

УДК 635.5:575.2

## АНАЛІЗ РІВНЯ І СПЕКТРА ГЕНЕТИЧНОГО ВАНТАЖУ РІЗНИХ ВИДІВ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ

---

**І.О. БУЛЬЧЕНКО**

*Сумський національний аграрний університет (Суми, Україна)  
hamfling@gmail.com*

*Наведено результати аналізу рівня і структури генетичного вантажу морфологічних аномалій курей, індиків, перепелів, качок, гусей і мулардів. Види ряду курячі (Galliformes), окрім індиків, вирізнялися вищим рівнем генетичного вантажу (0,79–0,90%), ніж представники гусеподібних (Anseriformes) (0,22–0,26%). Було виявлено лише п'ять патологій, генетична природа яких ідентифікована, і шість аномалій з маловідомим механізмом успадкування. Прояв аномалій мав певні особливості у представників кожного з досліджених рядів. Спектр патологій споріднених видів вирізнявся значною подібністю, що добре узгоджується з законом гомологічних рядів спадкової мінливості М.І. Вавилова.*

**Ключові слова:** генетичний вантаж, екзенцефалія, відсутність максил, вкорочений наддзьобок, перехрещений дзьоб, безкрилість, полімелія

**Введення.** Генофонд кожної популяції тварин має певну кількість летальних і сублетальних мутацій, які мають назву генетичний вантаж [1]. Забруднення довкілля тератогенними факторами, такими як іонізуюче випромінювання, хімічні й біологічні агенти, призводить до підвищення частоти виникнення мутацій [2]. Крім того, застосування в сучасній селекції тварин інбридингу зу-

© І.О. Бульченко, 2013

Розведення і генетика тварин. 2013. № 47

мовлює підвищення частоти летальних гомозигот [7]. Як показали дослідження, схожа проблема існує і в популяціях людей [10, 11].

У птахівництві летальні й сублетальні мутації спричиняють ембріональну смертність на різних етапах інкубації, а також спотворення пташенят, які вижили. Найлегше ідентифікуються мутації, які викликають морфологічні зміни в будові ембріонів. Таких аномалій у різних видів сільськогосподарських птахів зафіксовано понад сотню [14–15]. Вони знижують вихід кондиційного молодняку і призводять до значних збитків при інкубації яєць [5, 8, 12, 13]. Тому виникає необхідність моніторингу частоти і спектра ембріональних аномалій у популяціях птиці. У зв'язку з цим метою даної роботи було дослідження рівня і спектра генетичного вантажу в різних видів сільськогосподарської птиці в Україні.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проведено в 2011–2012 рр. в інкубаторно-птахівничих господарствах Сумської області – ТОВ «Сумське ІПП», ІПП «Птиця», ПП «Кривобок Р.І.», в яких вивчалися відходи інкубації і проводився огляд добового молодняку курей, індиків, качок, мулардів, гусей та перепелів. Відходи інкубації голубів, папуг, амадин і канарок вивчали на базі Сумського міського центру еколого-натуралістичної освіти учнівської молоді. Упродовж дослідження обстежено 1716 ембріонів курей, 865 – качок, 692 – гусей, 70 – мулардів, 76 – перепелів, 18 – папуг, 10 – амадин, 10 – канарок і 20 – голубів. Також проводився огляд добового молодняку. Обстежено 66702 молодняку курей, 8654 – індиків, 23479 – качок, 20050 – гусей, 1630 – перепелів. Розтин відходів інкубації здійснювали відповідно до методики А.Н. Тищенко [9]. Не вивчалися партії яєць, при інкубації яких було зафіксовано порушення, внаслідок чого знижувався вихід кондиційного молодняку. В цих партіях могли бути виявлені морфози і фенкопії, які можна прийняти за спадкові аномалії. Ідентифікацію виявлених аномалій проводили за каталогом R.G. Somes [18].

Під час проведення статистичного аналізу, перевірки розподілу кількісних даних на відповідність законам нормального розподілу у великих групах розраховували показники асиметрії і ексцесу з наступною перевіркою нульової гіпотези на рівність нулю. Аналіз норми розподілу даних проводили параметричними методами. Порівняння середніх арифметичних виконували з використанням метода Стюдента. Різницю між частотами аномалій у різних видів визначали за допомогою критерію Фішера. Для вивчення зв'язку між видами за рівнем генетичного вантажу застосовували кластерний аналіз [3]. Статистичні гіпотези перевіряли на рівні значимості  $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ . Бази даних та розрахунки виконано в програмах LibreOffice Calc, Gnumeric і IBM SPSS Statistics.

