

Ю.В. Осадча, к.с.-г.н., Національний університет біоресурсів і природокористування України

Викладено результати аналізу причин смертності ембріонів страусів. Наведений розподіл відходів інкубації за категоріями походження вад. Описані дані фенотипового аналізу особливостей ембріональних аномалій та спектр і частота прояву морфологічних аномалій розвитку ембріонів страусів. Визначено рівень смертності ембріонів залежно від їх походження та періоду інкубації.

Ключові слова: страуси, ембріон, відходи інкубації, ембріональні аномалії.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Інкубація страусових яєць має коротшу історію ніж в основних видів сільськогосподарської птиці і, в зв'язку з їх морфологічними особливостями, потребує подальшого удосконалення. Дослідження природи та визначення причин ембріональної смертності дозволяє підвищити виводимість яєць шляхом внесення коректив до режиму їх інкубації, а також дає можливість вносити корективи в програми розведення та годівлі племінного стада страусів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Період ембріонального розвитку птиці, в класичному сприйнятті цього терміну, охоплює тривалість часу від запліднення яйцеклітини до вилуплення пташеняти з яйця [10]. Однак, як загальновідомо [1,17], ембріони у щойно знесеному яйці перебувають на стадії "кінець бластули – початок гастрული". Після знесення яйця розвиток ембріону у ньому припиняється доки воно не опиниться у сприятливих температурних умовах. Оптиміальні умови для подальшого розвитку ембріона створюють шляхом підкладання яйця під насідку або закладки на інкубацію. У такому разі тривалість ембріогенезу визначають від початку насиджування або штучної інкубації яєць. У страусів тривалість ембріонального розвитку страусів у середньому становить 44 доби, з яких приблизно 2 доби припадає на період від запліднення яйцеклітини до знесення яйця і 42 доби – на період від початку насиджування або штучної інкубації яйця до вилуплення страусеняти.

Британські [16] та південноафриканські [11] дослідники виявили схожість та деякі відмінності між страусами і курми щодо особливостей розвитку ембріонів. Так, початок розвитку алантоїсу та пігментації очей у ембріонів страусів відбувається на 3–4 добу інкубації, що становить 14–19 % від загальної тривалості ембріогенезу; а у ембріонів курей – на 7–8 добу інкубації (відповідно 17–19 %). Початок утворення канавок між пальцями і поява ніздряних отворів у ембріонів страусів припадає на 5,0–5,5 добу інкубації (24–26 %), у ембріонів курей – на 11–12 добу (26–29 %) і 13–14 добу (31–33 %) відповідно; поява мигальної перетинки у страусів – на 8 добу (38 %), у курей – на 13–14 добу (31–33 %). Таке ж порівняння наведене авторами щодо терміну формування зачатків пір'я, заги-

нання верхньої частини дзьобу над нижньою, закривання повікою очного яблука на 2/3, появи лусочок на плесно тощо. Вважається [11], що формування органів у ембріонів страусів у першій половині інкубаційного періоду відбувається швидше, а відносні темпи росту ембріону протягом цього періоду є значно нижчими, ніж у ембріонів курей. На момент витрачання 65 % часу від загальної тривалості інкубаційного періоду, ембріон страуса набуває лише 19 % від маси під час вилуплення, а ембріон курей – 32 %. Проте, протягом останньої третини періоду інкубації темпи росту ембріонів страусів значно вищі, ніж у курей. Відсоткове співвідношення маси виведених страусенят до залишкового жовтку у страусів дорівнює 44 : 56 [2], а у курей – 54 : 46. Таким чином, страусенята виводяться з вищим рівнем залишкового жовтку, ніж типові представники виводкової птиці, що пояснюється проблемою пошуку корму в природних умовах напівпустель Африки.

Згідно з даними південноафриканських та польських дослідників [18], при інкубації партії страусових яєць трапляється два піки смертності ембріонів. Перший відбувається приблизно на 6-ту, а другий – розпочинається приблизно на 35-ту добу інкубації, тобто коли ембріони змінюють розташування в яйці для забезпечення успішного вилуплення. Іноді цей другий пік зростає аж до завершення періоду інкубації партії яєць, а іноді на 36-ту і 37-му доби відбувається певний спад рівня смертності. Однак у наступні дні її рівень зростає і досягає найвищого значення в останні 3–4 доби інкубації. Саме в цей період відбуваються важливі зміни, зокрема перехід ембріонів від плодового до легеневого дихання, втягування жовткового мішку в черевну порожнину, зростання черевних оболонок, продовжування шкаралупи.

За даними Дімінга Д. [14], відомого британського фахівця з інкубації яєць страусів, перший пік смертності ембріонів настає до 7 доби інкубації, а другий починається з 36 доби і триває до виведення страусенят, з помітним міжпиковим періодом від 8-ї до 35-ї доби.

Загальний рівень смертності ембріонів страусів за період інкубації яєць у дослідах ряду авторів коливався в межах 17,1–26,2 % [19,21]. Причини підвищеної смертності ембріонів на завершальних етапах розвитку (35–42 доба

інкубації) дослідники [20] пов'язують з їх неправильним розташуванням у яйці, що спричиняє асфіксію. Страусенята, що вивелись при неправильному розташуванні у яйці, мали сильні набряки шиї та кінцівок. Питома частка ембріонів, що загинули через їх неправильне розташування в яйці, може становити від 36,9 % [15] до 54,8 % [12] від загальної кількості. До найбільш частих аномалій розвитку належить розташування ембріона, за яким його голова опиняється в гострому кінці яйця, тобто в протилежному від повітряної камери. Деякі автори [4] пояснюють причину цих аномалій недосконалою технікою інкубації або неправильним укладанням яєць у інкубаційні лотки, зокрема повітряною камерою донизу через складність визначення тупого кінця яйця.

Серед завмерлих трапляються ембріони і з іншими аномаліями розвитку, зокрема з не втягнутим жовтковим мішком, налитими кров'ю оболонками і навколоплідними рідинами, з гіперемією підшкірної оболонки, з патологічними змінами печінки, серця, нирок і інших внутрішніх органів [18]. Ці аномалії скоріше за все спричинені технологічними та аліментарними чинниками. Однак, трапляються загиблі ембріони з генетичними аномаліями, що спричинені мутаціями генів.

У традиційному птахівництві визначенню причин генетичних аномалій ембріонального розвитку присвячено багато досліджень [9,10]. Так, у курей описано 105 ембріональних і постембріональних аномалій генетичного походження, у індиків – 9, у качок – 4, у гусей – 7. Більшість визначених вад виявляються як рецесивна ознака, а тому їх частота в стадах птиці збільшується по мірі зростання рівня інбридингу. Тому в племінних птахозаводах застосовують прийоми системної елімінації летальних генів [9]. Для цього проводять розтин яєць з загиблими ембріонами. У разі виявлення ембріонів з летальними генами, вилучають із селекційного стада відповідних несучок або обох батьків.

