

## ВПЛИВ КАТАСТРОФИ НА ЧАЕС НА ПРИСТОСУВАЛЬНІ МОЖЛИВОСТІ ЧОРНО-РЯБОЇ ХУДОБИ

Останнє десятиріччя в Україні характеризується інтенсивними породотворювальними процесами у тваринництві, зокрема в молочному скотарстві. Досягнуто значних результатів. Стоїть завдання подальшої консолідації генофонду новостворених порід. При проведенні цієї складної і довготривалої роботи слід пам'ятати, що протягом останніх п'ятдесяти років генофонд свійських тварин неодноразово потрапляв під могутній вплив антропогенних забруднень. Вони призводили до значного розбалансування його функціонування.

### Порода, катастрофа на ЧАЕС, масть, адаптація, генофонд

Значні негативні наслідки спричинено катастрофою на Чорнобильській АЕС. Метою даного огляду літератури є ознайомлення наукових працівників, селекціонерів з реальним станом адаптаційних можливостей чорно-рябої худоби 30-кілометрової зони відчуження.

З усіх видів сільськогосподарських тварин, які перебувають у поліській зоні, найбільш розвинуте молочне скотарство. Саме йому катастрофа на ЧАЕС заподіяла величезних збитків. З причини радіаційного забруднення, зниження кількості трудових ресурсів постає завдання – створити на Житомирщині галузь м'ясного скотарства. У зв'язку з цим, нам здається, слід після 17-річного періоду коадаптації молочної худоби оцінити реальну ситуацію стану з адаптаційними можливостями маточного поголів'я, що є основою новітньої галузі скотарства, яка розвивається.

Винятково важливим є визначення пристосувальних механізмів молочної худоби до екстремальних умов існування. Приміром, у різноманітних видів мишей дикої фауни, не зважаючи на більш ніж 20 генерацій, що змінилися з дня аварії, помітно значні порушення коадаптаційних процесів [1], а в замкнутих популяціях норок вже у третій генерації настало виродження [2]. Розглянутий науковий матеріал здебільшого стосується стану здоров'я тварин чорно-рябої худоби 2–3-го покоління.

**Вплив на обмін речовин.** Серед усього розмаїття можливого вивчення обміну речовин організму було вибрано нервову і гор-

мональну системи. Вибір обумовлений тим, що численні результати досліджень у 30-кілометровій зоні чорно-рябої худоби, яка залишилася, показали, що першими системами, що відчували на собі весь тягар радіаційного впливу, є нервова і гормональна системи. Саме вони, забезпечуючи найбільш мобільну відповідь організму на стресову ситуацію, піддалися найбільш значній структурній і метаболічній перебудові. Їхня постійна гіперфункція призвела до розвитку цілого комплексу "хвороб адаптації".

Так дослідження, виконані на коровах чорно-рябої породи [3] у віці 6 – 6,5 року, які перебували у зоні із щільністю забруднення понад 40 Кі/км<sup>2</sup> за Cs, минули 5,5 року показали істотні відхилення у морфології внутрішніх органів, гістопатології формування надниркової кори. Оцінюючи негативні наслідки радіації на організм молочних корів поліської зони, важливо враховувати, що радіаційне ураження відбувається на тлі дефіциту в організмі таких мікроелементів, як йод, мідь і кобальт. Установлено [4], що щитовидна залоза у худоби з господарств із різним рівнем радіаційного забруднення має порушення гістологічної структури, характерної для місцевостей, бідних йодом, міддю і кобальтом. Автори вважають, що дозу в 100 кРад/на щитовидну залозу можна вважати тиреоїдоектомічною.

У наднирниках тварин відбувається зниження їхньої функціональної активності, що супроводжується значними патоморфологічними змінами, які раніше реєстрували у норок. Використання оцінки гомеостатичних резервів організму антиокислювальної активності крові показало [5], що у нащадків першої і другої генерацій, які перебувають на території із щільністю забруднення ґрунту Cs в межах 185–555 Кб/км<sup>2</sup>, коефіцієнт антиокислювальної активності у плазмі крові був на рівні контролю. Цей факт свідчить про те, що, не зважаючи на зниження антиокислювального потенціалу в організмі тварин, яких досліджують, функціонування життєво важливих систем здійснювалося на задовільному рівні.

