بررسی وجود جهش‌های *FecB* و *FecG*^{H} در بزهای لری استان لرستان

سارا امیری[۱]، قدرت‌الله محمدی[۲*]، عباس جلودار[۳]، سعد گورانی‌نژاد[۴] و زینب شفیعیان[۱]

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۸ تاریخ پذیرش: ۹۳/۴/۱۰

چکیده

شناسایی ژن‌های مؤثر بر چندقلوزایی اهمیت به سزایی در شناخت ذخایر ژنتیکی و برنامه‌ی اصلاح ژنتیکی دارد. از جمله مهم‌ترین ژن‌هایی که بر میزان چند قلوزایی مؤثر هستند می‌توان به ژن‌های *FecB*، *FecG* و *FecX* اشاره کرد. هدف از این مطالعه، بررسی وجود جهش‌های *FecB* و *FecG*^{H} در بزهای نژاد لری استان لرستان می‌باشد. بدین منظور از ۵۰ رأس بز لری (با سابقه‌ی چند قلوزایی) خون‌گیری به عمل آمد و DNA آن‌ها با روش اصلاح شده‌ی نمکی استخراج گردید. جایگاه جهش ژن‌های *FecB* و *FecG*^{H} با استفاده از پرایمرهای اختصاصی تکثیر و محصولات پس از تایید به وسیله‌ی ژل آگارز، در مجاورت آنزیم‌های A*va*II و D*de*I به مدت یک شب تیمار شدند. بر اساس نتایج به دست آمده جهش‌های *FecB* و *FecG*^{H} در بزهای نژاد لری استان لرستان مشاهده نگردید و همه‌ی نمونه‌ها دارای ژنوتیپ وحشی بودند. بنابراین، عامل چندقلوزایی در بزهای لری استان لرستان نمی‌تواند جهش‌های *FecB* و *FecG*^{H} باشد و مطالعات گسترده‌تری برای ارزیابی ژن‌های مؤثر بر چندقلوزایی و تعیین ژنوتیپ آن‌ها نیاز می‌باشد.

کلمات کلیدی: بز لری، *FecB*، *FecG*^{H}، ژن چند قلوزایی، PCR-RFLP

مقدمه

ایران یکی از مهم‌ترین کشورهای پرورش دهنده‌ی بز در دنیا است، به طوری که بیش از ۲۵ میلیون رأس بز و قریب به ۱۵ نژاد مختلف با ویژگی‌های منحصر به فرد در مناطق مختلف پرورش می‌یابد. بز سیاه بومی استان لرستان که بز لری نامیده می‌شود از نظر تولید شیر، گوشت و چرم مرغوبی که تولید می‌کند برای دامداران از اهمیت زیادی برخوردار است. استان لرستان دارای ظرفیت‌های بالایی در زمینه‌ی دامداری و دامپروری است، به طوری که در این استان نژادهای مختلفی نظیر: بزهای لری و گوسفندان لری، ترکاشوندی، سنجابی و لری بختیاری پرورش می‌یابند که در شهرستان‌های این استان پراکنده‌اند. زیستگاه بزهای نژاد لری استان لرستان، شهرستان‌های خرم‌آباد، الشتر و پل دختر می‌باشد. جمعیت بز لری در استان بالغ بر ۱/۳ میلیون رأس می‌باشد که در شهرستان‌های این استان به خصوص شهرستان خرم‌آباد پراکنده است. میزان چند قلوزایی این دام در گذشته نسبتاً زیاد و حدود ۳۰ درصد بوده است، ولی امروزه به دلیل تغییر وضعیت آب و هوایی، وضعیت تغذیه، کاهش منابع علوفه‌ی تازه، در حدود ۸-۵ درصد می‌باشد (صفری ۱۳۸۸).

