

Aktywacja oocytów ssaków w warunkach *in vitro*

Danuta Cieślak¹

Dorota Lechniak²

¹Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt

Polska Akademia Nauk

Jastrzębiec

²Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt

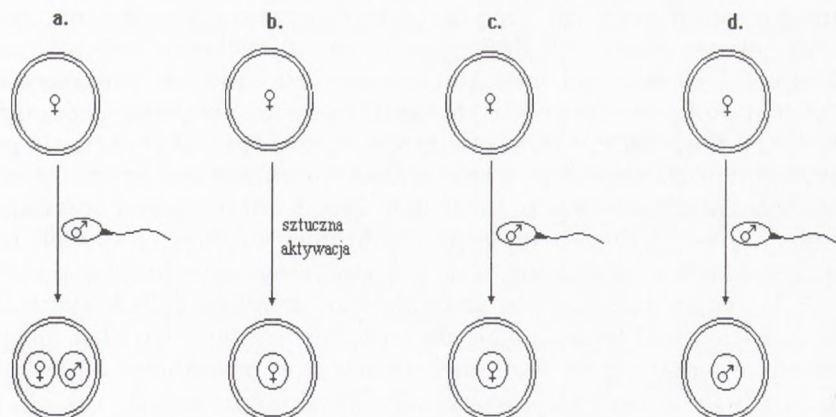
Akademia Rolnicza

Poznań

1. Wstęp

Produkcja zarodków *in vitro* należy do ważnych biotechnik wspomagających rozród zwierząt. Umożliwia ona zarówno uzyskanie większej liczby potomstwa od samicy jak i łatwiejszy dostęp do gamet i zarodków. Hodowla *in vitro* obejmuje dojrzewanie oocytów (*in vitro maturation* — IVM), zapłodnienie (*in vitro fertilization* — IVF) i hodowlę zarodków (*in vitro embryo culture* — IVC). Zarodki wyprodukowane *in vitro* są wykorzystywane m.in. w badaniach nad klonowaniem, oznaczaniem płci, w analizie cytogenetycznej czy w produkcji zwierząt transgenicznych (1,2). Podstawą sukcesu w pozaustrojowej produkcji zarodków jest stworzenie odpowiednich warunków zbliżonych do tych, panujących w drogach rodnych samicy (2,3). W dotychczasowych badaniach wykazuje się niedoskonałość systemu *in vitro* wyrażającą się m.in. niższą jakością zarodków uzyskanych tą drogą w porównaniu z zarodkami wyprodukowanymi *in vivo*, szczególnie pod względem potencjału rozwojowego. Różnorodność czynników oddziałujących na rozwijające się *in vitro* zarodki, czasami daje efekt w postaci spontanicznej aktywacji partenogenetycznej. Wykazano, że około 5% oocytów bydlęcych poddanych dojrzewaniu i zapłodnieniu *in vitro* ulega spontanicznej aktywacji partenogenetycznej (4-8). Trudności w morfologicznym odróżnieniu partenogenonów (oocyty, które po aktywacji partenogenetycznej podlegają procesowi bruzdkowania) od prawidłowych zarodków na wczesnych etapach rozwoju, może być jedną z przyczyn obniżonej skuteczności zabiegów przenoszenia zarodków wyprodukowanych *in vitro*. Dotyczy to zarówno zwierząt (4) jak i ludzi (9).

Z pojęciem partenogenezy wiążą się gyno- i androgeneza. Partenogeneza polega na powstaniu zarodka z gamety żeńskiej bez udziału gamety męskiej.



Rys. 1. Schemat przedstawiający zmiany zachodzące po zapłodnieniu lub aktywacji oocytów ssaków: a) prawidłowe zapłodnienie dojrzałego oocytu przez plemnik i powstanie zygoty; b) aktywacja dojrzałego oocytu przez czynnik środowiskowy i powstanie partenogenona; c) aktywacja dojrzałego oocytu przez plemnik, uszkodzenie materiału genetycznego plemnika i rozwój struktury pochodzenia gynogenetycznego; d) aktywacja dojrzałego oocytu przez plemnik, uszkodzenie materiału genetycznego oocytu i rozwój struktury pochodzenia androgenetycznego.