**Результати досліджень та їхнє обговорення.** Як показали дослідження, рівень генетичного вантажу в популяціях сільськогосподарської птиці є видоспецифічним. Середньовидовий рівень генетичного вантажу в різних видів свійських птахів наведено в табл. 1 і рис. 1. У ряду досліджених видів папуг, амадин, канарок, голубів ембріональних аномалій не виявлено, можливо, з при-

чин невеликої вибірки обстеженого матеріалу. Цей феномен можна пояснити тим, що рівень генетичного вантажу в цих видів дуже низький.

**1. Середньовидовий рівень генетичного вантажу в різних видів сільськогосподарських птахів**

Вид	Кількість аномалій у досліджених відходах інкубації, %	Загальний рівень генетичного вантажу, % (загиблі ембріони + молодняк)
<b>Ряд курячі (<i>Galliformes</i>)</b>		
Свійська курка	4,90±0,521	0,79±0,031
Індичка домашня	1,36±0,782	0,14±0,039
Японська перепілка	5,26±2,561*	0,90±0,201*
<b>Ряд гусеподібні (<i>Anseriformes</i>)</b>		
Качка свійська	1,85±0,458	0,26±0,031
Гуска свійська	1,45±0,454	0,22±0,030
Мулард	12,86±4,001*	2,04±0,349*

\* Рівень значущості,  $p < 0,01$ .

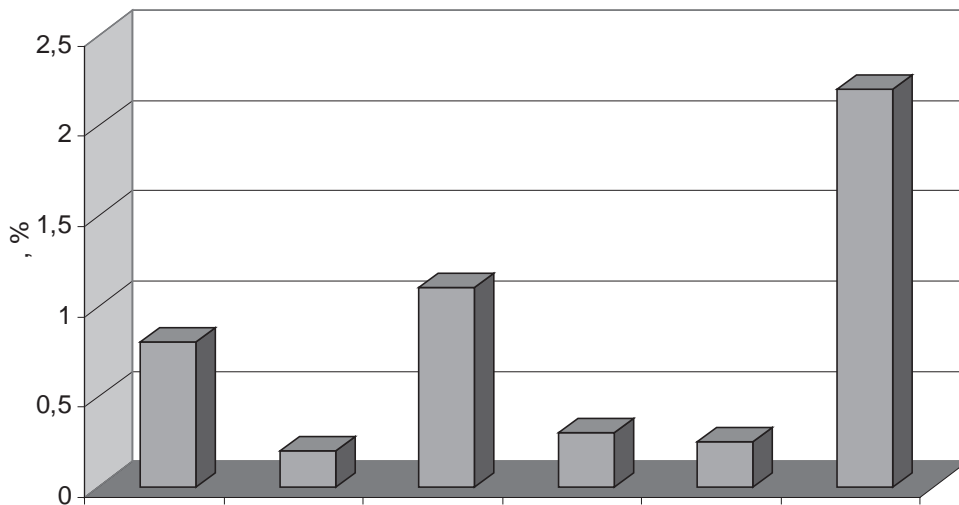
Найвищим рівнем генетичного вантажу вирізнявся міжродовий гібрид мулард, його загальний генетичний вантаж становив 2,04±0,349%. Значно менше аномалій виявлено у інших видів, таких як кури і перепели. Кількість аномалій у досліджених відходах інкубації для них сягала 4,90±0,521% і 5,26±2,561%, для муларда – 12,86±4,001% ( $p < 0,01$ ).

У перепелів загальний рівень генетичного вантажу – 0,90±0,201%. Цей високий показник у дослідженій вибірці перепелів можна пояснити тим, що в господарстві, де проводилося дослідження (ПП «Кривобок Р.І.»), птиця тривалий час розводилася «в собі» і рівень інбридингу в ній досить високий. Наші дані підтверджують, що перепели дуже чутливі до інбредної депресії [14, 15, 17].

У курей загальний рівень генетичного вантажу вроджених аномалій становив 0,79±0,031%. Загалом рівень генетичного вантажу в різних порід курей коливався в досить широких межах (від 0,38±0,130 до 1,40±0,092%) і залежав від напрямку продуктивності породи.

