



УДК: 57.017.55

## МЕХАНИЗМ КОНТРОЛЯ СООТНОШЕНИЯ ПОЛА У ПТИЦ (обзорная)

Тагиров М.Т., к.б.н.

Институт животноводства НААН

*Выяснение экологических и социальных эффектов на смещение полового соотношения потомства у птиц является одной из наиболее изучаемых тем в эволюционной биологии. В то время как установлено, что пол потомства определяется на стадии первого деления мейоза, в настоящее время отсутствуют данные, подтверждающие, что смещение полового соотношения происходит благодаря неслучайному расхождению половых хромосом. В этом обзоре предлагается альтернативный механизм, основанный на неспособности экстрезии полярного тельца, за которым следует оплодотворение нескольких гаплоидных клеток благодаря полиспермии, с последующей конкуренцией между Z- и W-несущими клетками в химерном организме. Представлены данные в поддержку предлагаемого механизма, показано, что он объясняет все случаи смещения полового соотношения у птиц, описанные в литературе до настоящего времени.*

**Ключевые слова:** первичное половое соотношение, оогенез, мейоз, экстрезия полярного тельца, полиспермия, гинандроморф, химеры.

Проблема контроля пола потомства у птиц имеет значительное как теоретическое [53, 12, 34, 32], так и практическое [58, 3] значение. Птицы, как высшие теплокровные животные являются популярной моделью для изучения возможности управления соотношением полов. Самка птиц является гетерогаметным полом, так как имеет в своем хромосомном наборе две негомологичные половые хромосомы Z и W, и поэтому производит два типа гамет. В связи с этим возможность смещения полового соотношения в данной группе животных сравнительно высока. Об этом свидетельствуют многочисленные исследования, описывающие как возможность четкого предсказания полового соотношения, так и адаптивное смещение полового соотношения у будущих потомков. Например, преимущества, связанные с наличием дочерей-помощниц в гнезде, определяет возможные колебания полового соотношения у некоторых кооперативных птиц [23, 33]. У амадин гульда *Erythrura gouldiae*, при скрещивании самки с некондиционным самцом, подавляющее большинство потомства являются особями мужского пола (более 80%) [45]. Это смещение первичного полового соотношения связывают с повышением уровня кортикостерона в крови, вызванного стрессом от нежелательного спаривания [46]. Самка домашнего амадина *Carpodacus mexicanus* устанавливает первичное соотношение пола потомства в зависимости от расположения яйца в кладке [5]. И наконец, описан случай, когда из 20 последовательно отложенных яиц, вылуплялись одни только самцы [24], что свидетельствует о неслучайности данного события. Однако, механизм, через какой самка птиц управляет полом потомства, до сих пор остается предметом гипотез и рассуждений.



Понимание механизма управления половым соотношением у птиц представляет собой очень важный момент с точки зрения эволюционной биологии [54], сохранения биоразнообразия [24, 14] и селекционного прогресса в птицеводстве. Как будет рассмотрено далее, механизмы, которые предлагались ранее, были или откинуты как потенциально невозможные, или же остаются гипотетическими. Целью данной статьи является предложение и обоснование нового механизма, объясняющего, каким образом самки птиц контролируют пол своего потомства. Предлагаемый механизм основан на неспособности экстружии полярного тельца (ПТ) при первом делении мейоза, с последующим множественным оплодотворением гаплоидных ядер благодаря полиспермии и конкуренцией Z- и W-несущих клеток в химерном эмбрионе. В поддержку предлагаемой гипотезы будут представлены опубликованные научные данные, и показано, что практически все наблюдавшиеся до сих пор случаи смещения полового соотношения можно объяснить, исходя из предлагаемого механизма.

### 1. Потенциальные механизмы смещения соотношения пола

На различных стадиях формирования яйца в теле несушки возможны несколько потенциальных механизмов, реализация которых позволит матери управлять полом своего потомства [3]. Такие потенциальные механизмы как полоспецифическое оплодотворение или полоспецифическая эмбриональная смертность, которые исторически рассматривались в качестве объяснения наблюдающихся случаев смещения полового соотношения, предполагают неоправданные затраты питательных ресурсов и времени на производство яиц. Они также не могут объяснить случаи, при которых несушка тонко контролирует пол своего потомства [49, 50]. Механизм, основанный на дифференциальном развитии фолликул, предполагает, что фолликулы, содержащие Z и W хромосому, развиваются по разному, причем в цикле яйцекладки пол потомства распределяется не случайным образом [5, 49, 50]. Однако, такой механизм не может иметь место, поскольку первое деление мейоза, в ходе которого разделяются хромосомы, происходит после полного завершения развития фолликула [48]. До недавнего времени механизм, основанный на селективной реабсорбции и овуляции фолликула рассматривался как возможное объяснение явления смещения полового соотношения у птиц. Этот механизм предполагает, что пол ооцита определяется сразу же после мейоза. В случае если ооцит имеет пол, который нежелателен в данных условиях, он реабсорбируется и заменяется другим ооцитом, имеющим желаемый пол. Такой ооцит должен был бы овулировать сразу же, без перерыва в цикле яйцекладки. В эксперименте на домашних голубях Goerlich et al. [21] изучили данную гипотезу, но выяснилось, что самки не имеют третьего большого фолликула, который заменил бы абсорбируемый фолликул. В настоящее время общепринятым является мнение, согласно которому смещение полового соотношения потомства у птиц происходит в результате нарушения сегрегации половых хромосом в ходе мейоза [20, 42, 43].