Z gyno- lub androgenezą mamy do czynienia, wtedy gdy oocyt jest aktywowany przez plemnik. Powstały zarodek rozwija się jednak przy udziale wyłącznie genomu żeńskiego (gynogeneza) lub męskiego (androgeneza) (rys. 1). Morfologiczne rozróżnienie partenogenonów w zależności od mechanizmu ich powstania jest, jak dotychczas, niemożliwe. Analiza cytogenetyczna może być pomocna dla wyróżnienia partenogenonów pochodzenia androgenetycznego, gdyż średnio połowa z nich powinna posiadać chromosom Y. Pojawiają się one znacznie rzadziej niż poprzednie dwa typy i wykazują dużo słabszy potencjał rozwojowy (10).

2. Przyczyny występowania spontanicznej aktywacji partenogenetycznej

Mechanizm aktywacji oocytu

U samic ssaków proces mejozy rozpoczyna się już w życiu płodowym. Podział mejotyczny zatrzymywany jest w stadium profazy pierwszego podziału mejotycznego (diploten) i taki stan jądra oocytów zwany diktioteniem, utrzymany jest do chwili osiągnięcia przez samicę dojrzałości płciowej. Za główny regulator dynamiki przebiegu cyklu komórkowego uznawany jest czynnik stymulujący podział mejotyczny, określany terminem MPF (*meiosis promoting factor*) (11). Pojwienie się jego aktywnej formy w oocycie znajdującym się w fazie

diktotenu, powoduje uruchomienie podziału mejotycznego zatrzymanego w diplotenie. Aktywność czynnika MPF zmienia się w zależności od fazy podziału mejotycznego, pozostając na wysokim poziomie w stadium metafazy drugiej mejozy. W tym momencie dochodzi do powtórnego zatrzymania podziału mejotycznego, który trwa do chwili zapłodnienia lub aktywacji oocytu. Penetracja oocytu przez plemnik wywołuje szereg zmian, m.in. zmianę przepuszczalności błony cytoplazmatycznej oocytu, w efekcie czego do oplazmy zaczynają przenikać jony wapnia. Efektem tych zmian m.in. jest gwałtowny spadek koncentracji czynnika MPF w ooplazmie. Tak zaktywowany oocyt kończy podział mejotyczny (8,11) co manifestuje się wyrzuceniem drugiego ciała kierunkowego (II ck). W oocytach zaktywowanych partenogenetycznie stwierdza się początkowo zmiany analogiczne do tych zachodzących w prawidłowo zapłodnionych oocytach, tzn. wzrost poziomu wapnia wewnątrzkomórkowego oraz egzocytozę ziaren korowych oocytu, co z kolei powoduje stwardnienie osłonki przejrzystej (blok polispermii). Dalsze zmiany obejmują wznowienie podziału mejotycznego, dekondensację chromatyny i tworzenie przedjądrza żeńskiego. Część zaktywowanych partenogenetycznie oocytów podlega procesowi bruzdkowania (12).

Do tej pory opisano szereg czynników wywołujących aktywację partenogenetyczną *in vitro*. Czynniki te, obok aktywacji oocytu, są źródłem niekorzystnych zmian często prowadzących do zamierania komórek (13,14).

Rodzaje czynników aktywujących

Sztuczna aktywacja oocytu może być wynikiem działania różnorodnych czynników fizycznych (mechaniczne, termiczne, elektryczne) i chemicznych (tab. 1). Działanie ich polega na zachwianiu homeostazy oocytu, w wyniku czego następuje zwolnienie bloku mejotycznego. W warunkach *in vitro* oocyty poddawane są manipulacjom, przez co są narażone na wahania temperatury, pH, bodźce mechaniczne oraz zmiany składu chemicznego pożywki (14,15).