Генетичні аномалії розвитку ембріонів страусів ще мало досліджені. Однак, зазначені випадки виявлення серед загиблих ембріонів так званих близнюків [13,17]. В одному із дослідів [12], у 7 із 111 загиблих ембріонів були виявлені генетичні аномалії, зокрема аномалії кінцівок (у 4-х ембріонів), аномалії дзьобу (у 2-х ембріонів), анофтальмія (у 1 ембріона).

Формулювання цілей статті. Більш повне розуміння природи походження аномалій дозволить покращити відтворні здатності страусів, а визначення причин ембріональної смертності – підвищити виводимість яєць та дасть можливість вносити корективи в програми розведення

батьківського стада страусів. Тому мета наших досліджень полягала у визначенні причин ембріональної смертності та особливостей ембріональних аномалій страусів двох підвидів (чорно- та блакитношиїх).

Матеріал і методи досліджень. Для визначення природи ембріональних аномалій проводили розтин усіх яєць з загиблими ембріонами протягом чотирьох років відтворення стада страусів АТЗТ “Агро-Союз”. Всього було досліджено 1191 яєць, з яких 482 ембріони завмерли на початкових стадіях розвитку, коли ще неможливо установити природу їх загибелі. Чинники, що спричинили загибель решти ембріонів (709 шт.), поділяли на технологічні, аліментарні, генетичні та змішаної етіології (комплексне походження вад).

Виконували роботи щодо збирання, транспортування, сортування, передінкубаційної дезінфекції, зберігання, підготовці до інкубації та інкубації, оцінки добових страусенят згідно з чинними вимогами [3,5] та рекомендаціями Інституту птахівництва НААН України [6,7].

Інкубацію проводили за нормативним режимом [5] в інкубаторах італійського виробництва “VICTORIA”. Застосовували біологічний контроль інкубації яєць за загальноприйнятою послідовністю [6,8]. Перший перегляд яєць проводили на 14 добу інкубації, другий – на 21 добу, третій – на 28 добу, четвертий – на 35 добу, п'ятий – на 39 добу, тобто під час їх перенесення до вивідної шафи. Вибірку страусенят із вивідної шафи інкубатора проводили двічі на добу. Визначення та класифікацію відходів інкубації проводили згідно з нормативними вимогами [5] та за принципами і правилами, загальноприйнятими у птахівництві [6,7,8]. Зокрема, під час першого перегляду вилучали яйця незапліднені та з ембріонами, що завмерли на початкових стадіях розвитку (з кров'яними кільцями). Під час другого-п'ятого переглядів вилучали яйця з ембріонами, що завмерли починаючи від 14 доби і до 39 доби їх інкубації. Задохликів вилучали із вивідної шафи під час зачистки партії, тобто після вибірки останніх виведених страусенят.

Обробку дослідних даних проводили на ПЕОМ згідно з загальноприйнятими математичними і біометричними методами та програмного забезпечення MSExcel.

Виклад основного матеріалу. Як видно з наведених у таблиці 1 даних, 42,7–53,3 % ембріонів загинули через вади, що були спричинені технологічними чинниками, 2,4–4,1 % – аліментарними і 0,8–1,6 % – генетичними. У сумі 9 (1,3 %) із 709 ембріонів загинули через вади генетичного, 25 (3,5 %) – аліментарного і 337 (47,5 %) – технологічного походження.

Аналіз причин смертності ембріонів страусів

Показник	Загіблі ембріони страусів					
	ЧШ		БШ		Г	
	шт.	%	шт.	%	шт.	%
Технологічне походження вад						
Неправильне положення ембріона в яйці	44	22,6	63	25,8	63	23,2
Не втягнутий жовтковий мішок	31	16,0	47	19,3	48	17,7
Не використаний білок	7	3,6	17	7,0	12	4,4
Не використаний жовток	1	0,5	3	1,2	1	0,4
Разом	83	42,7	130	53,3	124	45,7
Аліментарне походження вад						
Аномалії голови	-		1	0,4	4	1,5
Аномалії шиї	1	0,5	-		2	0,8
Аномалії кінцівок	7	3,6	5	2,0	5	1,8
Разом	8	4,1	6	2,4	11	4,1
Генетичне походження вад						
Екзенцефалія (відкрита черепна коробка)	1	0,5	1	0,4		
Відсутні очі	-		-		1	0,4
Подвійний мутант (сіамські близнюки)	2	1,0	1	0,4	-	
Вкорочений наддзьобок					1	0,4
Вкорочений піддзьобок					1	0,4
Відсутні крила					1	0,4
Разом	3	1,5	2	0,8	4	1,6
Комплекси вад технологічного походження						
Неправильне положення + не втягнутий жовтковий мішок	46	23,7	58	23,8	48	17,8
Неправильне положення + не втягнутий жовтковий мішок + не використаний білок	3	1,5	6	2,5	9	3,3
Неправильне положення + не використаний білок	6	3,1	7	2,9	5	1,8
Не використаний жовток + не використаний білок	4	2,1	6	2,5	6	2,2
Разом	59	30,4	77	31,7	68	25,1
Комплекси вад аліментарного походження						
Деформація кінцівок + аномалії очей	1	0,5	-		1	0,3
Деформація голови + деформація шиї			1	0,4		
Деформація голови + деформація шиї + деформація кінцівок					3	1,1
Разом	1	0,5	1	0,4	4	1,4
Комплекси вад змішаного технологічного та аліментарного походження						
Не використаний білок + деформовані кінцівки	3	1,5	1	0,4	3	1,1
Неправильне положення + деформовані кінцівки	12	6,2	8	3,2	30	11,1
Неправильне положення + аномалії очей	-		1	0,4	-	
Не втягнутий жовтковий мішок + деформовані кінцівки	10	5,1	4	1,6	3	1,1
Неправильне положення + не втягнутий жовтковий мішок + деформовані кінцівки	5	2,5	8	3,2	15	5,5
Неправильне положення + не використаний білок + деформація голови + деформовані кінцівки	2	1,0	-		-	
Неправильне положення + не втягнутий жовтковий мішок + деформація голови + деформація кінцівок	2	1,0	-		-	
Разом	34	17,3	22	9,0	51	18,8
Комплекси вад змішаного генетичного та аліментарного походження						
Деформація дзьоба + відсутність очей	1	0,5	1	0,4	4	
Відкрита черепна коробка + деформація шиї + деформація кінцівок	1	0,5	-			
Деформована голова + відсутні очі	1	0,5	-			
Разом	3	1,5	1	0,4	4	1,5
Комплекси вад змішаного генетичного та технологічного походження						
Неправильне положення + відсутня верхня частина дзьоба	-		-		1	0,4
Неправильне положення + відкрита черепна коробка	1	0,5	-		2	0,7
Разом	1	0,5	-		3	1,1
Комплекси вад генетичного походження						
Відкрита черепна коробка + відсутній наддзьобок	-		1	0,4	-	
Неправильне положення + 2 дзьоба	1	0,5				
Відкрита черепна коробка + 3 ока + 2 дзьоба					1	0,3
Голова зрослась з жовтковим мішком + відкрита черепна коробка + відсутній наддзьобок	1	0,5				
Відкрита черепна коробка + відсутня верхня частина дзьоба + 4 кінцівки			1	0,4		
Двійнята			1	0,4	1	0,4
Голова зрослась з жовтковим мішком			1	0,4		
Неправильне положення + відкрита черепна коробка + укорочений наддзьобок + роздвоєний піддзьобок	1	0,5				
Разом	3	1,5	5	2,0	2	0,7
Загальне число загіблених	194	100	244	100	271	100

