

СПАДКОВИЙ ТЯГАР У М'ЯСО-ЯЄЧНИХ КУРЕЙ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ

В. П. ХВОСТИК

Інститут розведення і генетики тварин імені М.В.Зубця НААН (Чубинське, Україна)

<https://orcid.org/0000-0002-8107-4831> – В. П. Хвостик

lab29@meta.ua

Висвітлені результати визначення спектру і частоти прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у м'ясо-яєчних курей різних генотипів, отриманих у ході досліду з вивчення ефективності схрещування півнів імпортованих м'ясних кросів з м'ясо-яєчними самками вітчизняної селекції. У птиці досліджених груп частіше за інших виявляли одиночні аномалії з невисокою частотою прояву 0,78–6,06%. У курей досліджених генотипових груп рівень генетичного тягара був невисоким – у межах 1,64–8,99%, що, в переважній більшості випадків, не перевищує максимально допустиме видове значення 8,0%.

Ключові слова: м'ясо-яєчні кури, схрещування, генетичний тягар, загиблі ембріони, аномалії

HEREDITARY LOAD IN MEAT AND EGG CHICKENS OF VARIOUS ORIGIN

V. P. Khvostik

Institute of Animal Breeding and Genetics nd. a. M.V.Zubets of NAAS (Chubynske, Ukraine)

The results of determining the spectrum and frequency of manifestation of hereditary genetic defects in the development of embryos in meat-egg chickens of different genotypes, obtained in the course of an experiment on the study of the effectiveness of crossing roosters of imported meat crosses with meat-egg females of domestic breeding, are presented. In the birds of the studied groups, solitary anomalies with a low frequency of manifestation of 0.78–6.06% were most often detected. In chickens of the studied genotypic groups, the level of genetic load was low – within 1.64–8.99%, which, in most cases, does not exceed the maximum permissible species value of 8.0%.

Keywords: meat and egg chickens, crossing, genetic load, dead embryos, anomalies

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ГРУЗ У МЯСО-ЯИЧНЫХ КУР РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

В. П. Хвостик

Інститут розведення і генетики живих тварин імені М.В.Зубця НААН (Чубинське, Україна)

Освещены результаты определения спектра и частоты проявления наследственных генетических дефектов развития эмбрионов у мясо-яичных кур разных генотипов, полученных в ходе опыта по изучению эффективности скрещивания петухов импортных мясных кроссов с мясо-яичными самками отечественной селекции. У птицы исследованных групп чаще других выявляли одиночные аномалии с невысокой частотой проявления – 0,78–6,06%. У кур исследованных генотипических групп уровень генетического груза был невысоким – в пределах 1,64–8,99%, что, в большинстве случаев, не превышает максимально допустимое видовое значение 8,0%.

Ключевые слова: мясо-яичные куры, скрещивание, генетический груз, погибшие эмбрионы, аномалии

Вступ. Генетичний тягар може бути мутаційним, збалансованим і перехідним. Мутаційний тягар виникає внаслідок мутування домінантного алеля *A* в рецесивний *a*. Чим частіше

відбувається такий процес, тим більше насичується популяція алелем *a*. Відбір протидіє насиченню популяції рецесивними алелями, усуваючи їх через гомозиготні генотипи *aa* як найменш пристосовані. Загальний генетичний тягар формується сумарною дією генетичних тягарів окремих локусів [1].

За існуючою класифікацією пропонується розділяти генетичні мутації за ступенем їх пенетрантності: летальні гени, які викликають 100%-ву загибель організмів; сублетальні гени (напівлетальні), які обумовлюють загибель 50–90% особин; субвітальні гени, які викликають загибель індивідуумів менше, чим у 10% особин. Більшість летальних генів у сільськогосподарської птиці рецесивні, проте в літературі описані випадки прояву патологічних форм як домінантної, так і неповністю домінантної природи. Летальні і напівлетальні аномалії в основному пов'язані з переходом в гомозиготний стан мутантних рецесивних генів. Це означає, що батьки аномальних тварин є гетерозиготними носіями даних мутацій [1].