Нарушение сегрегации половых хромосом может привести к неслучайному распределению пола потомков благодаря нескольким молекулярно-генетическим и цитологическим механизмам. Один из предложенных механизмов, который работает на молекулярном уровне заключается в том, что ярко выраженный диморфизм по размеру половых хромосом у птиц облегчает процесс определения пола потомства



[48]. Значительные вариации по степени диморфизма половых хромосом у птиц и различия даже между близкородственными видами [51] свидетельствуют о том, что данная идея нуждается в тщательном исследовании. Более того, в некоторых случаях были обнаружены вариации по половым хромосомам внутри одного и того же вида [38, 13, 47, 27]. Остается только проверить, что особи, у которых диморфизм по половой хромосоме выражен сильнее, больше склонны к производству потомства со смещенным половым соотношением.

Другой гипотетический механизм заключается в том, что сокращение актиновых филаментов, которые управляют движением хромосом во время мейоза, находятся под влиянием материнских гормонов [48]. Чтобы убедиться в том, что гормоны могут оказать влияние на направленность доставки Z и W хромосом в мейотической пластинке, нужно исследовать деление ядра фолликула *in vivo*. Насколько известно, современные методы исследований не позволяют решить данную задачу.

В последнее время проведено ряд исследований с целью изучения влияния гормонов на пол потомства во время мейотического деления гамет самки птиц [20, 42, 43]. Применение высоких фармакологических доз кортикостерона за пять часов до предполагаемого времени овуляции приводило к смещению первичного полового соотношения в сторону самцов у зебровой амадины [20]. Такая же процедура, примененная в отношении кур, приводила к смещению полового соотношения полов в сторону большего количества самцов в ответ на кортикостерон [42] и тестостерон [43]. Строгий контроль за синхронностью процесса яйцекладки позволяет исключить любые механизмы смещения полового соотношения, какие имели бы место до овуляции. Более того, низкое количество неоплодотворенных яиц исключает возможность того, что наблюдаемые отклонения от случайного распределения полового соотношения возникают благодаря полоспецифической эмбриональной смертности. Таким образом, вывод авторов из всех трех экспериментов заключается в том, что обработка высокими дозами гормонов повлияла на неслучайное распределение хромосом в ходе первого деления мейоза.

Этот вывод согласуется с ранее доложенными результатами по влиянию гормонов на первичное половое соотношение потомства [55, 16, 41, 50, 9, 21], но, и в то же время, не приближает нас к пониманию возможного механизма, с помощью которого гормоны влияют на нарушение сегрегации половых хромосом. Важно то, что наблюдаемые смещения полового соотношения у птиц, можно также объяснить и альтернативным механизмом, который также опосредован через гормоны, и действует в ходе первого деления мейоза. В последующих главах будет представлена новая гипотеза, объясняющая возможный механизм управления половым соотношением потомства у птиц и имеющиеся экспериментальные данные в ее поддержку.

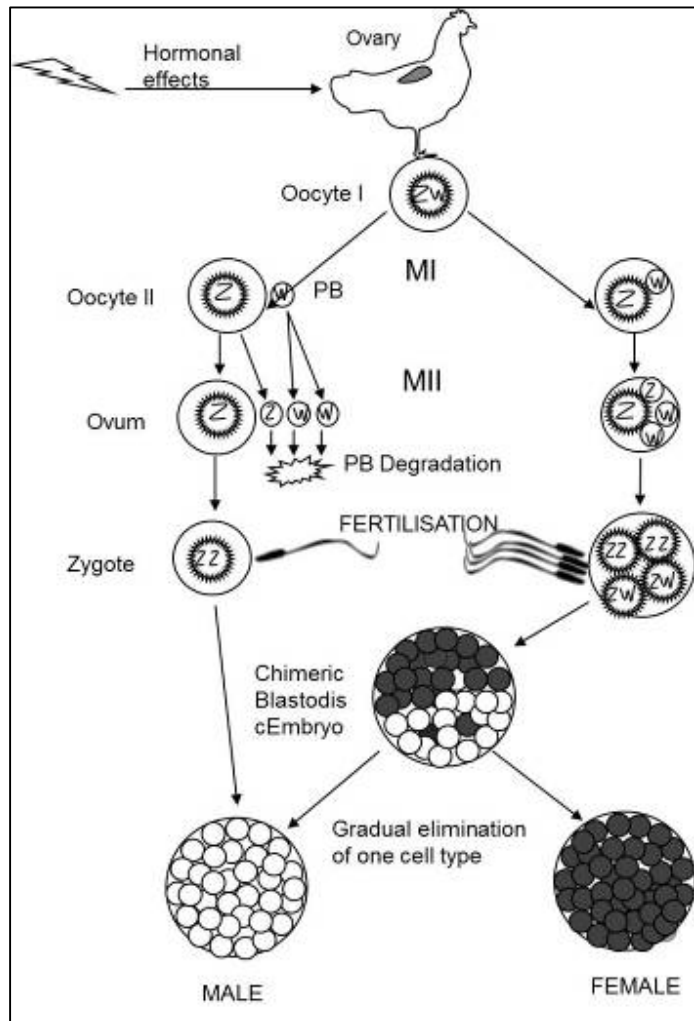
## **2. Новый механизм контроля полового соотношения у птиц**

