique expressed sequence tags from chicken liver using an arbitrarily primed reverse transcriptase-polymerase chain reaction and single strand conformation gel purification method. *Animal Genetics*, 32. 289–297.
26. CHAGNON, Y.C. – PERUSSE, L. – BOUCHARD, C. (1998): The human obesity gene map: The 1997 update. *Obesity Research*, 6. 76–92.
27. CHAMARY, J.V., PARMLEY, J.L., HURST, L.D. (2006): Hearing silence: non-neutral evolution at synonymous sites in mammals. *Nature Reviews Genetics*, 7. 98–108.
28. CHAO, Z. – WANG, F. – DENG, C.Y. – WEI, L.M. – SUN, R.P. – LIU, H.L. – LIU, Q.W. – ZHENG X.L. (2012): Distribution and linkage disequilibrium analysis of polymorphisms of MC4R, LEP, H-FABP genes in the different populations of pigs, associated with economic traits in DIV2 line. *Molecular Biology Reports*, 39. 6329–6335.
29. CHATTERJEE, R.N. – NIRANJAN, M. – SHARMA, R.P. – DANGE, M. – BHATTACHARYA, T.K. (2010) Estimation of genetic heterogeneity of chicken germplasm being used for development of rural varieties utilizing DNA markers. *Journal of Genetics*, 89. 33–37.
30. CHEHAB, F.F. – LIM, M.E. – LU, R. (1996): Correction of the sterility defect in homozygous obese female mice by treatment with the human recombinant leptin. *Nature Genetics*, 12. 318–320.
31. CHEN, M. – WANG, A. – FU, J. – LI, N. (2004): Different allele frequencies of MC4R gene variants in Chinese pig Breeds. *Archiv für Tierzucht*, 5. 463–468.

32. CHIMURZYNSKA, A. (2006): The multigene family of fatty acid-binding proteins (FABPs): Function, structure and polymorphism. *Journal of Applied Genetics*, 47. 39–48.
33. CIESLAK, D. – KAPELANSKI, W. – BLICHARSKI, T. – PIERZCHALA, M. (2000): Restriction fragment length polymorphisms in myogenin and myf3 genes and their influence on lean meat content of pigs. *Animal Genetics*, 177. 43–55.
34. CIESLAK, J. – NOWACKA-WOSZUK, J. – BARTZ, M. – FIJAK-NOWAK, H. – GRZES, M. – SZYDIOWSKI, M. – SWITONSKI, M. (2009): Association studies on the porcine RETN, UCP1, UCP3 and ADRB3 genes polymorphism with fatness traits. *Meat Science*, 83. 551–554.
35. CIOBANU, D. C. – DAY, A. E. – NAGY, A. – WALES, R. – ROTHSCHILD, M.F. – PLASTOW, G.S. (2001): Genetic variation in two conserved local Romanian pig breeds using type 1 DNA markers. *Genetics Selection Evolution*, 33. 417–432.
36. CLOP, A. – ÓVILO, C. – PEREZ-ENCISO, M. – CERCOS, A. – TOMAS, A. – FERNANDEZ, A. – COLL, A. – FOLCH, J.M. – BARRAGAN, C. – DIAZ, I. – OLIVER, M.A. – VARONA, L. – SILIO, L. – SANCHEZ, A. – NOGUERA, J.L. (2003): Detection of QTL affecting fatty acid composition in the pig. *Mammalian Genome*, 14. 650–656.
37. COGBURN, L.A. – TANG, J. – CUI, J. – SOFER, L. – LECLERCQ, B. – SIMON, J. – BURNSIDE, J. (2000): DNA microarray analysis of gene expression in the liver of broiler chickens divergently selected for growth rate. *Poultry Science*, 79.(Suppl. 1.) 72.
38. COGBURN, L.A. – WANG, X. – CARRE, W. – REJTO, L. – PORTER, T.E. – AGGREY, S.E. – SIMON J. (2003): Systems-wide chicken DNA

- microarrays, gene expression profiling, and discovery of functional genes. *Poultry Science*, *82*. 939-951.
39. COLL, A. P. – FAROOQI, I. S. – O'RAHILLY, S. (2007): The hormonal control of food intake. *Cell*, *129*. 251–262.
40. CONE, R.D. – LU, D. – KOPPULA, S. – VAGE, D.I. – KLUNGLAND, H. – BOSTON, B. – CHEN, W. – ORTH, D.N. – POUTON, C. – KESTERSON, R.A. (1996): The melanocortin receptors: agonists, antagonists, and the hormonal control of pigmentation. *Recent Progress in Hormone Research*, *51*. 287–317.
41. CONE, R.D. (2006): Studies on the physiological functions of the melanocortin system. *Endocrinology Reviews*, *27*. 736–749.
42. CUI, J.X., DU, H.L., LIANG, Y., DENG, X.M., LI, N., ZHANG, X.Q. (2006): Association of polymorphisms in the promoter region of chicken prolactin with egg production. *Poultry Science*, *85*. 26–31.
43. D'ANDREA, M. – PILLA, F. – GIUFFRA, E. – WADDINGTON, D. – ARCHIBALD, A.L. (2008): Structural analysis and haplotype diversity in swine LEP and MC4R genes. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, *125*. 130–136.
44. DAMON, M. – LOUVEAU, I. (2006): Number of intramuscular adipocytes and fatty acid binding protein-4 content are significant indicators of intramuscular fat level in crossbred Large White×Duroc pigs. *Journal of Animal Science*, *84*. 1083–1092.
45. DAVIES, W. – HARBITZ, I. – FRIES, R. – STRANZINGER, G. – HAUGE, J.G. (1998): Porcine malignant hyperthermia carrier detection and chromosomal assignment using a linked probe. *Animal Genetics*, *19*. 203–212.