Таким чином, у 52,3 % ембріонів від загального числа загиблих була одна причина (технологічна, аліментарна або генетична) виникнення вад, що спричинили їх загибель, а у 47,7 % ембріонів – дві на більше причин. Серед них найбільшу загибель ембріонів спричиняли комплекси вад технологічного походження. Найбільша питома частка загиблих ембріонів (541 шт. із 709 шт. або 76,3 %) припадає на вади та комплекси вад технологічного походження. Це свідчить про недосконалість режиму інкубації яєць страусів та необхідність проведення пошукових досліджень за цим напрямом.

Більш детальний аналіз даних таблиці 1 на-

ведений в таблицях 2 і 3. Так, у таблиці 2 наведена динаміка смертності ембріонів під час інкубації яєць страусів чорно-шийних, блакитно-шийних та гібридних за 4 роки спостережень. Як видно з наведених даних, найбільшу питому частку в усі досліджувані роки та незалежно від походження ембріонів займали дефекти розвитку, спричинені технологічними – від 58,9 до 89,9 % та комплексом технологічних та аліментарних чинників (так звані аліментарні дистрофії) – від 4,6 до 25,3 %. Дещо менше було виявлено дефектів спричинених лише аліментарними факторами – від 0 до 17,6 %.

Таблиця 2

Динаміка смертності ембріонів страусів протягом 4 років (у % до загальної кількості загиблих)

Показники	2006 рік			2007 рік			2008 рік			2009 рік		
	ЧШ	БШ	Г	ЧШ	БШ	Г	ЧШ	БШ	Г	ЧШ	БШ	Г
Вади та комплекси вад технологічного походження	67,2	81,3	65,3	80,7	89,9	75,3	70,2	80,0	58,9	74,1	78,6	80,0
Вади та комплекси вад аліментарного походження	3,1	1,1	4,2	3,5	3,7	5,4	6,4	10,0	17,6	3,7	0	0
Вади генетичне походження	1,6	0	0	0	0,9	2,2	4,3	0	0	0	7,1	4,0
Комплекси вад технологічного та аліментарного походження	23,4	12,2	25,3	12,2	4,6	15,1	14,9	10,0	17,6	18,5	14,3	16,0
Комплекси вад генетичного та аліментарного походження	3,1	1,1	2,1	1,8	0	0	2,1	0	5,9	0	0	0
Комплекси вад генетичного та технологічного походження	1,6	0	2,1	0	0	1,0	0	0	0	0	0	0
Комплекси вад генетичного походження	0	4,3	1,0	1,8	0,9	1,0	2,1	0	0	3,7	0	0
Разом	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Фенотипові прояви дефектів були такі: викривлення та деформація кінцівок – у 2006 році: чорно-шийні страуси – 28,1 %, блакитно-шийні – 14,3 % та гібридні – 27,4 %, у 2007 році – 15,8 %, 9,2 % та 16,1 %, у 2008 році – 21,3 %, 13,3 % та 26,4 %, у 2009 році – 22,2 %, 14,3 % та 14,0 % відповідно; порушення будови лицевої частини черепа – у 2006 році чорно-шийні страуси – 4,7 %, блакитно-шийні – 2,2 % та гібридні – 1,1 %, у 2007 році – 0 %, 2,8 % та 5,4 %, у 2008 році – 6,4 %, 6,7 % та 5,9 %, у 2009 році – 7,4 %, 0 % та 0 % відповідно; викривлення шиї було виявлено у 2006 році лише у гібридних – 1,1 %, у 2007 році не зустрічалось, у 2008 році чорно-шийні страуси – 4,3 %, блакитно-шийні – 3,3 % та гібридні – 2,9 %, у 2009 році виявлене лише у гібридних – 2,0 %; деформація дзьоба – у 2006 році чорно-шийні страуси – 1,6 %, блакитно-шийні – 1,1 % та гібридні – 3,2 %, у 2007 році виявлена лише у чорно-шийних страусів – 1,8 %, у 2008 році – лише у гібридних 5,9 % та у 2009 році не зустрічалася взагалі.

Таким чином, найбільшу питому частку у фенотипових порушеннях розвитку ембріонів всіх трьох досліджуваних груп займає викривлення та деформація кінцівок (9,2–28,1 %), які в більшості випадків зустрічалися разом з вадами технологічного походження – неправильним положенням та рідше з не втягнутим жовтковим

мішком. Для порівняння слід зазначити, що, наприклад, у гусей найбільшу питому частку у фенотипових порушеннях розвитку ембріонів займають порушення в будові лицевої частини черепа (64,3 %).

У таблиці 3 зведені дані щодо структури вад загиблих ембріонів за весь період дослідження. Як видно з наведених даних, питома частка вад та комплексу вад технологічного походження, що спричинили загибель ембріонів, варіювала в межах 70,6–84,8 %, аліментарних – 2,9–5,5 %, генетичних – 2,2–3,1 %, змішаної етіології – від 0,4 до 17,4 %. Це ще раз підтверджує зроблений нами раніше попередній висновок про необхідність удосконалення режиму інкубації яєць страусів.

Спектр генетичних мутацій у страусів не вивчений і не описаний у спеціальній літературі. Нами під час проведення дослідження були виявлені ембріони з аномаліями, які описані у птаці Соумсом [22].

Всього було виявлено чотири різновиди мутацій, які траплялись як окремо одна від одної, так і в комплексі (табл. 4).

Частота прояву виявлених морфологічних мутацій ембріонів по стаду страусів становила 2,1 %. Як відомо [9], у курей цей показник складає 7,3 %, у перепелів – 4,5 %, у індиків – 3,0 %. Що стосується динаміки генетичного тиску впродовж чотирьох років, то нами не було виявлено ніякої залежності за цим напрямом досліджень (рис.1).