Главная идея новой гипотезы (рис.) заключается в том, что стресс-факторы, с которыми сталкивается самка, могут изменить нормальный процесс первого мейотического деления путем блокирования экстрезии первого ПТ. Это явление ответственно за возникновение половых химер у птиц [25, 61]. В результате этого первое ПТ с полным набором хромосом остается в активной цитоплазме яйца. Таким образом, в этот момент в яйце присутствуют два различных гаплоидных набора хромосом (A+W и A+Z). Второе мейотическое деление обычно следует вскоре за первым, и приводит к удвоению хромосомных наборов (два набора A+W и два набора A+Z).



Овуляция происходит через час после первого мейотического деления и вскоре после овуляции происходит оплодотворение.

Левая часть рисунка – нормальное мейотическое деление, приводящее к формированию яйца и экстрюзии трех ПТ. В этом процессе полярные тельца подавляются и дегенерируют. Правая часть рисунка – в результате гормональных влияний нарушается экстрюзия ПТ в ходе мейоза I (MI) и полярное тельце с его полным набором хромосом остается в его активной цитоплазме. Второе мейотическое деление (MII) приводит к формированию четырех женских пронуклеусов. Полиспермия обеспечивает оплодотворение всех материнских пронуклеусов и формирование двух различных типов клеток: самцы (ZZ) и самки (ZW). В ходе последующих стадий развития происходит постепенная элиминация одного типа клеток (ZZ или ZW) согласно гормональному/ химическому фону эмбриона. Это приводит к смещенному соотношению полов у потомства на стадии снесения яйца.



**Рис. Модель экстрюзии ПТ, как возможный механизм, объясняющий смещение первичного соотношения полов у птиц.**

Физиологическая полиспермия у птиц включает от 20 до 60 сперматозоидов, которые подвергаются акросомной реакции и проникают в перивителлиновую мембрану [7, 8]. Поскольку в этот момент в яйце присутствуют четыре различных женских пронуклеуса, полиспермия может обеспечить оплодотворение этих пронуклеусов различными спермиями. Этот процесс может привести к формированию до четырех диплоидных бластомеров (два из них будут 2A+WZ и два 2A+ZZ). Следовательно, оба типа клеток ZW и ZZ могут присутствовать в эмбрионе сразу после оплодотворения [61]. Мы предполагаем, что химическое (гормональное) окружение в яйце может по-разному повлиять на скорость деления Z- и W-несущих клеток. В конечном счете, рост одного типа клеток (ZZ или ZW) подавляется, в то время как другой тип определяет пол эмбриона. Мы полагаем, что последний сценарий может быть



ответственным за смещение полового соотношения, наблюдаемого на стадии снесения яйца. Ниже представлены данные подтверждающие предлагаемый механизм.

### 3. Появление и происхождение гинандроморфных птиц

Гинандроморфы были описаны более чем столетие назад и охватывают множество видов птиц, таких как голуби, Columbidae [25], синеспинные лесные певуны *Dendroica caerulescens* [39], домовые воробьи *Passer domesticus* [1], фазаны *Phasianus colchicus and torquatus* [26], бородатые манакины *Corapipo altera* [17] и горихвостка-чернушка *Phoenicurus ochruros* [57]. Возможны различные механизмы, ответственные за появление гинандроморфного фенотипа. Начиная с работы Hollander [25], неспособность экстружии ПТ и последующее оплодотворение яйца с множественными ядрами считается наиболее вероятной причиной появления гинандроморф у птиц. Hollander обобщил 182 случая спонтанных гинандроморф у голубей и сделал некоторые предположения об эволюции данного явления. Хромосомные основы гинандроморфизма также были подтверждены на домашней курице, *Gallus domesticus* [15, 61] и зебровой амадине, *Taeniopygia guttata* [2]. После тщательного анализа гинандроморфных кур Zhao *et al.* [61] установили, что половые химеры возникают в результате неспособности экстружии ПТ в ходе мейоза с последующим оплодотворением Z- и W-несущих пронуклеусов самок. Это заключение подтверждает механизм смещения полового соотношения, предлагаемого в данной работе.

### 4. Неспособность экстружии ПТ и его потенциал развития

Неспособность экстружии ПТ является широко распространенным явлением в животном царстве. Это явление имеет место в ответ на некоторые внешние стимулы, такие как температура и давление. К примеру, физический или химический шок, примененный в ходе первого деления мейоза у моллюска [59] или мейоза II у рыб [40] может подавить деление клетки и предотвратить экстружию ПТ. Это свойство также широко используется для производства полиплоидов в рыбоводческом хозяйстве.