Важливим показником ступеня вторинного радіаційного ураження клітини є аналіз динаміки зміни показників первинного окислення ліпідів у еритроцитах крові [6]. Тварини було поділено на чотири групи за генераціями, ростом і терміном перебування в зоні ЧАЕС (з 1986 по 1993 р.). Проведені дослідження показали, що завдяки жорсткому природному відбору в наступних гене-

раціях спостерігається певна динаміка стабілізації первинного окислення ліпідів у еритроцитах крові. Таким чином очевидно, що після 17-річного періоду перебування у 30-кілометровій зоні відчуження чорно-ряба худоба ще страждає від хвороб адаптації.

**Вплив на каріотипну мінливість.** Показники зростання каріотипної мінливості є найбільш вірогідними показниками, що свідчать про зміни в генофонді. З результатів цих досліджень видно, що після дев'яти років протягом двох генерацій після катастрофи у соматичних клітинах тварин і їхніх нащадків спостерігається широкий спектр хромосомних і геномних порушень, рівень яких перевищує контрольний [7]. Авторами доведено: рівень хромосомної мінливості піддослідної групи у 1992–1993 рр. перевищував утричі показник контрольної групи. На думку авторів, наявність у крові піддослідних тварин триплоїдних клітин може свідчити про вплив іонізуючого опромінення на стовбурові клітини кісткового мозку.

Розрахунок коефіцієнтів кореляції з різними цитогенетичними характеристиками показав [8], що корелятивні взаємовідносини між досліджуваними характеристиками дестабілізації каріотипу істотно не різнилися у контрольних експериментальних групах тварин обох видів. Отримані дані дають змогу авторам припускати, що генотоксичний вплив в умовах зони відчуження Чорнобильської АЕС не є індуктором якісно нових пошкоджень генетичного матеріалу. Вони тільки сприяють підсиленню проявів спонтанної мінливості каріотипу, специфічної для кожного генофонду.

Проведеними у 1991–1994 рр. цитогенетичними дослідженнями встановлено [9], що в периферійній крові корів і телят мають місце аберації хромосомного і хроматидного типів. З часом у співвідношеннях між абераціями різних типів автори відмічали зміни у бік пошкоджень хроматидного типу. На нашу думку, ці факти свідчать про чинність соматичного елімінуючого відбору. Кількість аберантних клітин різнилася за роками і мала більш індивідуальну варіабельність. Дослідження за віковими групами показали: з часом у молодих тварин спостерігається збільшення відсотка аберантних клітин. Прямий родинний аналіз за низкою біохімічних тестів показав, що вже у першій генерації тварин, отриманих від трьох корів і бика, котрі пережили Чорнобильську катастрофу, спостерігається виражене порушення рівномірної

передачі нащадкам алельних варіантів за трансфериним і церулоплазміновим локусами. Автори вважають, що зрушення генетичної структури в дослідній групі чорно-рябої худоби пов'язані з дисфункцією механізмів клітинного поділу і ранньою загибеллю зародків — носіїв елімінуючих алельних варіантів.

**Відтворна здатність.** Очевидно, що висока ефективність функціонування репродуктивної системи організму дає змогу з генерації в генерацію передавати найбільш сприятливі поєднання ген-комплексів, які зумовлюють коадаптацію нащадків до нових умов існування. Зниження ж відтворної здатності племінних тварин призводить до затримки селекційного прогресу породи в цілому.

Порівняльна оцінка впливу різноманітних доз радіації на організм чорно-рябих корів показала [10], що при 10–17-кратному підвищенні радіонуклідного забруднення за цезієм яловість корів збільшилася на 30%, а затримка посліду на 15–20%. На забруднених територіях кількість абортів і мертворожджуваності телят зросла вдвоє. Захворюваність телят найбільш значна, а в зимово-весняний період вона становить 96–98% проти 78–81% на контролі. Таке відчутне зниження рівня природної резистентності телят ще більше позначається на їхній смертності. У господарствах, розташованих на забруднених радіонуклідами землях, смертність телят більш ніж утричі перевищує рівень смертності у ВАР “Русанівський” Київської області. Унаслідок затримки росту і розвитку в частини теличок відбувається затримка статевого дозрівання на 4–5-му місяці. Ще значніші функціональні порушення установлені за підвищення дози радіоактивного опромінення.