Таблиця 3

Аналіз причин загибелі ембріонів страусів

Фактор	Загиблі ембріони страусів		
	чорно-шийних (n=194)	блакитно-шийних (n=244)	гібридні (n=271)
Технологічний	72,8 ± 3,19	84,8 ± 2,30	70,6 ± 2,77
Аліментарний	4,6 ± 1,50	2,9 ± 1,07	5,5 ± 1,38
Генетичний	3,1 ± 1,24	2,9 ± 1,07	2,2 ± 0,89
Змішаний (технологічний + аліментарний)	17,4 ± 2,71	9,0 ± 1,83	19,1 ± 2,39
Змішаний (аліментарний + генетичний)	1,6 ± 0,89	0,4 ± 0,40	1,5 ± 0,74
Змішаний (технологічний + генетичний)	0,5 ± 0,51	0	1,1 ± 0,63
Разом	100	100	100

Таблиця 4

Спектр і частота прояву морфологічних аномалій розвитку ембріонів страусів

Ембріони страусів	Генетичні мутації											Показники		
	А	Б	В	Г	Д	Е	Є	Ж	З	И	І	N	n	G
2006 рік														
Чорно-шийних	-	2	-	-	-	-	-	-	1	-	-	3	91	3,29
Блакитно-шийних	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	2	117	1,71
Гібридні	-	1	-	-	1	-	-	-	2	-	-	4	162	2,47
2007 рік														
Чорно-шийних	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	1	66	0,02
Блакитно-шийних	-	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	2	144	1,39
Гібридні	-	2	-	-	1	-	-	-	1	-	-	4	163	2,45
2008 рік														
Чорно-шийних	-	2	-	-	1	-	2	-	-	-	-	4	70	5,7
Блакитно-шийних	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	64	0
Гібридні	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	2	70	2,86
2009 рік														
Чорно-шийних	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1 ^{***}	72	1,39
Блакитно-шийних	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	35	2,86
Гібридні	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	137	0,73
Разом	-	11	-	-	6	-	3	-	8	-	-	25	1191	2,10

Примітки: **А** - DonaldDuck – «качечка, що сміється»; **Б** - екзентцефалія – «відкритий мозок»; **В** - «Клест» - перехрещений дзьоб; **Г** - «Щербатий» дзьоб; **Д** - вкорочений наддзьобок; **Е** - бікранія – «двоголовість»; **Є** - подвійний мутант (4 ноги, 4 крила); **Ж** - подовжений піддзьобок; **З** - відсутність очей; **И** - відсутність дзьоба; **І** - мікроцефалія; **Н** - кількість ембріонів-носіїв мутацій; **n** - кількість розітнених ембріонів; **G** - рівень генетичного вантажу ($N/n \times 100$), %;

^{*} Ембріон мав комплекс аномалій - відкрита черепна коробка + відсутній наддзьобок; ^{**} Ембріон мав комплекс аномалій - відкрита черепна коробка + відсутній наддзьобок; ^{***} Ембріон мав комплекс аномалій - неправильне положення + відкрита черепна коробка + вкорочений наддзьобок + роздвоєний піддзьобок.

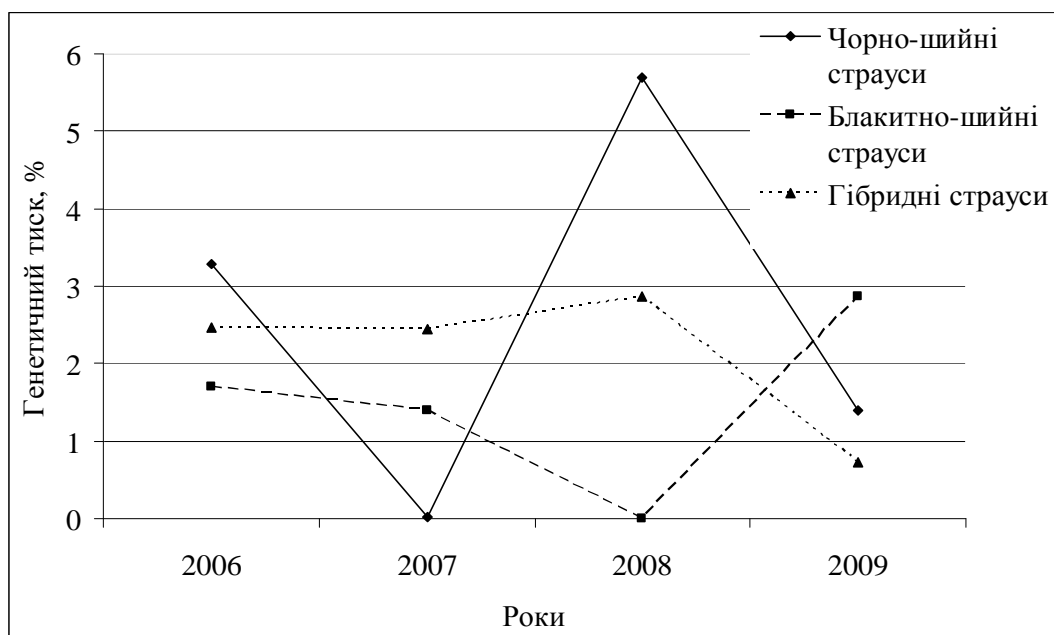


Рис. 1. Динаміка генетичного тиску в стаді страусів.

З виявлених у ембріонів страусів аномалій генетичного походження деякі, на нашу думку, мають специфічний характер. Певні комплекси аномалій не підпадають під класифікацію Соумса, але, можливо, мають спадкову природу. Так, наприклад, нами було виявлено ембріона який мав два дзьоби (чорно-шийні страуси). Ця аномалія була виявлена у 2007 році у гібридних ембріонів. Також був виявлений ембріон з чотирма кінцівками і з цією аномалією двічі траплялись ембріони блакитно-шийних страусів у 2006 році. У 2009 році серед загиблих гібридних ембріонів страусів був виявлений один з відсутністю крил. Також було виявлено два випадки двійнят (у чорно-шийних та гібридних страусів), які були повністю розвинені та вивелися з яєць.

На думку деяких дослідників [9], частота генетичних аномалій в стаді птиці, або рівень генетичного тиску, залежить від тривалості одомашнення виду. Що стосується генетичних аномалій, то екзенцефалія та вкорочений наддзьобок описані у курей, індиків та перепелів, «відсутність очей» – у курей і перепелів, а «подвійний мутант» – лише у курей

Таким чином, нами виявлено чотири види мутацій у ембріонів страусів, які траплялись ок-

ремо одна від одної – «екзенцефалія», «вкорочений наддзьобок», «відсутність очей» та «подвійний мутант». Частота прояву мутацій (генетичного тиску) у страусів становила 2,1 %, що менше ніж трапляється у інших видів сільськогосподарської птиці. Це підтверджує гіпотезу про залежність рівня ембріонального мутагенезу від часу одомашнення птиці.

Як відомо [6,7], в процесі інкубації партії яєць певна частина ембріонів гине, але не рівномірно щодоби, а переважно в так звані «критичні» періоди, які для курей припадають на 3–5, 9–11 і 19–20 доби інкубації. Для виявлення таких «критичних» періодів розвитку ембріонів страусів було закладено на інкубацію 5992 яєць, у тому числі 1936 шт. чорно-шийних, 1739 шт. – блакитно-шийних і 2317 шт. – гібридних. Яйця переглядали на овоскопі на 14-ту, 21-шу, 28-му, 35-ту, 39-ту та 42-гу доби інкубації, вилучали з загиблими ембріонами та проводили їх розтин. Було встановлено, що 44,9 % ембріонів (від загального числа загиблих) загинули до 14 доби інкубації, 12,6 % – від 15 до 21 доби, 7,3 % – від 22 до 28 доби, 13,3 % – від 29 до 35 доби, 7,8 % – від 36 до 39 доби, 14,1 % – від 40 до 42 доби. Результати цього дослідження наведені на рисунку 2.

