

2003. - Vol. 59. – № 1. - P.25-32.

41. Britten R.J., Davidson E.H. Repetitive and non-repetitive DNA sequences and a speculation on the origins of evolutionary novelty // Quarterly Review of Biology. - 1971. - Vol. 46. - P.111-138.

42. Hinegardner R. Evolution of genome size. In: Molecular Evolution (Ayala, F.J., Ed), Sinauer, Massachusetts. - 1976. - P. 179-199.

43. Rasch E.M. Use of deoxyribonucleic acid-Feulgen cytophotometry for sex identification in juvenile cranes (Aves: Gruiformes) // Journal of Histochemistry and Cytochemistry. - 1976.- Vol. 24. - P.607.

44. Rasch E.M. DNA "standart" and the range of accurate DNA estimates by Feulgen absorption microspectrophotometry. In Advances in Microscopy (Cowden R.R. and Harrison F.W., Eds) A.R.Liss, New York. - 1985. - P. 137-166.

45. Nakamura D., Tiersch T. at al. Rapid identification of sex in birds dy flow cytometry. Cytogenetics and Cell Genetics. – 1990. – Vol. 53. – P.201-205.

46. Ellendorff F., Klein S. Current knowledge on sex determination and sex diagnosis: potential solutions // World's Poultry Sci. Journal. - 2003. - Vol. 59. - № 1. - P.7.

47. Nandi S., McBride D., Blanco R., Clinton M. Sex diagnosis and sex determination // World's Poultry Sci. Journal. - 2003. - Vol. 59. - № 1. - P.8-14.

48. Klein S., Baulain U., Rokitta M., Marx G., Thielebein J., Ellendorff F. Sexing the freshly laid egg - development of embryos after manipulation; analytical approach and localization of the blastoderm in the intact egg // World's Poultry Sci. Journal. - 2003. - Vol. 59. - № 1. - P.39-45.

Проведено порівняльний аналіз ефективності сучасних методів визначення статі молодняка сільськогосподарської птиці. Запропонована нова класифікація методів сексінга пташенят.

Ключові слова: визначення статі, овосексінг, колорсексінг, вентсексінг, федерсексінг, ДНК-сексінг.

We comparated analysis of the effectiveness of modern methods of sex determination of young poultry. Proposed new classification of sexing methods of chicks.

Key words: sex determination, ovosexing, colorsexing, ventsexing, feathersexing,

Дата надходження в редакцію: 08.04.2013 р.

Рецензент: д.с.-х.н., професор Г. П. Котенджи

УДК: 636.52/58:575

СПЕКТР І ЧАСТОТА МОРФОЛОГІЧНИХ СПАДКОВИХ АНОМАЛІЙ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ У КУРЕЙ РІЗНОГО НАПРЯМКУ ПРОДУКТИВНОСТІ

Г. А. Берникова, завідувач інкубаторію філіалу “Голден крос” “ООО “Курганський бройлер””

Визначено спектр і рівень генетичного тягаря серед загиблих ембріонів і курчат-бройлерів м'ясних кросів “Кобб-500” і “Росс-308” в порівнянні з популяціями курей різного напрямку продуктивності. Рівень спадкового тягаря у ембріонів і курчат м'ясних курей вірогідно вищий ніж у птиці яєчно-м'ясного і яєчного напрямків продуктивності.

Ключові слова: генетичний тягар, мутація, екзенцефалія, полімелія, бікранія

Постановка проблеми в загальному вигляді. На сьогоднішній день для промислового отримання харчових яєць і м'яса птиці в Україні використовуються кроси курей зарубіжної селекції (“Кобб-500”, “Росс-308”, “Хайсекс”, “Ломан”, “Хай-лайн” та ін.), фінальні гібриди яких забезпечують високий рівень рентабельності виробництва в крупних підприємствах з інтенсивними технологіями утримання [1]. Між тим, високі показники продуктивності і збереженості промислової птиці, виведеної спеціально для експлуатації в умовах інтенсивного птахівництва (регульований мікроклімат, збалансована годівля та цілеспрямований ветеринарний захист), в значній мірі втрачаються при її утриманні в приватних господарствах селян. Тому, фермери і власники присадибних господарств віддають перевагу вітчиз-

няним породам і гібридам курей комбінованого напрямку продуктивності (полтавська глиняста, бірквіська м'ясо-яєчна, бірквіська барвіста), які добре пристосовані до утримання в нестабільних (напівінтенсивних і екстенсивних) умовах і мають одночасно добру яєчну і м'ясну продуктивність [1, 2]. Тобто в господарствах України використовується досить різноманітний за продуктивністю і походженням генетичний матеріал свійських курей.