TABELA 1
MECHANIZMY DZIAŁANIA WYBRANYCH CZYNNIKÓW AKTYWUJĄCYCH

Czynniki aktywujące	Efekt
mechaniczne (nakłuwanie, przenoszenie oocytów z pożywki na pożywkę itp.)	uszkodzenia mechaniczne błony cytoplazmatycznej oocytu — zmiana jej przepuszczalności
szoki termiczne	zmiana przepuszczalności błony cytoplazmatycznej
szoki elektryczne	depolaryzacja błony cytoplazmatycznej — zmiana jej przepuszczalności
enzymy proteolityczne (trypsyna, hialuronidaza)	destrukcja białek błony cytoplazmatycznej — zmiana jej przepuszczalności
jony (Mg^{2+} , Ca^{2+} , La^{3+})	przemieszczanie jonów wapnia do wnętrza oocytu
anastetyki (chloroform, eter, etanol)	zmiany pH oocytu, zniszczenie cytoszkieletu, zmiany przepuszczalności błony cytoplazmatycznej

Zarówno różnorodność jak i złożoność działania czynników aktywujących w warunkach *in vitro*, wskazują na potrzebę dopracowania warunków hodowli, ze szczególnym uwzględnieniem składu pożywek. Przykładowo, pożywka Krebsa-Ringera lub Tyrode'a z dodatkiem albuminy bydlęcej, mleczanu sodu, pirogronianu sodu i glukozy jako źródła energii, może mieć działanie aktywujące i jest nawet uznawana za odpowiednią do hodowli partenogenonów (4,15). Dodanie do pożywki płynu pęcherzykowego oraz prawidłowa selekcja oocytów do dojrzewania mogą obniżyć częstotliwość zachodzenia spontanicznej aktywacji partenogenetycznej (4,16,17). Wykazano też korzystny wpływ pożywki TCM-199 na zapobieganie występowaniu spontanicznej aktywacji (18).

Odpowiedź oocytu na którykolwiek z czynników aktywujących jest uzależniona nie tylko od intensywności jego działania, lecz także od gatunku dawcy oocytów, np. etanol nie aktywuje oocytów ludzkich (13), ale często pod jego wpływem aktywacji ulegają oocyty mysie (9, 19). Bodźce chemiczne są też mało skuteczne dla aktywacji oocytów chomika (20). Z kolei do zaktywowania oocytów bydlęcych najczęściej wykorzystuje się impulsy elektryczne (12). Również wiek poowulacyjny oocytu nie jest bez znaczenia. Oocyty starsze tzn. wiele godzin po owulacji lub dłużej inkubowane *in vitro*, są bardziej wrażliwe na zmiany warunków otoczenia. Wraz z upływem czasu obniża się bowiem stabilność błony cytoplazmatycznej oocytu jak i bloku mejotycznego (14).

3. Rodzaje partenogenonów

Większość aktywowanych partenogenetycznie oocytów kończy podział mejotyczny wraz z wyrzuceniem drugiego ciała kierunkowego i utworzeniem haploidalnego przedjądrza. Po replikacji może ono dać początek genetycznie identycznym blastomerom. Tak powstają **haploidalne partenogenony homogenne**.

Wraz z upływem czasu po owulacji, wrzeczono podziałowe wędruje do centrum oocytu. Efektem aktywacji w tym momencie są dwa, prawie równe blastomery, zamiast komórki jajowej i ciała kierunkowego. W ten sposób, po podziale bezpośrednim, powstają **haploidalne partenogenony mozaikowe**. Podział bezpośredni nie jest poprzedzony utworzeniem przedjądrzy i replikacją DNA. Ponieważ takie partenogenony posiadają dwie, różne genetycznie, haploidalne linie komórkowe, określane są mianem **mozaikowych**.