У самок высших позвоночных животных созревание ооцитов происходит внутри матери, и включает прохождение мейоза через профазу I к метафазе II и экстружию первого ПТ. Флуктуации стероидных гормонов являются естественными триггерами этого процесса [28]. Если учесть, что экстружия ПТ опосредована белком актином, полимеризация которого, как известно, находится под влиянием гормонов [36], любые аномальные гормональные флуктуации в момент прохождения первого мейотического деления могут прервать процесс экстружии ПТ. К примеру, фолликулостимулирующий гормон регулирует процесс мейотического деления и экстружию ПТ в ооцитах хомяка [44].

У птиц экстружия ПТ происходит около 1–2-х часов перед овуляцией [60]. Хотя и невозможно наблюдать данный процесс непосредственно, можно предположить, что неспособность экстружии ПТ ответственна за появление полиплоидных эмбрионов. У птиц спонтанные триплоиды считаются одной из причин ранней эмбриональной смертности [19]. И в то же время, селекция на триплоидность может привести к производству кур, у которых до 20% эмбрионов являются триплоидами, и половина из которых доживают до вылупления. Присутствие этих триплоидов указывает на высокий процент ошибок, которые имеют место в ходе мейоза I и II. Более детальный анализ, проведенный на 147 триплоидах эмбрионов кур позволил заключить, что 76% из них появились в результате подавления мейоза II, 12% - мейоза I и





12% в результате диандрии [18]. В то время как полиплоидные эмбрионы не могут служить в качестве обоснования явления смещения полового соотношения потомства, вышеприведенные данные представляют дополнительные доказательства в пользу того, что нарушение экстрезии ПТ является широкораспространенным явлением у птиц.

Было установлено, что хромосомы, входящие в первое ПТ имеют такой же генетический потенциал, как и оставшиеся хромосомы в ооците, и при определенных подходящих условиях они могут способствовать нормальному эмбриональному развитию [56]. В этих экспериментах первое ПТ мыши было инъецировано в энуклеированный зрелый ооцит, после чего было проведено искусственное осеменение. При переносе в приемную мать до 57% эмбрионов развивались в фертильных потомков. Исходя из того, как происходит формирование естественных гинандроморф у птиц [2, 61], можно предположить, что ПТ также способны к формированию функциональных организмов.

### **5. Дифференциальный потенциал развития бластомеров самцов и самок птиц**

Для того, чтобы работал предлагаемый механизм, повышенные уровни гормонов у самки должны не только блокировать экстрезию ПТ, но также направленно влиять на конкуренцию между клетками самок и самцов в химерном бластодиске. Фактически, информацию о различиях по потенциалу развития между Z и W-несущими клетками можно извлечь из исследований, естественно и экспериментально полученных эмбрионов с аномалиями развития. В частности, бластодермальные химеры, полученные путем смешивания клеток разных полов у птиц, используются для изучения путей развития бластодермальных клеток или специализированных типов клеток, таких как примордиальные половые клетки. Когда химеры были получены путем переноса бластодермальных клеток самцов в реципиентных самок, половина полученных химер были фенотипически самцами, а половина – самками [29, 30]. А при переносе бластодермальных клеток самок в реципиентных самцов всегда получались химеры с самцовым фенотипом. Однако, дифференциация первичных половых клеток самок в гонадах самцов [37] и дифференциация первичных половых клеток самцов в яичнике [29] частично подавлена. Молекулярный механизм этих ограничений до конца не понят, но, в то же время, эти данные указывают на наличие сложных взаимоотношений между Z- и W-несущими клетками у половых химер птиц.

Было замечено, что некоторые триплоидные генотипы более жизнеспособны по отношению к другим в ходе эмбриогенеза, что свидетельствует о неравном потенциале развития, свойственного Z и W половым хромосомам [52]. Триплоиды с ZWW выживают только в первые несколько дней инкубации, в то время как особи с ZZW и ZZZ доживают до вылупления и полового созревания. Более того, определение пола в бластодисках из неоплодотворенных яиц кур выявило большее количество Z хромосом [31].

Подробный анализ потенциала развития триплоидов [18, 52] неоплодотворенных бластодисков [31] и экспериментальных химер [29, 37] позволяет сделать вывод о доминантности Z хромосомы над W хромосомой в конкурентной среде. В то же время, это не означает простоту определения пола потомства и доминирование одной хромосомы над другой. Для того, чтобы предсказать направление ожидаемого поло-



вого соотношения, необходимо принимать во внимание видоспецифичность и силу гормональных стимулов. Например, хроническое повышение уровня кортикостерона приводит к смещению полового соотношения в сторону самок у японского перепела *Coturnix japonica* [41] и у белоголового воробья *Zonotrichia leucophrys* [9], в то время, как высокие дозы этого гормона приводят к смещению полового соотношения в сторону самцов у домашних кур [42]. Если учесть, что изменения уровня материнских гормонов в ходе формирования яйца могут привести к полоспецифической смертности эмбрионов, обнаруженной на стадии после снесения яйца [35, 50], то, возможно, что они могут также влиять на процессы, действующие в ходе конкуренции клеток самок и самцов на стадии до снесения яйца.