Будь-яка порода, популяція чи гібрид птиці несуть в своєму алелофонді певну кількість рецесивних шкідливих генів, які мають назву “генетичний тягар” [3]. Останнім часом забруднення оточуючого середовища мутагенами (різні види радіації, деякі хімічні сполуки і віруси) збільшується, що прискорює швидкість мутаційного процесу і збільшує кількість ембріональних вад роз-

витку у свійської і дикої птиці.

На сьогоднішній день у курей описано 106 ембріональних та постембріональних мутацій, які спричиняють летальну, напівлетальну або субвітальну дію на організм птиці [6]. Тому актуальним є проведення постійного моніторингу рівня генетичного тягаря в популяціях птиці і, в разі потреби, елімінація летальних генів з їх генопулів. Скринінг спадкових аномалій ембріонів в сполученні з гібридологічним аналізом дають можливість виявити прихованих носіїв летальних і напівлетальних генів, від подальшого використання яких слід відмовитися для зниження рівня генетичного тягаря і досягнення високих (спадково обумовлених) показників відтворення стада [4].

Мета дослідження. Метою даної роботи є вивчення спектру і частоти спадкових ембріональних аномалій у порід і кросів курей різного напрямку продуктивності, які широко використовуються в нашій державі.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проведено в 2011 - 2012 роках в інкубаторії філіалу "Голден крос" "ООО "Курганський бройлер"" (м. Чугуєв, Харківської обл.) та в двох приватних інкубаторіях в селі Бірки Зміївського району Харківської обл. (власники Якубовський В.І і Меташова З.Т.).

Рівень генетичного тягаря в обстежених групах ембріонів і добових курчат розраховували в відсотках (%) з урахуванням усіх виявлених спадкових аномалій.

Спектр та частоту прояву морфологічних та анатомічних спадкових вад ембріонів курей вста-

новлювали при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації відповідно до методики Тишенкова А. Н. [5]. Під час розтину загиблих ембріонів визначали морфологічні порушення у будові скелету, а також різні диспропорції окремих його частин. Опис виявлених аномалій розвитку ембріонів та добових курчат проводили згідно до класифікації Somes R. G. Jr. [6] і Коган З. М. [7]. Всього було обстежено 2256 ембріонів, які загинули на останніх стадіях розвитку та 18595 добових курчат.

Визначення спадкової структури дослідних груп птиці за летальними генами проводили популяційно-генетичним методом [8]. Для розрахунку частоти летальних алелей та прихованих гетерозиготних носіїв "аномальних" генів використовували формули Харді-Вайнберга:

$$pA + qa = 1 ;$$

$$p^2 AA + 2pq Aa + q^2 aa = 1 , \text{ де}$$

pA – частота нормального алеля;

qa – частота летального рецесивного алеля;

p^2 – частота домінуючого генотипа (AA);

$2pq$ – частота гетерозигот (Aa);

q^2 – частота гомозигот за мутантним геном (aa).

Отримані результати біометрично опрацьовані методом варіаційної статистики за М.О. Плохінським [9].

Результати досліджень. Частота прояву виявлених спадкових вад у обстежених загиблих ембріонів і добового молодняку порід курей різного напрямку продуктивності наведена в таблиці 1.

Таблиця 1

Рівень генетичних аномалій серед загиблих ембріонів і курчат різного напрямку продуктивності

Крос або популяція курей	Загиблі ембріони				Добові курчата			
	Обстежено, гол.	Нормальні, гол.	Аномальні, гол.	Генетичний тягар, %	Обстежено, гол.	Нормальні, гол.	Аномальні, гол.	Генетичний тягар, %
Росс-308, бройлери	456	415	41	8,99	3658	3642	16	0,44
Кобб-500, бройлери	421	387	34	8,08	3467	3454	13	0,37
Всього по м'ясним курям	877	802	75	8,55	7125	7096	29	0,41
Бірківська м'ясо-яєчна	326	303	23	7,06	2635	2627	8	0,30
Полтавська глиняста	169	164	5	2,96	1298	1298	0	0,00
Червоний род-айланд	126	117	9	7,14	1070	1067	3	0,28
Білий род-айлан	180	171	9	5,00	1645	1643	2	0,12
Всього по яєчно-м'ясним курям	475	452	23	4,84	4013	4008	5	0,13
Білий леггорн, популяція	148	141	7	4,73	1275	1274	1	0,08
Ломан білий, фінальний гібрид	295	280	15	5,08	2399	2396	3	0,13
Бірківська барвіста	135	127	8	5,93	1148	1148	0	0,00
Всього по яєчним курям	578	548	30	5,19	4822	4818	4	0,08
Всього по домашнім курям	2256	2105	151	6,69	18595	18549	46	0,25

На рис. 1 - 6 показано деякі спадкові аномалії ембріонального розвитку, які було фенотиповано у обстеженої птиці. Як видно з табл. 2, частіше за інші серед загиблих ембріонів зустрічалися такі одиночні аномалії, як «екзенцефалія» (відкритий мозок), «перехрещений дзьоб», «вкорочений наддзьобок», «дональд дак» (качеля, що сміється) і «полімелія-1» (парне подвоєння кінцівок, тобто 4 лапи + 4 крила). Інші одиночні мутації («відсутність наддзьобка», «вкорочений піддзьобок», «довгий піддзьобок», «полімелія-2» (4 лапи), «полімелія-3» (3 лапи), «безкрилі» і «бікранія» — різна ступінь подвоєння голови) виявлялися значно рідше.