Аналогічні результати ми отримали при оцінці наслідків впливу радіаційного забруднення на відтворну спроможність чорно-рябої худоби Житомирської області. Грунтуючись на знаннях механізмів плейотропної чинності генів меланінового забарвлення (масті) на організм, зокрема, радіопротекторної дії меланінових пігментів, вирішили тварин 20 досліджуваних стад диференціювати за ступенем пігментації їхнього зовнішнього покриву. Вірогідно встановлено, що семи і більше осіменінь вимагають корови здебільшого світлої масті. Зростання радіаційного забруднення до 30 Кі/км<sup>2</sup> і вище збільшує частоту випадків народження недорозвинутих і нежиттєздатних телят [11]. Так в одному з гос-

подарств за перший квартал 1988 р. загинуло понад половину народжуваного приплоду. Характерно, що загибель звичайно наставала в перші години після отелення. Переважно телята народжувалися ослабленими і з малою живою масою (у 20–25% приплоду маса тіла не перевищувала 10–12 кг). За станом шерстного покриву і розвитком зубів у новонароджених встановлено, що тільність перебігала у фізіологічно нормальні терміни. Бактеріологічні лабораторні дослідження плодів не виявили будь-якої патологічної мікрофлори. Таким чином, інтенсивність і частота патологічних змін відтворної функції у великої рогатої худоби внаслідок аварійного викиду АЕС перебуває у прямій залежності від величини радіаційного навантаження на організм.

**Природжені вади розвитку.** Вважаємо, що описаний вище широкий спектр “хвороб адаптації” впливає продуктами метаболізму на взаємодію мати-плід, часто спотворюючи правильний хід розвитку плоду, спричиняючи формування в нього природжених вад. Це число може досягати понад 5% новонародженого молодняка [12].

Нашими дослідженнями доведено [13], що в районах Житомирської області з радіаційним забрудненням понад 20 Кі/км<sup>2</sup> народження домашніх тварин з природженими патологіями більш як удвічі перевищує частоту їхнього народження на територіях із забрудненням до 0,2 Кі/км<sup>2</sup>.

Наявність міжнародного каталогу летальних дефектів розвитку домашніх тварин [14] дало змогу нам уже в 1986 р. ідентифікувати результати наших незалежних популяційних досліджень частоти природжених патологій розвитку домашніх тварин Житомирської області. Більш ніж 10-річними дослідженнями виявлено не лише частоту природжених патологій розвитку серед домашніх тварин, але і тенденцію зниження частоти патологій, пов'язаних з різноманітними ураженнями органів. Аналіз 45 плодів з природженими патологіями розвитку на контрольній території і 112 плодів на дослідних територіях показав не лише більш як двократне підвищення, але і ширший розмах мінливості патологій розвитку, ніж на контрольних територіях. Значна кількість виявлених нами “вартових” фенів відповідала міжнародному каталогу летальних дефектів розвитку, викликаних чинністю рецесивних генів. Загальний “організаційний хаос” у тваринництві України протягом 1986–1996 рр., на жаль, не дав змоги провести

гібридологічний аналіз успадкованості виявлених природжених патологій розвитку. Є підстави гадати, що в більшості випадків ми маємо справу не із знову індукованими мутаціями, а їхніми феноекотіями або рецесивними генами, накопиченими ще під впливом сильних антропогенних забруднень 60–80-х років.

Відомо, що тварини, які загинули з природженими вадами розвитку, не збільшують генетичний вантаж у стадах, але вони є вартовими фенами (індикаторами), що свідчить про формування патологій у генофонді великої рогатої худоби. Водночас рецесивний характер прояву подібного типу мутації, специфіка прояву окремих “вартових фенів” ряду імпортованих бугаїв-плідників дадуть підставу припускати, що використання імпортованих плідників у періоди “голландизації” (70–80-ті роки) і голштинізації (80–90-ті роки) чорно-рябої худоби України сприяло збільшенню його генетичного вантажу.