Powstanie **haploidalnego partenogenona mozaikowego** może nastąpić w przypadku utworzenia przedjądrzy po aktywacji oocytu. Jedno z nich to właściwe przedjądrze żeńskie, drugie — pochodzi z zatrzymanego II ck. Jeżeli przedjądrza zostaną rozdzielone w procesie cytokinezy przed zajęciem ich fuzji, powstanie układ haploidalny, jeżeli natomiast dojdzie do ich fuzji przed cytokinezą kończy się powstaniem **diploidalnego partenogenona**, w którym każdy blastomer posiada taki sam materiał genetyczny. Ponieważ

pary chromosomów homologicznych wywodzą się z chromatyd zrekombinowanych, takie partenogenony noszą nazwę **heterozygotycznych** (14,15,19).

Częstość pojawiania się poszczególnych typów podziałów komórkowych jest zależna od wieku poowulacyjnego oocytów, gatunku ich dawcy i rodzaju czynnika aktywującego (14).

Według obserwacji Didion i wsp. (1990) spontanicznie zaktywowane oocyty mysie miały z reguły haploidalny zestaw chromosomów, a oocyty świni — diploidalny. Niska osmolarność pożywki przyczynia się do powstania partenogenonów z dwoma przedjądrzami (po zatrzymaniu II ck) (14); Z kolei hialuronidaza indukuje przede wszystkim powstawanie haploidalnych partenogenonów (utworzonych po wyrzuceniu II ck). Po zastosowaniu szoku termicznego lub elektrycznego, obserwuje się przewagę haploidalnych partenogenonów (homogennych, mozaikowych). Aktywacja starzejących się oocytów prowadzi do powstania głównie mozaikowych partenogenonów haploidalnych (14,15).

Kariotyp partenogenonów nie jest stabilny i wraz z kolejnymi podziałami może ulegać zmianom. Jądra blastomerów w partenogenonach haploidalnych wykazują tendencje do diploidyzacji. W ten sposób mogą się utworzyć linie komórkowe haplo- i diploidalne. Diploidyzacja może być wynikiem albo fuzji dwóch haploidalnych jąder powstałych po podziale kariokinetycznym bez cytokinezy, albo w wyniku endoreduplikacji. Podobne zjawisko w partenogenonach diploidalnych powoduje powstanie układu tetraploidalnego.

Aberracje liczby chromosomów (aneuploidie), będące wynikiem nondysjunkcji, są również obserwowane w haploidalnych partenogenonach. Jeśli nondysjunkcja zajdzie podczas drugiego podziału mejotycznego, wówczas po wyrzuceniu II ck w komórce pozostanie zestaw haploidalny z nadmiarem lub brakiem chromosomu (-ów). Jeśli II ck nie będzie wyrzucone, a uformują się dwa przedjądrza, partenogenon posiadać będzie dwie linie komórkowe: jedną z dodatkowym chromosomem (trisomia), a drugą z niedoborem (monosomia) chromosomu z danej pary. Natomiast jeśli oba przedjądrza ulegną fuzji, odtworzony zostanie układ diploidalny (19).

4. Możliwości rozwojowe partenogenonów

Zarówno sposób aktywacji jak i zestaw chromosomowy partenogenonu mają istotne znaczenie dla jego dalszego rozwoju. Eter aktywuje skutecznie oocyty mysie, przy czym rzadko obserwuje się proces bruzdkowania. Natomiast po aktywacji szokiem elektrycznym, inhibitorami syntezy białek lub hialuronidazą, partenogenony mysie mogą osiągnąć nawet stadium blastocysty (14).

Początkowe etapy rozwoju zarodkowego u myszy (do stadium ok. 8 blastomerów) przebiegają podobnie dla wszystkich typów partenogenonów. Później tempo podziałów komórkowych obniża się, szczególnie dla partenogenonów haploidalnych (15). Partenogenony bydlęce osiągają stadium blastocysty w dziewiątym, jedenastym, a nawet czternastym dniu rozwoju, a zatem zna-

cznie później niż ma to miejsce w przypadku prawidłowych zarodków (7 dzień rozwoju) (7).