Знаходження в генотипі особини в гомозиготному стані двох і більше летальних генів призводить до формування спотворених фенотипів з двома, трьома або чотирма аномальними озна-

ками. Так серед різних груп курей широко були розповсюджені загиблі ембріони з такими поєднаннями одиночних мутацій як екзенцефалія і бікранія, а також екзенцефалія і полімелія-1. Інші три фенотипа подвійних мутантів (екзенцефалія + полімелія-2, екзенцефалія + перехрещений дзьоб і екзенцефалія + вкорочений наддзьобок) і один фенотип потрійного мутанта (екзенцефалія + бікранія + перехрещений дзьоб) зустрічалися з меншою частотою.

Із табл.1 і рис. 7 видно, що між птицею різного напрямку продуктивності виявлено суттєві відмінності за рівнем спадкового тягаря серед загиблих ембріонів. Найменший рівень мутантів зафіксовано у яєчно-м'ясних ($4,8 \pm 0,98\%$) і яєчних ($5,2 \pm 0,92\%$) курей, що вірогідно менше ($p > 0,95$ — $0,99\%$), ніж у птиці м'ясо-яєчного ($7,1 \pm 1,42\%$) і м'ясного ($8,5 \pm 0,94\%$) напрямків продуктивності.



Рис. 1. Дональд дак



Рис. 2. Перехрещений дзьоб

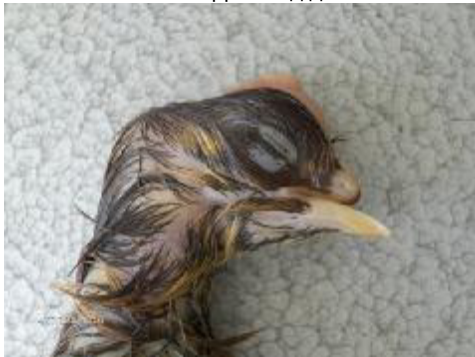


Рис. 3. Вкорочений наддзьобок

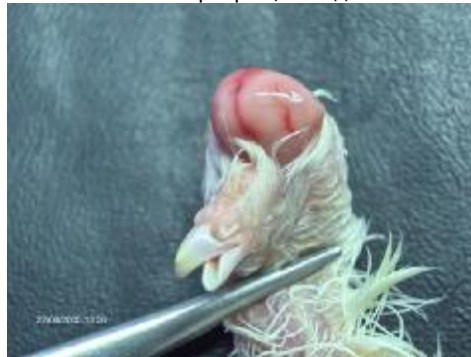


Рис. 4 Екзенцефалія та перехрещений дзьоб (подвійний мутант)



Рис. 5. Подвоєння крил та ніг (полімелія-1)



Рис. 6. Подвоєння голови (початкова стадія бікранії)

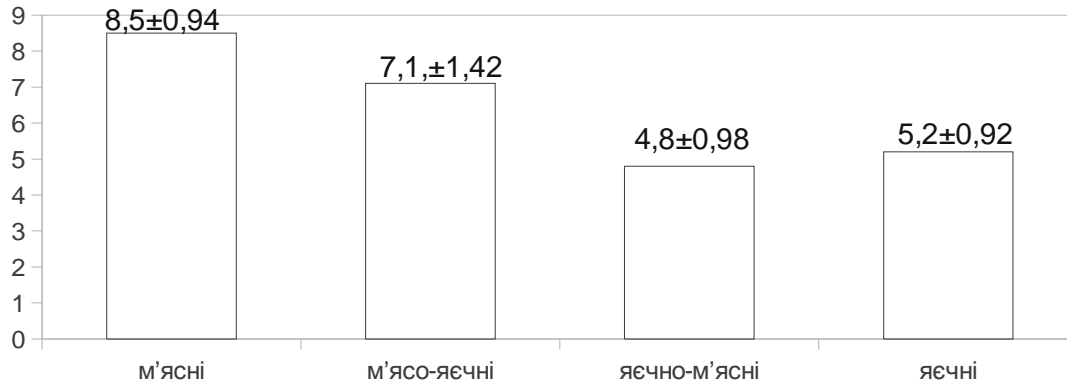


Рис. 7. Рівень мутантів серед загиблих ембріонів, %

Сумарний спадковий тягар серед загиблих ембріонів кросів "Росс-308" (8,99%) і "Кобб-500" (8,08%) дещо перевищує максимально допустиме видове значення (8,00%), що потребує проведення в вихідних лініях цих кросів перевірки генотипів плідників на наявність моногенних морфологічних дефектів і вибраковування прихованих носіїв летальних генів перед племінним сезоном.