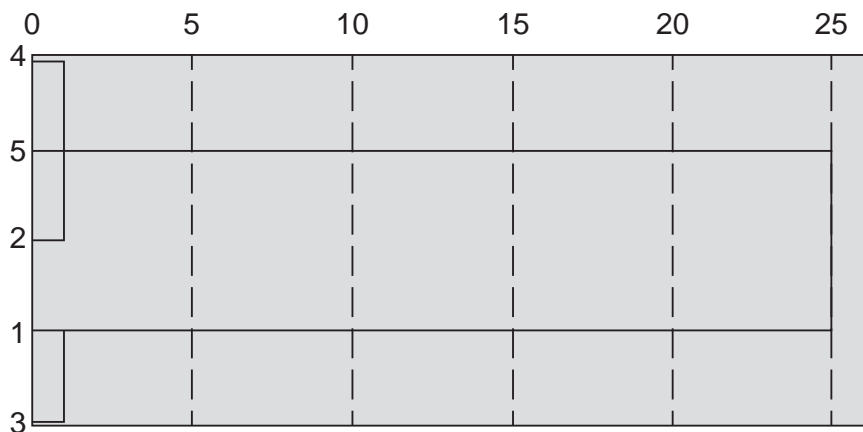
Качки і гуси вирізнялися досить невисоким рівнем генетичного вантажу. Для качок ця величина дорівнювала 0,26±0,031%, для гусей – 0,22±0,030%. Ці показники нижчі, ніж у курей і перепелів.

Найменший рівень генетичного вантажу зафіксовано в індиків – 0,14±0,039%. Його рівень нижчий, навіть ніж у водоплавних птахів.



**Рис. 1. Частота появи аномалій у різних видів сільськогосподарської птиці серед загиблих ембріонів і добового молодняку**

На основі показників рівня розповсюдження генетичних аномалій побудовано дендрограму (рис. 2) з використанням методу міжгрупових зв'язків.



**Рис. 2. Дендрограма на основі загального рівня генетичного вантажу в різних видів досліджених птахів**

Структура дендрограми демонструє, що вся дослідна птиця за розміром генетичного вантажу утворює два кластери: в один входять кури і перепели, в інший – качки, гуси та індики.

Ці дані підтверджують, що неводоплавна сільськогосподарська птиця характеризується вищим рівнем генетичного вантажу, ніж водоплавна.

Під час вивчення спектра спадкових летальних і сублетальних аномалій ембріонального розвитку птиці було виявлено, що спектри вад ембріонального розвитку всіх досліджених видів сільськогосподарської птиці досить подібні

(табл. 2). Оскільки R.G. Somes ідентифікує виявлені аномалії як фенотипічний прояв мутації, ми будемо притримуватися його номенклатури. За його даними, більшість виявлених нами аномалій, окрім бікраній і полімелій, носять ауто-сомно-рецесивний характер успадкування. Прояв кожної з аномалій буде описано для видів, у яких її виявлено.

## *2. Порівняння спектра летальних і сублетальних аномалій різних видів сільськогосподарської птиці*

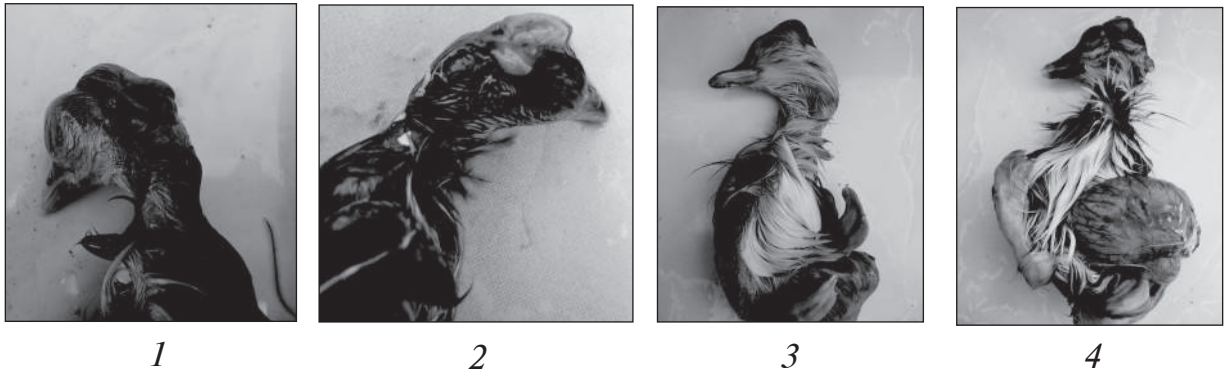
Вид	Екзенцефалія	Відсутність максил	Вкорочений наддзьобок	Перехрещений дзьоб	Вкорочений дзьоб	Безкрилість	Відкриті ніздрі	Бульдоподібна голова	Бікранія	Пігомелія	Торакомелія	Нотомелія
Свійська курка	+	+	+	+		+			+	+	+	+
Індичка домашня	+		+									
Японська перепілка	+	+	+	+						+	+	
Качка свійська	+	+	+	+	+		+		+	+	+	
Гуска свійська	+	+					+	+				
Мулард	+	+							+		+	