46. DAVOLI, R. – BRAGLIA, S. – VALASTRO, V. – ANNARRATONE, C. – COMELLA, M. – ZAMBONELLI, P. – NISI, I. – GALLO, M. – BUTTAZZONI, L. – RUSSO, V. (2012): Analysis of MC4R polymorphism in Italian Large White and Italian duroc pigs: Association with carcass traits. *Meat Science*,. 90. 887–892.
47. DAVOLI, R. – BRAGLIA, S. (2008): Molecular approaches in pig breeding to improve meat quality. *Briefings in Functional Genomics and Proteomics*, 6. 313–321.
48. DE KONING, D.J. – JANSS L.L.G. – RATTINK, A.P. – VAN OERS, P.A.M. – DE VRIES, B.J. – GROENEN, M.A.M. – VAN DER POEL, J.J. – DE GROOT, P.N. – BRASCAMP, E.W. – VAN ARENDONK, J.A.M. (1999): Detection of quantitative trait loci for backfat thickness and intramuscular fat content in pigs (*Sus scrofa*). *Genetics*. 152. 1679–1690.
49. DE KONING, D.J. – JANSS, L.L.G. – RATTINK, A.P. – VAN OERS, P.A.M. – DE VRIES, B. J. – GROENEN, M.A.M. – VAN DER POEL, J.J. – DE GROOT, P.N. – BRASCAMP, E.W. – VAN ARENDONK, J.A.M. (1999): Detection of quantitative trait loci for backfat thickness and intramuscular fat content in pigs (*Sus scrofa*). *Genetics*, 152. 1679–1690.
50. DEVOL, D.L. – MCKEITH, F.K. – BECHTEL, P.J. – NOVAKOFSKI, J. – SHANKS, R.D. – CARR, T.R. (1988): Variation in composition and palatability traits and relationships between muscle characteristics and palatability in a random sample of pork carcasses. *Journal of Animal Science*, 66. 385–395.
51. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council on the protection of animals used for scientific purposes (2010), *Official Journal of the European Union*, 276. 33–79.

52. DVOŘÁKOVÁ, V. – STUPKA, R. – ŠPRYSL, M. – ČÍTEK, J – OKROUHLÁ, M. – KLUZÁKOVÁ, E. – KRATOCHVÍLOVÁ, H. (2011): Effect of the missense mutation Asp298Asn in MC4R on growth and fatness traits in commercial pig crosses in the Czech Republic. *Czech Journal Animal Science*, 56. 176–180.
53. EGERSEGI I. (2005): A petefészek és méh endokrinológiai és alaktani változásai mangalica kocasüldők ciklikus nemi működése során. Doktori értekezés, Gödöllő.
54. EGERSEGI, I. – RÁTKY, J. – SOLTI, L. – BRUSSOW, K. P. (2003): Mangalica – an indigenous swine breed from Hungary (Review). *Archiv für Tierzucht*, 46. 245–256.
55. ENESEI DORNER B. (1925): A sertés tenyésztése és hizlalása. Athenaeum Irodai és Nyomdai Rt., Budapest.
56. FAN, B. – DU, Z. Q. – ROTHSCHILD, M. F. (2009): The fat mass and obesity-associated (FTO) gene is associated with intramuscular fat content and growth rate in the pig. *Animal Biotechnology*, 20. 58–70.
57. FAO (2007): The State of the World's Animal Genetic Resources for Food and Agriculture. RISCHKOWSKY, B. – PILLING, D. (Eds), Rome. pp 511.
58. FERNANDEZ, X. – MONIN, G. – TALMANT, A. – MOUROT, J. – LEBRET, B. (1999): Influence of intramuscular fat content on the quality of pig meat-1. Composition of the lipid fraction and sensory characteristics of *m. longissimus lumborum*. *Meat Science*, 53. 59–65.
59. FÉSÜS, L. (2000): A direkt géntesztek és markervizsgálatok gyakorlati alkalmazása. In: FÉSÜS L. – KOMLÓSI I. – VARGA L. – ZSOLNAI A.:

Molekuláris genetikai módszerek alkalmazása az állattenyésztésben.  
Agroinform Kiadó, Budapest.

60. FONTANESI, L. – SCOTTI, E. – BUTTAZZONI, L. – DALL'OLIO, S. – BAGNATO, A. – LO FIEGO, D.P. – DAVOLI, R. – RUSSO, V. (2010): Confirmed association between a single nucleotide polymorphism in the FTO gene and obesity-related traits in heavy pigs. *Molecular Biology Reports*, 37. 461–466.
61. FORTIN, A. – ROBERTSON, W. M. – TONG, A.K.W. (2005): The eating quality of Canadian pork and its relationship with intramuscular fat. *Meat Science*, 69. 297–305.
62. FUJII, J. – OTSU, K. – ZORZATO, F. – DELEON, S. – KHANNA, V.K. – WEILER, J.E. – OBRIEN, P.J. – MACLENNAN, D.H. (1991): Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science*, 253. 448–451.
63. GANTZ, I. – MIWA, H. – KONDA, Y. – SHIMOTO, Y. – TASHIRO, T. – WATSON, S. J. – DELVALLE, J. – YAMADA, T. (1993): Molecular cloning, expression, and gene localization of a fourth melanocortin receptor. *Journal of Biological Chemistry*, 268, 15174–15179.
64. GERBENS, F. – DE KONING, D.J. (2000): The effect of adipocyte and heart fatty acid-binding protein genes on intramuscular fat and backfat content in Meishan crossbred pigs. *Journal of Animal Science*, 78. 552–559.
65. GERBENS, F. (2000): Genetic control of intramuscular fat accretion in pigs. The role of heart and adipocyte fatty acid-binding proteins. Doktori disszertáció, ISBN: 90-805709-3-1.

66. GIBSON, C.D., KARMALLY, W., MCMAHON, D.J., WARDLAW, S.L., KORNER, J. (2012): Randomized pilot study of cabergoline, a dopamine receptor agonist: effects on body weight and glucose tolerance in obese adults. *Diabetes Obesity Metabolism*, 14. 335–340.
67. GRINDFLEK, E. – SZYDA, J. (2001): Detection of quantitative trait loci for meat quality in a commercial slaughter pig cross. *Mammalian Genome*, 12. 299–304.
68. HAJAS P. (2002): Az állatgenetikai tartalékok felmérésének, hasznosításának és megőrzésének világprogramja. 27–38. In: JÁVOR A. – MIHÓK S. (Szerk.): Génmegőrzés, kutatása ieredmények régi háziállatfajták értékeiről. Debrecen.
69. HALMY L. (2006) Ajánlható a mangalica termékek fogyasztása a korszerű táplálkozási ajánlások alapján? A Magyar Elhízástudományi Társaság 7. Kongresszusa, Budapest.
70. HAMRICK, M.W. – PENNINGTON, C. – NEWTON, D. – XIE, D. – ISALES, C. (2004): Leptin deficiency produces contrasting phenotypes in bones of the limb and spine. *Bone*, 34. 376–383.
71. HANKÓ B. (1940): Ősi magyar háziállataink. Tiszántúli Mezőgazdasági Kamara, Debrecen.
72. HAQ, R. – HAQ, E. – KHAN, M.F. (2011): Correlation between body weight and egg weight of Dokki and Fayoumi hen in Pakistan. *Journal of Basic and Applied Sciences*, 7. 165–168.
73. HENSON, M.C. – CASTRACANE, V.D. (2003): *Leptin and Reproduction*. Kluwer Academic/Plenum, New York.
74. HIRWA, C.D. – YAN, W. – WALLACE, P. – NIE, Q. – LUO, C. – LI, H. – SHEN, X. – SUN, L. – TANG, J. – LI, W. – ZHU, X. – YANG, G. – ZHANG,