Фенотипування добових курчат різних порід і кросів показало, що спадкові аномалії (мутанти) серед них зустрічаються значно рідше (в середньому в 37,4 рази), ніж серед загиблих ембріонів (табл. 1, рис. 7 і 8). Так, серед всіх обстежених

добових курчат (n = 18595 гол.) виявлено тільки 46 мутантів (0,25%), які були представлені наступними одиночними мутаціями: перехрещений дзьоб — 21 гол., вкорочений наддзьобок — 16 гол., полімелія-2 (4 лапи) — 3 гол., полімелія-3 (3 лапи) — 2 гол., безкрилі — 3 гол., голі — 1 гол. Це свідчить про те, що більшість одиночних мутантів і всі подвійні і потрійні мутанти не здатні виводитись з яєць і гинуть в останні дні інкубації. Лише деякі аномальні ембріони можуть пробити шкаралупу і вийти з яйця, але вони, як правило, гинуть протягом кількох днів, якщо їх не вибракували в добовому віці в інкубаторії.

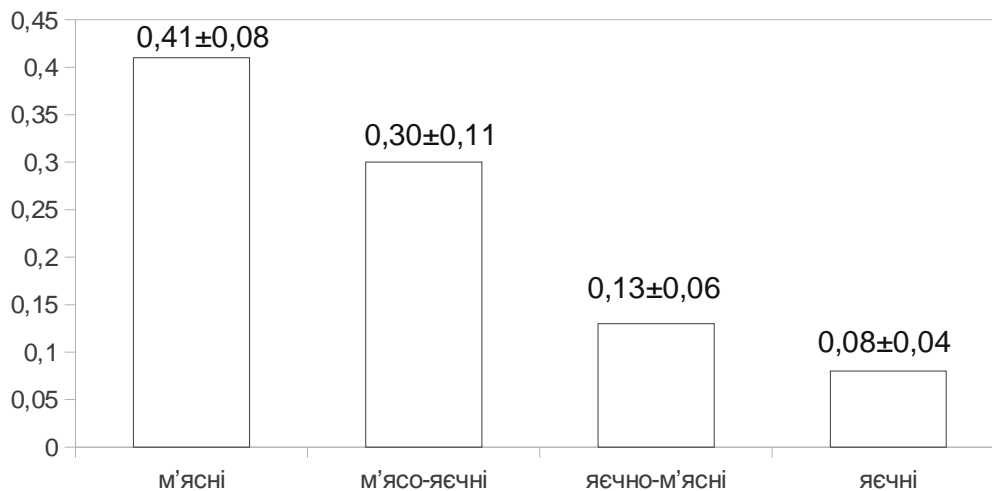


Рис. 8. Рівень мутантів серед добового молодняку, %

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що носії однієї або декількох мутацій, проявом яких є спотворення дзьоба, голови або інших частин тіла в більшості випадків елімінуються природним добором, що тим самим підтримує стабільний рівень генетичного тягара в конкретних

лініях і популяціях курей. Але якщо вихідна популяція невелика за чисельністю, то за рахунок ефекту родоначальника і дрейфу генів "шкідливий" алель з генотипу будь-якого гетерозиготного плідника може швидко розповсюдитись серед потомків і значно знизити адаптивні якості майбу-

тніх поколінь птиці (ембріональну і постембріональну життєздатність).

За рівнем зменшення тягаря серед добових курчат птиця різного напрямку продуктивності розташувалася в такій послідовності: м'ясні кури ($0,41 \pm 0,08$), м'ясо-яєчні ($0,30 \pm 0,11$), яєчно-м'ясні ($0,13 \pm 0,06$), і яєчні ($0,08 \pm 0,04$). Як і в випадку з загиблими ембріонами, різниця між м'ясними курми і птицею яєчного і яєчно-м'ясного напрямків продуктивності статистично вірогідна ($p > 0,99$).

Найменш "забрудненими" летальними генами виявились полтавські глинясті кури, у яких серед загиблих ембріонів генетичний тягар склав тільки 2,96 %, а серед добових курчат мутантів зовсім не виявлено.

В таблиці 2 наведено спектр генетичних мутацій серед загиблих ембріонів обстежених груп курей. Найбільшу кількість поодиноких і комбінованих спадкових вад розвитку серед вибірок загиблих ембріонів було виявлено у м'ясних курей — 17, а найменшу (7 фенотипів) — у яєчних. Яєчно-м'ясні і м'ясо-яєчні кури за цим показником зайняли проміжне значення — 8 і 10 фенотипів відповідно. Тобто фінальні гібриди двох м'ясних кросів (бройлери) характеризувалися не тільки найвищим рівнем генетичного тягаря, а і найширшим спектром фенотипів поодиноких і комбінованих мутантів.