Будь-яка популяція тварин, у тому числі й птиці, уміщує в собі певну кількість рецесивних шкідливих генів, які виникають в результаті мутаційних процесів і мають назву “генетичного тягара” [2–5]. І як наслідок його існування, в будь-якій партії добового молодняку можна знайти потворних особин. Ще більша їх кількість і різноманітність виявляється при розтині відходів інкубації. За даними Г. К. Отриганьєва та ін. [6] серед “завмерлих” і “задохликів” явні потвори складають 3–4%. Частина потвор гине в більш ранньому віці, у перші дні інкубації. Частота різних аномалій на ранніх стадіях у ряді випадків досягає 7–10%. В середньому вважається, що 5% зародків, котрі гинуть під час інкубації, це потвори. Крім того, більшість потворних аномалій ембріональної етіології успадковуються як рецесивна ознака, а тому частота їх зростає при близькосторідненому розведенні [7].

З метою розробки ефективних методів елімінації генетичного тягара з популяцій сільськогосподарської птиці особливого значення надають патолого-анатомічному аналізу, який виступає невід'ємною частиною генетичного моніторингу шкідливих мутацій [8–10]. Так, наприклад, за патолого-анатомічного розтину відходів інкубації від яєць, що довго зберігалися, констатується більша за нормативні показники кількість різних вироджень. Також збільшується кількість акраній та ектопій. Також встановлено, що серед задохликів, отриманих з яєць із тривалим строком зберігання, збільшується кількість зародків із подвоєною кількістю кінцівок (ніг і крил), подвійних і множинних вироджень [11].

Метою досліджень було визначення спектру і частоти прояву спадкових генетичних дефектів розвитку ембріонів у м'ясо-яєчних курей різного генетичного походження, отриманих у ході дослід з вивчення ефективності схрещування півнів імпортованих м'ясних кросів з м'ясо-яєчними самками вітчизняної селекції.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проведено на базі Державного підприємства „Дослідне господарство „Борки” ПІ УААН” Харківської області, у лабораторії селекції та збереження генофонду птиці Інституту тваринництва НААН. За схрещування півнів м'ясних кросів "Кобб-500" та "Росс-308" з м'ясо-яєчними курьми отримано нащадків першої генерації (F₁) відповідно груп "К-1" та "К-2". За зворотного схрещування переярих півнів кросів "Кобб-500" та "Росс-308" з молодими гібридними курьми F₁ груп "К-1" і "К-2" одержано гібридів другого покоління (F₂) відповідно груп "К-51" та "К-32". Крім цього, гібриди F₁ груп "К-1" і "К-2" розводилися "у собі", внаслідок чого отримали їх нащадків F₂ груп "К-11" та "К-22". Шляхом об'єднання курей F₂ різних генотипових груп створено гетерогенну синтетичну популяцію "К-5" [12].

Всі ембріони, загиблі під час інкубації яєць, підлягали ретельному огляду з ціллю виявлення у них морфопатології. Всього було обстежено 731 ембріон курей. Основний метод досліджень – патоморфологічний аналіз генетичних дефектів загиблих ембріонів. Спектр та частоту прояву морфологічних та анатомічних спадкових вад ембріонів встановлювали при патолого-анатомічному обстеженні відходів інкубації відповідно до методики А. Н. Тищенко [13]. Під час розтину загиблих ембріонів визначали морфологічні порушення у будові скелету, а також різні диспропорції окремих його частин. Опис виявлених аномалій розвитку ембріонів

проводили згідно до класифікації Somes R. G. Jr. [14]. Рівень генетичного тягаря у популяціях дослідної птиці визначали як долю виявлених аномалій розвитку серед обстежених ембріонів до загальної їх кількості.

Результати досліджень. У ході досліду з вивчення ефективності схрещування півнів двох м'ясних кросів з м'ясо-яєчними курьми субпопуляції „К” вітчизняної селекції досліджено спектр та частоту морфологічних аномалій розвитку завмерлих ембріонів у птиці вихідної материнської форми (F₁₀–F₁₁), нащадків першого (F₁) і другого (F₂) поколінь різного генезису, створеної синтетичної популяції (група „К-5”) (табл. 1).

У м'ясо-яєчних курей вихідної материнської форми впродовж трьох років моніторингу з найбільшою частотою (2,11–6,06%) виявляли такий дефект розвитку ембріонів як „дональд дак”. Це свідчить про „забрудненість” цієї птиці „шкідливим геном”, котрий спричиняє появу цієї аномалії. Варто відзначити, що у групах курей, яких штучно осіменяли спермою півнів м'ясних кросів, цю спадкову ваду також було зафіксовано. У нащадків першого та другого поколінь ця аномалія була відсутньою, можливо, внаслідок переходу її у гетерозиготний стан. Отже, можна заключити, що алель, який експресує цю леталь, має птиця локальної субпопуляції „К”.