- X. (2010): Effects of the thyroid hormone responsive spot 14 $\alpha$  gene on chicken growth and fat traits. *Poultry Science*, 89. 1981–1991.
75. HOLLÓ G. – SEREGI J. – SEENGER J. – REPA, I. (2003): A mangalica sertés különböző szöveteinek zsírsavösszetétele az élőtömeg függvényében. *A Hús*, 13. 145–148.
76. HORN A. (1976): *Állattenyésztés 3*. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest.
77. HORN P. (1980): *A tyúktenyésztés időszerű kérdései*. Kaposvári Mezőgazdasági Főiskola. Kisállattenyésztési Kara, Tyúktenyésztési Szaküzem-mérnöki jegyzet, Kaposvár.
78. HORN P. (2000): Tyúktenyésztés. In: HORN P. (Szerk.) *Állattenyésztés 2*. Baromfi és haszongalamb. Mezőgazda Kiadó, Budapest.
79. HOUSTON, R.D. – CAMERON, N.D. – RANCE, K.A. (2004): A melanocortin four receptor (MC4R) polymorphism is associated with performance traits in divergently selected Large White pig populations. *Animal Genetics*, 35. 386–390.
80. HREBLAY E. (1900): *Baromfitenyésztés*. Pátria Irodalmi Vállalat és Nyomdai Rt., Budapest.
81. IKEOBI, C.O.N. – WOOLLIAMS, J.A. – MORRICE, D.R. – LAW, A. – WINDSOR, D. – BURT, D.W. – HOCKING, P.M. (2002): Quantitative trait loci affecting fatness in the chicken. *Animal Genetics*, 33. 428–435.
82. IVÁNCICS J. (1982): *A sárga magyar tyúk fajtafenntartó nemesítése*. Kistenyésztők Lapja. 3.
83. JIANG, R.S. – XU, G.Y. – ZHANG, X.Q. – YANG, N. (2005): Association of polymorphisms for prolactin and prolactin receptor genes with broody traits in chickens. *Poultry Science*, 84. 839–845.

84. JIANG, Z.H. – GIBSON, J.P. (1999): Genetic polymorphisms in the leptin gene and their association with fatness in four pig breeds. *Mamm. Genome*, *10*. 191–193.
85. JUMP, D.B. – CLARKE, S.D. – MACDOUGALD, O. – THELEN, A. (1993): Polyunsaturated fatty acids inhibit S14 gene transcription in rat liver and cultured hepatocytes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *90*. 8454–8458.
86. JUMP, D.B. – NARAYAN, P. – TOWLE, H. – OPPENHEIMER, J.H. (1984): Rapid effects of triiodothyronine on hepatic gene expression. Hybridization analysis of tissue-specific triiodothyronine regulation of mRNAS14. *Journal of Biological Chemistry*, *259*. 2789–2797.
87. KIM, J. – CHUNG, H. – KIM, S. – PARK, H. – KEWON, D.H. (2009): Discovery of single nucleotide polymorphisms in FABP3 and leptin gene in pig (Brief Report). *Archiv für Tierzucht*, *52*. 106–107.
88. KIM, K.S. – LARSEN, N. – SHORT, T. – PLASTOW, G. – ROTHSCHILD, M.F. (2000a): A missense variant of the porcine melanocortin-4 receptor (MC4R) gene is associated with fatness, growth, and feed intake traits. *Mammalian Genome*, *11*. 131–135.
89. KIM, K.S. – LARSEN, N.J. – ROTHSCHILD, M.F. (2000b): Rapid communication: linkage and physical mapping of the porcine melanocortin-4 receptor (MC4R) gene. *Journal of Animal Science*, *78*. 791–792.
90. KIM, K.S. – REECY, J.M. – HSU, W.H. – ANDERSON, L.L. – ROTHSCHILD, M.F. (2004): Functional and phylogenetic analyses of a melanocortin-4 receptor mutation in domestic pigs. *Domestic Animal Endocrinology*, *26*. 75–86.

91. KITA, K. – NAGAO, K. – TANEDA, N. – INAGAKI, Y. – HIRANO, K. – SHIBATA, T. – YAMAN, M.A. – CONLON, M.A. – OKUMURA, J. (2002). Insulin-like growth factor binding protein-2 gene expression can be regulated by diet manipulation in several tissues of young chickens. *Journal of Nutrition*, 132. 145–151.
92. KLONT, R.E. – LAMBOOY, E. – VAN LOGTESTIJN, J.G. (1994): Effect of dantrolene treatment on muscle metabolism and meat quality of anesthetized pigs of different halothane genotypes. *Journal of Animal Science*, 72. 2008–2016.
93. KMIEC, M. – KULIG, H. – KONIK, A. (2003): Preliminary results on associations between leptin gene (LEP) and some reproduction performance traits of boars. *Archiv für Tierzucht*, 46. 63–70.
94. KOPPÁNYNÉ SZABÓ, E. – UJHELYI, G. – JÁNOSI, A. – MOHR, A. – SZÁNTÓ-EGÉSZ, R. – SIPOS, R. – DALLMANN, K. – MICSINAI, A. – ZSOLNAI, A. – EGRSZEGI, I. – ANTON, I. – TÓTH, G. – MOLNÁR, J. – STÉGER, V. – MARINCS, F. – TÓTH, P. – RÁTKY, J. (2013): PCR sokszorozásra alkalmas DNS kivonása feldolgozott mangalica termékekből. *Élelmiszer Tudomány Technológia*, 67. 12–17.
95. KOVÁCS J. (2000): Sertésfajták és hibridek. In: HORN P.: Állattenyésztés 3. Sertés, nyúl, prémes állatok, hal. Mezőgazda Kiadó, Budapest, 141–156.
96. KOVÁCSNÉ GAÁL K. (2004): A sárga magyar tyúk génmegőrzése Mosonmagyaróváron. *A Baromfi*, 7. 21–25.
97. KOVÁCSNÉ GAÁL, K. – SÁFÁR, O. – KONRÁD, Sz. (2004): Die Nutzung des einheimischen ungarischen gelben Huhns unter natürlichen