شناسایی ژن‌های مؤثر بر چندقلوزایی اهمیت به سزایی در شناخت ذخایر ژنتیکی و برنامه‌ی اصلاح ژنتیکی دارد. بدین منظور بسیاری از کشورها به شناسایی این ژن‌ها در سطح گسترده‌ای پرداخته‌اند. تکنیک‌های ژنتیک مولکولی، شناخت ساختمان و موتاسیون‌های ژن‌ها در سطح جمعیت‌های مختلف را ممکن کرده است و امکان انتخاب دقیق‌تر و دست‌یابی به پاسخ انتخاب سریع را نیز ممکن

[۱] دانش‌آموخته‌ی دکترای حرفه‌ای، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز
[۲*] استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز E-mail: g.mohammadi@scu.ac.ir (نویسنده‌ی مسئول)
[۳] دانشیار گروه علوم پایه، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز
[۴] استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

می‌سازد. از جمله مهم‌ترین ژن‌هایی که بر میزان چند قلوزایی مؤثر هستند می‌توان به ژن‌های *FecB*، *FecG* و *FecX* اشاره کرد (Davis et al. 2006, Hanrahan et al. 2004).

ژن *FecB* روی کروموزوم ۶، *FecX* روی کروموزوم X و *FecG* روی کروموزوم ۵ گوسفند قرار دارند. این ژن‌ها جزء فوق خانواده‌ی TGFβ[1] می‌باشند که پروتئین‌های اختصاصی را رمزگذاری می‌کنند. این ژن‌ها در تخمک فولیکول‌های در حال رشد بیان می‌گردند که نقش بسیار مهمی در باروری پستانداران دارند و هر کدام از آن‌ها دارای تعدادی جهش هستند که به صورت اثرات فنوتیپی متفاوت بروز می‌نمایند (Hanrahan et al. 2004, McNatty et al. 2005, Polley et al. 2009).

ژن *FecB* یا *BMPR1B*[2] که به *ALK6*[3] نیز معروف است، روی کرموزوم ۶ گوسفند قرار دارد و به صورت سینتنیک[4] روی کروموزم ۴ انسان می‌باشد (Souza et al. 2001). این ژن دارای یک جهش است که باعث افزایش میزان تخمک‌گذاری در حاملین می‌گردد. در این جهش، نوکلئوتید گوانین به جای آدنین در جایگاه ۷۴۶ توالی cDNA قرار گرفته است که سبب جایگزینی اسیدآمینه آرژینین به جای گلوتامین در جایگاه ۲۴۹ پروتئین بالغ می‌گردد (Polley et al. 2009). برای بررسی وجود جهش *FecB* محصولات حاصل از تکثیر جایگاه ژن که ۱۹۰ جفت باز دارد در مجاورت آنزیم محدودگر AvaII قرار می‌گیرد و در صورتی که جهش مورد نظر وجود داشته باشد باند ۱۹۰ جفت بازی شکسته و به دو باند ۱۶۰ و ۳۰ جفت بازی تبدیل می‌شود. بدین صورت که در افراد هموزیگوس باندهای ۱۶۰ و ۳۰ جفت بازی مشاهده می‌شود، در حالی که در حاملین هتروزیگوت باندهای ۱۹۰، ۱۶۰ و ۳۰ جفت بازی ولی اگر جهش در گله نباشد فقط باندهای ۱۹۰ جفت بازی مشاهده می‌شود (Davis et al. 2002). تجزیه و تحلیل‌های گسترده‌ی فیزیولوژیکی نشان می‌دهد که ژن *FecB* بر فعالیت غدد هیپوفیز و تخمدان و به خصوص در فولیکول‌های تخمدانی اثر می‌گذارد. این ژن فعالیت خود را به طور مستقیم یا غیرمستقیم با وادار کردن رشد زودرس فولیکول‌های تخمدانی که در اندازه‌ی کوچک آزاد می‌شوند، اعمال می‌کند (McNatty et al. 2005). این ژن اولین بار در گوسفندان نژاد مرینو بورولا گزارش گردید و تا کنون مطالعات گسترده‌ای برای شناسایی این جهش در دیگر جمعیت‌های گوسفند و بز انجام گردیده است (Hua et al. 2008). بر اساس بررسی‌های انجام گرفته در گوسفندان نژادهای رامنی و مرینو ژنوتیپ‌های وحشی (++) در زمان تخمک‌گذاری ۲ تخمک و یا کم‌تر در هر چرخه‌ی فحلی آزاد می‌کنند، ولی حاملین هتروزیگوت (B+) ۴-۳ تخمک و گوسفندان هموزیگوت (BB) در هر چرخه‌ی فحلی ۵ تخمک آزاد می‌کنند (Souza et al. 2001). بنا بر بررسی‌های دیگر یک نسخه از جهش ژن *FecB* میزان تخمک‌گذاری را در حدود ۱/۵ و دو نسخه آن به میزان ۳ برابر افزایش می‌دهد. در نتیجه باعث افزایش زایمان‌ها به ترتیب به میزان ۱ و ۱/۵ برابر می‌گردد (Davis et al. 2006, Guan et al. 2007). بیش‌ترین اثرات فیزیولوژیکی جهش ژن *FecB* بر میزان تخمک‌گذاری و تعداد فولیکول‌های تخمدانی می‌باشد. در حاملین هموزیگوت BB و هتروزیگوت B+ نسبت به نوع وحشی ++ فولیکول‌ها در اندازه‌ی کوچک‌تری به مرحله‌ی بلوغ و تخمک‌گذاری می‌رسند (Montgomery et al. 2001).