*Примітка.* Знаком «+» відмічено виявлено у конкретного виду аномалії.

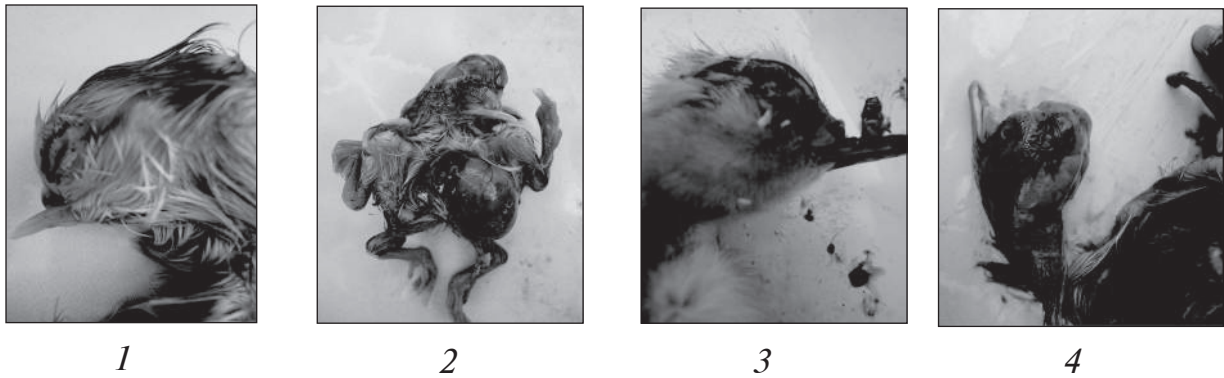
З наведених даних видно, що екзенцефалія характерна для всіх досліджених видів птиці. На рис. 3 наведено випадки екзенцефалії у всіх досліджених видів. У одного виду і однієї породи (кросу) зустрічалися ембріони з різним ступенем прояву цієї аномалії: від незначного отвору в черепі до майже повної відсутності кісток кришки черепа. Крім того, головний мозок одних ембріонів мав нормальну форму, а у інших випинав і був сильно деформований. На нашу думку, такий прояв аномалії є результатом дії генів-модифікаторів [6, 15]. Але у видів, які належать до одного ряду, прояв цієї мутації більш схожий, ніж у віддалених форм.

Аномалія «укорочені максилі» зустрічалася у відходах інкубації всіх досліджених видів птиці, окрім індиків (рис. 4). У перепелів і гусей її виявлено у складі синдрому разом з екзенцефалією і полімелією. Прояв цієї мутації був досить консервативним у всіх видів досліджених птахів.