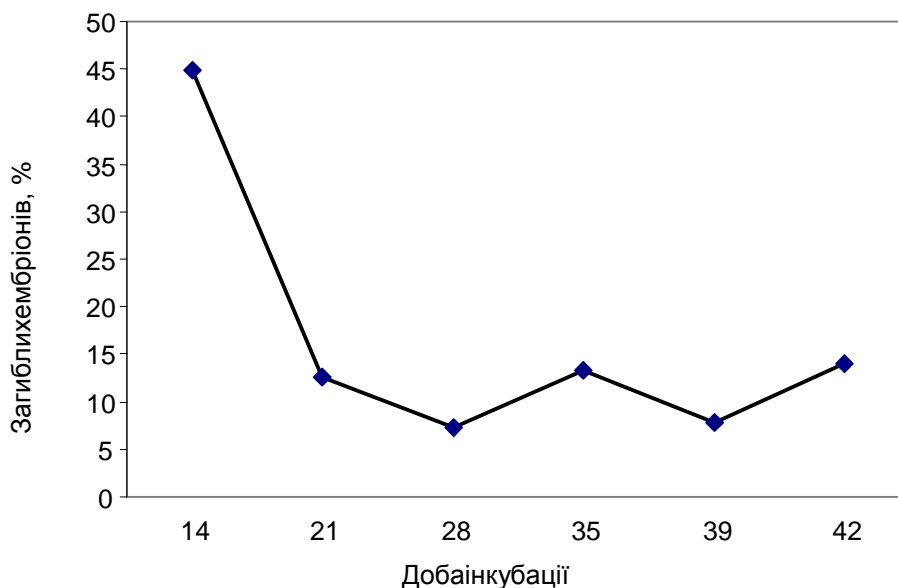


Рис. 2. Крива смертності ембріонів страусів.

Аналізуючи криву ембріональної смертності слід відзначити один дуже великий пік на 14 добу інкубації та ще два менших – на 35 та 42 добу. Тому в умовах виробництва перегляд кожної партії яєць на овоскопі та вилучення відходів (незапліднених яєць та з завмерлими ембріонами), на нашу думку, доцільно проводити, як мінімум, двічі, зокрема на 14 добу інкубації та перед перенесенням її на вивід (на 39 добу інкубації). Третє вилучення відходів інкубації у такому разі буде відбуватись автоматично після вибірки виведених страусенят та зачистки партії.

У таблиці 5 та на рисунку 3 наведені результати цього ж дослідження залежно від походження яєць. Як видно з наведених даних, найбільший рівень ембріональної смертності (15,9 % від загального числа проінкубованих яєць) був у блакитно-шийних страусів, а найменший (12,7 %) – у чорно-шийних. Гібридні ембріони зайняли у цьому рейтингу проміжне положення (14,0 %). Від загальної кількості загиблих ембріонів у чорно-шийних на період до 14 доби інкубації припадає 39,4 %, у блакитно-шийних – 46,6 %, у гібридних – 47,5 %. Тобто, на тлі однакової закономірності

щодо найбільшого рівня смертності ембріонів до 14 доби інкубації, виявлені певні підвидові особливості. Зокрема, рівень ембріональної смертності блакитно-шийних і гібридних ембріонів до 14 доби інкубації був вірогідно вище

($p < 0,001$, $p < 0,05$) ніж чорно-шийних. Однак, у період від перенесення яєць на вивід (39 доба інкубації) до зачистки партії (42 доба інкубації) чорно-шийні ембріони загинули у вірогідно більшій кількості ніж блакитно-шийні і гібридні.

Таблиця 5

Рівень смертності ембріонів залежно від їх походження та періоду інкубації

Показник	Яйця та ембріони страусів		
	чорно-шийних	блакитно-шийних	гібридні
Проінкубовано яєць, шт.	1936	1739	2317
Загинули ембріони, шт.	246	277	324
%, у т.ч.:	$12,7 \pm 0,76$	$15,9 \pm 0,88^{**}$	$14,0 \pm 0,72$
Питома частка загинувших ембріонів на певну добу інкубації, %, у т.ч.:			
14	$39,4 \pm 1,11$	$46,6 \pm 1,19^{***}$	$47,5 \pm 1,04^{**}$
21	$11,0 \pm 0,71$	$14,1 \pm 0,83^{**}$	$12,7 \pm 0,69$
28	$7,3 \pm 0,59$	$6,1 \pm 0,57$	$8,4 \pm 0,57$
35	$15,9 \pm 0,83$	$13,4 \pm 0,82$	$11,4 \pm 0,66$
39	$6,1 \pm 0,55$	$8,3 \pm 0,66^{***}$	$8,6 \pm 0,58^{***}$
42	$20,3 \pm 0,92$	$11,5 \pm 0,77^{***}$	$11,4 \pm 0,66^{***}$
Разом	100	100	100

Примітки: $p < 0,10$; $^{**} p < 0,05$; $^{***} p < 0,001$ порівняно з чорно-шийними страусами

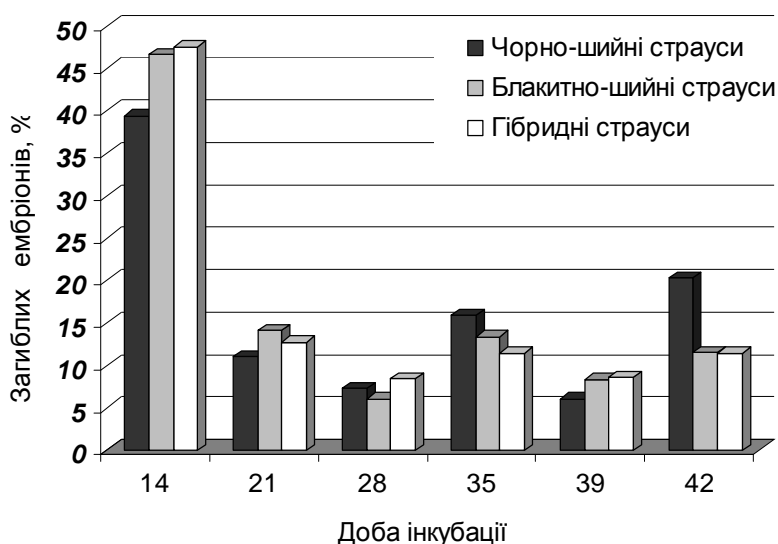


Рис. 3. Ембріональна смертність страусів.

Результати цього дослідження свідчать про необхідність удосконалення режиму інкубації страусових яєць, особливо на першій третині ембріонального періоду (до 14 доби інкубації), а для чорно-шийних ембріонів – додатково і на період виведення (39–42 доба інкубації).

Висновки. Найбільший рівень смертності ембріонів (41,3–52,1 % від загального числа загинувших) припадає на перші 14 діб інкубації яєць страусів.