- Haltungsbedingungen. 11. Freiland – Tagung / 17. IGN – Tagung, Wien, Österreich, p. 79.
98. KRALOVÁNSZKY U.P. (1996): Sertések fajtaváltása. *Állattenyésztők Lapja*, 11. 6.
99. KRENKOVA, L. – KUCIEL, J. – URBAN, T. (1999): Association of the RYR1, GH, LEP and TF genes with carcass and meat quality traits in pigs. *Czech Journal of Animal Science*, 44. 481–486.
100. KULCSÁR, M. – JÁNOSI, S. – LEHTOLAINEN, T. – KÁTAI, L. – DELAUAUD, D. – BALOGH, O. – CHILLIARD, Y. – PYORALA, S. – RUDAS, P. – HUSZENICZA, G. (2005): Feeding-unrelated factors influencing the plasma leptin level in ruminants. *Domestic Animal Endocrinology*, 29. 214–226.
101. KULIG, H. – GRZESIAK, W. – SZATKOWSKA, I. (2001): Effect of leptin gene polymorphism on growth and carcass traits in pigs. *Archiv für Tierzucht*, 44. 291–296.
102. LAGARRIGUE, S. – PITEL, F. – CARRE, W. – LE ROY, P. – NEAU, A. – AMIGUES, Y. – SIMON, J. – VIGNAL, A. – LECLERCQ, B. – COGBURN, L.A. – DOUAIRE, M. (2003): An initial QTL scan for abdominal fatness and breast muscle weight in broiler chickens. *Plant and Animal Genome Conference XI, San Diego, USA*. 38.
103. LE ROY, P. – NAVEAU, J. – ELSÉN, J.M. – SELLIÉ, P. (1990): Evidence for a new major gene influencing meat quality in pigs. *Genetical Research*, 55. 33–40.
104. LEE, Y. S. (2009): The role of leptin-melanocortin system and human weight regulation: lessons from experiments of nature. *Annals, Academy of Medicine, Singapore*, 38. 34–44.

105. LEI, M.M. – NIE, Q.H. – PENG, X. – ZHANG, D.X. – ZHANG, X.Q. (2005): Single nucleotide polymorphisms of the chicken insulin-like factor binding protein 2 gene associated with chicken growth and carcass traits. *Poultry Science*, 84. 1191–1198.
106. LEPAR, G.J. – JUMP, D.B. (1989): Hormonal regulation of the S14 gene in 3T3 F442A cells. *Molecular Endocrinology*, 3. 1207–1214.
107. LIU, B.H. (1998): Statistical genomics: linkage, mapping and QTL analysis. CRC Press, Boca Raton.
108. LUDROVSZKY, F. – BODÓ, I. – RAFAI, P. – TAKÁCS, E. (1986): Genotype and environment interaction in broiler production of commercial and naked neck line. 7th European Poultry Conference, Paris.
109. LUGASI A. – GERGELY A. – HÓVÁRI J. – BARNA É. – KERTÉSZNÉ LEBOVICS V. – KONTRASZTI M. – HERMÁN I. – GUNDEL J. (2006): A mangalica húsminősége és táplálkozási jelentősége. *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 55. 263–276.
110. LUGASI A. (2006): A mangalica húsminősége és táplálkozási jelentősége. A Magyar Elhízástudományi Társaság 7. Kongresszusa, Budapest.
111. MADSEN, M.B. – BIRCK, M.M. – FREDHOLM, M. – CIRERA, S. (2010): Expression studies of the obesity candidate gene FTO in pig. *Animal Biotechnology*, 21. 51–63.
112. MARINCS, F. – MOLNÁR, J. – TÓTH, G. – STÉGER, V. – BARTA, E. (2013): Introgression and isolation contributed to the development of Hungarian Mangalica pigs from a particular European ancient bloodline. *Genetics Selection Evolution*, 45. Article number: 22.

113. MASUZAKI, H. – OGAWA, Y. – ISSE, N. – SATOH, N. – OKAZAKI, T. – SHIGEMOTO, M. – MORI, K. – TAMURA, N. – HOSODA, K. – YOSHIMASA, Y. – JINGAMI, H. – KAWADA, T. – NAKAO, K. (1995): Human obese gene expression – Adipocyte specific expression and regional differences in the adipose tissue. *Diabetes*, 44. 855–858.
114. MATOLCSI J. (1975): A háziállatok eredete. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest.
115. MEIDTNER, K. – WERMTER, A. K. – HINNEY, A. – REMSCHMIDT, H. – HEBEBRAND, J. – FRIES, R. (2006): Association of the melanocortin 4 receptor with feed intake and daily gain in F2 Mangalitsa × Piétrain pigs. *Animal Genetics*, 37. 245–247.
116. Mezőgazdasági Szakigazgatási Hivatal, Állattenyésztési Igazgatóság (2009): Sertés Teljesítményvizsgálati Kódex.
117. MIHÓK S. (2006): Gazdasági állataink – Fajtatan. Tyúk, gyöngytyúk, pulyka, kacs, pészmaréce, lúd. Mezőgazda Kiadó, Budapest.
118. MILAN, D. – JEON, J. T. – LOOFT, C. – AMARGER, V. – ROBIC, A. – THELANDER, M. – ROGEL-GAILLARD, C. – PAUL, S. – IANNUCELLI, N. – RASK, L. – RONNE, H. – LUNDSTROM, K. – REINSCH, N. – GELLIN, J. – KALM, E. – LE ROY, P. – CHARDON, P. – ANDERSSON, L. (2000): A mutation in PRKAG3 associated with excess glycogen content in pig skeletal muscle. *Science*, 288. 1248–1251.
119. MINDEKOVÁ, S – TRAKOVICKÁ, A. – TRANDZIK, J. – BULECA, J. JR. – MARÓTI-AGÓTS Á. – JAKABOVÁ, D. – MASSÁNYI P. – ZÖLDÁG L. (2010a): A szülők LEPR és H-FABP genotípusának összefüggése az ivadékok húsának zsírtartalmával sertésben. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 132. 14–21.