ژن *FecG* (GDF9[5]) که دارای وزن ملکولی ۲/۵ کیلو باز است دارای ۲ اگزون و یک اینترون ۱۱۲۶ کیلو بازی است که یک پروپپتید ۴۵۳ اسیدآمینه‌ای را رمزگذاری

1 -Transforming Growth Factor β (TGFβ)
2 -Bone Morphogenetic Protein Receptor 1B
3 - Activin-Like Kinase 6
4 - syntenic
5 -Growth Differentiation Factor 9

می‌کند. شکل فعال پپتید دارای ۱۳۵ اسیدآمینه می‌باشد. این ژن در تخمک‌های مرحله‌ی اولیه‌ی فولیکول‌های در حال رشد تا زمان تخمک‌گذاری بیان می‌گردد. فقدان این ژن سبب اختلال در رشد فولیکول‌های ثانویه می‌گردد. ژن GDF9 در طول آبستنی بر روی فعالیت جسم زرد اثر دارد بنابراین این ژن به طور غیرمستقیم بر روی تداوم آبستنی نیز مؤثر می‌باشد (Hanrahan et al. 2004).

خانواده‌ی *GDF9* دارای ۸ چند شکلی تک نوکلئوتیدی است که به اختصار به G1-G8 معروف هستند. در بین این‌ها تنها جهش G8 که به $FecG^H$ معروف است اثرات مهمی روی میزان چندقلوزایی دارد (Hanrahan et al. 2004). این جهش سبب افزایش میزان تخمک‌گذاری در ناقلین هتروزیگوت و سبب عقیمی در ناقلین هموزیگوت می‌گردد. در ناقلین $FecG^H$ اسیدآمینه فنیل‌آلانین به جای سرین در جایگاه ۷۷ پروتئین بالغ قرار گرفته است. محصولات ۱۳۹ جفت بازی حاصل از تکثیر جایگاه ژن *GDF9* به دست می‌آید که برای تعیین وجود جهش $FecG^H$، این محصولات در مجاورت آنزیم D*de*I قرار می‌گیرند در صورتی که جهش وجود داشته باشد، باند ۱۳۹ جفت بازی پس از تیمار برش نمی‌خورد، ولی اگر جهش وجود نداشته باشد، محصولات PCR برش و به صورت دو باند مجزا بر روی ژل آگارز مشاهده می‌گردد (Hanrahan et al. 2004). از هفت جهش باقی‌مانده سه جهش تاثیری روی فرایند تولیدمثل ندارند، اما چهار جهش باقی‌مانده شامل G1، G4، G6 و G7 ممکن است اثراتی روی باروری داشته اما هنوز به طور دقیق مکانیسم آن‌ها مشخص نگردیده است هرچند این جهش‌ها در بعضی از نژادهای گوسفند چندقلوزا مشاهده شده‌اند. نکته دیگر این که حاملین هموزیگوت این جهش‌ها نیز نابارور نیستند (Hanrahan et al. 2004, McNatty et al. 2005).

جهش $FecG^H$ اولین بار توسط Hanrahan و همکاران در سال ۲۰۰۴ و جهش *FecB* نیز توسط Davis و همکاران در سال ۲۰۰۲ شناسایی گردید و از آن زمان به بعد مطالعات گسترده‌ای برای شناسایی این جهش‌های ارزشمند در گوسفندان و بزهای مختلف در سطح بین‌المللی انجام گرفته است و تا کنون این جهش‌ها در بزهای نژادهای مختلف در سراسر دنیا بررسی شده است.

