

(Чендлей Э., 1990), у проаналізованих нами хромосомах ооцитів корів на різних стадіях мейозу в аутосомах та Х-хромосомі С-сегменти також є центромерними. Крім того, у наших дослідах С-забарвлення сприяло ідентифікації мейотичних бівалентів і чіткішому визначенню ряду хромосомних аберацій в ооцитах корів (наприклад нерозходження частини бівалентів на уніваленти).

Інститут розведення і генетики тварин УААН

УДК 636.2.082.4:57.086.83

І.Б. КУЗНЕЦОВА, О.О. КОВТЮХ, Л.І. ОСТАПОВЕЦЬ

ОСОБЛИВОСТІ ЗАРОДКОВОГО РОЗВИТКУ ПАРТЕНОГЕНОНІВ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Використовуючи оптимізовані нами умови культивування і активування ооцитів корів та методику одержання метафазних пластинок із застосуванням мітостатика, ми вивчали частоту порушень розвитку партеногенетичних зародків корів.

Активацию ооцитів корів до партеногенетичного розвитку здійснювали на стадії метафази II мейозу (M II-ооцити) або за умови пригнічення виділення першого полярного тіла за допомогою цитохалазину D (cyt-ооцити).

Цитогенетичний аналіз одержаних партеногенонів показав, що у більшості випадків після відновлення мейозу в активованих ооцитах відбулося формування одного або двох пронуклеусів, після чого спостерігали розвиток гаплоїдних (тільки для M II-ооцитів) або диплоїдних (і для M II-, і для cyt-ооцитів) зародків. Спонтанна диплоїдизація зародків відмічалась після активації 2,7% (2/74) M II-ооцитів. Таким чином, нами показано, що у партеногенетичних зародків корів, як і у

© І.Б. Кузнецова, О.О. Ковтюх, Л.І. Остаповець, 2001

Розведення і генетика тварин. 2001. Вип. 34

деяких інших ссавців (наприклад мишей [Дыбан А.П, Нониашвили Е.М; 1986]) може відбуватися неіндуковане відновлення нормальної плідності, принаймні, в умовах *in vitro*.

Відхиленнями від нормального розвитку, котрі спостерігалися в наших дослідженнях, були такі аномалії як: порушення розходження хромосом в анафазі II; відсутність цитотомії при наявності каріотомії; триплоїдія партеногенетичних зародків.

Порушення розходження унівалентів на хроматиди, тобто утворення замість двох, трьох або чотирьох наборів хроматид в телофазі II, спостерігалось у 4,1% (2/49) М II-ооцитів та у 2,9% (1/35) ооцитів, оброблених цитохалазином. Кількість хроматид у наборах при цьому порушенні становила відповідно $n < 30$ або $30 \leq n < 60$ для М II- та сyt-ооцитів. Внаслідок цього порушення можуть утворитися три або чотири пронуклеуси у таких партеногенах. Наявність трьох або чотирьох пронуклеусів спостерігалась у 4,1% (2/49) та 2,9% (1/35) активованих ооцитів, оброблених етанолом на стадії метафазі II або після пригнічення виділення першого полярного тільця відповідно. При цьому в деяких випадках активації наявність трьох або чотирьох пронуклеоподібних структур можна пояснити тільки відсутністю цитотомії, наприклад, коли всі вони містять диплоїдний набір хромосом.

Триплоїдні партеногенетичні зародки спостерігалися тільки після активації М II-ооцитів. Частота їхнього утворення була досить низькою і становила лише 1,4% (1/74) від кількості активованих ооцитів. Наявність таких зародків можна пояснити формуванням в активованому ооциті двох пронуклеусів без утворення другого полярного тільця та наступним подвоєнням ДНК тільки в одному з пронуклеусів до злиття їх та утворення першої метафазі мітозу.

Інститут розведення і генетики тварин УААН