Технологічні чинники спричиняють

смертність ембріонів до 89,9 % випадків від загального числа загинувших, аліментарні – до 17,6 %, генетичні – до 7,1 %.

Виявлено у страусів 4 види мутацій, «подвійний мутант», «екзенцефалія», «вкорочений наддзьобок», «відсутність очей», 3 з яких виявлені вперше.

Частота прояву генетичних аномалій серед загинувших ембріонів та добових страусенят по стаду страусів протягом чотирьох відтворювальних сезонів не перевищує 2,1 %.

Список використаної літератури:

1. Бессарабов Б. Ф. Инкубация яиц с основами эмбриологии сельскохозяйственной птицы / Б. Ф. Бессарабов. – М.: Колос, 2006. – 240с.
2. Буянов Е. Содержание страусов / Е. Буянов // Меридиан. – 2005. – № 5. – С.48–52.
3. Виробництво м'яса африканських страусів. Технологічний процес вирощування страусенят на м'ясо. Основні параметри : СОУ 01.24-37-535:2006. – Київ, Мінагрополітики, 2006.
4. Горбанчук Я. О. Страусы / Горбанчук Я. О. – К.: КемраCenterУкраина, 2003. – 232 с.

5. Инкубация яиц африканских страусов та австралийского ему. Технологичный процес. Основни параметри: СОУ 01.24-37-664:2007. – Київ, Мінагрополітики, 2007. – 15 с.
6. Инкубация яиц сельскогосподарської птиці : [методичний посібник / під ред. В. О. Бреславця]. – Харків, 2001. – 92 с.
7. Инкубация яиц сельскохозяйственной птицы: [методическое пособие] / М.Т.Тагиров, Н.В. Шомина, А.Б. Артеменко [и др.]. – Борки, 2009. – С. 52–54.
8. Прокудина Н.А. Методы биологического контроля в инкубации / Н. А. Прокудина, А. Б. Артёмко, Н. С. Огурцова. – Борки, 2006. – 210 с.
9. Ткачик Т. Э. Генетический груз в популяциях сухопутной сельскохозяйственной птицы / Т. Э. Ткачик, П. И. Кутнюк, Ю. В. Бондаренко // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб. / Інститут птахівництва УААН. – Борки, 2005. – Вип. 57. – С. 94–98.
10. Третьяков Н. П. Инкубация с основами эмбриологии / Н. П. Третьяков, Б. Ф. Бессарабов, Г. С. Крок. – М., 1990. – 197 с.
11. Badley A.R. Fertility, hatchability and incubation of ostrich (*Struthiocamelus*) eggs / A.R. Badley // Poultry and Avian Biology Reviews. – 1997. – № 8(2). – P. 53–76.
12. Brown C.R. Mortality in near-term ostrich embryos during artificial incubation / C.R. Brown, D. Peinke, A. Loverridge // British Poultry Science. – 1996. – Vol. 37. – P. 73–85.
13. Brown C. Waterloss from ostrich eggs during artificial incubation / C. Brown // East Cape Ostrich Producers Association. – 1994. – Vol. 13. – P. 4–6.
14. Deeming D. C. Factors affecting hatchability during commercial incubation of ostrich (*Struthiocamelus*) eggs / D. C. Deeming // British Poultry Science. – 1995. – Vol. 36. – P. 51–65.
15. Deeming D. C. Ostrich eggs – an incubation challenge / D.C. Deeming // World Poultry. – 1996. – V. 12 (11). – P. 49–53.
16. Deeming D.C. Ratite egg incubation, a practical guide / D.C. Deeming // Ratite Conference, High Wycombe, UK. – 1997. – 171 p.
17. Deeming D. C. The hatching sequence of ostrich embryos with notes on development as observed by candling / D.C. Deeming // British Poultry Science. – 1995. – Vol. 36. – P. 67–78.
18. Horbanczuk J. O. Doskonalenie technologii sztuczny chlegow strusia afrykanskiego zuwzqlednieniem aspektow biologicznych / J. O. Horbanczuk // PraceimaterialyZootechniczne. – 2000. – V. 10. – P. 112–117.
19. More S. J. The performance of farmed ostrich hens in eastern Australia / S.J. More // Preventive Veterinary Medicine. – 1996. – Vol. 29. – P. 107–120.
20. Phibley A.W. Anadarko and mytopathy in ostrich chicks / A.W. Phibley, C. Button, B.E. Munro // Australian Veterinary Journal. – 1991. – V. 68. – P. 237–240.
21. Schalkwyk S.J. The influence of different disinfection protocols on the hatching performance of ostrich eggs / S.J. Schalkwyk, Z. Brand, S.W.P. Cloete, J.R. Blood // Proceedings of the Conference “Ratites in a competitive world”. – Oudtshoorn, 1998. – P. 157–158.
22. Somes R. G. Jr. Lethal mutant trains in chickens / R. G. Jr. Somes // Poultry Breeding and Genetics of R. G. Crawford, ed., Amsterdam: Elsevier Sc. Publishers B.V. – 1990. – Vol. 11. – P. 293–316.

Изложены результаты анализа причин смертности эмбрионов страусов. Приведено распределение отходов инкубации по категориям происхождения дефектов. Описаны данные фенотипического анализа особенностей эмбриональных аномалий, спектр и частота проявления морфологических аномалий развития эмбрионов страусов. Определен уровень смертности эмбрионов в зависимости от их происхождения и периода инкубации.

Ключевые слова: страусы, эмбрион, отходы инкубации, эмбриональные аномалии.

The results of analysis of reasons of death rate of embryos of ostriches are expounded. Resulted distributing of wastes of incubation after the categories of origin defects. Described information to the phenotype analysis of features of embryo anomalies and spectrum and frequency of display of morphological anomalies development of embryos of ostriches. Certainly level of death rate of embryos depending on their origin and period of incubation.

Key words: ostrich, embryo, wastes of incubation, embryo anomalies.

Дата надходження в редакцію: 28.11.2012 р.

Рецензент: д.с.г.н., професор Ю.В.Бондаренко

АНАЛІЗ ГЕНЕТИЧНОЇ СТРУКТУРИ ВРХ ТА БІОТЕХНОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ЩОДО ВДОСКОНАЛЕННЯ ПОКАЗНИКІВ МОЛОЧНОЇ ПРОДУКТИВНОСТІ

Н.Б. Новак, к.с.-г.н., ДП «Укрметртестстандарт»

Р.В. Облап, к.б.н., Білоцерківський національний аграрний університет

Проведено комплексний аналіз генетичної структури поголів'я української чорно-рябої молочної худоби за 8 генами кількісних ознак, асоційованих з показниками молочної продуктивності ВРХ. Розроблено біотехнологічні підходи щодо вдосконалення показників молочної продуктивності корів за рахунок використання генетичного потенціалу тварин.

Ключові слова: велика рогата худоба, гени кількісних ознак, ДНК-маркери.