نظر به اهمیت صفت چندقلوزایی در افزایش راندمان تولید گوشت و چرم و سودآوری آن در این صنعت، در این مطالعه، بررسی وجود جهش‌های *FecB* و $FecG^H$ در بزهای نژاد لری استان لرستان بررسی گردیده است.

مواد و روش کار

از ۵۰ رأس بز نژاد لری که حداقل یک بار سابقه‌ی دوقلوزایی داشته‌اند، از گله‌های معرفی شده توسط اداره‌ی امور دام استان لرستان با استفاده از لوله‌ی خلاءدار حاوی EDTA خون‌گیری به عمل آمد و پس از جدا کردن بافی کوت، DNA آن‌ها با استفاده از روش محمدی و صابری‌وند در سال ۱۳۹۱ استخراج گردید. از DNA استخراج شده نمونه‌ی کاری تهیه و در یخچال نگهداری و مابقی DNA در فریزر $-20^{\circ}c$ نگهداری گردید.

بر اساس جدول ۱، پرایمر اختصاصی برای شناسایی موتاسیون‌های *FecB* بر اساس توالی DNA گوسفندی (AF312016) و $FecG^H$ (AF078545) که به ترتیب توسط Davis و همکاران در سال ۲۰۰۲ و Hanrahan و همکاران در سال ۲۰۰۴ طراحی شده بود توسط شرکت TAG Copenhagen دانمارک تهیه گردید.

واکنش زنجیره‌ای پلیمراز برای تکثیر قطعه‌ی ۱۹۸ و ۱۳۹ جفت بازی جایگاه ژن‌های *FecB* و *GDF9* با ۳۵ چرخه (۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۳۰ ثانیه برای واسرشت و دمای مناسب براساس جدول ۱، برای اتصال، ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۳۰ ثانیه برای امتداد) در دستگاه ترموسایکلر Xp Cycler (ساخت کشور چین) انجام گردید. این واکنش در حجم ۲۵ میکرولیتر با محتویات ۲/۵ میکرولیتر بافر 10X، ۱/۵ میلی مول $MgCl_2$ (سیناژن، ایران)، ۰/۵ میکرومول از هر کدام از پرایمرها، ۲۰۰ میکرومول dNTP، ۱ واحد آنزیم Taq پلیمراز (سیناژن، ایران)، ۱۰۰ نانوگرم DNA استخراج شده استفاده گردید.

پس از پایان PCR، محصولات به دست آمده با استفاده از ژل آگارز ۲ درصد بررسی گردید. پس از تأیید انجام PCR و مشاهده‌ی باندهای ۱۹۰ و ۱۳۹ جفت بازی به ترتیب برای ژن‌های *FecB* و *GDF9* محصولات به دست آمده برای شناسایی موتاسیون‌های *FecB* و $FecG^{H}$ با آنزیم‌های اختصاصی A*va*II و D*de*I (Thermo، آمریکا) به مدت یک شب تیمار گردید. بدین منظور مقدار ۱۰ میکرولیتر محصول PCR، ۳ میکرولیتر 10X بافر، ۱ واحد آنزیم برشی و ۱۵ میکرولیتر آب مقطر در حجم نهایی ۳۰ میکرولیتر مخلوط گردید. واکنش به مدت ۱۲ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انجام شد. پس از پایان هضم، محصولات حاصله با استفاده از ژل اگارز ۳ درصد و رنگ‌آمیزی اتیدیوم بروماید بررسی شدند.