Проведений нами пато-генетичний скринінг виявив подібність спектрів летальних ембріональних вад у порід і кросів курей різного напрямку продуктивності. Такі мутації, як екзенцефалія, перехрещений дзьоб, вкорочений наддзьобок, полімелія-1 зустрічались у птиці всіх чотирьох напрямків продуктивності. Мутація відсутність наддзьобка виявлена у м'ясних, м'ясо-яєчних і яєчних курей, а комбіновані мутанти з екзенцефалією та бікранією, а також екзенцефалією і вкороченим наддзьобком зустрічались у птиці м'ясного, м'ясо-яєчного і яєчно-м'ясного напрямків продуктивності.

Таким чином, серед загиблих ембріонів порід курей різного напрямку продуктивності виявлено значну подібність спектрів генетичних ембріональних аномалій, що добре узгоджується з законом М.І. Вавилова про гомологічні ряди спадкової мінливості у близьких таксономічних форм [10]. В даному випадку породи і кроси курей чотирьох напрямків продуктивності, з біологічної точки зору, можна трактувати як чотири підвиди одного політипічного виду курка домашня (*Gallus gallus domesticus*).

Для визначення частоти генів і генотипів в досліджених популяціях курей використовували дві формули Харді-Вайнберга: $pA + qa = 1$; $p^2 AA + 2pq Aa + q^2 aa = 1$. При цьому припускали, що схрещування між генотипами AA і Aa в кожному поколінні відбувається стихійно.

Більшість виявлених нами генетичних аномалій ембріонального розвитку успадковуються

як моногенні аутосомні рецесивні ознаки [6,7]. Це означає, що в генофонді досліджених груп птиці, в кожному з проаналізованих локусів, присутні, як правило, два алеля. Домінантний алель A контролює нормальний фенотип ембріона, а рецесивний — морфологічні порушення, які і призводять до летального ефекту.

Оскільки гомозиготні генотипи AA і гетерозиготи Aa фенотипічно не відрізняються між собою, то визначення спадкової структури популяції починали з розрахунку частоти рецесивного генотипу (q^2) і частоти рецесивного алеля (q). Для цього число осіб з рецесивною ознакою (генотип мутантів відомий — aa) ділили на загальну кількість обстежених ембріонів та курчат і знаходили частоту рецесивних гомозигот (q^2) в кожній конкретній групі птиці. Квадратний корінь з цієї величини дорівнює частоті рецесивного алеля q

($q = \sqrt{q^2}$). Оскільки $p+q=1$, то частоту домінантного алеля знаходили як $p=1-q$. Частоту прихованих гетерозиготних носіїв летальних генів розраховували виходячи з другої формули Харді-Вайнберга, а саме, як подвоєний добуток частот домінантного і рецесивного алелів ($2pq$).

В табл. 3 наведено генетичну структуру досліджених популяцій курей за локусами, які контролюють найбільш розповсюджені вади ембріонального розвитку. Аналіз цих даних свідчить, що у більшості груп птиці частота алеля ex, який контролює екзенцефалію, варіює в межах від 0,027 до 0,070. Що, в свою чергу, забезпечує формування в кожному поколінні гетерозиготних особин Ehex з частотою 0,052 — 0,130. Іншими словами частка прихованих гетерозигот Ehex серед дорослих курей і півнів варіює в різних групах птиці від 5,2 до 13,0%

Особливо широко ця мутація розповсюджена серед м'ясних курей, так, серед бройлерів кросу "Росс-308" частота мутантного гену складає 0,070, а частота гетерозигот Ehex — 0,13. Тобто прихованих гетерозиготних носіїв цього "дефектного" гену в стаді бройлерів налічується біля 13,0%. Аналогічну картину спостерігаємо і в кросі "Кобб-500" — частота гену ex — 0,69, а частота гетерозигот Ehex — 0,128. Оскільки м'ясні кури і за іншими локусами (Cb, Su, Mx, Dd) мали високу частоту мутантних алелей, їх сумарний генетичний тягар серед загиблих ембріонів (табл.1) перевищив максимально допустиме видове значення (8,0%), що потребує проведення у вихідних ліній цих кросів спеціальних селекційно-генетичних заходів, що до зниження частоти летальних генів. А саме, це може бути або тестування структурних ділянок ДНК геномів плідників на наявність летальних генів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і спеціальних праймерів, або ж перевірка плідників за якістю потомства і вибракування гетерозиготних генотипів до початку племінного сезону. Якщо цього не

зробити, то стихійні схрещування прихованих гетерозигот *Aa* між собою і надалі будуть продукувати серед нащадків біля 25% аномальних ембріонів з генотипом *aa*.