**Перетворення генетичного вантажу в матеріал селекційного прогресу.** Питання появи внаслідок радіаційно-хімічного забруднення “нових структурних і регуляторних генів” є дискусійним. Так на підставі різнобічних досліджень каріотипної мінливості [15] не встановили появу “нових структурних генів”. Ми дотримуємося іншої точки зору. Виходячи з мутаційної теорії і концепції “продовженого мутагенезу” [16] є підстави вважати, що високий рівень каріотипної мінливості (виявлений унаслідок аварії на ЧАЕС) породжує нові варіанти мутації структурних генів у геномі домашніх тварин. На нашу думку, вони носять характер генів, що “мовчать” і через відсутність відповідного білка не виявляються традиційними електрофоретичними засобами. Вважаємо, що їхній фенотипний прояв відбувається в декілька етапів, серед яких – етап виникнення комплементарної з генами, що “мовчать”, міжлокусної асоціації генів-модифікаторів. Знову створена взаємодія генів забезпечує формування передадаційного процесу. Суттєвість гена, що “мовчить”, буде полягати у майбутньому забезпеченні синтезу метаболіту, який постійно поширюватиме адаптаційні можливості генома в нових умовах існування. Вважаємо, що окремі приховані мутації, які виникли внаслідок Чорнобильської катастрофи і хімічного забруднення, поступово перетворюються в матеріал для прогресивної еволюції. Вони будуть поширювати адаптаційні можливості організму. Частково ці мутації, які мовчать, можна виявити завдяки вико-

станню нових методів ДНК-технології.

На підставі наведеного вище аналізу очевидно, що за умов радіаційного забруднення найбільш напружено функціонують нервова і гормональні системи (частково симпато-адреналінова система) організму. Саме дана система, об'єднуючи у собі функції "бича і крил", забезпечує організму високі пристосувальні можливості.

Прагнучи знайти природні адаптогени, які розширюють адаптаційні можливості організму, вважаємо, що найбільш наочним прикладом є механізм функціонування меланін-катехоламінової системи [17]. Перевага вивчення даної системи полягає в тому, що її сигнальним фенотипним маркером є ступінь пігментації зовнішніх покривів тварин (масть). Починаючи з часів Ч. Дарвіна у більшості представників тваринного світу пігментація зовнішніх покривів розглядається як домінуюче забарвлення. У домашніх тварин масть здебільшого використовується зоотехніками для ідентифікації порід, генетиками — як зручний матеріал для вивчення якісних ознак. Насправді ж молекула меланіну має важливі адаптаційні властивості, її фізико-хімічні властивості дають змогу активно поглинати надмірну радіаційну енергію, поступово розпорошуючи її у клітинному метаболізмі [18]. Висока мобільність синтезу ферментів фенолазного типу (тирозиназа), синтезуючих пігмент-меланін, сприяє швидкому утилізуванню того, що утворюється внаслідок радіаційного ураження клітин і тканин. Особливо небезпечні для ДНК і гістонів довгоживучі радіотоксини фенольного походження [19]. Таким чином, фізико-хімічні і біохімічні властивості меланінсинтезуючих систем дають можливість виявляти високі радіопротекторні властивості, конче необхідні тваринам, які потрапили під вплив радіаційного забруднення.

Спільність ембріонального походження пігментних і нервових клітин з неврального гребеня, спільність їхнього біохімічного попередника 3.4 ДОФА у нейрогуморальному обміні дає змогу надлишку таких катехоламінів, як дофамін, норадреналін, адреналін, утилізуватися в молекулу нейромеланіну. Перераховані властивості свідчать, що в клітинному метаболізмі меланінові пігменти виконують роль адаптогенів. Вважаємо, що в чорно-рябої худоби адаптогенезна мінливість меланін-катехоламінової системи підтримується завдяки генетичному поліморфізму структурних і регуляторних елементів основного локусу забарвлення С і локусу

строкатості **S**. При цьому гени-модифікатори виконують роль "підгонки" меланін-катехоламінового обміну до реальних умов середовища існування тварин. Характерно, що в умовах незначного тиску стрес-чинників генетичний поліморфізм за ознакою масті підтримується в стадах чорно-рябої худоби в Україні у співвідношенні **1** домінантна гомозигота **SS** (здебільшого темна), **2** гетерозиготи **Ss** (істинно рябі) і **1** рецесивна гомозигота **ss** (здебільшого світла), при цьому молочна продуктивність товарних стад чорно-рябої худоби становить до 3000 кг молока і на племзаводах — до 5000 кг [20].

Порівняльні дослідження частоти виявлення тварин здебільшого темної і світлої масті в районах підвищеного радіаційного забруднення (де розгорнуто господарську діяльність) і на контрольних територіях показали, що на територіях з підвищеним радіаційним забрудненням частота корів переважно темної масті — понад 50%, що значно більше порівняно з контрольними територіями (близько 25%). Частота корів рябої масті — понад 40% [21].