120. MINDEKOVÁ, S. – TRANDZIK, J. – FECKOVÁ, M. – BULECA, J. JR. – MARÓTI-AGÓTS Á. – MASSÁNYI P. – ZÖLDÁG L. (2010b): Az IGF2 gén genetikai struktúrája és variabilitása a szlovák házisertés fajtákban és a vaddisznóban. *Magyar Állatorvosok Lapja*, 132. 81–84.
121. MOLNÁR, J. – TÓTH, G. – STÉGER, V. – ZSOLNAI, A. – JÁNOSI, A. – MOHR, A – SZÁNTÓ-EGÉSZ, R – TÓTH, P. – MICSINAI, A. – RÁTKY, J. – MARINCS, F. (2012): Mitochondrial D-loop analysis reveals low diversity in Mangalica pigs and their relationship to historical specimens. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 130. 312–320.
122. MONCUR, J.T. – PARK, J.P. – MEMOLI, V.A. – MOHANDAS, T.K. – KINLAW, W.B. (1998). The “Spot 14” gene resides on the telomeric end of the 11q13 amplicon and is expressed in adipogenic breast cancers: Implications for control of tumor metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 95. 6989–6994.
123. MUIR, W.M. – WONG, G.K. – ZHANG, Y. – WANG, J. – GROENEN, M.A.M. – CROOIJMANS, R.P.M.A. – MEGENS, H. – ZHANG, H. – OKIMOTO, R. – VEREIJKEN, A. – JUNGERIUS, A. – ALBERS, G.A.A. – LAWLEY, C.T. – DELANY, M.E. – MACEACHERN, S. – CHENG, H.H. (2008): Genome-wide assessment of worldwide chicken SNP genetic diversity indicates significant absence of rare alleles in commercial breeds. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the USA*, 105. 17312–17317.
124. MULLIS, K. B. – FALOONA, F.A. (1987): Specific synthesis of DNA in vitro via a polymerase-catalyzed chain reaction. *Methods in Enzymology*, 155. 335–350.

125. MUNOZ, G. – ALCÁZAR, E. – FERNÁNDEZ, A. – BARRAGÁN, C. – CARRASCO, A. – DE PEDRO, E. – SILIÓ, L. – SANCHEZ, J.L. – RODRIGUEZ, M.C. (2011): Effects of porcine MC4R and LEPR polymorphism, gender and Duroc sire line on economic traits in Duroc×Iberian crossbred pigs. *Meat Science*, 88. 169–173.
126. NAGY, S. – POCZAI, P. – CERNÁK, I. – GORJI, A.M. – HEGEDŰS, G. – TALLER, J. (2012): PICcalc: an online program to calculate polymorphic information content for molecular genetic studies. *Biochemical Genetics*, 50. 670–672.
127. NIE, Q. – LEI, M. – OUYANG, J. – ZENG, H. – YANG, G. – ZHANG, X. (2005): Identification and characterization of single nucleotide polymorphisms in 12 chicken growth-correlated genes by denaturing high performance liquid chromatography. *Genetics Selection Evolution* 37. 339–360.
128. NOVOZÁNSZKY G. (2013): A sertés tenyésztés 2012. évi eredményei. A Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági Hivatal kiadásában.
129. NYILASOVITS A – POSTA J. – CZEGLÉDI L. – GYŐRI ZS. – BABINSZKY L. (2013): A termelési tulajdonságok és a leptin T3469C polimorfizmusának összefüggés-vizsgálata sertésben. *Acta Agraria Debreceniensis*, 51. 39–43.
130. OOSTEROM, J. – GARNER, K.M. – DEN DEKKER, W.K. – NIJENHUIS, W.A. – GISPEN, W.H. – BURBACH, J.P. – BARSH, G.S. – ADAN, R.A. (2001): Common requirements for melanocortin-4 receptor selectivity of structurally unrelated melanocortin agonist and endogenous antagonist, Agouti protein. *Journal of Biological Chemistry*, 276. 931–936.



131. OROSZ L. (1980): Klasszikus és molekuláris genetika, Akadémia Kiadó, Budapest.
132. ÓVILO, C – PEREZ-ENCISO, M. – BARRAGAN, C. – CLOP, A. – RODRIGUEZ, C. – OLIVER, M.A. – TORO, M.A. – NOGUERA, J.L. (2000): A QTL for intramuscular fat and backfat thickness is located on porcine chromosome 6. *Mammalian Genome*, *11*. 344–346.
133. ÓVILO, C. – FERNÁNDEZ, A. – NOGUERA, J.L. – BARRAGAN, C. – LETON, R. – RODRIGUEZ, C. – MERCADE, A. – ALVES, E. – FOLCH, J.M. – VARONA, L. – TORO, M. (2005): Fine mapping of porcine chromosome 6 QTL and LEPR effects on body composition in multiple generations of an Iberian by Landrace intercross. *Genetics Research*, *85*. 57–67.
134. ÓVILO, C. – FERNÁNDEZ, A. – RODRÍGUEZ, M. C. – NIETO, M. – SILIÓ, L. (2006): Association of MC4R gene variants with growth, fatness, carcass composition and meat and fat quality traits in heavy pigs. *Meat Science*, *73*. 42–47.
135. PEELER, R.T. – GLAZENER, E.W. – BLOW, W.L. (1955): The heritability of broiler weight and age at several maturity and the genetic and environmental correlation between these traits. *Poultry Science*, *34*. 420-426.
136. PEIXOTO, J. D. – GUIMARAES, S. E. F. – LOPES, P.S. – SOARES, M.A. – MENCK – PIRES, A.V. – BARBOSA, M.V.G. – TORRES, R.D.A. – SILVA, M.D.E. (2006): Associations of leptin gene polymorphisms with production traits in pigs. *Journal Animal Breeding and Genetics*, *123*. 378–383.
137. PELLEYMOUNTER, M.A. – CULLEN, M.J. – BAKER, M.B. – HECHT, R. – WINTERS, D. – BOONE, T. – COLLINS, F. (1995): Effects of the obese

- gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science*, 269. 540–543.
138. PEREZ-MONTARELO, D. – FERNANDEZ, A. – FOLCH, J.M. – PENA, R.N. – OVILO, C. – RODRIGUEZ, C. – SILIO, L. – FERNANDEZ, A.I. (2012): Joint effects of porcine leptin and leptin receptor polymorphisms on productivity and quality traits. *Animal Genetics*, 43. 805–809.
139. PIÓRKOWSKA, K. – TYRA, M. – ROGOZ, M. – ROPKA-MOLIK, K. – OCZKOWICZ, M. – ROZYCKI M. (2010): Association of the melanocortin-4 receptor (MC4R) with feed intake, growth, fatness and carcass composition in pigs raised in Poland. *Meat Science*, 85. 297–300.
140. POPOVICS, A. – POLERECZKI, Zs. – SZAKÁLY, Z. – SZENTE, V. – MICSINAI, A. – TÓTH P. (2011): Mangalica is a unique market niche – focusing on consumer habits. *Fatty Pig – Science and Utilization International Conference, Herceghalom*, p.19.
141. QI, L. – KRAFT, P. – HUNTER, D.J. – HU, F.B. (2008): The common obesity variant near MC4R gene is associated with higher intakes of total energy and dietary fat, weight change and diabetes risk in women. *Human Molecular Genetics*, 17. 3502–3508.
142. RADNÓCZI L. (2006): A fajtatizta mangalica standardja. *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 55. 225–231.
143. RAMSAY, T.G. – YAN, X. – MORRISON, C. (1998): The obesity gene in swine: sequence and expression of porcine leptin. *Journal of Animal Science*, 1998. 76. 484–490.
144. RÁTKY, J. – EGRSZEGI, I. – TÓTH, P. – KEONUCHAN, S. – NAGAI, T. – KIKUCHI, K. – MANABE, N. – BRÜSSOW, K.P. (2013): Saving genetic resources of native pigs in occidental and oriental countries - practical

- examples of the characterization and utilization of native pigs in Hungary and Laos. *Journal of Reproduction and Development*, *59*. 437–441.
145. REN, Z.Q. – WANG, Y. (2008): Identification of a differentially expressed gene, ACL, between Meishan × Large White and Large White × Meishan F1 hybrids and their parents. *Genetics Selection Evolution*, *40*. 625–637.
146. RESURRECCION, A.V.A. (2004): Sensory aspects of consumer choices for meat and meat products. *Meat Science*, *66*. 11–20.
147. RÉVAY, T. – BODZSÁR, N. – MOBEGI, V.E. – HANOTTE, O. – HIDAS, A. (2010): Origin of Hungarian indigenous chicken breeds inferred from mitochondrial DNA D-loop sequences. *Animal Genetics*, *41*. 548–550.
148. ROBINSON, S.W. – DINULESCU, D.M. – CONE, R.D. (2000): Genetic models of obesity and energy balance in the mouse. *Annual Reviews of Genetics*, *34*. 687–745.
149. ROHRER, G.A. – NONNEMAN, D.J. – MILLER, R.K. – ZERBY, H. – MOELLER, S. (2012): Association of single nucleotide polymorphism (SNP) markers in candidate genes and QTL regions with pork quality traits in commercial pigs. *Meat Science*, *92*. 511–518.
150. ROMANOV, M.N. (2001) Genetics of broodiness in poultry – a review. *Asian-Australasian Journal of Animal Science*, *14*. 1647–1654.
151. ROMVÁRI R. (2006): Mangalica és hússertés összehasonlító vizsgálata komputer tomográffal. *Állattenyésztés és Takarmányozás*, *55*. 257–262.
152. RUSSO, V. – NANNI COSTA, L. (1995): Suitability of pig meat for salting and the production of quality products. *Pig News Inform*, *16*. 17.

153. SADEGHI, M. – NIKNAFS, Sh. – MORADI SHAHRBABAK, H. – FATEMI, S.A. (2012): Two SNP in STAT5B gene and their association with breeding value of growth and egg production traits in Mazandaran Indigenous Chicken. *Livestock Science*, 1. 198–202.
154. SAIKI, R.K. – GELFAND, D.H. – STOFFEL, S. – SCARF, S.J. – HIGUCHI, R. – HORN, G.T. – MULLIS, K.B. – ERLICH, H.A. (1988): Primer-directed enzymic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science*, 239. 487–491.
155. SALAJPAL, K. – DIKIC, M. – KAROLYI, D. – JANJECIC, Z. – JURIC, I. (2009): The effect of MC4R polymorphism on carcass composition and meat quality traits in pigs slaughtered at different live weights. *Italian Journal of Animal Science*, 8. 98–100.
156. SANCHEZ-RODRIGUEZ, J. – KANINDA-TSHILUMBU, J.P. – SANTOS, A. – PEREZ-CASTILLO, A. (2005): The Spot 14 protein inhibits growth and induces differentiation and cell death of human MCF-7 breast cancer cells. *Biochemical Journal*, 390. 57–65.
157. SATO, S. – OHTAKE, T. – UEMOTO, Y. – OKUMURA, Y. – KOBAYASHI, E. (2012): Polymorphism of insulin-like growth factor 1 gene is associated with breast muscle yields in chickens. *Animal Science Journal*, 83. 1–6.
158. SCHIÖTH, H.B. (2001): The physiological role of melanocortin receptors. *Vitamins and Hormones*, 63. 195–232.
159. SEELIG, S. – LIAW, C. – TOWLE, H.C. – OPPENHEIMER, J.H. (1981): Thyroid hormone attenuates and augments hepatic gene expression at a pretranslational level. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 78. 4733–4737.

160. SELLIER, P. (1998): Genetics of meat and carcass traits. In: ROTSCCHILD, M.F. – RUVINSKY, A.: The Genetics of the Pig. CAB International, Wallingford, UK, 463–510.
161. SHARP, P.J. – MACNAMEE, M.C. – TALBOT, R.T. – STERLING, R.J. – HALL, T.R. (1984): Aspects of the neuroendocrine control of ovulation and broodiness in the domestic hen. *Journal of Experimental Zoology*, 232. 475–483.
162. SHIH, H.M. – TOWLE, H.C. (1992): Definition of the carbohydrate response element of the rat s14 gene – evidence for a common factor required for carbohydrate regulation of hepatic genes. *Journal of Biological Chemistry*, 267. 13222–13228.
163. SHIMADA, K. – ISHIDA, H. – SATO, K. – SEO, H. – MATSUI, N. (1991): Expression of PRL gene in incubation hens. *Journal of Reproduction and Fertility*, 91. 147–154.
164. SMITH, A.I. – FUNDER, J.W. (1988): Proopiomelanocortin processing in the pituitary, central nervous system, and peripheral tissues. *Endocrinology Review*, 9. 159–179.
165. STACHOWIAK, M. – MACKOWSKI M. – MADEJA, Z. – SZYDŁOWSKI, M. – BUSZKA, A. – KACZMAREK, P. – RUBIS, B. – MACKOWIAK, P. – NOWAK, K.W. – SWITONSKI, M. (2007): Polymorphism of the porcine leptin gene promoter and analysis of its association with gene expression and fatness traits. *Biochemical Genetics*, 45. 245–253
166. SZABÓ P. – KÜRTI L. (2002): A mangalica története, tenyésztési és termelési eredményei. IX. Állattenyésztési Napok, 2. Nemzetközi Srtéstenyésztési Tanácskozás, Debrecen, 166–182.