Таблиця 2

Спектр генетичних мутацій серед загиблих ембріонів обстежених груп курей

Крос або популяція курей	Аномальні ембріони, гол	Фенотип і генотип																	
		Одиночні мутанти											Поєднання мутацій						
		Екзенцефалія (ex/ex)	Дональд дак (dd/dd)	Перехрещений дзьоб (cb/cb)	Вкорочений наддзьобок (su/su)	Відсутність наддзьобка (tlx/tlx)	Вкорочений піддзьобок (ism/ism)	Довгий піддзьобок (???)	Полімелія-1 (4 лапи + 4 крила)	Полімелія-2 (4 лапи)	Полімелія-3 (3 лапи)	Безкрилі (wg/wg)	Бікранія (подвоєння голови)	Екзенцефалія + полімелія -1	Екзенцефалія + полімелія -2	Екзенцефалія + перехрещений дзьоб	Екзенцефалія + бікранія	Екзенцефалія + вкорочений наддзьобок	Екзенцефалія + бікранія + перехрещений дзьоб
Росс-308	41	6	-	7	5	1	1	1	2	1	1	-	2	-	1	2	6	3	2
Кобб-500	34	5	4	4	3	2	-	-	1	1	-	-	-	1	-	3	5	1	4
М'ясні кури	75	11	4	11	8	3	1	1	3	2	1	-	2	1	1	5	11	4	6
Бірківська м'ясо-яєчна	23	6	5	2	2	1	-	-	2	1	-	-	1	-	-	-	2	1	-
Полтавська глиняста	5	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	1	-
Червоний род-айланд	9	5	-	1	-	-	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Білий род-айлан	9	-	-	1	3	-	2	-	1	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-
Яєчно-м'ясні	23	5	-	2	3	-	4	2	2	-	-	-	-	-	-	-	4	1	-
Білий леггорн	7	1	-	-	1	1	-	-	-	-	-	2	-	2	-	-	-	-	-
Ломан білий,	15	2	-	4	2	-	-	-	2	-	-	-	-	5	-	-	-	-	-
Бірківська барвіста	8	2	-	-	1	-	-	-	3	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-
Яєчні кури	30	5	-	4	4	1	-	-	5	-	-	2	-	9	-	-	-	-	-
Всі групи курей	151	27	9	19	17	5	5	3	12	3	1	2	3	10	1	5	17	6	6

Таблиця 3

Генетична структура досліджених популяцій курей за деякими локусами, які контролюють спадкові вади ембріонального розвитку

Крос або популяція курей	Частоти алелів і прихованих гетерозиготних носіїв								
	Екзенцефалія (локус <i>Ex</i>)			Перехрещений дзьоб (локус <i>Cb</i>)			Вкорочений наддзьобок (локус <i>Su</i>)		
	<i>pEx</i>	<i>qex</i>	<i>2pqExex</i>	<i>pCb</i>	<i>qcb</i>	<i>2pqCbcb</i>	<i>pSu</i>	<i>qsu</i>	<i>2pqSusu</i>
Росс-308	0,930	0,070	0,130	0,948	0,052	0,099	0,956	0,044	0,084
Кобб-500	0,931	0,069	0,128	0,947	0,053	0,100	0,968	0,032	0,062
Бірківська м'ясо-яєчна	0,945	0,055	0,104	0,974	0,026	0,051	0,968	0,032	0,062
Полтавська глиняста	0,955	0,045	0,086	1,000	0,000	0,000	0,974	0,026	0,051
Червоний род-айланд	0,935	0,065	0,122	0,971	0,029	0,056	1,000	0,000	0,000
Білий род-айлан	0,967	0,033	0,066	0,977	0,023	0,046	0,959	0,041	0,078
Білий леггорн	0,973	0,027	0,052	1,000	0,000	0,000	0,973	0,027	0,052
Ломан білий,	0,973	0,027	0,052	0,961	0,039	0,074	0,973	0,027	0,052
Бірківська барвіста	0,961	0,039	0,075	1,000	0,000	0,000	0,972	0,028	0,054

Висока “забрудненість” генофондів м'ясних курей рецесивними летальними алелями, порівняно з яєчними і яєчно-м'ясними породами, можливо, пов'язано з тим, що сучасні бройлери створені на спадковій базі двох старих порід птиці, одна з яких (корніш) веде свій родовід від корнвалійських бійцевих курей. Ці бійцеві кури були виведені шляхом масової селекції декілька тисячоліть тому в Азії і тому накопичили в своєму алелофонді (за довгий період мікроеволюції) значну кількість летальних генів, які спонтанно виникають в кожному локусі геному птиці з частотою від 10^{-5} до 10^{-7} за одне покоління [8]. Інша причина цього явища — високий (порівняно з панміктичними популяціями) рівень інбридингу в вихідних лініях м'ясних кросів, що, в свою чергу, сприяє переходу рецесивних летальних генів з гетерозиготного в гомозиготний стан, який і призводить до появи небажаних аномальних фенотипів з спадковими змінами в будові окремих органів і тканин ембріонів.