W tabeli 2 przedstawiono porównawczy schemat przebiegu rozwoju mysich zarodków oraz partenogenonów haplo- i diploidalnych.

Kompakcja (zacieśnianie się połączeń między blastomerami) w zarodkach myszy zachodzi po trzecim podziale bruzdkowania (stadium 8-blastomerowe), podobnie jak w diplo- i haploidalnych partenogenonach homogennych. Obserwowane opóźnienie procesu kompaktacji w partenogenonach mozaikowych wynika z istnienia dwóch linii komórkowych: jednej z oocytu i drugiej z zatrzymanego II ck. Ta ostatnia nie wykazuje tempa bruzdkowania właściwego komórkom zarodkowym (15).

TABELA 2

CZAS TRWANIA PIERWSZYCH STADIÓW ROZWOJU ZARODKOWEGO U MYSZY WG KAUFMAN (15,22)

	Aktywacja	24 godz.	48 godz.	60 godz.	72 godz.	84 godz.	96 godz.	108 godz.
zarodek	0	2 bl.	4-16* bl.	morula/ blastocysta wyraźny ICM	blastocysta	uwalnianie z osłonki przejrzystej	—	—
partenogenon diploidalny	0	2 bl.	4 bl.	8 bl.*	8-16 bl. (wczesna morula)	wczesny blastocel	blastocysta	—
partenogenon haploidalny	0	2 bl.	4 bl.	a) 8 bl.*	b) 8-16 bl.*	—	—	blastocysta

* — kompaktacja; bl. — blastomery; a) układ homogenny, b) układ mozaikowy.

5. Przyczyny obniżonego potencjału rozwojowego partenogenonów

Partenogenony wykazują znacznie niższy potencjał rozwojowy niż zarodki; partenogenony bydłace wyjątkowo rozwijają się do stadium blastocysty (7). W najnowszych doniesieniach Loi i wsp. (23) dotyczących możliwości rozwoju partenogenonów owcy, uzyskanych po aktywacji dojrzałych oocytów czynnikiem chemicznym *in vitro* (jonomycyna) wykazano, że rozwój partenogenetyczny blastocyst po przeniesieniu do biocryń przebiegał bez zakłóceń aż do 21 dnia ciąży. Procesy degeneracyjne rozpoczęły się około 26 dnia. Jest to pierwsze tego rodzaju doniesienie dotyczące partenogenonów zwierząt gospodarskich. Najbardziej zaawansowane stadium rozwojowe partenogenonów — stadium 25-30 par somitów — obserwowano u myszy. Stadium to obserwuje się w mysich zarodkach około 10-11 dnia rozwoju prenatalnego, czyli w połowie ciąży u tego gatunku (15). Problem wczesnego zamierania partenogenonów ssaków nie jest do końca wyjaśniony. Istnieje kilka hipotez, w których tłumaczy się to zjawisko:

a) każdy z czynników aktywujących powoduje w pewnym stopniu uszkodzenia oocytu, obniżając tym samym jego potencjał rozwojowy (13);

b) układ homogeny w genomie sprzyja ujawnianiu się mutacji letalnych (24), poza tym homogenne partenogenony haploidalne wykazują najslabszy potencjał rozwojowy (14,15);

c) wolniejsze tempo podziałów komórkowych partenogenonów nie sprzyja wykształceniu odpowiedniej liczby blastomerów, niezbędnych do utworzenia funkcjonalnego wężła zarodkowego (ICM— *inner cell mass*). Diploidalne blastocysty partenogenetyczne mają o połowę komórek ICM mniej niż zarodki. Jeszcze mniejszą ich liczbą dysponują partenogenony haploidalne (14);