167. SZABÓ P. (2006) A mangalica reneszánsza. Állattenyésztés és takarmányozás, 55. 203–216.
168. SZAKÁLY Z. – KALMÁR S. – SARUDI Cs. – SZABÓ G.G. – BERKE SZ. – SZENTE V. – SZIGETI O. (2008): Kiemelt állati eredetű hungarikumok marketing lehetőségeinek elemzése. Zárójelentés a T049548 OTKA kutatásról. Kaposvár–Budapest, 1–13.
169. SZALAY I. – KOVÁCSNÉ GAÁL K. (2008): A régi magyar baromfifajták génmegőrzés keretében. In: TIBAI Gy. (Szerk.): A veszélyeztetett háziállatfajták fenntartásának hasznosítása az Eupai Unióban és Magyarországon. Szent István Egyetem Kiadó, Budapest, 147–164.
170. SZALAY I. (2002): Régi magyar baromfifajták. Mezőgazda Kiadó, Budapest.
171. SZALAY J. (1912): A magyar tyúk tenyésztése és nemesítése. RÓTH D. kiadása, Szolnok.
172. SZENTE V. – POPOVICS A – TÓTH P. – SZAKÁLY Z. (2011): Miért egyedi és különleges a mangalica? Élelmiszer, Táplálkozás és Marketing, 8. 67–68.
173. TAO, Y.X. (2010): The Melanocortin-4 Receptor: Physiology, pharmacology, and pathophysiology. *Endocrine Reviews*, 31. 506–543.
174. TEMPFLI, K. – FARKAS, G. – SIMON, Zs. – BALI PAPP, Á. (2011): Effects of prolactin receptor genotype on the litter size of Mangalica. *Acta Veterinaria Hungarica*, 59. 269–277.
175. TEMPFLI K. – SIMON Zs. – SIMON Z. – BALI PAPP Á. (2013): A melanokortin-4 receptor és a leptin polimorfizmusának vizsgálata

- mangalica×duroc és mangalica sertésekben. Magyar Állatorvosok Lapja, *135*. 339–344.
176. TENKE J. – BABINSZKY L. (2012): A molekuláris genetika alkalmazásának lehetőségei a hízósertések takarmányozásában. Magyar Állatorvosok Lapja, *134*. 179–188.
177. TORMAY B. (1896): Magyarország földművelése. V. fejezet: Sertésenyésztés. Földművelésügyi Minisztérium, Budapest.
178. TÓTH I. – GOSZLETH G. – FRENYÓ V.L. (2012): A tálalékfölvétel fő szabályozó molekulái: a grelin, a leptin és azok kölcsönhatása. Magyar Állatorvosok Lapja, *134*. 504–512.
179. TÓTH P. (2009): Mangalica – egy ősi fajta új utakon. V. Táplálkozásmarketing Konferencia előadások összefoglalói, Kaposvár, 31.
180. URBAN, T. – KUCIEL, J. – MIKOLASOVA, R. (2002): Polymorphism of genes encoding for ryanodine receptor, growth hormone, leptin and MYC protooncogene protein and meat production in Duroc pigs. *Czech Journal of Animal Science*, *47*. 411–417.
181. VAN DEN MAAGDENBERG, K. – STINCKENS, A. – CLAEYS, E. – SEYNAEVE, M. – CLINQUART, A. – GEORGES, M. – BUYS, N. – DE SMET, S. (2007): The Asp298Asn missense mutation in the porcine melanocortin-4 receptor (MC4R) gene can be used to affect growth and carcass traits without an effect on meat quality. *Animal*, *1*. 1089–1098.
182. VAN DER LENDE T. - TE PAS M.F.W. – VEERKAMP, R.F. – LIEFERS, S.C. (2005): Leptin gene polymorphisms and their phenotypic associations. *Vitamins and Hormones*, *71*. 373–404.

183. VILLALBA, D. – TOR, M. – VIDAL, O. – BOSCH, L. – REIXACH, J. – AMILLS, M. – SANCHEZ, A. – ESTANY, J. (2009): An age-dependent association between a leptin C3469T single nucleotide polymorphism and intramuscular fat content in pigs. *Livestock Science*, *121*. 335–338.
184. WAJID, A. – HUSSAIN, T. – WASIM, M. – BABAR, M.E. – ANJUM, A.A. – SHAH, S.A. – ABBAS, K. – MANZOOR, M.M. – BADSHAH, N. (2013): The future prospective of genomic biotechnology in animal breeding: their potential for livestock production in Pakistan. *Journal of Animal and Plant Sciences*, *23*. 944–955.
185. WANG, C. – LI, S. – LI, C. – FENG, Y. – PENG, X. – GONG, Y. (2012): Molecular cloning, expression profile, polymorphism and the genetic effects of the dopamine D1 receptor gene on duck reproductive traits. *Molecular Biology Reports*, *39*. 9239–9246.
186. WANG, H.B. – LI, H. – WANG, Q.G. – ZHANG, X.Y. – WANG, S.Z. – WANG, Y.X. – WANG, X.P. (2007): Profiling of chicken adipose tissue gene expression by genome array. *BMC Genomics*, *8*. Article number: 193.
187. WANG, X. – CARRE, W. – ZHOU, H. – LAMONT, S.J. – COGBURN, L.A. (2004): Duplicated Spot 14 genes in the chicken: characterization and identification of polymorphisms associated with abdominal fat traits. *Gene*, *332*. 79–88.
188. WEIGEND, S. – ROMANOV, M. N. – BEN-ARI, G. – HILLEL, J. (2004) Overview on the use of molecular markers to characterize genetic diversity in chickens. XXII. World's Poultry Congress, WPSA Turkish Branch, Istanbul.