До того ж, тільки у м'ясо-яєчних курей вітчизняної селекції виявлено широку різноманітність подвійних аномалій – чотири види з частотою 1,05–1,12%. Скоріше за все, подвійні аномалії є результатом гомозиготності загиблих ембріонів одночасно за двома летальними генами. Тоді як, у курей інших досліджених груп виявляли лише одиночні аномалії загиблих ембріонів, серед них „екзенцефалія”, „перехрещений дзьоб”, „вкорочений наддзьобок”.

Генетичний дефект ембріонів „екзенцефалія” виявлявся у курей більшості груп. Очевидно, що ген, який детермінує прояв даної аномалії, значно розповсюджений у м'ясо-яєчних курей вітчизняної селекції та півнів використаних кросів. І у курей створеної синтетичної популяції „К-5” виявлено лише цю спадкову ваду.

У м'ясо-яєчних курей субпопуляції „К” (F₁₀) вихідної материнської форми та у групі самок, яких осіменяли поліспермою м'ясних півнів кросу „Кобб-500”, з невисокою частотою прояву (0,78–1,12%) серед завмерлих ембріонів виявлено одиночну аномалію „перехрещений дзьоб”. У нащадків першого покоління та у групах курей, яких осіменяли спермою переярних плідників, цієї аномалії виявлено не було. І тільки у „кобівської” птиці групи „К-51” серед спадкових вад загиблих ембріонів було визначено цю аномалію.

З отриманих даних можна припустити, що у птиці першої генерації алель перебував у гетерозиготному стані й тому у неї ця генетична вада не проявилася. У потомків другого покоління, отриманого за зворотного схрещування, даний ген перейшов до гомозиготного стану і внаслідок цього вказаний спадковий дефект проявився у загиблих ембріонів. Очевидно, що півні батьківської форми кросу „Кобб-500”, задіяні у наших дослідженнях, були носіями у своєму генотипі летальних генів, що детермінують вказану аномалію (ефект родоначальника).

У м'ясо-яєчних курей F₁₀ субпопуляції „К” з невисокою частотою (1,12%) виявлено спадкову ваду ембріонів „вкорочений наддзьобок”. Потім цю аномалію було знайдено тільки у „кобівської” птиці як першого, так і другого покоління. З отриманих даних виходить, що спадковий фактор, який детермінує цей дефект, нащадки успадкували від півнів кросу „Кобб-500”.

Рівень генетичного тягаря у м'ясо-яєчних курей локальної субпопуляції „К”, залежно від генерації, коливався у межах 5,26–8,99% й носив хвильоподібний характер. У нащадків першого покоління він був невисоким – 1,64–4,17%, у „росівських” помісей набагато менший порівняно з „кобівськими”.

У потомків другої генерації різного походження спадковий тягар також був невисоким – у межах 4,35–5,88%, що не перевищує максимально допустиме видове значення 8,0%.

1. Частота зустрічання (%) і спектр аномалій розвитку ембріонів в обстежених групах курей

Аномалії	Рік дослідження	Група курей											
		К	♂ „Кобб-500” x ♀К	♂ „Росс-308” x ♀К	„К-1”	„К-2”	♂ „Кобб-500” x ♀F ₁ К-1	♂ „Росс-308” x ♀F ₁ К-2	„К-11”	„К-22”	„К-51”	„К-32”	„К-5”
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
„Екзенцефалія”	2009	1,12	0,78	2,38	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	1,05	–	–	2,08	1,64	0,00	3,12	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	5,88	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3,03
„Перехрещений дзьоб”	2009	1,12	0,78	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	0,00	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	2,70	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
„Дональд дак”	2009	3,37	0,78	1,19	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	2,11	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	6,06	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
„Вкорочений наддзьобок”	2009	1,12	0,00	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	0,00	–	–	2,08	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	4,35	0,00	2,70	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
„Курча, що кричить”	2009	0,00	0,78	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	0,00	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
„4 лапи+4 крила”	2009	1,12	0,00	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	0,00	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
Екзенцефалія + вкорочений наддзьобок	2009	1,12	0,00	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	0,00	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
„Бікранія + екзенцефалія”	2009	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	1,05	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
„Екзенцефалія + 4 лапи”	2009	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	1,05	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–	–	–	–	–
	2011	0,00	–	–	–	–	–	–	0,00	0,00	0,00	0,00	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	0,00
Кількість обстежених ембріонів, шт.	2009	89	128	84	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	95	–	–	48	61	21	32	–	–	–	–	–
	2011	33	–	–	–	–	–	–	23	13	37	34	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	33
Кількість аномалій, шт.	2009	8	4	3	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	5	–	–	2	1	0	1	–	–	–	–	–
	2011	2	–	–	–	–	–	–	1	0	2	2	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1
Рівень генетичного тягаря, %	2009	8,99 ^а	3,13 ^б	3,57 ^б	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	2010	5,26	–	–	4,17 ^б	1,64 ^в	0,00	3,12 ^б	–	–	–	–	–
	2011	6,06	–	–	–	–	–	–	4,35 ^б	0,00	5,40 ^г	5,88 ^г	–
	2012	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	3,03 ^б