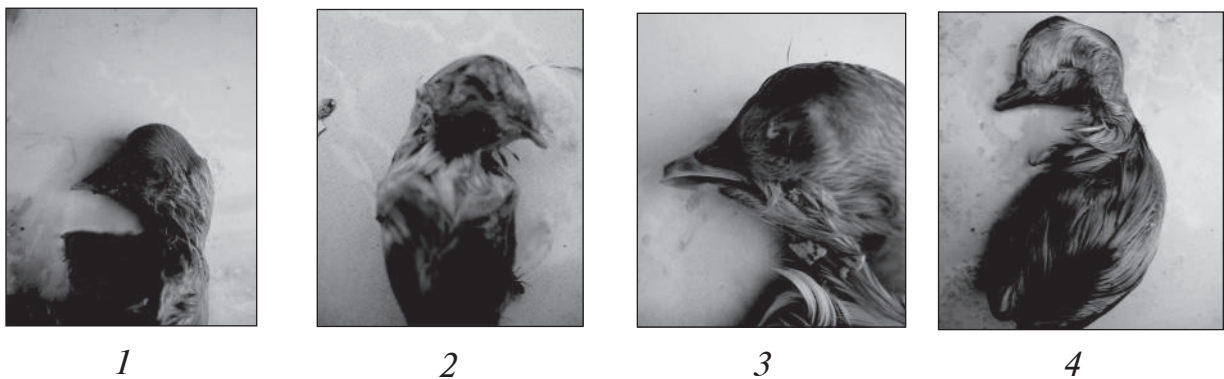
Ембріони з укороченим наддзьобком було виявлено у відходах інкубації курей, індиків, перепелів і качок (рис. 5). Так само, як і екзенцефалія, прояв цієї аномалії навіть у задохликів однієї породи суттєво різнився, але схожість фенотипів не викликає сумнівів, що це є прояв однієї і тієї самої вади. Деякі пташенята курей та індиків, виявлені нами з цією аномалією, змогли вивестись з яєць. Отже, вкорочений наддзьобок має фенотипічний сублетальний прояв [14].



**Рис. 3. Екзенцефалія у різних видів сільськогосподарської птиці:**  
*1 – курча; 2 – перепеленя; 3 – каченя; 4 – гусеня*



**Рис. 4. Укорочення максил у різних видів свійської птиці:**  
*1 – курча; 2 – перепеленя; 3 – каченя; 4 – гусеня*



**Рис. 5. Укорочений наддзьобок у досліджених видів птахів:**  
*1 – курча; 2 – перепеленя; 3 – індиченя; 4 – каченя*

Аномалія «перехрещений дзьоб» зустрічалася з різним ступенем прояву (від незначного зміщення наддзьобка в горизонтальній площині до сильного перехреста) в курей, перепелів і качок (рис. 6). У гусей та індиків її не виявлено. Особливістю прояву цієї мутації у всіх видів була відсутність одного ока з боку голови, куди був викривлений наддзьобок [11].





Рис. 6. Перехрещений дзьоб у досліджених видів птахів:  
1 – курча; 2 – перепеленя; 3 – каченя

Полімелії було виявлено у курей, перепелів, качок і гусей. Додаткові кінцівки зустрічалися у пташенят на різних стадіях розвитку, і це не залежало від видової чи породної належності загиблих ембріонів. У курей було виявлено пігомелії, торакомелії. У перепелів зустрічалися випадки торакомелії. Полімелії у качок і гусей були представлені пігомелією і торакомелією.

Випадки бікранії було зафіксовано у курей і качок. Прояв цієї аномалії теж не залежав від виду чи породи птиці. На нашу думку, на формування цього фенотипу більше впливали умови інкубації.

Інші аномалії, такі як безкрилість, вкорочений дзьоб, «відкриті ніздрі» і «бульдогоподібна голова», спостерігалися лише у окремих видів птахів.

Окрім ембріонів з поодинокими аномаліями у курей, перепелів, качок і гусей, зустрічалися задохлики з ознаками двох і навіть трьох аномалій (синдроми). У курей, качок, гусей траплялися ембріони з екзенцефалією і полімелією. У перепелів і гусей було виявлено синдроми – полімелія + екзенцефалія + відсутність максил. У курей спостерігалася схожа комбінація ознак – полімелія + екзенцефалія + вкорочений наддзьобок. Інші синдроми зустрічалися лише у окремих видів.

Особливо схожі спектри виявлених аномалій у видів, які належать до одного ряду (курячі, або гусеподібні). Крім того, у споріднених видів прояв аномалій майже ідентичний. Якщо порівнювати прояв однієї аномалії у представників різних рядів, то він може дещо різнитися. Це помітно у випадку екзенцефалії і перехрещеного дзьоба.

Даний факт добре ілюструє закон гомологічних рядів спадкової мінливості М. І. Вавилова і дає можливість висунути припущення, що такі аномалії курей, як безкрилість, бікранія, пігомелія і нотомелія, можуть бути виявлені в майбутньому в індиків, перепелів і фазанів [4]. У гусей, як і у качок, за цим законом, можлива поява бікранії, а у качок – «бульдогоподібної голови».