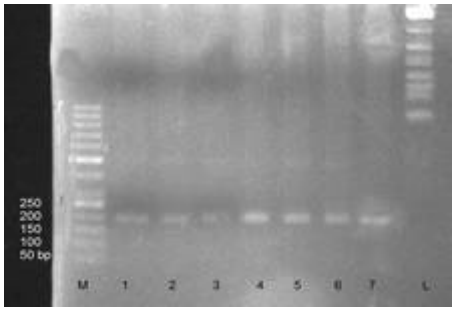
جدول ۱: توالی پرایمرها، دما و مدت زمان اتصال و آنزیم اختصاصی محدودگر ژن‌های *FecB* و *GDF9*

جهش	توالی پرایمر ۳-۵	دما و مدت زمان اتصال	اندازه باند (جفت باز)	آنزیم محدودگر
FecB	CAAGATGTTTTCATGCCTCATGAACACGGTC CCAGAGGACAATAGCAAAGCAAA	°C-۶۰ ۳۰ ثانیه	۱۹۸	A*va*II
$FecG^{H}$	ATGGATGATGTTCTGCACCATGGTGTGAACC TGACTTTAGTCAGCTGAAGTGGGACAAC	°C- ۶۲ ۴۰ ثانیه	۱۳۹	D*de*I

نتایج

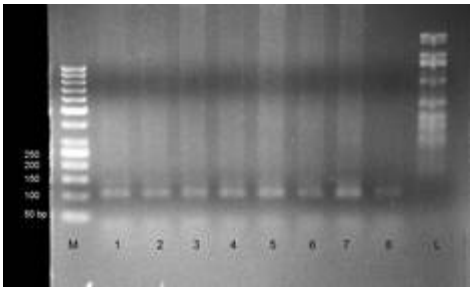
نتایج حاصل از آزمایش‌ها نشان داد جایگاه ژن‌های *FecB* و *GDF9* در تمام بزهای لری مورد مطالعه تکثیر یافت و محصولات PCR پس از رانش روی ژل آگارز ۲ درصد به ترتیب الگوی باندی ۱۹۰ و ۱۳۹ جفت بازی را نشان دادند.

برای یافتن جهش‌های *FecB* و $FecG^{H}$ محصولات PCR به دست آمده به ترتیب در مجاورت آنزیم محدودالاثر A*va*II و D*de*I قرار گرفتند. محصولات PCR ژن *FecB* پس از مجاورت با آنزیم اختصاصی بدون هیچ برشی باقی ماندند و تنها باندهای ۱۹۰ جفت بازی بدون تغییر مشاهده شدند (تصویر ۱)، اما تمامی محصولات PCR ژن *GDF9* در مجاورت آنزیم برش خوردند (تصویر ۲). بنابراین بر اساس مطالعه‌ی Davis و همکاران در سال ۲۰۰۲ و Hanrahan و همکاران در سال ۲۰۰۴، جهش‌های *FecB* و $FecG^{H}$ در بزهای مورد مطالعه وجود ندارد.



تصویر ۱: ژل آگارز ۳ درصد، وضعیت جهش *FecB* در بزهای نژاد لری

ستون M مارکر ۵۰ جفت‌بازی، ستون‌های ۷-۱ باندهای برش نخورده و ستون L، DNA لامبدا که به وسیله‌ی آنزیم A*va*II برش خورده است.



تصویر ۲: ژل آگارز ۳ درصد، وضعیت جهش $FecG^{H}$

ستون M مارکر ۵۰ جفت‌بازی، ستون‌های ۸-۲ باندهای برش خورده به وسیله‌ی آنزیم D*de*I در بزهای نژاد لری و ستون L، DNA لامبدا که به وسیله‌ی آنزیم برش خورده است.

این مطالعه نشان می‌دهد که جهش‌های FecB و $FecG^H$ در جمعیت‌های مطالعه شده‌ی بزهای لری استان لرستان وجود ندارد و تنها ژنوتیپ نوع وحشی است که با محیط سازگاری کامل یافته است (جداول ۲ و ۳).