Примітка: рівень достовірності а:в – $P < 0,01$; а:б – $P < 0,05$; в:б, з – $P < 0,05$.

Висновки. Схрещування м'ясо-яєчних курей вітчизняної селекції з півнями імпортованих м'ясних кросів „Кобб-500” і „Росс-308” не призвело до суттєвого „забруднення” генотипів нащадків F₁–F₂ летальними генами. Це свідчить про невисоку долю у спадковості використаних плідників прихованих носіїв „дефектних” генів. Це може бути наслідком високої відселекційованості птиці закордонних кросів, яка не сприяє накопиченню в її генотипі летальних генів, котрі спричиняють появу ембріональних аномалій розвитку. У курей створеної синтетичної популяції „К-5” рівень генетичного тягара невисокий (3,03%), що свідчить про відносну „чистоту” цієї птиці від летальних генів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Меркурьева Е. К., Абрамова З. В., Бакай А. В., Кочиш И. И. Генетика. Москва : Агропромиздат, 1991. 446 с.
2. Charlier C., Li W., Harland C., Littlejohn M., Coppieters W., Creagh F., Davis S., Druet T., Faux P., Guillaume F., Karim L., Keehan M., Kadri N. K., Tamma N., Spelman R., Georges M. NGS-based reverse genetic screen for common embryonic lethal mutations compromising fertility in livestock. *Genome research*. 2016. Vol. 26 (10). P. 1333–1341. DOI: 10.1101/gr.207076.116.
3. Smeds L., Qvarnström A., Ellegren H. Direct estimate of the rate of germline mutation in a bird. *Genome research*. 2016. Vol. 26 (9). P. 211–218. DOI: 10.1101/gr.204669.116.
4. Adams H. A., Sonstegard T. S., Van Raden P. M., Null D. J., Van Tassell C. P., Larkin D. M., Lewin H. A. Identification of a nonsense mutation in *APAF1* that is likely causal for a decrease in reproductive efficiency in Holstein dairy cattle. *Journal of dairy science*. 2016. Vol. 99 (8). P. 6693–6701. DOI: 10.3168/jds.2015-10517.
5. Derks M. F. L., Megens H.-J., Bosse M., Visscher J., Peeters K., Bink M., Vereijken A., Gross C., De Ridder D., Reinders M., Groenen M. A survey of functional genomic variation in domesticated chickens. *Genetics selection evolution*. 2018. Vol. 50, № 17. DOI: 10.1186/s12711-018-0390-1.
6. Отрыганьев Г. К., Бессарабов Б. Ф., Исаев Ю. В. Болезни эмбрионов птиц. Москва : Россельхозиздат, 1981. 136 с.
7. Прокудіна Н. Чому рано гинуть зародки. *Наше птахівництво*. 2014. № 5 (35). С. 24–27.
8. Бульченко І. О. Субвітальні мутації сільськогосподарської птиці. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. Серія : Тваринництво. 2012. Вип. 12 (21). С. 93–96.
9. Прокудіна Н. Генетичний «тягар». *Наше птахівництво*. 2014. № 3 (33). С. 24–28.
10. Хвостик В. П., Бондаренко Ю. В. Спадковий тягар у популяціях курей вітчизняного генотипу. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. Серія : Тваринництво. 2016. Вип. 7 (30). С. 112–114.
11. Прокудіна Н. Тривале зберігання яєць. *Наше птахівництво*. 2019. № 2. С. 24–27.
12. Бондаренко Ю. В., Хвостик В. П. Покращення продуктивності м'ясо-яєчних курей вітчизняної селекції. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. Серія : Тваринництво. 2020. Вип. 2 (41). С. 29–32.
13. Тищенко А. Н. Методические рекомендации для зоотехнических лабораторий птицеводческих предприятий. Загорск, 1982. 104 с.
14. Somes R. G. Jr. Lethal mutant traits in chickens. *Poultry breeding and genetics*. 1990. Ch. 11. P. 293–316.