Вступ. Збільшення виробництва молока та яловичини залишається актуальною проблемою для України та багатьох країн світу. Одним з найважливіших шляхів її розв'язання є виведення нових високопродуктивних порід великої рогатої худоби (ВРХ), стійких до захворювань та адаптованих до місцевих умов утримання [1-3]. Цілеспрямоване створення таких порід ВРХ можливе за наявності знань щодо функціонування генів, які контролюють ознаки продуктивності. Сучасні біотехнологічні і молекулярно-біологічні методи дають можливість проводити комплексний аналіз генетичної структури й виявляти господарсько-цінні генотипи, які напряму пов'язані з кількісними та якісними показниками продуктивності, і використовувати отриману інформацію для вирішення конкретних селекційних завдань [4-6]. Одним із найбільш ефективних методів дослідження генетичної структури тварин є метод з використанням молекулярно-генетичних маркерів.

Серед широкого різноманіття наявних молекулярно-генетичних методів дослідження спадкового матеріалу, для оцінки генофонду тварин, перевагу надають методу полімеразної ланцюгової реакції з поліморфізмом довжин рестрикційних фрагментів (ПЛР-ПДРФ) та ПЛР в реальному часі (ПЛР-РЧ) [6,7].

Мета роботи – розробка біотехнологічного підходу до вирішення проблеми генетичного вдосконалення та покращення показників продуктивності ВРХ; оцінка генетичного потенціалу чорно-рябої молочної породи; виявлення кореляційних зв'язків між генофондом та показниками молочної продуктивності корів для вдосконалення селекційного процесу у тваринницьких господарствах України.

Матеріали і методи дослідження. Досліджували чистопорідне поголів'я української чорно-рябої молочної породи (251 голова).

Для аналізу генів кількісних ознак ВРХ, які пов'язані з молочною продуктивністю, використовували метод ПЛР-ПДРФ [8]. Всього досліджено вісім локусів: два гени – κ -казеїн і β -лактоглобулін, які кодують білки молока й регулюють його вихід та процент вмісту жиру. Три

гени, які кодують гормони – гормон росту, пролактин і гіпофізарно-пов'язаний фактор транскрипції Pit1. Перші два задіяні в процесах лактогенезу та експресії генів молока, Pit1 – регуляції експресії генів гормону росту і пролактину. Фактор транскрипції STAT5A, як посередник активації генів білків молока пролактином та гормоном росту. Гени лептину і ацил-КоА-діацилгліцерол ацилтрансферази 1 – як регулятори енергетичного метаболізму та синтезу тригліцеридів [6,9].

Для встановлення кореляційних зв'язків між генотипами досліджених QTL та показниками молочної продуктивності тварин досліджено вміст жиру та білка в молоці. Відбір проб молока і їх підготовку до аналізу здійснювали згідно з ГОСТ 13928. Визначення масової частки жиру згідно ГОСТ 5867-90 (кислотний метод, СТ СЭВ 3838-82) та білка в молоці згідно ГОСТ 25179-82 (колориметричний метод).

Статистичну обробку результатів здійснювали шляхом аналізу розподілу алельних та генотипових частот, рівня гетерозиготності, відхилення від стану рівноваги відповідно до закону Харді-Вайнберга, кореляційним і регресійним аналізом, проведеним із використанням статистичних програм «POPGENE 1.32», «MINITAB 14» та «STATISTICA 7» (ANOVA).

Результати та обговорення. Для аналізу генетичної структури поголів'я української чорно-рябої молочної породи досліджували поліморфізм генів κ -казеїну, β -лактоглобуліну, пролактину, лептину, гормону росту, PIT1, STAT5A, та DGAT1. За всіма 8-ми молекулярно-генетичними маркерами виявлено поліморфізм (табл.1). За локусами κ -казеїну (CSN κ) і β -лактоглобуліну (BLG) визначено 2 основних алельних варіанти, типових для європейських порід ВРХ – А та В; за локусом пролактину (PRL) – алельні варіанти Prl A і Prl G; за гормоном росту (GH) – алельні варіанти Gh L й Gh V; за локусом лептину (LEP) – генетично детерміновані алельні варіанти Ler A, Ler B та рідкісний алель Ler C. Локуси DGAT1, PIT1 і STAT5A також відзначались наявністю двох алельних варіантів – А і К, А і В та С і Т.

Таблиця 1. Розподіл алельних частот, гетерозиготність та χ^2 за генами кількісних ознак

Локус, алель	Частота	Гетерозиготність		χ^2	P
		H_o	H_e		
к-казеїн A B	0,894	0,203	0,189	1,387	0,239
	0,106				
β -лактоглобулін A B	0,361	0,474	0,462	0,172	0,678
	0,639				
Пролактин A G	0,119	0,239	0,211	4,540	0,033
	0,881				
Гормон росту L V	0,815	0,307	0,303	0,051	0,821
	0,185				
Лептин A B C	0,753	0,462	0,403	17,453	0,001
	0,137				
	0,110				
DGAT1 A K	0,683	0,426	0,434	0,073	0,786
	0,317				
PIT-1 A B	0,163	0,263	0,274	0,404	0,525
	0,837				
STAT5A C T	0,217	0,434	0,341	19,103	0,000
	0,783				

На підставі алельних частот розраховано основні показники генетичної мінливості, зокрема – гетерозиготність (H), ефективну кількість алелей (n_e), інформаційний індекс Шеннона (I) та індекс фіксації Райта (F_{is}). Розподіл алельних частот у дослідженій групі тварин, в основному, відповідав очікуваному (відповідно до закону Харді-Вайнберга), за винятком локусів пролактину, лептину і STAT5A. Найвищий рівень спостережуваної гетерозиготності (H_o) зафіксовано за локусом β -лактоглобуліну (47,4%), найменший – локусом к-казеїну – 20,3%. Статистично достовірні відмінності між спостережуваною і очікуваною гетерозиготністю в дослідженій групі тварин ВРХ виявлено за трьома локусами – пролактину ($P < 0,05$), лептину і STAT5A ($P < 0,001$), які характеризувались надлишком гетерозигот. Встановлено, що спектр показника n_e знаходився в межах від 1,233 (кCSN) до 1,856 (BLG). Значення індексу I варіювали від 0,377 до 0,729, і були співрозмірні зі значеннями показника n_e . Найменше значення зафіксовано за локусом кCSN, найбільше – LEP. Розрахунок індексу фіксації Райта F_{is} , що відображає інбридинг особини відносно популяції, також показав наявність надлишку гетерозигот за локусами STAT5A ($F_{is} = -0,277$), лептину ($F_{is} = -0,149$) та пролактину ($F_{is} = -0,136$).

Отже, оцінка основних параметрів генетичної різноманітності показала, що у поліморфному стані перебуває 100% проаналізованих локусів. Середнє число алелей на локус становить 2,13, ефективне число алелей – 1,51, середня спостережувана та середня очікувана гетерозиготність дорівнюють 0,351 і 0,327, відповідно. Виявлено високу частоту зустрічання господарсько цінних алелей за локусами β -лактоглобуліну (Blg B – 0,639), гормону росту (Gh L – 0,815), ацил-КоА-діацилгліцерол ацилтрансферази 1 (Dgat1 A – 0,683), факторів транскрипції PIT-1 (Pit1 B –

0,837) та STAT5A (Stat5A T – 0,783).