جدول ۲: فراوانی ژنوتیپی و آللی ژن FecB در بزهای نژاد لری

نژاد	تعداد/راس	ژنوتیپ			فراوانی ژنوتیپ
		BB	B+	++	
بز لری	۵۰	–	–	+	۱۰۰

جدول ۳: فراوانی ژنوتیپی و آللی ژن GDF9 در بزهای نژاد لری

نژاد	تعداد/راس	ژنوتیپ			فراوانی ژنوتیپ
		++	H+	HH	
بز لری	۵۰	+	–	–	۱۰۰

بحث

در نشخوارکنندگان کوچک به خصوص در گوسفندان، تأثیر ژنتیک بر تعداد جنین‌ها به خوبی بررسی شده است. در گوسفندان، از مهم‌ترین ژن‌های مؤثر بر چندقلوزایی می‌توان به BMP15، GDF9 و BMPRIB اشاره کرد. BMPRIB روی کروموزوم ۶ قرار دارد و دارای یک جهش به نام FecB می‌باشد که سبب افزایش میزان تخمک‌گذاری می‌گردد. افزایش میزان تخمک‌گذاری و تعداد جنین در این جهش با تعداد کپی‌های جهش ارتباط دارد. این جهش اولین بار در گوسفندان چندقلوزای بورولا مشاهده گردید. ساز و کار اثر این جهش به این صورت است که سبب افزایش حساسیت سلول‌های گرانولوزا به FSH می‌گردد که سبب تسریع رشد فولیکول‌ها و تخمک‌گذاری فولیکول‌ها در اندازه‌ی کوچک‌تر می‌گردد. در جهش‌های GDF9 و BMP15 میزان تخمک‌گذاری در حاملین هتروزیگوت بالاتر از گوسفندان فاقد جهش می‌باشد، اما حاملین هموزیگوت برای این جهش‌ها، نابارور می‌باشند. GDF9 دارای ۸ جهش است و بر روی کرموزوم ۵ قرار دارد. یکی از مهم‌ترین جهش‌های این ژن $FecG^H$ نام دارد که سبب افزایش میزان چندقلوزایی در حاملین هموزیگوت و ناباروری در حاملین هتروزیگوت می‌گردد (Polley et al. 2009).

تعداد بزهای پرورشی در جهان حدود ۸۰۷ میلیون رأس می‌باشد (Hua et al. 2008) که از این تعداد ۲۵ میلیون رأس در کشور ما پرورش می‌یابد. بزهای نژاد لری با جمعیتی در حدود ۱/۳ میلیون رأس از مهم‌ترین بزهای پرورشی در استان لرستان و استان‌های هم‌جوار می‌باشد که نقش مهمی در تأمین گوشت و چرم برای پرورش دهندگان دارد. در این مطالعه به بررسی وجود جهش‌های FecB و $FecG^H$ در این نژاد پرداخته شده است.

مطالعه‌ی الگوی باندی مشاهده شده در الکتروفورز پس از هضم آنزیمی، وجود موتاسیون‌ها *FecB* و $FecG^H$ را در بزهای لری استان لرستان نشان نداد به طوری که پس از تیمار محصولات PCR با آنزیم برشی، تنها باندهای ۱۹۰ جفت بازی بدون هیچ برشی برای ژن *FecB* مشاهده گردید اما همه‌ی محصولات ۱۳۹ جفت بازی ژن *GDF9* در مجاورت آنزیم اختصاصی برش خوردند.

مطالعات انجام گرفته در نژادهای مختلف بز نشان می‌دهد که فقط جهش *FecB* در نژاد چندقلوزای بنگال سیاه مشاهده شده است، اما جهش $FecG^H$ در این نژاد مشاهده نشده است، هم‌چنین مطالعات نشان می‌دهد که جهش FecB در نژادهای بز چینی مثل بوئر[1]، هایمن[2]، هونقایی[3]، نوبی[4]، متیو[5]، جنینگ خاکستری[6] (Hua et al. 2008) و

1- Boer
2- Haimen
3- Huanghuai
4- Nubi
5- Matou
6- Jining Grey

یونلینگ سیاه[1] وجود ندارد (Cui et al. 2009). مطالعات انجام گرفته روی بزهای ایرانی نیز نشان می‌دهد که جهش *FecB* در بزهای نجدی و بومی استان خوزستان مشاهده نشده است (محمدی و عالی‌محمودی ۱۳۹۰).

با این حال، تا کنون وجود جهش‌های *FecB* و $FecG^H$ در هیچ کدام از نژادهای گوسفند و بز ایرانی گزارش نگردیده است. مطالعات انجام گرفته نشان می‌دهد که جهش ژن‌های *FecB* و $FecG^H$ فقط عامل چندقلوزایی در بز و گوسفندان نمی‌باشند، بلکه جهش‌های دیگری نیز وجود دارند که از عوامل مهم چندقلوزایی هستند (Hua et al. 2008, Hua and Yang 2009, Davis et al. 2006).

مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که جهش‌های *FecB* و $FecG^H$ در بزهای لری استان لرستان وجود ندارند، بنابراین، این جهش‌ها نمی‌توانند از عوامل مؤثر بر چندقلوزایی در این نژادها باشند. در نتیجه با توجه به این که بزهای نژاد لری از جمله مهم‌ترین منابع تأمین پروتئین در استان لرستان و استان‌های هم‌جوار می‌باشند، انجام مطالعات ژنتیکی بیش‌تری برای بررسی وضعیت ژنتیکی و بهبود اصلاح نژادی آن‌ها ضرورت دارد. در صورت حصول اطمینان از نبود ژن‌های بزرگ، لازم است برنامه‌ی تلاقی این نژادها با نژادهای حامل ژن‌های بزرگ تولیدمثلی انجام پذیرد (Gootwine et al. 2008, Hua and Yang 2009). از جمله مهم‌ترین تلاقی‌هایی که منجر به بهبودی و اصلاح ژنتیکی در گوسفندان گردیده است می‌توان به تلاقی گوسفندان گارول حامل ژن بزرگ *FecB* با گوسفندان مالپورا[2]، دکانی[3] و بنر[4] اشاره نمود که باعث انتقال ژن بزرگ *FecB* به این نژادها گردیده است (Pardeshi et al. 2005, Kumar et al. 2008).

فراوانی‌های ژنوتیپ وحشی (++) برای هر دو جایگاه (FecB و FecG) یک، ولی برای ژنوتیپ جهش‌ها چه در حالت هموزیگوت و چه در حالت هتروزیگوت صفر می‌باشد، بنابراین، چون جهش‌های مورد مطالعه در بزهای لری مشاهده نمی‌گردد، در نتیجه، ارتباطی بین میزان چندقلو زایی و جهش‌های مورد مطالعه وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه از محل اعتبارات اختصاص یافته از طریق معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز انجام گرفته است بدین وسیله مراتب تشکر خود را اعلام می‌داریم.

منابع

صفری، قدرت‌الله (۱۳۸۸). گزارش طرح تحقیقاتی شناسایی گوسفند لری، انتشارات اداره کل جهاد کشاورزی استان لرستان، شماره‌ی طرح ۲۷-۰۲۱۰۲۱۹۰۰۰-۷۳ صفحات: ۲۳-۱۲.

محمدی، قدرت‌الله و صابری‌وند، عادل (۱۳۹۱). روشی اصلاح شده برای استخراج DNA از خون کامل حیوانات اهلی برای آزمایش‌های PCR. مجله‌ی دامپزشکی ایران، شماره ۸، دوره ۲، صفحات ۹۳-۱۰۰.

محمدی، قدرت‌الله و عالی‌محمودی مریم (۱۳۹۰). بررسی چندشکلی ژن FecB در بزهای نجدی و بومی استان خوزستان با روش PCR-RFLP. مجله‌ی دامپزشکی و آزمایشگاه، شماره ۳، دوره ۱، صفحات ۱۳-۲۰.

1- Yunling Black
2- Malpura
3- Deccani
4- Bannur

Cui, H.X.; Zhao, S.M.; Cheng, M.L.; Guo, L.; Ye, R.Q.; Liu, W.Q. and Gao, S.Z. (2009). Cloning and expression levels of genes relating to the ovulation rate of the Yunling black goat. Biology of Reproduction, 80 (2), 219–226.

Davis, G.H.; Balakrishnan, L.; Ross, I.K.; Wilson, T.; Galloway, S.M.; Lumsden, B.M. et al. (2006), Investigation of the Booroola (*FecB*) and Inverdale (*FecXI*) mutations in 21 prolific breeds and strains of sheep sampled in 13 countries. Animal Reproduction Science, 92: 87–96.

Davis, G.H.; Galloway, S.M.; Ross, I.K.; Gregan, S.M.; Ward, J.; Nimbkar, B.V. et al. (2002). DNA tests in prolific sheep from eight countries provide new evidence on origin of the Booroola (FecB) mutation. Biology of Reproduction, 66(6): 1869-74.