Таким чином, у цілком нових умовах радіаційного забруднення строкатість (генотип масті **Ss**) як мутаційний вантаж далеких тисячоліть перетворився у матеріал прогресивної еволюції. У нинішній час змінений генетичний вантаж дає змогу чорно-рябій худобі легше адаптуватися до екстремальних умов існування.

За використання маточного поголів'я чорно-рябої худоби для розвитку нового напрямку м'ясного скотарства як батьківську породу краще використовувати бугаїв-плідників «чорного кореня», яким є абердин-ангуська порода. Подальші спостереження показали, що важливим елімінуючим чинником генотипів з низькою адаптаційною спроможністю є X-хромосомне регулювання формування статі [22]. Так результати оцінки частоти виявлення серед новонародженого молодняку бичків і теличок у стадах екологічно несприятливої зони показали, що теличок здебільшого світлої масті (генотип масті яких є **ss**) народжується відчутно менше, ніж бичків аналогічної масті. Цей факт свідчить, що в умовах радіаційного забруднення зиготичний відбір починає спрацьовувати за умови поєднання **XX** набору хромосом з рецесивними алелями локусу строкатості **S**. Елімінується частина фенотипів із світлої масті — **ss**. Предбачаємо, що біохімічний механізм подібного явища полягає в активації генетичних локусів контролюючих синтез ферментів протеазного типу, зокрема тирозиназ,



локус яких утримується в Х-хромосомі. Вважаємо, що саме взаємодія в геномі чорно-рябої худоби поєднання XX/ss є пусковим механізмом елімінації генотипів з низькими адаптивними можливостями. Є підстави припустити, що описані механізми підтримання збалансованого поліморфізму забезпечують накопичення в стадах української чорно-рябої худоби здебільшого темних-SS і рябих-Ss тварин.

Розглянутий механізм перетворення генетичного вантажу в матеріал для прогресивної еволюції дає підставу вважати, що на певному етапі еволюції виникли (внаслідок Чорнобильської катастрофи) приховані мутаційні зміни, які можуть перетворитися в матеріал для наступного селекційного прогресу. Для цього слід зустрічати маточні стада української чорно-рябої худоби, які є в Житомирській області, з бугаями-плідниками абердин-ангуської породи української селекції. В подальшому на основі створеного маточного поголів'я утвориться можливість створення внутріпородного екологічного типу м'ясної худоби, найбільш стійкого до хронічного впливу малих доз опромінення.

1. Крысанов Е.Ю. Кариотипическая стабильность естественных популяций позвоночных животных и стратегия цитогенетического мониторинга (на примере популяций, населяющих территории загрязненные радионуклидами) // Итоги 10 лет работ по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: Пятая междунар. науч. техн. конф. "Чернобыль-96", Зеленый мыс: Сб. тез. — М., 1996. — С. 480.

2. Рясенко Є.М. Вплив зовнішнього опромінення та інкорпорації радіонуклідів на відтворювальну здатність американської норки: Автореф. дис. ... канд. с.-г. наук. — Київ, Чубинське, 1998. — 169 с.

3. Великанов В.И. Гистоморфологические изменения в селезенке и лимфатических узлах дойных коров, содержащихся на следе аварийного выброса ЧАЭС // Итоги 10 лет работ по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: Пятая междунар. науч. техн. конф. "Чернобыль-96", Зеленый мыс: Сб. тез. — М., 1996. — С. 488.

4. Яцута Л.В., Лазарев Н.М. Патоморфологические исследования органов животных из хозяйств с разной радиационной нагрузкой // Там же. — С. 490.

5. Дроздечко В.П., Лазарев Н.М., Багдай Г.М. и др. Влияние хронического воздействия радиации в малых дозах на изменение показателей метаболизма в организме у крупного рогатого скота // Там же. — С. 89.

6. Шалыга Н.В., Архипов Н.В., Гащак С.П. Динамика состояния перекисного окисления липидов крови коров, содержащихся в 10-километровой зоне ЧАЭС // Там же. — С. 491.

7. Павлова О.Н., Лязарев Н.М., Петрова Л.И. Цитогенетические изменения у животных, находящихся на загрязненной радионуклидами территории // Там же. — С. 496.