**Висновки.** Види ряду курячі (*Galliformes*), окрім індиків, вирізнялися суттєво вищим рівнем генетичного вантажу (0,79–0,90%), ніж представники гусеподібних (*Anseriformes*) (0,22–0,26%).

Усі досліджені види мали помірний спектр ембріональних аномалій. Було виявлено лише п'ять видів аномалій, генетичну природу яких ідентифіковано, і шість аномалій з невідомим механізмом успадкування. Прояв аномалій мав певні особливості у представників кожного з досліджених рядів. Спектр аномалій споріднених видів характеризувався значною подібністю, що добре узгоджується із законом гомологічних рядів спадкової мінливості М.І. Вавилова.

**Подяка.** Автор висловлює подяку працівникам інкубаторно-птахівничих підприємств, де виконувалося дослідження, а також науковому керівнику доктору біологічних наук Бондаренку Юрію Васильовичу.

1. *Айала Ф.* Введение в популяционную и эволюционную генетику / Айала Ф. — М.: Мир, 1984. — 232 с.

2. *Ауэрбах Ш.* Проблемы мутагенеза / Ауэрбах Ш. — М.: Мир, 1978. — 464 с.

3. *Бериков В.С.* Современне тенденции в кластерном анализе / В.С. Бериков, Г.С. Лбов // Всероссийский конкурсный отбор обзорно-аналитических статей по приоритетному направлению «Информационно-телекоммуникационные системы». — 2008. — 26 с.

4. *Вавилов Н.И.* Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости / Вавилов Н.И. // Избранные произведения в 2-х томах. — Ленинград: Наука, 1967. — С. 7 — 61.

5. *Дядичкина Л.* Эмбриональная смертность птицы / Дядичкина Л. // Птицеводство. — № 4, 2007. — С. 8–9.

6. *Коган З.М.* Признаки экстерьера и интерьера у кур (генетика и хозяйственное значение) / Коган З.М. — Новосибирск: Наука, 1979. — С. 295.

7. *Кордюм В.А.* Мутации — что это? *Biopolimer and cell* / Кордюм В.А. — Т. 23. — № 3. — 2007. — С. 215–242.

8. *Остапенко В.І.* Генетичний тягар в популяціях курей різного напрямку продуктивності / Остапенко В.І. // Наук. вісн. «Асканія-Нова». — 2011. — Вип. 4. — С. 239–243.

9. *Тишенков А.Н.* Методические рекомендации для зоотехнических лабораторий птицеводческих предприятий / Тишенков А.Н.; ВНИТИП. — Загорск, 1982. — С. 104.

10. *Федота А.М.* Исследование уровня генетической безопасности городского населения / А.М. Федота, А.Н. Козлов // Цитология и генетика. — 2005. — Т. 39, № 4. — С. 41–44.

11. *Федота А.М.* Генодерматози в исследовании проблем генетической безопасности человека: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра биол. наук: 03.00.15 / Федота А.М.; Национальный центр радиационной медицины НАМН Украины. — К., 2012. — 43 с.

12. *Хвостик В.П.* Моніторинг генетичного тягаря у популяціях курей і гусей / Хвостик В.П. // Вісник Центру наукового забезпечення АПВ Харківської області. — Харків, 2011. — Вип. 10. — С. 318–327.

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



14. *Genetic loads in wild and domestic Japanese quail*. Annual report of the National Institute of Genetics / T. Kawahara. – N 26, 1975. – P. 76–77.
15. *Sittmann K.* Inbreeding Depression in Japanese Quail. Genetics / K. Sittmann, H. Abplanalp, R.A. Fraser. – 1966, August. – 54(2). – 371–379.
16. *Somes R.G.* Alphabetical list of genes of domestic fowl / Somes R.G. // Journal of Heredity. – 1980. – 71. – P. 168–174.
17. *Somes R.G.* Lethal mutant traits in chickens / Somes R.G. // Poultry Breeding and Genetics. – Amsterdam: Elsevier Sc. Publishers B. V., 1990. – Ch. 11. – P. 293–316.
18. *Somes R.G. (Jr.)*. International Registry of Poultry Genetic Stocks / Somes R.G. // Bull. Storrs Agr. Exp. Sta. – Storrs: Univ. Connecticut Publ., 1988. – N 476. – 98 p.