d) imprinting gametyczny jest źródłem pojawiania się różnic w ekspresji genów pochodzenia ojcowskiego i matczynego. Do prawidłowego rozwoju niezbędna jest obecność obu genomów (3, 24). Wykazano, że inaktywacja chromosomu X w zarodkach następuje w stadium blastocysty, przy czym w tkankach pozazarodkowych istnieje tendencja do inaktywacji chromosomu X pochodzenia ojcowskiego (24). Dlatego w tkankach pozazarodkowych diploidalnych partenogenonów oba chromosomy X mogą pozostać aktywne (14). Potwierdzeniem tego zjawiska jest fakt, że mysie partenogenony — nosiciele monosomii chromosomu X (XO) w pewnych warunkach rozwijają się lepiej od partenogenonów z zestawem XX. Zinaktywowany chromosom X rzadziej spotykano w blastocystach partenogenetycznych niż w blastocystach wyprodukowanych *in vitro* (25);

e) dla prawidłowego przebiegu podziałów komórkowych zarodka niezbędny jest w pełni funkcjonalny centrosom. U większości ssaków fragmenty centrosomu oocytu są tracone podczas procesu mejozy. Struktura centrosomu jest odtwarzana dopiero po zapłodnieniu; przyczynia się do tego plemnik. W partenogenonach następuje tylko częściowe odtworzenie tej struktury i centrosom nie odzyskuje pełnej funkcjonalności. Wyjątkiem są gryznie, u których oocyt, a nie plemnik dysponuje prawidłowym centrosomem (26);

f) udział genomu ojcowskiego jest niezbędny do utworzenia tkanek pozazarodkowych (trofoblastu), koniecznych w procesie implantacji (15,26), dodatkowo rozwój partenogenonów *in vivo* nie jest zsynchronizowany ze zmianami zachodzącymi w macicy. W połączeniu ze słabo rozwiniętym trofoblastem utrudnia to prawidłową implantację i upośledza dalszy rozwój (14,19).

6. Zakończenie

W związku z ograniczonymi możliwościami rozwojowymi partenogenonów pojawia się pytanie, dlaczego komórki pochodzenia partenogenetycznego po zagregowaniu z blastomerami zarodków nie giną, lecz biorą udział w tworzeniu tkanek takich chimer. Prawdopodobnie komórki zarodkowe wspomagają rozwój swych partenogenetycznych współpartnerów w organizmie chimery (15). Uzyskanie w pełni partenogenetycznego ssaka, jak z tego wynika, jest niemożliwe (24).

Obecnie na szerszą skalę wykorzystuje się aktywację partenogenetyczną jedynie dla potrzeb klonowania metodą przenoszenia jąder komórek zarod-

kowych i mikrochirurgicznego zapłodnienia oocytów (20,24). W pierwszym przypadku wprowadzenie jądra komórkowego klonowanego zarodka do oocytu-biorcy wymaga jego aktywacji. Również mikrochirurgiczne wprowadzanie plemnika pod osłonkę przejrzystą oocytu bydłęcego wymaga sztucznej aktywacji (24).

Ze względu na podobieństwo początkowych procesów biochemicznych, charakterystycznych dla aktywacji i wczesnego rozwoju zarówno partenogenonów i zarodków, partenogenony mogą być wykorzystane jako model do przeprowadzania badań nad wczesnym rozwojem zarodkowym (9,12).