И в заключение, не только материнские гормоны, но также и некоторые другие компоненты желтка могут влиять на результат конкуренции клеток в химерном эмбрионе. Необходимо установить влияют ли эти вещества, а если влияют, то как, на развитие различных типов клеток.

**Вывод.** Выяснение механизма смещения полового соотношения у птиц играет важную роль в понимании его эволюции и может иметь значительное практическое применение. Несмотря на важность, предполагаемый механизм данного явления до сих пор не выяснен. Фундаментальные аспекты предлагаемого нового механизма (Рис.) имеют сильную эмпирическую поддержку. Блокирование экстрезии ПТ происходит естественным путем, и вероятность этого явления может повышаться в ответ на стрессовые факторы с которыми сталкивается самка, и опосредовано гормонами. Впоследствии, гормональный фон внешнего слоя желтка может влиять на результат конкуренции между двумя типами клеток в химерном эмбрионе, приводя к смещению полового соотношения потомков на стадии снесения яйца. Важно то, что все случаи смещения полового соотношения птиц, описанные до сих пор, могут быть объяснены этим механизмом. Проверка предлагаемого механизма довольно проста и значительно легче, чем проверка механизма, основанного на нарушении сегрегации половых хромосом.

С эволюционной точки зрения идея о том, что определение пола потомства у птиц может быть отложено после прохождения мейоза, и происходить постепенно, представляет собой очень привлекательную концепцию. По сравнению с сегрегацией хромосом, которая происходит в считанные секунды, наш сценарий отводит больше времени на интеграцию информации о содержании желтка, и поэтому лучше обеспечивает соответствие между полом и качеством яйца. Такое соответствие, часто опосредованное гормонами, фактически встречается у яйцекладущих видов [10, 48]. Общепринято, что неспособность экстрезии ПТ является нежелательным событием в ходе развития организма. Если данное явление действительно может привести к контролю соотношения полов у потомков, то оно может обеспечить некоторое селективное преимущество.

### Библиографический список

1. Abella J. C. Capture of two probable gynandromorphic House Sparrows *Passer domesticus* in NE Spain. / J. C. Abella // Revista Catalana d'Ornitologia. – 2002. – № 19. – P. 25–29.
2. Agate R. J. Neural, not gonadal, origin of brain sex differences in a gynandromorphic finch. / R. J. Agate, W. Grisham, J. Wade and oth. // Proceedings of the National



Academy of Sciences of the United States of America. – 2003. – № 100. – P. 4873–4878.

3. Alonso-Alvarez C. Manipulation of primary sex-ratio: an updated review. / C. Alonso-Alvarez // *Avian and Poultry Biology Reviews*. – 2006. – №17. – P. 1–20.

4. Axelsson E. A. Segregation distortion in chicken and the evolutionary consequences of female meiotic drive in birds. / E. A. Axelsson, A. P. Albrechtsen, Van L. Li and oth. // *Heredity*. – 2010. – №105. – P. 290–298.

5. Badyaev A. V. Sex-biased hatching order and adaptive population divergence in a passerine bird. / A. V. Badyaev, G. E. Hill, M. L. Beck and oth. // *Science*. – 2002. – № 295. – P. 316–318.

6. Birkhead T. R. Numbers of spermatozoa attached to and penetrating perivitelline layers of Japanese quail eggs. / T. R. Birkhead, F. Fletcher // *The Auk*. – 1994. – № 111. – P. 997–1000.

7. Birkhead T. R. Unhatched eggs: Methods for discriminating between infertility and early embryo mortality. T. R. Birkhead, J. Hall, E. Schut and oth. // *Ibis*. – 2008. – № 150. – P.508–517.

8. Birkhead T. R. Selection and utilization of spermatozoa in the reproductive tract of the female zebra finch *Taeniopygia guttata*. / T. R. Birkhead, E. J. Pellatt, F. Fletcher // *Journal of Reproduction and Fertility*. – 1993. – № 99. – P.593–600.

9. Bonier F. Maternal corticosteroids influence primary offspring sex ratio in a free-ranging passerine bird. / F. Bonier, P. R. Martin, J. C. Wingfield // *Behavioral Ecology*. – 2007. – №18. – P.1045–1050.

10. Bowden R. M. Environmental sex determination in a reptile varies seasonally and with yolk hormones. / R. M. Bowden, M. A. Ewert, C. E. Nelson // *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*. – 2000. – №267. – P.1745–1749.

11. Carsience R. S. Germline chimeric chickens from dispersed donor blastodermal cells and compromised recipient embryos. / R. S. Carsience, M. E. Clark, A. M. V. Gibbins and oth. // *Development*. – 1993. – №117. – P.669–675.

12. Charnov E. L. The theory of sex allocation. / E. L. Charnov. – Princeton University Press, Princeton, 1982. – 120 p.

13. Christidis L. Chromosomal Evolution within the Family Estrildidae (Aves).1. the Poephilae. / L. Christidis // *Genetica*. – 1986. – №71. – P.81–97.