## **АНАЛИЗ УРОВНЯ И СПЕКТРА ГЕНЕТИЧЕСКОГО ГРУЗА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ПТИЦЫ**

**И.А. Бульченко**

*Сумской национальный аграрный университет (Сумы, Украина)*

*Приведены результаты анализа уровня и структуры генетического груза кур, индеек, перепелов, уток, гусей и мулардов. Виды ряда куриные (Galliformes), кроме индеек, характеризовались более высоким уровнем генетического груза (0,79–0,90%), чем представители гусеобразных (Anseriformes)(0,22–0,26%). Все исследованные виды не отличались значительным спектром аномалий. Было обнаружено лишь пять патологий, генетическая природа которых идентифицирована, и шесть аномалий с неизвестным механизмом наследования. Проявление аномалии имело определенные особенности у представителей каждого из исследованных рядов. Спектр патологий родственных видов отличался значительным сходством, что хорошо согласуется с законом гомологических рядов наследственной изменчивости Н.И. Вавилова.*

**Ключевые слова:** генетический груз, экзенцефалия, отсутствие максилл, укороченное надклювье, перекрещенный клюв, безкрылость, полимелия

## **ANALYSIS OF LEVELS AND SPECTRUMS OF GENETIC LOAD OF DIFFERENT FOWL SPECIES**

**I.A. Bulchenko**

*Sumy national agrarian university (Sumy, Ukraine)*

*There is result of analysis of the level and structure of the genetic load of chickens, turkeys, quail, ducks, geese and mulard in the article. Several kinds of chicken (Galliformes), except turkey, had higher genetic load (0,79–0,90%) than the representatives of waterfowl (Anseriformes) (0,22–0,26%). All of the studied species did not differ significantly spectrum of anomalies. It was found only five pathologies, the genetic nature of which has been identified, and 6 - anomalies with little-known mechanism of inheritance. The manifestation of anomalies had certain features of representatives of each of the studied series. The spectrum of pathologies related species differed significantly similarity, which is consistent with the law of homologous series of genetic variability N.I. Vavilov.*

*Key words: genetic load, exencephaly, missing maxil, short mandible, cross beak, limbless, polimeliya*

УДК 619:616.98:577.2

## ГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ ЗБУДНИКА ВІРУСНОЇ ДІАРЕЇ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В ГОСПОДАРСТВАХ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

**А.П. ГЕРІЛОВИЧ, І.В. ГОРАЙЧУК, В.І. БОЛОТІН, О.С. СОЛОДЯНКІН**

*Національний науковий центр «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини» (Харків, Україна)  
goraichuk@ukr.net*

*Вірусна діарея великої рогатої худоби (ВД ВРХ) – це поширене контагіозне захворювання, збудник якого належить до роду Pestivirus родини Flaviviridae. Вірус зберігається в популяції великої рогатої худоби завдяки унікальному поєднанню таких властивостей, як передача збудника та його персистенція в сприятливому організмі. Персистентно інфіковані тварини можуть уражатися хворобою слизових оболонок, яка характеризується ураженнями шлунково-кишкового тракту та часто призводить до раптової смерті у всіх вікових групах. Дане дослідження було зосереджене на ідентифікації персистентно інфікованих тварин у господарствах Харківської області, в ході якого було відібрано та досліджено 1080 зразків сироватки крові від тварин із трьох господарств Харківської області. Дослідження були спрямовані на визначення присутності специфічних антитіл до вірусу діареї за допомогою імуноферментного аналізу та генетичного матеріалу збудника за допомогою ПЛР у режимі реального часу. В цьому дослідженні було виявлено 5 персистентно інфікованих тварин у двох господарствах. За допомогою подальшого філогенетичного аналізу 5'-UTR (ділянка 245 п.н.) було проведено генотипування виявлених ізолятів, яке показало належність усіх 4 вірусів з другого господарства до підтипу 1b та 1 виявленого збудника в третьому господарстві до підтипу 1f.*

**Ключові слова:** вірусна діарея великої рогатої худоби, ПЛР в реальному часі, ІФА, генотипування, філогенетичний аналіз

© А.П. Герілович, І.В. Горайчук, В.І. Болотін, О.С. Солодянкін, 2013

Розведення і генетика тварин. 2013. № 47