Literatura

1. Brackett B. G., Zuelke K. A., (1993), *Theriogenology*, 39, 43-64.
2. van Soom A., de Kruif A., (1996), *Reprod. Dom. Anim.*, 31, 687-701.
3. Kańska L., (1997), *Pozastrojowe metody uzyskiwania oocytów i zarodków zwierząt gospodarskich*, w: *Biotechnologia zwierząt*, red. Zwierzchowski L., Jaszczak K., Modliński J. A., PWN, Warszawa, 431-471.
4. Ayoub M. A., Hunter A. G., (1993), *J. Dairy Sci.*, 76, 421-429.
5. King W. A., Xu K. P., Sirard M. A., Greve T., Leclerc P., Lambert R. D., Jacques P., (1988), *Gam. Res.*, 20, 265-274.
6. Niemierko A., (1994), *Post. Biol. Kom.*, 21(2), 165-176.
7. Plante L., King W. A., (1993), *Theriogenology*, 39, 286.
8. Prochazka R., Durnford R., Fisher P. S., Marcus G. J., (1993), *Theriogenology*, 39, 1025-1032.
9. Winston N., Johnson M., (1991), *Fert. Ster.*, 56(5), 904-912.
10. Lechniak D., (1995), *J. Appl. Genet.*, 36(4), 363-371.
11. Precise G. A., Xiangzhong Y., (1994), *Mol. Repr. Dev.*, 37, 61-68.
12. Soloy E., Kańska J., Viuff D., Dale S., Callesen H., Greve T., (1997), *Biol. Repr.*, 57, 27-35.
13. Balakier H., Casper R. F., (1993), *Hum. Repr.*, 8(5), 740-743.
14. Whittingham D. G., (1980), *Oxford Rev. Reprod. Biol.*, 2, 204-231.
15. Kaufman M. H., (1983), *Early mammalian development: parthenogenetic studies*, Cambridge University Press.
16. Chian R. C., Sirard M. A., (1995), *Mol. Repr. Dev.*, 42, 425-431.
17. Ware C. B., Barnes F. L., Maiki-Laurilla M., First N. L., (1989), *Gam. Res.*, 22, 265-275.
18. Park Y. S., Lin Y. C., (1993), *Theriogenology*, 39, 475-484.
19. Dyban A. P., Baranow W. S., (1989), *Die Zytogenetik der Sauger-Embryogenese*, Pareys Studententexte 64, Verlag P. Parey, Berlin, Hamburg, s. 18-43.
20. Tateno H., Kamiguchi Y., (1997), *Mol. Repr. Dev.*, 47(1), 72-78.
21. Didion B. A., Martin M. J., Markert C. L., (1990), *Theriogenology*, 33(6), 1165-1175.
22. Kaufman M. H., (1992), *The atlas of mouse development*, Academic Press, Harcourt Brace Jovanovich, London.
23. Loi P., Branca A., Dattena M., Gallus M., Ledda S., Naitana S., Cappai P., (1996), *Inter. Congr. Anim. Reprod. Ai Sydney*, 2, P8-4, abstracts.
24. Modliński J. A., (1997), *Mikromanipulacje na gametach i zarodkach ssaków*, w: *Biotechnologia zwierząt*, red. Zwierzchowski L., Jaszczak K., Modliński J. A., PWN, Warszawa, 353-430.
25. Tada T., Takagi N., (1992), *Mol. Repr. Dev.*, 31, 20-27.
26. Schatten G., (1994), *Dev. Biol.*, 165, 299-335.

Activation of mammalian oocytes *in vitro*

Summary

Parthenogenesis is a phenomenon accompanying the *in vitro* oocyte culture. It is stimulated by a variety of physical and chemical factors which oocytes are facing *in vitro*. As a consequence of artificial activation, a few different types of parthenones can be formed. Commonly observed are homogenous haploid parthenogenones but also mosaic haploids and diploids can arise. The karyotype of parthenones is not stable and can undergo modifications during further development.

Mammalian parthenones do not usually develop beyond the blastocyst stage. Up to now, only one experiment carried out on sheep parthenones has demonstrated their developmental competence up to the 26th day of gestation. Usually, most parthenones die shortly after activation because of damages caused by the activating factors and decreased developmental potential. Moreover, the rate of parthenogenetic development, compared to IVF embryos, is delayed.

Since the mechanism of parthenogenesis in mammals still remains unclear, the problem needs further studies.

Key words:

parthenogenesis, activating factors, spontaneous activation, parthenogenetic development.

Adres do korespondencji:

Dorota Lechniak, Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt, Akademia Rolnicza, ul. Wołyńska 33, 60-637 Poznań.