14. Clout M. N. Effects of supplementary feeding on the offspring sex ratio of kakapo: A dilemma for the conservation of a polygynous parrot. / M. N. Clout, G. P. Elliott, B. C. Robertson // *Biological Conservation*. – 2002. – №107. – P.13–18.

15. Cock A. G. Half-and-half mosaics in the Fowl. / A. G. Cock // *Journal of Genetics*. – 1955. – №53. – P.49–80.

16. Correa S. M. High progesterone during avian meiosis biases sex ratios toward females. / S. M. Correa, E. Adkins-Regan, P. A. Johnson. // *Biology Letters*. – 2005. – №1. – P.215–218.

17. DaCosta J. M. Bilateral gynandromorphy in a White-ruffed Manakin (*Corapipo altera*). / J. M. DaCosta, G. M. Spellman, J. Klicka // *Wilson Journal of Ornithology*. – 2007. – №119. – P.289–291.

18. Fechheimer N. S. Origins of heteroploidy in chicken embryos. / N. S. Fechheimer // *Poultry Science*. – 1981. – №60. – P.1365–1371.

19. Forstmeier W. Trisomy and triploidy are sources of embryo mortality in the zebra finch. / W. Forstmeier, H. Ellegren // *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. – 2010. – № 277. – P.2655–2660.





20. Gam A. E. Acute corticosterone treatment prior to ovulation biases offspring sex ratios towards males in zebra finches *Taeniopygia guttata*. / A. E. Gam, M. T. Mendonça, K. J. Navara // *Journal of Avian Biology*. – 2011. – № 42. – P.253–258.
21. Goerlich V. C. No evidence for selective follicle abortion underlying primary sex ratio adjustment in pigeons. / V. C. Goerlich, C. Dijkstra, T. G. G. Groothuis // *Behavioral Ecology and Sociobiology*. – 2010. – № 64. – P.599–606.
22. Goerlich V. C. Testosterone has a long-term effect on primary sex ratio of first eggs in pigeons-in search of a mechanism. / V. C. Goerlich, C. Dijkstra, S. M Schaafsma and oth. // *General and Comparative Endocrinology*. – 2009. – № 163. – P.184–192.
23. Griffin A. S. Cooperative breeders adjust offspring sex ratios to produce helpful helpers. / A. S. Griffin, B. C. Sheldon, S. A. West // *American Naturalist*. – 2005. – №166. – P.628–632.
24. Heinsohn R. Extreme bias in sex allocation in *Eclectus* parrots. / R Heinsohn, S. Legge, S. Barry // *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*. – 1997. – №264. – P.1325–1329.
25. Hollander W. F. Sectorial mosaics in the domestic pigeon: 25 more years. / W. F. Hollander // *Journal of Heredity*. – 1975. – №66. – P.177–202.
26. Huxley J. S. A case of gynandromorphic plumage in a pheasant re-examined in the light of Lillie's hypothesis of hormone threshold. / J. S. Huxley, C. J. Bond // *Journal of Genetics*. – 1934. – №29. – P.51–59.
27. Itoh Y. Karyotypic polymorphism of the zebra finch Z chromosome. / Y. Itoh, K. Kampf, C. N. Balakrishnan and oth. // *Chromosoma*. – 2011. – №120. – P.255–264.
28. Johnson A. L. Plasma concentrations of six steroids and LH during the ovulatory cycle of the hen, *Gallus domesticus*. / A. L. Johnson, A. Van Tienhoven // *Biology of Reproduction*. – 1980. – №23. – P.386–393.
29. Kagami H. Sexual differentiation of chimeric chickens containing ZZ and ZW cells in the germline. / H. Kagami, M. E. Clark, A. M. V. Gibbins and oth. // *Molecular Reproduction and Development*. – 1995. – №42. – P.379–387.
30. Kagami H. T. The developmental origin of primordial germ cells and the transmission of the donor-derived gametes in mixed-sex germline chimeras to the offspring in the chicken. / H. Kagami, T. Tagami, Y. Matsubara and oth. // *Molecular Reproduction and Development*. – 1997. – №48. – P.501–510.
31. Klein S. Cell number and sex ratio in unfertilized chicken eggs (*Gallus gallus domesticus*). / S. Klein, R. Grossmann // *Journal of Experimental Zoology Part A: Ecological Genetics and Physiology*. – 2008. – №309. – P. 47–54.
32. Kokko H. Parental investment, sexual selection and sex ratios. / H. Kokko, M. D. Jennions // *Journal of Evolutionary Biology*. – 2008. – №21. – P. 919–948.
33. Komdeur J. S. Extreme adaptive modification in sex ratio of the Seychelles warbler's eggs. / J. S. Komdeur, Daan J. Tinbergen, C. Mateman // *Nature*. – 1997. – №385. – P.522–525.
34. Krackow S. Why parental sex ratio manipulation is rare in higher vertebrates - (invited article). / S. Krackow // *Ethology*. – 2002. – №108. – P.1041–1056.
35. Love O. P. Stress hormones: A link between maternal condition and sex-biased reproductive investment. / O. P. Love, E. H. Chin, K. E. Wynne-Edwards and oth. // *American Naturalist*. – 2005. – №166. – P.751–766.
36. Manavathi B. Steering estrogen signals from the plasma membrane to the nucleus: Two sides of the coin. / B. Manavathi, R. Kumar // *Journal of Cellular Physiology*. –



2006. – №207. – P.594–604.