REFERENCES

1. Merkureva, E. K., Z. V. Abramova, A. V. Bakai, and I. I. Kochish. 1991. *Genetika – Genetics*. Moskva : Agropromizdat, 446 (in Russian).
2. Charlier, C., W. Li, C. Harland, M. Littlejohn, W. Coppieters, F. Creagh, S. Davis, T. Druet, P. Faux, F. Guillaume, L. Karim, M. Keehan, N. K. Kadri, N. Tamma, R. Spelman, and M. Georges. 2016. NGS-based reverse genetic screen for common embryonic lethal mutations compromising fertility in livestock. *Genome research*. 26(10):1333–1341. DOI: 10.1101/gr.207076.116 (in English).

3. Smeds, L., A. Qvarnström, and H. Ellegren. 2016. Direct estimate of the rate of germline mutation in a bird. *Genome Research*. 26(9):211–218. DOI: 10.1101/gr.204669.116 (in English).
4. Adams, H. A., T. S. Sonstegard, P. M. Van Raden, D. J. Null, C. P. Van Tassell, D. M. Larkin, and H. A. Lewin. 2016. Identification of a nonsense mutation in *APAF1* that is likely causal for a decrease in reproductive efficiency in Holstein dairy cattle. *Journal of dairy science*. 99(8):6693–6701. DOI: 10.3168/jds.2015-10517 (in English).
5. Derks, M. F. L., H.-J. Megens, M. Bosse, J. Visscher, K. Peeters, M. Bink, A. Vereijken, C. Gross, D. De Ridder, M. Reinders, and M. Groenen. 2018. A survey of functional genomic variation in domesticated chickens. *Genetics selection evolution*. 50, article number 17. DOI: 10.1186/s12711-018-0390-1 (in English).
6. Otryganiev, G. K., B. F. Bessarabov, and Yu. V. Isaev. 1981. *Diseases of bird embryos – Bolezni jembrionov ptic*. Moscow : Rosselkhozizdat, 136 (in Russian).
7. Prokudina, N. 2014. Chomu rano hynut' zarodky – Why embryos die early. *Nashe ptakhivnytstvo – Our poultry breeding*, 5(35):24–27 (in Ukrainian).
8. Bul'chenko, I. O. 2012. Subvital'ni mutatsiyi sil'skohospodars'koyi ptytsi – Subvital mutations of poultry. *Visnyk Sums'koho natsional'noho ahrarnoho universytetu. Seriya : Tvarynyntstvo – Bulletin of Sumy national agrarian university. Series : Livestock*, 12(21):93–96 (in Ukrainian).
9. Prokudina, N. 2014. Henetychnyy «tyahar» – Genetic "burden". *Nashe ptakhivnytstvo – Our poultry farming*. 3(33):24–28 (in Ukrainian).
10. Khvostyk, V. P., and Yu. V. Bondarenko. 2016. Spadkovyy tyahar u populyatsiyakh kurey vitchyznyanoho henofondu – Hereditary burden in populations of domestic gene pool chickens. *Visnyk Sums'koho natsional'noho ahrarnoho universytetu. Seriya : Tvarynyntstvo – Bulletin of Sumy national agrarian university. Series : Livestock*. 7(30):112–114 (in Ukrainian).
11. Prokudina, N. 2019. Tryvale zberihannya yayets' – Long-term storage of eggs. *Nashe ptakhivnytstvo – Our poultry breeding*, 2:24–27 (in Ukrainian).
12. Bondarenko, Yu. V., and V. P. Khvostyk. 2020. Pokrashchennya produktyvnosti m'yaso-yayechnykh kurey vitchyznyanoi selektsiyi – Improving the productivity of meat and egg chickens of domestic selection. *Visnyk Sums'koho natsional'noho ahrarnoho universytetu. Seriya : Tvarynyntstvo – Bulletin of Sumy national agrarian university. Series : Livestock*, 2(41):29–32 (in Ukrainian).
13. Tishenkov, A. N. 1982. *Metodicheskie rekomendacii dlja zootehnicheskikh laboratorij pticevodcheskih predpriyatij – Methodical recommendations for zootechnical laboratories of poultry enterprises*. Zagorsk, 104 (in Russian).
14. Somes, R. G. Jr. 1990. Lethal mutant traits in chickens. *Poultry breeding and genetics*. 11:293–316 (in English).

Одержано редколегією 15.03.2021 р.

Прийнято до друку 26.04.2021 р.