Для порівняльної характеристики показників молочної продуктивності та встановлення кореляційних зв'язків з генами кількісних ознак у тварин української чорно-рябої молочної породи в 2007–2008 рр. визначали наступні показники – жирномолочність молока (%), вміст загального білка (%), надій за 305 днів лактації, масову частку молочного жиру та білка за лактацію (кг).

Згідно з методикою досліджень на відмінність, однорідність та стабільність порід ВРХ, нами проведено аналіз розподілу тварин за надоєм, вмістом жиру і білка в молоці. Отримані результати свідчать, що серед наявного поголів'я 19,1% тварин характеризується високим і надзвичайно високим виходом молока, 45,8 – середнім, 25,5 – низьким і 9,6% – надзвичайно низьким. Високим відсотком жирномолочності (> 4%) характеризувалися 11,1% популяції тварин, середнім – 59,4 і низьким (< 3%) – 29,5%. За вмістом білка в молоці тварин української чорно-рябої молочної породи поділили на дві групи. Тварини з відносно низькою масовою часткою білка в молоці (< 3%) склали 41,8%, високим (> 3%) – 58,2%.

Для розробки селекційної програми господарства на перспективу, з метою консолідації показників молочної продуктивності, зокрема вмісту загального білка і жиру, з'ясовували напрям і величину взаємозв'язків між основними селекційними показниками. Зокрема, розраховано кореляцію між показниками молочної продуктивності корів та дослідженими генами кількісних ознак, що напряму чи опосередковано пов'язані з ознаками молочної продуктивності (табл.2).

Встановлено, що за умов зростання надою корів збільшується кількість молочного жиру і молочного білка. Коефіцієнти кореляції між цими показниками становили 0,793 та 0,962 ($P < 0,001$). Також високу позитивну кореляцію ($r = 0,727$;

$P < 0,001$) виявлено між кількістю отриманого молочного жиру і білка. Низька позитивна кореляція між надоем та вмістом білка в молоці корів ($r = 0,140$) дає змогу ефективніше вести селекцію тварин у напрямі збільшення виходу молока і вмісту в ньому загального білка. Високий ступінь кореляції було встановлено між генотипами гена

DGAT1 та масовою часткою жиру ($r = 0,748$, $P < 0,001$) і білка в молоці ($r = -0,629$, $P < 0,001$). Обернену кореляційну залежність виявлено між геном STAT5A та кількістю загального білка ($r = -0,632$, $P < 0,001$) і виходом молока за лактацію ($r = -0,633$, $P < 0,001$).

Таблиця 2. Кореляція між показниками молочної продуктивності корів та дослідженими генами кількісних ознак (r)

Показники	Жир, %	Білок, %	Надій, кг	Жир, кг	Білок, кг
Жир, %					
Білок, %	-0,484***				
Надій, кг	-0,141*	0,140*			
Жир, кг	0,466***	-0,152*	0,793***		
Білок, кг	-0,200**	0,327***	0,962***	0,727***	
κ-казеїн	-0,103	0,028	-0,068	-0,111	-0,050
β-лактоглобулін	-0,105	0,104	-0,044	-0,098	-0,031
Гормон росту	0,078	-0,026	0,009	0,043	0,005
Лептин	-0,100	0,202**	0,023	-0,031	0,047
PIT1	0,007	-0,017	-0,055	-0,039	-0,050
Пролактин	0,067	-0,085	-0,038	0,009	-0,040
DGAT1	0,748***	-0,629***	-0,219***	0,240***	-0,305***
STAT5A	0,278***	-0,250***	-0,633***	-0,386***	-0,632***

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

Таким чином, оцінка основних характеристик молочної продуктивності тварин української чорно-рябої молочної породи показує, що вони відзначаються відносно високим вмістом білка в молоці за середнього рівня надою та жирномолочності. Подальша племінна робота в господарстві має бути спрямована на підвищення жирномолочності і збільшення надоїв молока за рахунок отримання тварин з бажаними генотипами генів DGAT1 та STAT5A.

Висновки. На прикладі української чорно-рябої молочної породи ВРХ розроблено біотехнологічні підходи, щодо комплексної оцінки генетичного потенціалу тварин.

Досліджено генетичну структуру української чорно-рябої молочної породи ВРХ за вісьмома молекулярно-генетичними маркерами кількісних ознак, які пов'язані з молочною продуктивністю. Виявлено високу частоту зустрічання господарсько цінних алелей за локусами β-лактоглобуліну, гормону росту, ацил-КоА-діацилгліцерол ацилтрансферази 1, факторів транскрипції Pit-1 та STAT5A. Встановлено високий рівень генетичної мінливості дослідженої породи ВРХ. Виявлено,

що у поліморфному стані перебуває 100% проаналізованих локусів, середнє число алелей на локус становить 2,13, ефективне число алелей – 1,51, середня спостережувана та середня очікувана гетерозиготність дорівнюють відповідно 0,351 і 0,327.

Встановлено кореляційний зв'язок між масовою часткою жиру в молоці ($r = 0,748$, $P < 0,001$), масовою часткою білка в молоці ($r = -0,629$, $P < 0,001$) та генотипом КК гена ацил-КоА-діацилгліцерол ацилтрансферази 1. Встановлено обернену кореляційну залежність між генотипом ТТ гена фактора транскрипції STAT5A, кількістю загального білка ($r = -0,632$, $P < 0,001$) і виходом молока за лактацію ($r = -0,633$, $P < 0,001$). Виявлені залежності засвідчують можливість використання даних кореляційних зв'язків для подальшого вдосконалення селекційного процесу та отримання високопродуктивних тварин української чорно-рябої молочної породи за рахунок проведення селекції в напрямі виведення тварин з генотипами АА або КК за локусом DGAT1 та ТС за локусом STAT5A.

Список використаної літератури:

1. Безуглий М. Д. Розвиток біотехнології відтворення сільсько-господарських тварин / М. Д. Безуглий, О. Є. Гузеватий // Вісник аграрної науки. – 2006. – № 12. – С. 83-86.
2. Зубець М.В. Генетика і селекція у скотарстві / М.В. Зубець, В.П. Буркат, М.Я. Єфіменко, Ю.П. Полупан // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. – К.: Логос, 2001. – Т. 4. – С. 181-198.
3. Вінничук Д. Т. Шляхи створення високопродуктивного стада / Д. Т. Вінничук, П. М. Мережко. – К.: Урожай, 1991. – 240 с.
4. Williams J.L. The use marker-assisted selection in animal breeding and biotechnology / Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. – 2005. – 24 (1). – P. 379-391.
5. Dybus A. Zależności pomiędzy polimorfizmem wybranych genów bydła czarno-białego a cechami użytkowości mlecznej: rozprawa doktorska / A. Dybus. – Akademia Rolnicza w Szczecinie, Wydział Biotechnologii i Hodowli Zwierząt, 2001