37. Naito M. Differentiation of donor primordial germ cells into functional gametes in the gonads of mixed-sex germline chimaeric chickens produced by transfer of primordial germ cells isolated from embryonic blood. / M. Naito, Y. Matsubara, T. Harumi and oth. // *Journal of Reproduction and Fertility*. – 1999. – №117. – P.291–298.

38. Panov E. N. A comparative analysis of 18 species from the family Turdidae (Aves). / E. N. Panov, N. S. Bulatova // *Zoologiceskij Zurnal*. – 1972. – №51. – P.1371–1380.

39. Patten M. A. A probable bilateral gynandromorphic black-throated blue warbler. / M. A. Patten // *Wilson Bulletin*. – 1993. – №105. – P.695–698.

40. Piferrer F. Polyploid fish and shellfish: Production, biology and applications to aquaculture for performance improvement and genetic containment. / F. Piferrer, A Beaumont, J. C. Falguière and oth. // *Aquaculture*. – 2009. – №293. – P.125–156.

41. Pike T. W. Maternal body condition and plasma hormones affect offspring sex ratio in peafowl. / T. W. Pike, M. Petrie // *Animal Behaviour*. – 2005. – №70. – P.745–751.

42. Pinson S. E. Acute corticosterone administration during meiotic segregation stimulates females to produce more male offspring. / S. E. Pinson, C. M. Parr, J. L. Wilson and oth. // *Physiological and Biochemical Zoology*. – 2011. – №84. – P. 292–298.

43. Pinson S. E. Elevated testosterone during meiotic segregation stimulates laying hens to produce more sons than daughters. / S. E. Pinson, J. L. Wilson, K. J Navara // *General and Comparative Endocrinology*. – 2011. – №174. – P. 195–201.

44. Plancha C. E. Hormonal regulation of meiotic maturation in the hamster oocyte involves a cytoskeleton-mediated process. / C. E. Plancha, D. F. Albertini // *Biology of Reproduction*. – 1994. – №51. – P. 852–864.

45. Pryke S. R. Genetic incompatibility drives sex allocation and maternal investment in a polymorphic finch. / S. R. Pryke, S. C. Griffith // *Science*. – 2009. – №323. – P. 1605–1607.

46. Pryke S. R. Maternal stress to partner quality is linked to adaptive offspring sex ratio adjustment. / S. R. Pryke, L. A. Rollins, W. A. Buttemer and oth. // *Behavioral Ecology*. – 2011. – №22. – P. 717–722.

47. Rebholz W. E. R. Z-Chromosome Dimorphism in Eagle Owls. / W. E. R. Rebholz // *Zoo Biology*. – 1992. – №11. – P.291–295.

48. Rutkowska J. Meiotic drive and sex determination: molecular and cytological mechanisms of sex ratio adjustment in birds. / J. Rutkowska, A. V. Badyaev // *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences*. – 2008. – №363. – P. 1675–1686.

49. Rutkowska J. Maternal investment during egg laying and offspring sex: an experimental study of zebra finches. / J. Rutkowska, M. Cichoń // *Animal Behaviour*. – 2002. – №64. – P.817–822.

50. Rutkowska J. Maternal testosterone affects the primary sex ratio and offspring survival in zebra finches. / J. Rutkowska, M. Cichoń // *Animal Behaviour*. – 2006. – № 71. – P.1283–1288.

51. Rutkowska J. M. The long and the short of avian W chromosomes: no evidence for gradual W shortening. / J. Rutkowska, M. Lagisz, S. Nakagawa // *Biology Letters*. – 2012.

52. Thorne M. H. Triploidy and other chromosomal abnormalities in a selected line of chickens. / M. H. Thorne, R. K. Collins, B. L. Sheldon // *Genet Sel Evol*. – 1991. – № 23. – P. 212s–216s.

53. Trivers R. L. Natural-Selection of Parental Ability to Vary Sex-Ratio of Offspring. / R. L. Trivers, D. E. Willard // *Science*. – 1973. – №179. – P. 90–92.