Одержані нами результати скринінгу генетичного тягаря в обстежених породах і кросах курей добре узгоджуються з дослідженнями інших авторів [11 - 14] і в значній мірі доповнюють їх відносно розповсюдження частоти мутантних генів і їх прихованих гетерозиготних носіїв в генофондах популяцій різних напрямків продуктивності. Отримало також подальшого розвитку положення М.І. Вавилова про гомологічні ряди у спадковій мінливості не тільки у близьких видів і родів птиці, а у підвидів домашньої курки.

Висновки. 1. Визначено спектр та частоту прояву генетичних аномалій розвитку у курей різного напрямку продуктивності. Серед 2256 загиблих ембріонів різних порід і кросів птиці виявлено

151 мутант (6,69%). Фенотипи цих мутантів представлені 12 одиночними мутаціями і 6 комбінаціями двох або трьох мутацій.

2. Серед добових курчат генетичний тягар був значно менший (0,25%), а спектр поодиноких мутацій набагато вужчим (6 фенотипів).

3. Сумарний спадковий тягар серед загиблих ембріонів кросів “Росс-308” (8,99%) і “Кобб-500” (8,08%) децю перевищує максимально допустиме видове значення (8,00%), що потребує проведення в вихідних лініях цих кросів перевірки генотипів плідників на наявність небажаних спадкових факторів і вибраковування прихованих гетерозиготних носіїв летальних генів.

4. Найнижчий рівень генетичного тягаря зафіксовано у яєчно-м'ясних (4,8%) і яєчних (5,2%) курей, що вірогідно менше ніж у птиці м'ясо-яєчного (7,1%) і м'ясного (8,5%) напрямків продуктивності.

5. Найбільша кількість поодиноких і комбінованих спадкових вад розвитку серед загиблих ембріонів була виявлена у м'ясних курей — 17, а найменша (7 фенотипів) — у яєчних. Яєчно-м'ясні і м'ясо-яєчні кури за цим показником зайняли проміжне положення — 8 і 10 фенотипів відповідно.

6. Виявлено подібність спектрів летальних ембріональних вад у порід і кросів курей різних напрямків продуктивності, що погоджується з законом М.І. Вавилова про гомологічні ряди у спадковій мінливості близьких таксономічних одиниць.

7. Частота деяких летальних генів в сучасних кросах і породах курей варіює від 0,023 (алель *sb* — перехрещений дзьоб) до 0,070 (*ex* — екзенцефалія), а частка прихованих гетерозиготних носіїв сягає від 4,6 до 13,0 %.

Список використаної літератури:

1. Рябоконт Ю.О. Каталог племінних ресурсів сільськогосподарської птиці / Під. ред. Рябоконт Ю.О. - Київ: “Атмосфера”, 2006. - 80 с.
2. Катеринич О.О. Розведення, вирощування та утримання бірківських м'ясо-яєчних курей (рекомендації по розведенню) / Катеринич О.О., Рябоконт Ю.О., Бондаренко Ю.В. - Бірки. 2005. - 52.
3. Прокудина Н. А. Анализ причин эмбриональной смертности кур мясного и мясо-яичного направления продуктивности / Н. А. Прокудина // Мат. IV Укр. конф. по птиц-ву с международ. уч. «Актуальные проблемы современного птицеводства». – Алушта, 2008. – С. 161 – 168.
4. Бессарабов Б. Ф. Инкубация яиц с основами эмбриологии сельскохозяйственной птицы / Б. Ф. Бессарабов. – М.: Колос, 2006. – 240 с.
5. Тищенко А. Н. Методические рекомендации для зоотехнических лабораторий птицеводческих предприятий / А. Н. Тищенко // ВНИТИП. – Загорск, 1982. – С. 104.
6. Somes R. G., Jr. Lethal mutant traits in chickens / Somes R. G., Jr. // Poultry Breeding and Genetics / R. G. Crawford, ed. - Amsterdam: Elsevier Sc. Publishers B. V., 1990. - Ch. 11 — P. 293 — 316.
7. Коган З.М. Признаки экстерьера и интерьера у кур (генетика и хозяйственное значение) / Коган З.М.. - Новосибирск: Наука, 1979. - 295.
8. Хедрик Ф. Генетика популяций / Хедрик Ф. - Москва: Техносфера, 2003. - 592 с.
9. Плохинский Н.А. Математические методы в биологии / Плохинский Н.А. - Москва: Изд-во МГУ, 1978. - 264 с.
10. Вавилов Н. И. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости // Избранные произведения в 2-х томах. / Вавилов Н. И. - Ленинград: Наука, 1967. - С7 — 61.
11. Остапенко В.І. Генетичний тягар в популяціях курей різного напрямку продуктивності // Науковий вісник «Асканія-нова» - 2011. - випуск 4. - С. 239 — 243.