Gootwine, E.; Reicher, S. and Rozov, A. (2008). Prolificacy and lamb survival at birth in Awassi and Assaf sheep carrying the FecB (Booroola) mutation. Animal Reproduction Science, 108: 402–411.

Guan, F.; Liu, S.R.; Shi, G.Q. and Yang, L.G. (2007). Polymorphism of FecB gene in nine sheep breeds or strains and its effects on litter size, lamb growth and development. Animal Reproduction Science 99: 44-52.

Hua, G.H.; Chen, S.L.; Ai, J.T.; Yang, L.G. (2008). None of polymorphism of ovine fecundity major genes FecB and FecX was tested in goat. Animal Reproduction Science, 108: 279-286.

Hua, G.H. and Yang, L.G. (2009). A review of research progress of FecB gene in Chinese breeds of sheep. Animal Reproduction Science, 116: 1-9.

Hanrahan, J.P.; Gregan, S.M.; Mulsant, P.; Mullen, M.; Davis, G.H.; Powell, R. and Galloway, S.M. (2004). Mutations in the genes for oocyte-derived growth factors GDF9 and BMP15 are associated with both increased ovulation rate and sterility in Cambridge and Belclare sheep (Ovis aries). Biology of Reproducction, 70: 900–909.

Kumar, S.; Mishra, A.K.; Kolte, A.P.; Dash, S.K. and Karim, S.A. (2008). Screening for Booroola (*FecB*) and Galway (*FecXG*) mutations in Indian sheep. Small Ruminant Research 80: 57-61.

McNatty, K.P.; Galloway, S.M.; Wilson, T.; Smith, P.; Hudson, N.L.; O'Connell, A. et al. (2005). Physiological effects of major genes affecting ovulation rate in sheep. Genetics Selection Evolution. 37 (Suppl. 1):S25–S38.

Montgomery, G.W.; Galloway, S.M., Davis, G.H. and McNatty, K.P. (2001). Genes controlling ovulation rate in sheep. Reproduction 121: 843–852.

Pardeshi, V.C.; Sainani, M.N.; Maddox, J.F.; Ghalsasi, P.M.; Nimbkar, C. and Gupta, V.S. (2005). Assessing the role of FecB mutation in productivity of Indian sheep. Current Science, 89: 887–890.

Polley, S.; De, S.; Batabyal, S.; Kaushik, R.; Yadav, P.; Arora, J.S. (2009), Polymorphism of fecundity genes (BMPR1B, BMP15 and GDF9) in the Indian prolific Black Bengal goat. Small Ruminant Research, 85: 122–129.

Souza, C.J.; MacDougall, C.; Campbell, B.K.; McNeilly, A.S. and Baird, D.T. (2001). The Booroola (*FecB*) phenotype is associated with a mutation in the bone morphogenetic receptor type 1 B (BMPR1B) gene. Journal of Endocrinology, 169 (2): 1–6.

Determination of FecB and FecG^{H} mutations in Lory goats of Lorestan province

Amiri, S.[1]; Mohammadi, G.[2]; Jolodar, A.[3]; Gooraninejad, S.[4] and Shafieyan, Z.[1]

Received: 30.09.2013 Accepted: 01.07.2014

Abstract

Determination of related genes to prolificacy is very important for animal improvement. *FecB, FecG* and *FecX* are the important genes on the fecundity. The aim of this study was the determination of *FecB* and *FecG^{H}* mutations in Lory goats of Lorestan Province. For this study 50 blood samples were collected from Lory goats. DNA was extracted by modified salting out method. Site of the mutations were amplified using specific primers and PCR products (190 bp and 139 bp bands) were determined by agarose gel electrophoresis, and then the PCR products were digested with A*va*II and D*de*I enzymes. Results show no mutations of *FecB* and *FecG^{H}* in the Lory goats. The genotype of all goats were wild type. In conclusion, the mutations of *FecB* and *FecG^{H}* are not cause of prolificacy in Lory goats. So, further study is required to determine the fecundity genes and genotyping of Lory goats.

Key word: Lory goat, *FecB*, *FecG^{H}*, Fecundity gene, PCR-RFLP

1- DVM Graduated From Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
2- Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
3- Associated Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
4- Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Iran
Corresponding Author: Mohammadi, G., E-mail: g.mohammadi@scu.ac.ir