54. Uller T. The evolution of sex ratios and sex-determining systems. / T. Uller, I. Pen, E. Wapstra and oth. // Trends in ecology & evolution (Personal edition). – 2007. – №22. – P. 292–297.
55. Veiga J. P. Experimentally increased testosterone affects social rank and primary sex ratio in the spotless starling. / J. P. Veiga, J. Vinuela, P. J. Cordero and oth. // Hormones and Behavior. – 2004. – №46. – P.47–53.
56. Wakayama T. The first polar body can be used for the production of normal offspring in mice. / T. Wakayama, R. Yanagimachi // Biology of Reproduction. – 1998. – №59. – P. 100–104.
57. Weggler M. Sexual behaviour of a probable gynandromorphic Black Redstart *Phoenicurus ochrurus*. / M. Weggler // Sexualverhalten und Fortpflanzungsfähigkeit eines wahrscheinlich gynandromorphen Hausrotschwanzes *Phoenicurus ochrurus*. – 2005. – №102. – P.145–152.
58. West S. A. Constraints in the evolution of sex ratio adjustment. / S. A. West, B. C. Sheldon // Science. – 2002. – №295. – P. 1685–1688.
59. Yang H. Polyploid induction by heat shock-induced meiosis and mitosis inhibition in the dwarf surfclam, *Mulinia lateralis* Say. / H. Yang, X. Guo // Aquaculture. – 2006. – №252. – P. 171–182.
60. Yoshimura Y. Electron-Microscope Observations on Lh-Induced Oocyte Maturation in Japanese-Quail (*Coturnix-Coturnix-Japonica*). / Y. Yoshimura, T. Okamoto, T. Tamura // Journal of Reproduction and Fertility. – 1993. – №98. – P. 401–407.

#### МЕХАНІЗМ КОНТРОЛЮ СТАТЕВОГО СПІВВІДНОШЕННЯ У ПТАХІВ

Тагіров М.Т., Інститут тваринництва НААН

*Екологічні та соціальні впливи на зміщення статевого співвідношення потомства у птахів є однією з найбільш актуальних тем, що вивчаються в еволюційній біології. У той час як встановлено, що статеве співвідношення визначається на стадії першого поділу мейозу, на сьогодні відсутні дані, які підтверджують, що зміщення статевого співвідношення відбувається завдяки невипадковому розходженню статевих хромосом. У даному огляді пропонується альтернативний механізм, побудований на нездатності екструзії полярного тільца, за яким слідує запліднення декількох гаплоїдних клітин завдяки поліспермії, та подальша конкуренція між Z- та W-несучими клітинами в химерному організмі. У огляді наведено дані щодо підтримки механізму, що пропонується, та показано, що він пояснює всі випадки зміщення статевого співвідношення у птахів, які висвітлюються в літературі..*

*Ключові слова: первинне статеве співвідношення, оогенез, мейоз, екструзія полярного тільца, поліспермія, гинандроморф, химери.*

#### MECHANISM OF BIRDS SEX RATIO CONTROL

M.T. Tagirov, Institute of Animal Science UAAS

*Environmental and social effects on offspring sex ratio bias of birds are the one of the most studied topics in evolutionary biology. Whereas the study confirms that the offspring sex is determined at the stage of the first meiotic division, there are no direct evidences for the fact of that the sex ratio bias happens due to nonrandom sex chromosome segregation. In this article, we suggest an alternative mechanism based on the failure of polar body extrusion, followed by fertilization of multiple haploid cells through polyspermy and subsequent competition of Z and W bearing cells within chimeric embryos. Although*



*the occurrence of failure of polar body extrusion is obvious due to examining the chimeric birds; the idea that it could be the first step of offspring sex ratio bias has been entirely overlooked. The information in support of that idea is presented, demonstrating that it is consistent with the observations of biased offspring sex ratio reported so far.*

*Keywords: primary sex ratio, oogenesis, meiosis, polar body extrusion, polyspermy, gynandromorf, chimera.*

УДК 636.32/38.082.45:591.147:611.651

## **ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗ У ОВЕЦ В АНЭСТРАЛЬНЫЙ ПЕРИОД**

**Тихона Г.С., к.с.-г.н., Безвесильная А.В., н.с., Хмельков В.Н., н.с.**  
Институт животноводства НААН

**Иванова О.А.**

ООО «Вирола»

*Проведено изучение фолликулогенеза и динамики стероидных гормонов под влиянием прогестагена (прогестерон) и гонадотропина («Фоллигон»), использованных для индукции охоты у овцематок в анэстральный период. Установлено, что под действием прогестагена происходит активизация фолликулогенеза и, как следствие, увеличение объема яичников. Последующее введение гонадотропина приводит к росту и развитию фолликулов и, соответственно, к дальнейшему увеличению яичников. Показано, что изменение концентрации стероидных гормонов в кровяном русле овец после введения гормональных препаратов происходит в зависимости от гормонального статуса самок.*

**Ключевые слова: овца, яичник, фолликул, прогестерон, эстрадиол.**

Известно, что ограничение воспроизводства у овец связано с сезонностью, развитием послеродового анэструса и низким числом овуляций у большинства пород. Повышение эффективности воспроизводства возможно путем вызывания эструса с помощью гормональных препаратов в любое время года [1, 2, 3].

Естественный репродуктивный потенциал каждого вида и породы является ограничивающим фактором для распространения генетических улучшений. При традиционных условиях воспроизводства овец можно получить от самки за год 1-2 ягненка. Таким образом, за время репродуктивной жизни овцематки может быть получено от 6 до 8 ягнят.

При использовании биотехнологических методов за короткий период можно получить значительное количество потомков. Одним из таких методов является трансплантация эмбрионов. Использование в качестве доноров генетически ценных овцематок увеличивает репродуктивный потенциал за счет большого резерва яйцеклеток в яичниках. Гормональная стимуляция яичников вызывает множественные овуляции, приводящие к увеличению среднего количества овуляций для данной породы [4].