12. Хвостик В. П. Моніторинг генетичного тягаря у популяціях курей і гусей / В. П. Хвостик // Вісник Центру наукового забезпечення АПВ Харківської області // Інститут рослинництва ім. В. Я. Юр'єва. – Харків, 2011. – Вип. 10. – С. 318 – 327.

13. Homological variation of embryonic abnormalities in poultry / Yu. V. Bondarenko, V. A. Breslavets, V. A. Kuchmistov [et al.] // XXth World's Poultry Cong.: Free. Abstracts Students Papers Contributed. – New Delhi, 1996. – Vol. IV. – P. 94.

14. Бульченко І. О. Полімелія сільськогосподарської птиці / Бульченко І.О. // Сучасне птахівництво № 1, 2012. - С. 23 – 25.

Определен спектр и уровень генетического груза среди погибших эмбрионов и цыплят-бройлеров мясных кроссов "Кобб-500" и "Росс-308" в сравнении с популяциями кур разного направления продуктивности. Уровень наследственного груза у эмбрионов и цыплят мясных кур достоверно выше, чем у птицы яично-мясного и яичного направлений продуктивности.

Ключевые слова: генетический груз, мутация, экзенцефалия, полимелия, бикрания

The spectrum and frequency of genetic load among the dead embryos and broilers meat crosses "Cobb-500" and "Ross-308" compared with populations different types production of chickens. Level of hereditary load of embryos and meat chickens is significantly higher than in poultry egg and meat and egg poultry.

Key words: genetic load, mutation, exencephalia, polymelia, bikrania

Дата надходження в редакцію: 18.03.2013 р.

Рецензент: д.с.-х.н., професор Ю. В. Бондаренко

УДК 636.5+575

ЧАСТОТА МУТАНТНИХ ГЕНІВ В ПОПУЛЯЦІЯХ РІЗНИХ ВИДІВ ВОДОПЛАВНИХ ПТАХІВ

І. О. Бульченко, аспірант. Сумський національний університет

Вивчено розмір генетичного тягаря в популяціях різних порід і кросів качок, гусей і мулардів. А також приведений опис аномалій, які зустрічалися серед відходів інкубації. Найвищий рівень і спектр генетичного тягаря зафіксували у мулардів. Екзенцефалія зустрічалася у всіх досліджених видів птахів з різною частотою.

Ключові слова: генетичний тягар, мутация, акрания, экзенцефалия, полимелия, бикрания

Вступ. Водоплавні птахи — позасистематична група птахів, що ведуть водний спосіб життя. До них відносять птахів, що уміють триматися на поверхні води. З усіх рядів, до яких відносять представники водоплавних птахів, людина одомашнила тільки три види ряду гусеподібні (*Anseriformes*). Це гуска свійська (*Anser anser*), качка свійська (*Anas platyrhynchos*) і мускусна качка (*Cairina moschata*). Крім того для виробництва м'яса використовується міжродовий гібрид мускусної і свійської качки — мулард [1].

Так як мутації виникають в кожному локусі геному птиці з частотою від 10^{-5} до 10^{-7} [2], то всі популяції птахів несуть певний тягар генетичних аномалій. Крім того, в наш час забруднення оточуючого середовища мутагенами різної природи (фізичної, хімічної, біологічної) збільшується, що і призводить підвищення частота виникнення мутацій [3]. Ці мутації призводять до зниження виходу кондиційного молодняку за рахунок ембріональної смертності і спотворених пташенят. Виходячи з вищесказаного, на даному етапі селекція вимагає вводу нових показників оцінки порід і популяцій птахів — розмір і спектр генетичного тягаря. Для цього потрібно перевірити існуючі породи і кроси птахів на наявність му-

тантних генів і визначити їхні частоти.

Найкраще вивчені летальні ембріональні мутації курей, у них їх нараховується 105. У індиків летальних генів виявлено — 44. У водоплавних птахів описано значно менший спектр ембріональних аномалій: у гусей — 9, качок — 6 [4]. Тому виникає необхідність проведення моніторингу рівня і структури генетичного тягаря в популяціях різних видів водоплавних птахів.

Мета дослідження. Метою даної роботи було вивчення спектру і частот летальних і сублетальних генів в популяціях різних порід качок і гусей, а також міжродового гібриду — муларду.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проведено в 2011 — 2012 році. Вивчення генетичного тягаря проводилося в інкубаторно-птахівничих господарствах Сумської області при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації яєць качок і гусей відповідно до методики Тишенко А. Н. [5]. Всього було досліджено 865 загиблих ембріонів 3 порід і одного кросу качок, 692 гусей 6 порід і локальної популяції, а також 70 зародків мулардів. Розрахунок частот аномалій проводився як серед відходів інкубації, так і в цілому по популяції (загиблі ембріони+добовий молодняк). Частоти мутантних