189. WU, J. – WANG, C – LI, S. – LI, S. – WANG, W. – LI, J. – CHI, Y. – YANG, H. – KONG, X. – ZHOU, Y. – DONG, C – WANG, F. – XU, G. – YANG, J. – GUSTAFSSON, J.A. – GUAN, Y. (2013): Thyroid hormone-responsive SPOT 14 homolog promotes hepatic lipogenesis, and its expression is regulated by Liver X receptor  $\alpha$  through a sterol regulatory element-binding protein 1c-dependent mechanism in mice. *Hepatology*, 58. 617–628.
190. XU, H. – SHEN, X. – ZHOU, M. – FANG, M. – ZENG, H. – NIE, Q. – ZHANG, X. (2010): The genetic effects of the dopamine D1 receptor gene on chicken egg production and broodiness traits. *BMC Genetics*, 11. Article number: 17.
191. XU, H.P. – ZENG, H. – ZHANG, D.X. – JIA, X.L. – LUO, C.L. – FANG, M.X. – NIE, Q.H. – ZHANG, X.Q. (2011): Polymorphisms associated with egg number at 300 days of age in chickens. *Genetics and Molecular Research*, 10. 2279–2289.
192. YOUNGREN, O. – CHAISEHA, Y. – AL-ZAILAIE, K. – WHITING, S. – KANG, S.W. – EL HALAWANI, M. (2002): Regulation of prolactin secretion by dopamine at the level of the hypothalamus in the turkey. *Neuroendocrinology*, 75. 185–192.
193. ZENGŐ Á. (2003): A mangalica jelene és jövője. *Őstermelő*, 7. 102–103.
194. ZHAN, K. – YANG, N. – XU, G.Y. – XU, Y.Y. – ZHAO, R.H. (2009): Progresses on thyroid hormone responsive Spot 14 (THRSP) gene in chickens and ducks. *Hereditas (angol nyelvű kivonat)*, 31. 131–136.

195. ZHANG, Y. – PROENCA, R. – MAFFEI, M. – BARONE, M. – LEOPOLD, L. - FRIEDMAN, J.M. (1994): Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372. 425–432.
196. ZHOU, H. – MITCHELL, A.D. – MCMURTRY, J.P. – ASHWELL, C.M. – LAMONT, S.J. (2005): Insulin-like growth hormone-I gene polymorphism associations with growth, body composition, skeleton integrity, and metabolic traits in chickens. *Poultry Science*, 84. 212–219.
197. ZSOLNAI A. (2000): Molekuláris genetikai módszerek. In: FÉSÜS L. – KOMLÓSI I. – VARGA L. – ZSOLNAI A. (Szerk.): Molekuláris genetikai módszerek alkalmazása az állattenyésztésben. Agroiinform Kiadó, Budapest.
198. ZSOLNAI, A. – RADNÓCZY, L. – FÉSÜS, L. – ANTON, I. (2006): Do Mangalica pigs of different colours really belong to different breeds? *Archiv für Tierzucht*, 49. 477–483.

### **Internetes hivatkozások:**

URL<sub>1</sub>:

[http://www.mangalicatenyesztok.hu/downloads/tenyesztesi%20eredmenyek/pdf-hu/2012-Tenyesztesi\\_eredmenyek.pdf](http://www.mangalicatenyesztok.hu/downloads/tenyesztesi%20eredmenyek/pdf-hu/2012-Tenyesztesi_eredmenyek.pdf) (2013. 11. 20.)

URL<sub>2</sub>:

[http://www.elelmiszer.hu/friss\\_hirek/cikk/japan\\_kedvence\\_lehet\\_a\\_mangalica](http://www.elelmiszer.hu/friss_hirek/cikk/japan_kedvence_lehet_a_mangalica) (2013. 11. 21.)

URL<sub>3</sub>:

<http://magyarkonyhaonline.hu/magyar-izek/tamad-a-mangalica> (2012. 05. 16.)

URL<sub>4</sub>:

[http://www.nytimes.com/2010/12/29/dining/29pigs.html?\\_r=1&scp=3&sq=mangalitsa&st=cse](http://www.nytimes.com/2010/12/29/dining/29pigs.html?_r=1&scp=3&sq=mangalitsa&st=cse) (2010. 12. 28.)

URL<sub>5</sub>:

<http://www.mangfood.hu/page.php?id=4> (2013. 12. 06.)

URL<sub>6</sub>:

<http://www.animalgenome.org/cgi-bin/QTLdb/SS/summary?summ=clas&qtl=9,862&pub=391&trait=653>  
(2014. 01. 06.)

URL<sub>7</sub>:

<http://www.animalgenome.org/cgi-bin/QTLdb/SS/summary> (2014. 01. 06.)

URL<sub>8</sub>:

[http://www.biokontroll.hu/cms/index.php?option=com\\_content&view=article&id=250%3Amangalica-kontra-magyar-nagyfeher&catid=283%3Aallattartas&Itemid=127&lang=hu](http://www.biokontroll.hu/cms/index.php?option=com_content&view=article&id=250%3Amangalica-kontra-magyar-nagyfeher&catid=283%3Aallattartas&Itemid=127&lang=hu) (2010. 10. 18.)

URL<sub>9</sub>:

<http://bioinfo.ut.ee/primer3/> (2014. 01. 06.)

URL<sub>10</sub>:

<http://tools.neb.com/NEBcutter2/index.php> (2014. 01. 06.)

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Ezúton mondok köszönetet témavezetőmnek Dr. BALI PAPP Ágnes egyetemi tanárnak és intézetigazgatónak szakmai útmutatásáért és kitartó segítségéért, valamint a kutatómunkához szükséges feltételek biztosításáért.

Köszönettel és hálával tartozom Dr. KOVÁCSNÉ GAÁL Katalin professor emerita és KONRÁD Szilárd egyetemi tanársegéd segítségéért a sárga magyar tyúkkal kapcsolatos vizsgálatokban.

A minta- és adatgyűjtésben nyújtott odaadó segítségükért köszönettel tartozom a sárga magyar tyúk fajtafenntartó telep munkatársainak: LENGYELNÉ THURNER Hajnalkának, SZŰCSNÉ RIGÓ Líviának és SZŰCS Tamásnak, valamint az OLMOS és TÓTH Kft. munkatársának, SIMON Zoltánnak.

Köszönöm SIMON Zsolt és OSÁN Andor hallgatóknak a vizsgálatok során nyújtott segítségüket.

Kitartásukért és támogatásukért köszönetet mondok családomnak, páromnak és barátaimnak.