8. Глазко В.И., Архипов Н.П., Созинов А.А. Нарушения равновероятного наследования аллельных вариантов генетико-биохимических систем у крупного рогатого скота в условиях зоны отчуждения Чернобыльской АЭС // Там же. — С. 485–486.

9. Глазко В.И., Глазко Т.Т., Созинов А.А. Коррелятивные взаимоотношения между характеристиками дестабилизации кариотипа у животных в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС // Там же. — С. 494–495.

10. Можар А.О. Семенченко М.А. Клініко-фізіологічні показники тварин в умовах довготривалої дії малих доз радіації // Розведення і генетика тварин. — 1999. — Вип. 31–32. — С. 160–162.

11. Конохов Г.В., Киришин В.А., Новиков Н.А. и др. Воспроизводительная способность крупного рогатого скота в зонах аварийного выброса ЧАЭС // Четвертая междунар. науч.-техн. конф.: Сб. докл. — Т. 2. — Чернобыль, 1996. — С. 485–489.

12. Петухов В.Л., Эрст Л.В., Гудилин И.И. и др. Генетические основы селекции животных. — М.: Агропромиздат, 1989. — 448 с.

13. Kononov V. On what course is the Chernobyl iceberg // Chernobyl's Hostages international. — 1992. — № 4. — P. 12–16.

14. Визнер Э., Визнер З. Ветеринарная патогенетика. — М.: Колос, 1979. — 415 с.

15. Созинов А.А. Нерешенные проблемы анализа генетических последствий Чернобыльской катастрофы // Итоги 10 лет работ по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: Пятая междунар. науч.-техн. конф. "Чернобыль-96": Сб. тез. — М., 1996. — С. 481–482.

16. Дубинин Н.П. Эволюция популяций и радиация. — М.: Атомиздат, 1966. — С. 747.

17. Коновалов В.С. Масть признаков породы. Породы и породообразовательные процессы в животноводстве: Сб. науч. тр. — Киев, 1989. — С. 16–125.

18. Бідзіля М.І. Вільні радикали в опромінених рослинах та насінні. — К.: Наук. думка, 1972. — 209 с.

19. Кузин А.М. Молекулярная радиобиология клеточного ядра. — М.: Атомиздат, 1973. — 210 с.

20. Коновалов В.С., Петренко И.П., Гавриленко Н.С. Феногенетическая консолидация голштинского скота по признаку масти // Розведення і генетика тварин. — 1999. — Вип. 31–32. — С. 108–110.

21. Коновалов В.С. Генетико-біохімічні механізми адаптації чорно-рябої худоби до радіаційно-хімічного забруднення // Там само. — 1998. — Вип. 29. — С. 39–42.

22. Коновалов В.С., Пахолок В.С., Баранчук Р.І., Радченко Р.Д., Білий Ю.А. Оцінка множинної дії алелів локусу (строкагості) на ембріональний та пост-натальний розвиток молодяку української чорно-рябої молочної худоби // Вісн. Білоцерк. держ. аграр. ун-ту. — 1999. — Вип. 8. — Ч. 2. — С. 112–115.

### **Інститут розведення і генетики тварин УААН**

**Влияние катастрофы на ЧАЭС на приспособительные возможности черно-пестрого скота.** В.С. Коновалов. Институт разведения и генетики животных УААН.

**Резюме.** На протяжении последнего пятидесятилетия генофонд животного мира Украины подвергался неоднократным мощным антропогенным загрязнениям, приводящим к разбалансированности его функционирования. Наиболее значительные негативные последствия обусловлены Чернобыльской катастрофой, разрегулирующее действие которой сказывается на примере грызунов уже более 20 поколений. Считаем, что негативные последствия радиационно-химического загрязнения на генофонд домашних животных будут более значительны и продолжительнее.

**The influence of chernobyl accident for adaption capability of black-and-white cattle.** V.S. Konovarov. The Institute of animal breeding and genetics UAAS.

**Summary.** During last fifty years the Ukrainian animal genofund was affected by strong multiple man-induced contaminations that disbalanced its functioning. The most negative cosequences were caused by Chernobyl and that is proved by more than twenty generations of rodents. We assume that negative effects of radioactive and chemical pollutions on the farm animal genofund will be significant and everlasting.